

William Frederick Koch

Das Überleben
bei Krebs-
und Viruskrankheiten

*Das Schlüsselprinzip
ihrer Heilbarkeit*

2. Auflage

Haug Verlag

Das Überleben bei Krebs- und Viruskrankheiten

Das Schlüsselprinzip ihrer Heilbarkeit

(The survival factor in neoplastic and viral diseases)

Eine Einführung in die Therapie mit Carbonylgruppen und Freien Radikalen
von

William Frederick KOCH †

Professor, Ph. D., M. D.

Detroit, Michigan, USA; Rio de Janeiro, Brasilien

Dozent f. Histologie u. Embryologie, Universität Michigan 1910–1914

Professor der Physiologie, Detroit College of Med., 1914–1919

(Wayne State University)

Pathologe des Woman's Hospital Detroit, Act. u. Hon., 1915–1919

Direktor der Koch-Krebs-Klinik, 1919–1949

*Eine Studie über die Phänomenologie des Freien Radikals,
der Doppelbindung und ihres in alpha-Stellung befindlichen Wasserstoffatoms
bei der Pathogenese und Heilung von neoplastischen,
Virus- und bakteriellen Krankheiten*

Autorisierte Übersetzung aus dem Englischen von Dr. med. Erich REINSTORFF †

Neubearbeitung von Dr. med. Dieter REINSTORFF

Mit 75 Abbildungen, 6 Tabellen, 19 Formeln und 1 Porträt

HAUG

Karl F. Haug Verlag · Heidelberg

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Koch †, William Frederick:

Das Überleben bei Krebs- und Viruskrankheiten :
d. Schlüsselprinzip ihrer Heilbarkeit ; e. Einf.
in d. Therapie mit Carbonylgruppen u. Freien
Radikalen ; e. Studie über d. Phänomenologie d.
Freien Radikals ; d. Doppelbindung u. ihres in
alpha-Stellung befindl. Wasserstoffatoms bei d.
Pathogenese u. Heilung von neoplast., Virus- u.
bakteriellen Krankheiten = (The survival factor
in neoplastic and viral diseases) / von William
Frederick Koch. Autoris. Übers. aus d. Engl. von
Erich Reinstorff † – 2. Aufl. – Heidelberg :
Haug, 1981.

Einheitssacht.: The survival factor in neo-
plastic and viral diseases <dt.>
ISBN 3-7760-0558-0

© 1966 Karl F. Haug Verlag, Ulm/Donau

Alle Rechte, einschließlich derjenigen der photomechanischen Wiedergabe
und des auszugsweisen Abdrucks, vorbehalten.

2. Auflage 1981

Verlags-Nr. 8139 · ISBN 3-7760-0558-0

Gesamtherstellung: Druckhaus Darmstadt GmbH, 6100 Darmstadt

Inhalt

Einführung	13
Über den Autor	17
Widmung	18
Anerkennung	19
Vorwort	21
Vorwort zur 2. Auflage	27
1. Teil: Das Postulat	29
2. Teil: Virus und Krebszellen	35
1. Natur der Viren	38
2. Vakzineprobleme	42
3. Schwarze Pocken	44
3. Teil: Krebs	47
1. Karzinogenese	49
2. Anoxie	50
3. WARBURGs These der Irreversibilität – Der PASTEUR-Effekt	52
4. Der Co-Faktor und die Reversibilität – SSR-Wirkung und PASTEUR-Effekt	53
4. Teil: Beweise der Reversibilität	59
1. Amtliche Untersuchung	61
2. Nationale Statistiken	61
3. Nützlichkeit in der Allgemeinpraxis	62
5. Teil: Tierversuche	65
1. Heilung von Brustkrebstransplantaten – „C-57-Brustkrebs“	68
2. Heilung von Sarkomtransplantaten – „Sarkom 37“ ..	70
3. Diskussion	72
6. Teil: Energieproduktion	75
1. Die FCG-, Amino- und Hypoxie-Effekte	77
2. Pathogene Integrationen mit der Wirtszelle	80
3. Spaltung der Integration, Genesungsprozeß	82

7. Teil: Klinische Beweise des hohen Wirkungsgrades der SSR-Oxydationen	85
1. Fallberichte	87
a) Toxischer Knotenkropf	87
b) Postpneumonische Nephritis	94
c) Eklampsie	94
d) Toxische Struma und Magenkrebs	95
e) Toxische Struma und ätiologische toxische Foki ..	97
8. Teil: Atrophie, Anaplasie und Neoplasie	101
1. Genesungsreaktionen	105
2. Fallberichte	106
a) Primäre Atrophie des Nervus opticus und der Re-	
tina als Folge von Scharlach	106
b) Akute Chorioretinitis als Folge von Becken- und	
Tonsilleninfektion	108
c) Retinoblastom beider Augen (Gliom)	111
d) Eunuchoidismus	113
e) Hodenkrebs	114
f) Malignes Sympathikogonion	114
g) Plattenepithelkarzinom 4. Grades der Cervix uteri	118
h) Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri	123
i) Metastasierendes Uteruskarzinom	126
9. Teil: Chemie des „Überlebensfaktors“ (Survival-Factor)	129
1. Das antibiotische Problem	131
2. Sterische Eignung und Behinderung	134
10. Teil: Die Bedeutung des Freien Radikals	139
1. Die Chinonstruktur als Elektronenempfänger im	
normalen Gewebsstoffwechsel (1965)	143
2. Neueste pharmazeutische Fortschritte	151
a) Pharmazeutisch substituierte Chinone	153
3. Freie Radikale und Schutzwirkung von C ₁ -Peroxyden	
und deren Vorstufen	153
a) Schützende Wirkung von Diformaldehyd-Per-	
oxyd	154
b) Peroxyde von Diformaldehyd	155
c) Ungesättigte Substanzen	155
4. Antimitotische Agentien	156
5. Mitochondrien und ihre klinischen Aspekte	163

11. Teil: Dynamische Eigenschaften der konjugierten Doppelbindung	167
1. Prognostik	169
2. Bedeutung der Äthylenbrücke	173
3. Die Azomethin-Doppelbindung	175
12. Teil: Allgemeine Betrachtungen über die Reagentien	179
1. Katalytische Dilutionen	182
13. Teil: Bedeutung des mono- und bivalenten Kationengleichgewichts	185
14. Teil: Die Spaltung der Integration Wirtszelle– Pathogen	191
1. Integration des Pathogens mit dem Energieproduktionsmechanismus der Wirtszelle durch Anfügung eines Freien Radikals an die Doppelbindungen, die die FCG aktivieren, und nachfolgende Spaltung durch das „SSR“	194
2. Oxydative Abtrennung des integrierten Pathogens durch das „SSR“	201
3. Kritische Atomgruppen des Pathogens: Das Wesentliche des Parasitismus	205
4. Kritische Atomgruppe der funktionellen Systeme der Energieerzeugung und -aufnahme: Das Wesentliche der Autonomie der Wirtszelle	205
5. Die Integration (Verankerung) von Pathogen und Wirtszelle, kritische Atomgruppen und ihre Abtrennung	206
6. Lösung der Integration (Verankerung) durch das reduzierende Mittel	208
15. Teil: Die Beendigung der malignen Phase	211
1. Ergänzende Betrachtungen	213
2. Wiederherstellung der Funktionellen Carbonylgruppe	215
3. Fallberichte	218
a) Primärer Leberkrebs	218
b) Diffuser Typ eines primären Leberkarzinoms	224
c) Magenkrebs	224
d) Magenkrebs	226

e) Metastasierender Darmkrebs	232
f) Sarkom des Uterus	239
g) Akute lymphatische Leukämie bei einem Jungen .	241
h) Lymphatische Leukämie mit terminaler Erschöpfung	242
i) Myelogene Leukämie mit Bestrahlungsleukopenie bei einem Erwachsenen	243
j) Endotheliales Sarkom des Knochens	244
k) Rekurrend metastasierter Krebs des Gaumens nach Operation	249
l) Sarkom der Milz	250
m) Lymphosarkom	252
n) Lymphosarkom, lymphozytärer Zelltyp	253
o) Lymphosarkom, lymphozytärer Zelltyp	255
p) Carcinoma simplex	257
q) Scirrhus-Brustkrebs	258
r) Metastasierender Brustkrebs	258
s) Fibrom des Uterus	259
t) Krebs (Unterleib)	260
16. Teil: Die Beendigung der malignen Phase	263
1. Die konstitutionelle Natur des Krebses und des „Überlebensfaktors“	265
2. Bewiesene Rückbildungsmöglichkeit des Krebses ...	273
17. Teil: Virusinfektionen	275
1. Fallberichte	278
a) Heilung von Paralyse und Atrophie des chronisch-symbiotischen Typs, die 3 Jahre bestanden hatten	279
b) Heilung von chronischer Poliomyelitis mit Lähmung und Atrophie, die über 20 Jahre bestanden hat	280
c) Fortgeschrittene bulbäre Poliomyelitis mit respiratorischer Paralyse	281
d) Akute bulbäre Poliomyelitis	282
e) Polio mit Lähmung	283
f) Subakute Polio mit Lähmung	284
g) Akute Poliomyelitis anterior mit Lähmung	285

h) Poliomyelitis (Akute Polio mit extensiv fortschreitender Paralyse)	285
i) Atrophische Poliomyelitis anterior, kompliziert durch Pockenschutzimpfung	286
j) Paralyzierende Poliomyelitis anterior	287
k) Infektiöse Hepatitis	288
l) Infektiöse Hepatitis des protrahierten symbiotischen Typs mit plötzlich aufflackernder Wandlung zum lysierenden, lebensbedrohlichen Typ	289
m) Ein Fall des akuten lysierenden Typs der epidemischen Hepatitis	290
n) Chronische infektiöse Hepatitis mit Unterernährung	290
o) Tollwut	291
p) Hundestaupe (Cinamose)	293
q) Schweinecholera (Schweinepest)	296
r) Maul- und Klauenseuche (Aftosa)	298
s) Kontrolliertes Aftosaexperiment	299
t) Masern	300
u) Windpocken	301
18. Teil: Tuberkulose	303
1. Fallberichte	306
a) Doppelseitige Lungentuberkulose mit großer Retentionskaverne	306
b) Ausgedehnte Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis, tuberkulöser Nephritis und Splenitis ..	312
c) Weit fortgeschrittene tuberkulöse Pneumonie	314
d) Fortgeschrittene Tuberkulose	323
e) Tuberkulose der Lumbalwirbelsäule	325
19. Teil: Eitrige Infektionen	329
1. Fallberichte	331
a) Akute fulminante Staphylokokkus-aureus-Pyämie	331
b) Subakute Staphylokokkus-aureus-Infektion der Prostata	332
c) Fortgeschrittene Bronchiektase (mit Asthma)	334
d) Antibiotikaresistente Gonorrhö	336
e) Syphilis	339

2. Praktische Anwendungen aufgrund der früheren Kapitel und weitere wichtige Testverfahren	340
20. Teil: Fibrogenese	345
21. Teil: Der pathogene Mechanismus bei Krebs und Bindegewebs- erkrankungen	351
1. Blutgefäßerkrankungen	356
22. Teil: Folgezustände nach Infektionen	359
1. Fallberichte	361
a) Weit fortgeschrittene Arteriosklerose mit seniler Demenz	361
b) Koronarthrombose in extremis	362
c) Koronarverschluß	365
d) Koronarverschluß	367
e) Brightsche Krankheit	367
23. Teil: Allergie	369
1. Fallberichte	371
a) Pityriasis rubra universalis	371
b) Akute fulminante Psoriasis	371
c) Psoriasis universalis	373
d) Multiple Allergie	374
e) Allergie zerebraler Zentren auf infektiöser Basis ..	375
f) Allergie zerebraler Zentren auf neoplastischer Ba- sis mit Persönlichkeitsspaltung	376
g) Allergie der motorischen Zentren	377
h) Epilepsie	377
i) Hereditäre allgemeine atrophische Idiotie	378
j) Schlaflosigkeit	378
k) Multiple Sklerose	379
2. Rückblick auf die Allergenese und Karzinogenese ...	382
24. Teil: Beobachtungen bei durch Tiere übertragenen Krankhei- ten	385
1. Fallberichte	388
a) Brucellosis (Morbus Bang)	388
b) Malaria (chronisch-maligner Typ)	389

25. Teil: Gelenkerkrankungen	391
1. Fallberichte	395
a) Osteoarthritis	395
b) Rheumatoide Arthritis im Endstadium	396
c) Akutes rheumatisches Fieber	398
26. Teil: Diabetes mellitus	399
1. Diabetes mellitus	401
a) Die toxische Schädigung kann vorwiegend kardio- vaskulär bedingt sein	405
b) Die toxische Schädigung kann vorwiegend durch eine alte Fokalinfection bedingt sein	405
2. Diabetes mit Gangrän	409
3. Diabetische Retinitis	416
27. Teil: Behandlungsanleitung	419
1. Darmpflege – Darmreinigung	421
2. Bewegung und Ruhe	423
3. Störungen beim Transport des Sauerstoffs und bei sei- ner Nutzung durch Additivbelastungen	424
4. Nahrungszubereitung	428
5. Quantität und Qualität der Nahrung	429
6. Diätetische Empfehlungen	429
7. Auswahl der Eiweißnahrung	433
28. Teil: Verhütung von Krebs, Allergie und Infektion	435
29. Teil: Mögliche Ursachen von Fehlschlägen	443
1. Statistische Anmerkungen	445
2. Magnetische Gesichtspunkte hinsichtlich der Karzi- nogenese und ihrer Heilung	446
3. Radiologische Beeinträchtigungen	448
4. Umweltfaktoren und hochpolare Doppelbindungen ..	450
5. Umweltfaktoren und Freie Radikale	451
a) Lachgas und Fokalsanierung	451
6. Wiederholung der Dosis und Dosierungshinweise ...	451

7. Der Crenation-Test	453
8. Rückläufigkeit oder Blockierung des Heilungsprozesses durch unnötige Wiederholung der Dosis	456
30. Teil: Zusammenfassung und Fallübersicht	461
Legende zur Fallübersicht	464
Übersichtstabellen zur Kasuistik	466
31. Teil: Nachwort des ersten deutschen Übersetzers und erläuternde Erörterungen der mikromagnetischen Bedingtheiten	475
1. Das BOHRsche Atom-Modell in der Sicht dynamischen Denkens	480
32. Teil: Literatur	497
Brief der „Dow Chemical Company“ an Mr. Thatcher	501
33. Teil: Sachregister	505
34. Teil: Namenregister	515

Einführung

Dieses Buch eröffnet eine grundlegend neuartige Schau des Krankheitsgeschehens und einer sich daraus ergebenden erfolgreichen Therapie. Sie basiert auf einer ergänzenden Interpretation der Gewebsoxydationen, die den bekannten Gesetzen der Chemie entspricht, wobei nun die Phänomenologie des Freien Radikals und der Doppelbindung eine ausschlaggebende Rolle spielt. Es ist erst 5 Jahre her, daß sich die Wissenschaft der umfassenden Bedeutung der Freien Radikale und ihrer praktischen Verwendbarkeit mit ernsthaftem Interesse zugewandt hat. Freie Radikale sind, nach der modernsten Definition des führenden amerikanischen Wissenschaftlers Prof. WALLING, „paramagnetische Moleküle, Atome und Ionen“ das heißt also, daß sie sich von anderen Molekülen, Atomen und Ionen durch ihren Magnetismus unterscheiden. Der Verfasser dieses Buches, Prof. William Frederick KOCH, hat nun schon vor rund 50 Jahren die Freien Radikale und ihre katalytischen Effekte in die medizinische Forschung eingeführt und sie mit bestem Erfolg für die Heilung von Krankheiten verwendet. Damals entwickelte sich erst aufgrund der Forschungen seines Lehrers GOMBERG die Kenntnis von der Existenz Freier Radikale, und in der Technischen Chemie wurde die heute so bedeutungsvolle Kunststoffindustrie begründet. Prof. KOCHs grundlegende Thesen decken ein Schlüsselprinzip auf, das sowohl im physiologischen als auch im pathologischen Geschehen als eine Art Weichenstellung erkennbar ist, dem Umlegen eines Schalters etwa vergleichbar. Er nennt es einen „least common denominator in disease conditions“, einen „letzten Generalnenner im Krankheitsgeschehen“. Es erklärt den sonst so rätselhaften PASTEUR-Effekt auf derselben Basis wie die Verankerung von Pathogenen irgendwelcher Art mit dem Energie produzierenden Mechanismus einer Zelle. Dieser Vorgang läuft bei den verschiedenen Zellarten grundsätzlich nach demselben Muster ab, jedoch entstehen daraus ganz verschiedenartige Krankheitserscheinungen, entsprechend der Eigenart der verschiedenartigen Wirtszellen und ihrer verschiedenartigen funktionell-energetischen Aufgaben. Diese jedoch folgen nun wiederum auf eine einheitlich gleichartige Weise in umgekehrter Richtung dem patho-physiologischen Ablauf einer initial erzwungenen Oxydation, so daß Heilung eintritt. Die klinischen Heilerfolge beweisen die Richtigkeit dieser These. Sie sind in diesem Buche durch die Röntgenbilder, Biopsiebefunde, Zeugnisse und Berichte von führenden amerikanischen Kliniken und Fachärz-

ten einwandfrei in großer Zahl belegt und durch zahlreiche Fotos erläutert; auch durch Statistiken erhärtet, ja durch Gerichtsakten bestätigt. Es handelt sich dabei um dauerhafte, vollständige Heilungen von hoffnungslos erscheinenden Krebserkrankungen lebenswichtiger Organe, von paralytischen Viruserkrankungen verschiedenster Art beim Menschen und bei Tieren und von anderweitigen Krankheitsvorgängen, die dieser Therapie zugänglich sind. Der Heilverlauf wird hier jeweils in seinen Einzelheiten beschrieben, er weist eine zyklische Charakteristik auf, die seine grundlegende Bedeutung in der Natur überhaupt wiederum erkennen läßt. Eine überraschende Erscheinung ist dabei der Verlust pathogener Eigenschaften von Krankheitskeimen und ihre Umwandlung zu nützlichen Funktionen im großen „Biologischen Gesamthaushalt“. Auch die außerordentliche Bedeutung des Kalziums bei den Vorgängen in den Zellen und Geweben wird in dem gleichen Sinne erklärt, wie sie jetzt durch CHANCE mit den modernsten Untersuchungsmethoden nachgewiesen wurde (Britton CHANCE, „Energy-linked functions of Mitochondria“, Johnsons Research Foundation, Univ. of Pennsylvania, 1963).

Daß die in diesem Buch beschriebenen Tatsachen hierzulande nicht bekannt geworden sind, dürfte seinen Grund vor allem in dem eingangs erwähnten Umstand finden, daß noch vor dem Jahre 1960 mit dem Begriff „Freie Radikale“ im medizinischen Bereich niemand etwas anzufangen wußte, schon gar nicht in bezug auf eine Therapie. Das dürfte auch zwangsläufig dazu geführt haben, daß gar keine Literatur darüber zu uns gelangt ist, denn der einzige, der über die Therapie mit Freien Radikalen Veröffentlichungen bringen konnte, war Prof. KOCH. Die Dinge scheinen jedoch nunmehr zu reifen. Das homöopathische Denken, das bei dieser Therapie neben den klaren Grundsätzen der Chemie und Biochemie als dynamisches Denken von großer Bedeutung ist, findet auch in der offiziellen Medizin immer mehr Verständnis und Anerkennung. So erscheint es an der Zeit, daß dieses Buch auch in deutscher Sprache größtmögliche Verbreitung findet, denn es beweist die Rückbildungsfähigkeit des Krebses und seine Heilungsmöglichkeit mit internistischen Mitteln in unwiderlegbarer Weise.

Dr. med. Erich REINSTORFF



Prof William Frederick Koch

Über den Autor

Dr. William Frederick KOCH erhielt seinen „Bachelor of Arts“ im Jahre 1909, seinen „Master of Arts“ 1910 und seinen „Doctor of Philosophy“ 1916 von der Universität Michigan. Während der Zeit an der Universität Michigan machte er seine Original-Forschungsarbeit über die Funktion der Nebenschilddrüse. 1918 erhielt Dr. KOCH seinen medizinischen Doktorgrad vom Detroit College of Medicine (Wayne State University). Von 1910–1914 war er Dozent für Histologie und Embryologie an der Universität Michigan. 1914 wurde er Professor der Physiologie am Detroit College of Medicine. Von 1915–1919 war er Pathologe am Women's Hospital in Detroit, Michigan. Nachdem er das Detroit College of Medicine 1919 verlassen hatte, ging Dr. KOCH in die private medizinische Praxis. Seit 1919 hat er seine unabhängige Forschung in den USA, in Europa und in Süd-Amerika bis zu seinem Tode am 9. 12. 1967 fortgeführt.

Folgende wichtige Artikel und Veröffentlichungen wurden von Dr. KOCH geschrieben: „Toxische Basen im Urin parathyreoidektomierter Hunde“, Journal of Biological Chemistry Bd. XV, Nr. 1, Juli 1913; „Eine neue und erfolgreiche Behandlung des Krebses“ (Vorläufiger Bericht). Detroit Medical Journal., Juli 1919; „Eine neue und erfolgreiche Diagnose und Behandlung des Krebses“, Medical Record of New York, 30. Okt. 1920; „Die Funktion des Krebses“, Cancer, Oktober 1924; „Die Ursachen und Verhütung des Krebses“, 1926; und „Klinische Demonstration der Gesetze der chemischen Strukturen, die die Immunität gegen Krankheit bestimmen, und ihre Anwendung bei der Behandlung von Patienten“ 1939. Weitere Bücher in der „Natural Immunity Series“, die von Dr. KOCH geschrieben wurden, umfassen: „Krebs und seine verwandten Krankheiten“, 1929, wieder durchgesehen 1933; „Natürliche Immunität“, 1936; „Die Chemie der natürlichen Immunität“, 1939; und „Der Überlebensfaktor bei Krebs und Virusinfektionen“, 1958.

Widmung

Dieses Buch ist dem Andenken
von zwei führenden Männern in der amerikanischen Wissenschaft
und Industrie gewidmet:

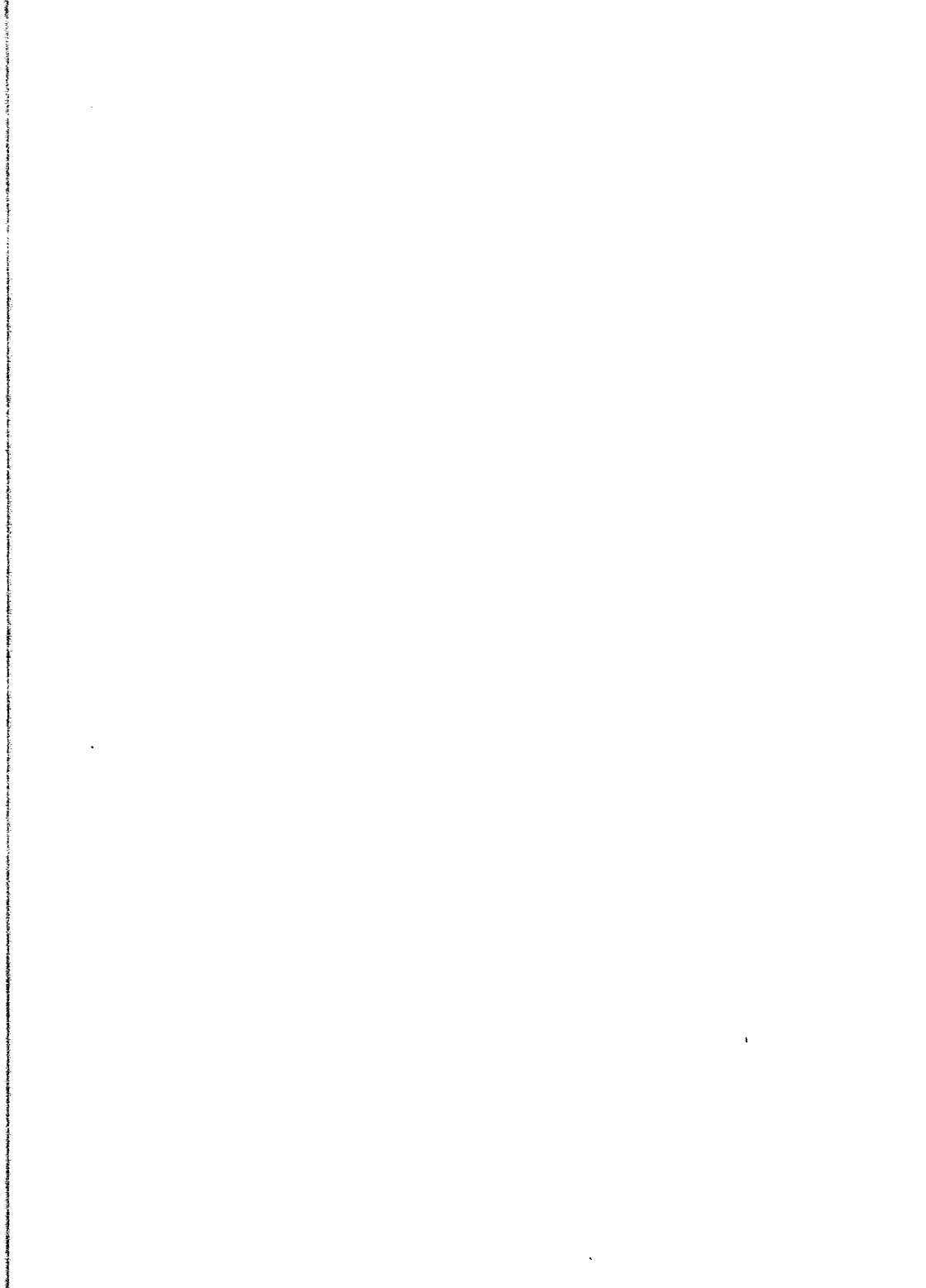
Dr. Willard H. DOW und Dr. William J. HALE

Ihr menschlicher Genius ließ die riesige Dow Chemical Company in ihrer gegenwärtigen Bedeutung mit der großen Aufgabenstellung entstehen. Doch waren sie auch an humanitären Bemühungen interessiert, wie den unsrigen zum Beispiel, die sie gründlich nachprüften, sorgfältig auswerten und dann tatkräftig unterstützten in unserem Kampf um das Recht.

Anerkennung

Prof. Joseph MAISIN von der Universität Löwen gebührt Dankbarkeit für seine vielen Versuche an Kleintieren (mit und ohne Assistenz des Autors), aus denen wichtige Folgerungen gezogen werden konnten.

Ebenso gebührt Dankbarkeit Dr. Willard DOW, Dr. William HALE, Dr. DRAKE, Dr. RUBENS und anderen Dow-Wissenschaftlern für ihre Hilfe in jeder Not, insbesondere für ihre erfolgreiche Verteidigung gegen Angriffe.



Vorwort

Die in der Welt führende chirurgische Fachzeitschrift, die „London Lancet“, gab am 3. April 1954 in ihrem Leitartikel einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der chirurgischen Behandlung des Krebses. Sie kam zu denselben Schlußfolgerungen wie Sir James PAGET ein Jahrhundert früher, als er in seiner Arbeit über den Krebs feststellte, daß dieser nicht eine chirurgische Krankheit ist, daß die Veranlagung dazu tief gegründet ist, und daß operierte Fälle durchschnittlich nicht so lange leben wie jene, die nicht angerührt wurden. Von 1910–1950 führte die „American Cancer Control Society“ eine energische Aufklärungspropaganda durch, derzufolge 85% der Brustkrebserkrankungen chirurgisch oder durch Bestrahlung geheilt werden könnten, und daß die Frühdiagnose die Hauptbedingung sei. Jetzt, nachdem die Statistiken analysiert worden sind, zitiert die „London Lancet“ die führenden Chirurgen der Welt über die Ergebnisse der Frühoperation und läßt sie zu denselben entmutigenden Schlußfolgerungen kommen, die Sir James PAGET vor 100 Jahren feststellte. In der Zwischenzeit fanden die Statistiker der Lebensversicherungen und andere Wissenschaftler die Tatsache heraus, daß operierte Fälle, und zwar Frühfälle, etwa 2,5 Monate kürzer lebten als die inoperablen, weit vorgeschrittenen Fälle, die nicht operiert wurden. Fügt man zu diesen 2,5 Monaten die Zeit von etwa 1 Jahr hinzu, die vergeht, bis der Frühfall inoperabel oder fortgeschritten wird, so sieht man, daß die chirurgische Therapie trotz allen Mutes, aller Opferbereitschaft und Geschicklichkeit nicht dazu bestimmt sein kann, den Sieg über diese Krankheit davonzutragen. Die Zeitschrift „Lancet“ stellt fest, „Der intensive Aufklärungsfeldzug, der geführt wurde, um die Öffentlichkeit dazu anzuhalten, auf Tumoren zu achten und sich für die frühestmögliche Diagnose und Behandlung zu melden, hat gute Aufnahme gefunden, aber die erwartete Senkung der Sterblichkeitsrate ist ausgeblieben... Trotz eines langen und intensiven Erziehungsprogramms für die frühzeitige Entdeckung und Behandlung des Krebses zeigt die Sterblichkeitskurve des Brustkrebesses keine sinkende Tendenz.“ In der Tat, „der vergleichende Mortalitätsindex, der die Änderungen in der Altersstruktur der Bevölkerung berücksichtigt, zeigt für Männer eine Zunahme von 6% der Krebssterblichkeit zwischen 1938 und 1950... Die Größe des Primärtumors ist kein Kriterium der Heilbarkeit: zwei Drittel der Patientinnen, die sich mit Brusttumoren meldeten, die kleiner waren als eine Haselnuß, zeigten schon Metasta-

sen“, und im Hinblick auf den Lungenkrebs, „wenn häufige Erfahrung Gültigkeit hat, sind indessen die meisten Fälle von Lungenkrebs zu einer Zeit, wo endgültige Abnormitätszeichen auf dem Röntgenschirm erscheinen, zu weit fortgeschritten für eine erfolgreiche Resektion . . . Die Überlebensraten nach einfacher Resektion, radikaler Brustamputation und Bestrahlung sind gleichermaßen deprimierend . . . Unser grundsätzlicher Weg mag falsch sein; der Versuch, den Krebs als eine lokale Erkrankung anstatt als Allgemeinerkrankung zu behandeln, mag ebenso unvernünftig sein, wie der Versuch, eine Syphilis durch Exzision des primären Schankers heilen zu wollen. Bei den meisten, wenn nicht bei allen letal verlaufenden Brustkrebserkrankungen, findet die weitere metastatische Ausbreitung auf dem Blutwege statt, bevor ein Eingreifen möglich ist . . . Die vergleichbaren Überlebensraten lassen oft eine kuriose Paradoxie erkennen, wenn Patienten unterschiedlich lange warten, bis sie endlich ärztliche Hilfeleistungen aufsuchen. So zeigen SWYNNERTON und TRUVELOVE, die 395 Fälle von Magenkrebs nachuntersuchten, daß die Überlebensrate um so größer war, je länger die Hinauszögerung und die Krankengeschichte ausfielen.“ Diese Feststellungen finden wir in der Zeitschrift „Lancet“ vom 3. April 1954, auf Seite 714, zusammen mit anderen Beiträgen von ähnlicher Wichtigkeit. Es sind die Schlußfolgerungen der fortschrittlichsten Chirurgen der Welt. Ein Jahr später machte Dr. George CRILE von der berühmten Crile-Klinik in Cleveland eingehende Mitteilungen an die Fachwelt und an die Öffentlichkeit über dieses Thema und befand sich dabei in völliger Übereinstimmung mit den zitierten Feststellungen von „Lancet“. Später folgte der Bericht von der 12. jährlichen wissenschaftlichen Zusammenkunft des Detroit-Instituts der Krebs-Forschung. Das übereinstimmende Ergebnis war das gleiche. Dr. HARDEN B. JONES, Professor für physikalische Medizin der Universität California, sagte in seinem Schlußwort:

„Die Chancen für oder gegen die Heilung von einem Krebs sind schon entschieden, lange bevor der Patient einen Arzt sieht . . . Es gibt keinen Beweis dafür, daß die Behandlung durch Operation oder durch Bestrahlung, die einzigen bekannten Methoden der Therapie, einen Einfluß haben auf den Ablauf der wirklich bösartigen Formen des Krebses . . . Frühzeitige Behandlung ist eine schöne Therapie, aber es gibt keinen Beweis, daß sie dem Patienten nützt . . . Einige drastische Krebstherapien helfen nicht nur nicht, sondern sind schädlich . . . Der Tumor könnte leicht eine Billion Zellen haben, bevor er groß genug ist, um als Krebs erkannt zu werden. Einige dieser Zellen aber sind dann schon im Blutstrom.“

Unglücklicherweise nimmt man bei der Bestrahlung nicht auf die Not des Patienten Rücksicht, sondern verschlimmert oft noch das eigentliche

Krankheitsgeschehen. Auf der Zusammenkunft der American Roentgen Ray Society im September 1954 fügte man dem Bericht des Röntgenologen der Universität Pennsylvania von 1925 nur etwas hinzu, als man feststellte, daß die Bestrahlung vor und nach der chirurgischen Behandlung die Gefäße und die Lymphräume öffnet und die Ausbreitung der Krebskrankheit fördert, anstatt sie aufzuhalten. Dieser Bericht war so unpopulär, daß er unterdrückt wurde. Aber heutzutage sind die Statistiken so entmutigend, daß sogar die Strahlentherapeuten den Mut haben zu berichten, daß dort, wo Strahlen-Tiefentherapie bei einem noch differenzierten Neoplasma-Typ appliziert wird, nur zu oft in späterer Zeit eine bösartigere Krebsart oder sogar ein Knochensarkom ausgelöst wird. Daß der „Überlebensfaktor“ durch die Bestrahlung zerstört wird, ist ersichtlich aus den Erbfehlern der Nachkommenschaft von Radiologen. Es zeigen sich bei über 10000 Kindern von Radiologen sowohl das Auftreten von Krebs, als auch mehr Defekte an Augen, Herz und blutbildenden Organen im Vergleich zu Kindern von Ärzten, die nicht der Strahlung ausgesetzt waren. 8–10mal mehr Radiologen als Ärzte mit Allgemeinpraxis sterben an Leukämie. Wenn man sich vor Augen hält, daß Viren mehrtausendmal resistenter gegen Bestrahlung sind als das Körpergewebe oder die Krebszellen, ist die Situation klar. Vor 50 Jahren war von der Onkologie nur die Diagnostik bekannt, die ungefähr alles bedeutete für den, der darin Experte werden wollte. Die makroskopische und mikroskopische Pathologie wurden so gut beherrscht, daß die Zuflucht zur Biopsie, zur Probeexzision, als ein armseliges Unterfangen angesehen wurde (EWING, WARTHIN). Unser Professor der Pathologie bestand darauf, daß wir hundertprozentig korrekte Diagnosen stellten und die mikroskopische Beschreibung allein aus den makroskopischen Befunden gäben. Jeder Chirurg des Lehrkörpers der Universität tat das normalerweise. Heutzutage jedoch macht eine hohe Spezialisierung die Probeexzision für viele zum Wesentlichen. Viele Jahre vor meiner Zeit war außer der Diagnostik nur bekannt, daß der Krebs durch Reizung („irritation“) verursacht wurde. Aber niemand wußte genau, was „irritation“ bedeutete oder wie sie wirkte bei der Entstehung des Krebses. Überdies wußte man nicht, wie man es anfangen sollte, das Problem zu erforschen. Aber auf den Gängen durch das Hospital wurde einem zutiefst die Forderung nach der Lösung des Problems bewußt. Der Chirurg tat unermüdlich sein Bestes, und der Radiologe hoffte, daß seine Methode sich eines Tages als fruchtbar erweisen möge. Und dennoch brachten uns keine Tatsachen weiter in

der Entdeckung eines Weges, – schon gar nicht bezüglich der Besonderheiten des Krebswachstums selbst.

Daher entschied der Verfasser, daß es nützlich sei, die Ursachen zu erforschen, die einer der tiefstgreifenden Schädigungen der Körperchemie zugrundeliegen. Er entschied sich, die schädigenden Auswirkungen auf jede Gewebeart zu beobachten, um dann herauszufinden, wie jede dieser Veränderungen an der Krebs-Pathogenese teilhaben könnte. Für diesen Zweck wurden die Folgeerscheinungen der vollständigen Parathyreoidektomie beobachtet, weitgehend deshalb, weil die großen Experten jener Tage die Hauptfaktoren bei der Parathyreoidea-Insuffizienz übersehen zu haben schienen, und weil etwas so wichtiges wie dieses wenigstens vernünftig erklärt zu werden verdiente.

Da die Untersuchungen des Verfassers durch das Zusammentreffen mehrerer Tatsachen gut vorankamen, sah es so aus, als ob er genau den richtigen Weg eingeschlagen hätte. Die Ergebnisse wurden sorgfältig ausgewertet, die Schlußfolgerungen aufgezeichnet und aus diesen ein Postulat formuliert und auf dem weiten Feld „Krankheit“ überprüft. Es war zu hoffen, daß bei geglücktem Versuch ein Jahrhundert des Herumtappens in Unwissenheit übersprungen und *eine Grundlage für die Erforschung des Krebsproblems* selbst erreicht werden würde. Eine Landung in unzugänglichem Gelände dagegen würde nur einfach zu einem neuen Start und zu einem weiteren Versuch aufrufen. Jedoch schon der erste Versuch war geglückt. Unser Postulat war mit jedmöglichem Aufwand an Genauigkeit aufgestellt worden, und die Schlußfolgerungen waren fruchtbar. Unter Umständen war dies sogar wichtiger, als wenn unsere Erklärungen korrekt oder „wahr“ gewesen wären. Denn das Ziel war es, eine nützliche Anwendbarkeit in der Medizin zu erreichen.

Es ergeben sich vor allem zwei nützliche Aspekte. Der eine liegt in dem Beweis, daß die vier primären Zellfunktionen – Reizbarkeit, Sekretion, Reizleitung und Zellteilung – mit Energie versorgt werden, die von jeder funktionellen Einheit produziert und empfangen wird gemäß ein- und demselben Prägevorgang; und wenn dieser so gestört wird, daß Krankheit entsteht, so ist im Prägemuster immer derselbe Fehler. Er ist dann auch derselben Korrekturart durch ein und dieselbe atomare Struktur zugänglich. Der andere Aspekt ist nützlich zur Erklärung sowohl des viralen als auch des neoplastischen Parasitismus als Vorgang von atomaren Bindungen und Elektronenverschiebungen, die die Vereinigung (Integration) des Pathogens mit der Wirtszelle ermöglichen. Diese (Elektronenverschie-

bungen) aber führen nicht nur zur Pathogenese, sondern tatsächlich ermöglichen und begünstigen sie auch die oxydative Spaltung, die dann die Wirtszelle in einen normalen funktionellen Zustand versetzt und völlig wiederherstellt, so daß auch das Virus nicht mehr zu finden ist. Die vorliegende Arbeit erklärt sowohl diesen Vorgang als auch das Schicksal der neoplastischen Zelle und den Prozeß, durch den sie lahmgelegt worden ist. Diese Darlegungen basieren auf gültigen chemischen Gesetzen, wie aus dem Geschilderten ersichtlich wird.

Ob nun die kontraktile fibrilläre Zellelemente – wie beim Asthma – oder die sekretorische fibrilläre Zellelemente – wie beim Heufieber – oder die erregungsleitenden nervösen Zellelemente wie z. B. bei der Zwangsneurose, oder das mitotische System wie bei der Neoplasie angegriffen werden – die zugrundeliegende Pathologie ist immer die gleiche und ihre Korrektur ist notwendigerweise auch gleichartig. Das sind die Vorgänge, die wir in diesem Buch darlegen wollen. Wir haben nicht gedacht, daß die von uns vorgelegte Arbeit nun gerade die beste sei. Jedoch, seitdem wir die Tür geöffnet und die Geheimnisse, die sie einschloß, aufgedeckt haben, ist es unsere Aufgabe, auch die Erläuterung dazu zu geben. Das Tor steht jetzt offen für eine endlose Forschung und ebenfalls für ein Zusammenarbeiten. Unser Vorgehen sollte eine Einladung sein, denn unsere Beweise der Heilung vieler Krebsarten, die in dieser Arbeit dargelegt werden, stehen fest. Zuerst bezüglich ihrer Diagnosen, die von Amerikas leitenden Chirurgen an Patienten gestellt wurden, die in unseren besten Instituten untergebracht waren. Ihnen stand jede Möglichkeit einer sicheren Diagnostik zur Verfügung. Zudem wurden die klinischen Diagnosen durch unsere hervorragendsten Pathologen bestätigt. Zweitens aber erwiesen sich die Heilungen als dauerhaft. Die Wiederherstellung des Gewebes hatte auch eine gute Funktion zur Folge und eine definitive Ausheilung erreicht, ohne auch nur eine mikroskopische Spur von Krebszellen zu hinterlassen. Ob nun der Heilvorgang bei weit fortgeschrittenem Krebs der lebenswichtigen Organe bei einem Patienten stattfindet, der sich durch ausgedehnte Metastasierung in extrem schlechtem Zustand befindet, oder ob der Heilvorgang sich zufällig in der Endphase der Tollwut, der Schweinepest oder einer anderen hundertprozentig tödlich verlaufenden Viruskrankheit findet, – die Umkehrung, die Rückläufigkeit der Pathogenese, folgt dem gleichen endgültigen Gesetz. Um es zu wiederholen: Diese physiologische Schau der Korrektur, die wir versuchen wollen zu zeigen beruht auf wohlgeprobten Gesetzen der Chemie, die grundlegend

sind für die Energieproduktion und den Energieverbrauch der Gewebszellen, und vor allem für alle vitalen Prozesse. Auf diese Weise ist ein letzter Generalnenner für die Pathogenese und ihre Korrektur entdeckt worden. Er dient als Schlüssel für die Erklärung der Krankheitsentwicklung und auch für die Wiedergenesung auf dem ganzen Sektor, den wir nun weitgehend erforscht haben.

Vorwort zur 2. Auflage

Unermeßliche Hilfe hat mir mein Vater bis zu seinem Tode am 18. 6. 1972 geleistet. Mein Dank ist nicht in Worte zu fassen – auch nicht gegenüber meinem hochverehrten Lehrer und Gönner Prof. Dr. Dr. William Frederick KOCH, der leider schon am 9. 12. 1967 für immer entschlafen war. nicht nur ihm gilt mein besonderer Dank, sondern auch seiner Frau, die mich weiterhin unterstützt hat.

Nach dem Tode meines Vaters war die 1. Auflage dieses von ihm übersetzten Buches noch nicht vergriffen. So sah ich meine Hauptaufgabe zunächst darin, die in diesem Buch erwähnten Heilmittel in Deutschland verfügbar zu machen. Durch Sachkenntnis und großes Interesse der Ehepare RÖDLER und STOCKFISCH gelang es im Herbst 1978 schließlich, die hier verwendeten Heilmittel bei der PHARMAKON-RÖDLER GmbH nach den Herstellungsvorschriften von Herrn Prof. KOCH zu produzieren. Allen an der Herstellung beteiligten Damen und Herren der PHARMAKON-RÖDLER GmbH, 6521 Flörsheim-Dalsheim, möchte ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen. Durch die gute Zusammenarbeit, für die ich sehr dankbar bin, ist es gelungen, die in diesem Buch erwähnten Heilmittel unter folgenden Ampullen-Namen zur Verfügung zu stellen: „Carbonylgruppen compositum SSR“ für Synthetic Survival Reagent“, oder kurz „SSR“ im Buch genannt, „Parabenzochinon“ (wie im Buchtext), „Carbonylgruppen-Ampullen“ und „Carbonylgruppen-Aerosol“ (Glyoxal und Methylglyoxal enthaltend – vergl. die im Buch erwähnten Fälle) sowie „Rhodizonsäure compositum-Ampullen“ (Para-Benzochinon, Rhodizonsäure und Trichinol als ringförmige sowie Glyoxal und Methylglyoxal als kettenförmige Carbonylgruppen-Strukturen enthaltend).

Inzwischen war das Erscheinen der 2. Auflage dieser deutschen Übersetzung längst fällig – aber die Überarbeitung der vergriffenen 1. Auflage gestaltete sich sehr zeitaufwendig. Daher bin ich dem Karl. F. Haug Verlag, seinen Mitarbeitern und insbesondere Herrn Dr. FISCHER zu besonderem Dank verpflichtet für all das freundliche Entgegenkommen bei den Vorbereitungen und für die ansprechende Ausstattung dieser 2. Auflage. Es war mein Hauptanliegen bei der Überarbeitung, die in den Text eingestreuten Fallberichte und die Anhänge aus dem letzten Teil der 1. Auflage in die entsprechenden Kapitel mit einzuarbeiten und damit die ganze Konzeption des Buches übersichtlicher und verständlicher (spez. den

14. Teil) zu gestalten—dazu gehörte auch die Fallübersicht auf den Seiten 464–471 und die stilistische Überarbeitung.

Auf diese Weise sind die nach Ätiologie und Verlauf zusammengehörigen Fallberichte in den einzelnen Kapiteln zusammengefaßt worden. Den Bericht über die Multiple Sklerose habe ich dem „Allergie-Kapitel“ zugeordnet, weil man—nach meinem Wissen—ätiologisch eine Allergie als sehr wahrscheinlich annimmt.

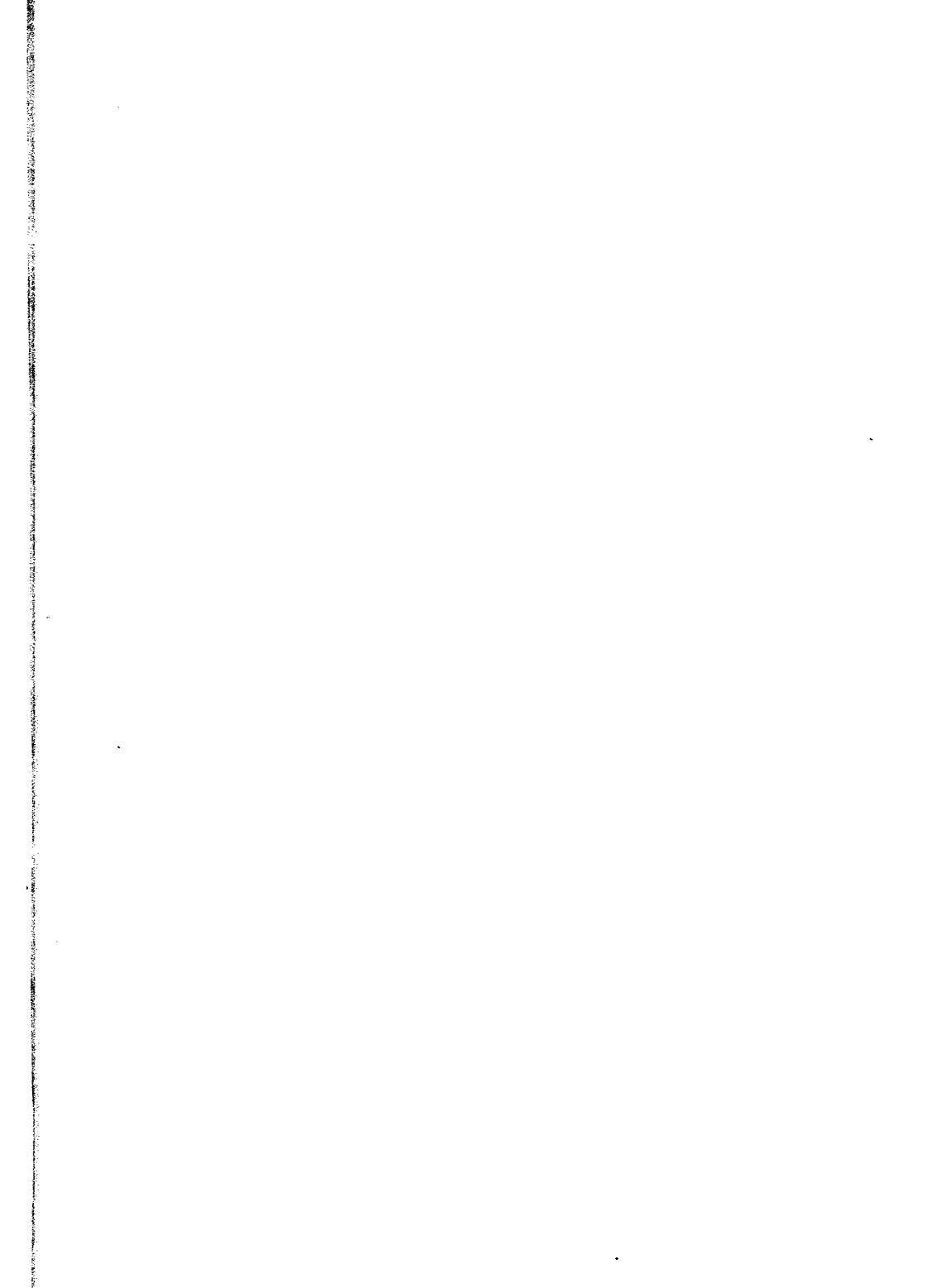
Schließlich möchte ich all denen besonders herzlich danken, die mir bei der Fertigstellung der 2. Auflage so bereitwillig geholfen haben. Vor allem danke ich meiner Familie und Familie STOOFF, meinen Freunden und Kollegen, besonders auch den Mitgliedern des „Forschungskreises für Molekulartherapie nach Prof. Dr. Dr. Koch e. V.“ sowie Familie LÜTTMANN und Frau Sigrid ERCKMANN, die für mich mühevollen Schreibarbeiten ausgeführt hat.

Hamburg, im September 1981

Dr. med. Dieter REINSTORFF

1. Teil

Das Postulat



Die ursprüngliche Arbeit, die in die Forschungen über den „Überlebensfaktor“ hineinführte, war eine Untersuchung über die Ursache der Krampfanfälle und des Todes nach einer *vollständigen experimentellen Parathyreoidektomie*. Die Ergebnisse wurden veröffentlicht in „The Journal of Biological Chemistry“ – 12., 313, 1912, KOCH, und 15., 43–63, 1913, KOCH. Diese Arbeit wurde bestätigt durch Prof. PATTON und seine Mitarbeiter an der Universität Glasgow und veröffentlicht im „Quarterly Journal of Physiology“ im Jahre 1917, wo sie zwei der vier Nummern ausfüllte.

Für die Sorgfalt und Vortrefflichkeit, mit der die bestätigende Arbeit ausgeführt war, wurde PATTON der alle 3 Jahre verliehene Preis der Medizin der Harvard-Universität zuerkannt. Diese bestätigende Arbeit ist von großer Wichtigkeit wegen des weiten Feldes der Anwendungsmöglichkeiten der herausgefundenen Tatsachen und ebenso wegen der tiefgründigen Interpretation von Krankheitsprozessen überhaupt.

Die wesentlichsten Tatsachen waren nun diese drei:

1. Guanidin, Methylguanidin und einige andere toxische Basen wurden in den Geweben in verhängnisvoller Menge produziert und im Urin ausgeschieden. Diese nahm so stark zu, bis schließlich das Versuchstier (der Hund) in Krämpfen starb.

2. Kalzium, Laktat und Phosphat wurden im Übermaß ausgeschieden.

3. Die postmortalen Befunde ergaben prämortale Koagulation des Blutes in den großen Venen und hämorrhagische Degenerationen der Leber und der Nieren.

Aus diesen Ergebnissen wurden etliche wichtige Schlußfolgerungen gezogen, die folgende Grundlagen hatten:

1. Die Chemie des Guanidins und seiner Derivate, die die Aktivierung seiner Aminogruppe durch die Konjugation mit einer Imidgruppe zeigt (konjugierte Doppelbindung) und auch die Tendenz, diese Aminogruppe zu inaktivieren durch solche Substitutionen wie z.B. durch Essigsäure im Kreatin und Amino-Valeriansäure im Arginin.

2. Die Tatsache, daß Guanidin und Methylguanidin hoch toxisch sind, im Gegensatz zu Kreatin und Arginin.

3. Die hochgradige Ausscheidung von Milchsäure, die sogar während gut funktionierender Lungenventilation erfolgte, läßt erkennen, daß die Nährstoffe nicht über einen Oxydationsprozeß verbrannt, sondern hy-

drolytisch zur Milchsäure fermentiert wurden, und daß somit der Oxydationsmechanismus gleich zu Beginn blockiert war.

4. Die Blockierung des Sauerstofftransportes im Blut und in den inter- und intrazellulären Gewebsflüssigkeiten durch die prämortale Koagulation oder Gelbildung der Gewebskolloide. Die Gelbildung war bedingt durch den Mangel an Energieproduktion durch Oxydation zur Erhaltung der Oberflächenladung der kolloiden Partikel. Das Ausbleiben der Dispersion der Gewebskolloide war nun die Folge, und der sich ergebende Mangel im Sauerstofftransport blockierte dann weiterhin den Oxydationsmechanismus in einem Circulus vitiosus.

5. Die Tatsache, daß die Oxydationen durch eine Aminogruppe des Guanidins blockiert wurden, daß *Dehydrierung (Wasserstoffentzug) die erste Phase bei der Oxydation* ist, daß die *Carbonylgruppe ein guter Dehydrogenator ist* und daß diese *inaktiviert* werden kann durch feste Bindung mit einer Aminogruppe *um eine Azomethin-Doppelverbindung wie im Guanidin zu bilden*, aber normalerweise an eine schwach aktivierte Aminogruppe wie im Kreatin gebunden wird.

Die *Schlußfolgerungen* sind diese:

1. Nach einer Parathyreoidektomie verband sich die aktivierte Aminogruppe des Guanidins und des Methylguanidins mit der funktionellen Carbonylgruppe (FCG) des Energie produzierenden Mechanismus der Zelle, um eine feste Azomethin-Doppelbindung zu bilden. Diese hinderte die Zelle dadurch, Oxydationen in Nährstoffen oder Toxinen, die in ihren Bereich kamen, zustandekommen zu lassen.

2. Die fehlende Oxydation machte es unmöglich, die Gewebskolloide zu beladen, und deshalb setzten sie sich als Gel ab und flossen nicht durch die Kapillaren und Gewebsräume oder gar durch die großen Gefäße, um Sauerstoff zu den intrazellulären Mechanismen zu transportieren; so führte eine Anoxämie oder Hypoxämie auch sekundär noch zu der Blockade weiterer Oxydationsketten.

3. Die höchstqualifizierten Oxydationen sind Kettenreaktionen, gestartet durch Dehydrierungen, Bildung Freier Radikale und Anlagerung von molekularem Sauerstoff an die Freien Radikale. Diese bilden Peroxyde der Freien Radikale, die die Oxydationskette fortsetzen oder molekulare Spaltung in Teile mit endständigen Carbonylgruppen bewirken, die eine weitere Oxydation fördern.

4. Der PASTEUR-Effekt war eine Funktion dieser funktionellen Carbonylgruppe (FCG) der Gewebszellen und wurde unterbrochen oder zerstört durch Verankerung fest bindender Amine wie Guanidin mit der FCG; aber ihre Funktion wurde wieder verbessert durch Reagieren mit der schwach bindenden Aminogruppe des Kreatins, nachdem das Wasserstoffatom, das die FCG vom Nährstoff entfernt hatte, an einen passenden Elektronenakzeptor weitergegeben worden war.

5. Die Kreatin-FCG-Azomethin-Bindung wird aufrechterhalten, bis die Energie in dem Maße zunimmt, wie der Oxydationsfortschritt Phosphorsäure veranlaßt, in diese Azomethin-Bindung einzutreten, das Kreatin mit anzukoppeln und es als ein sehr energiereiches Phosphat freizumachen. Die Verbrennung der Nährstoffe also wird durch die in Betracht kommenden Faktoren – FCG, Kreatin-Phosphorsäure und aufgespeicherte Energie – reguliert.

6. Toxische Amine der verschiedenen Stoffwechsel-, Bakterien-, Virus- oder Pilz-Wirkstoffe (heutzutage mögen Antibiotika eingeschlossen sein) haben die Fähigkeit, dieselben Fehlverankerungen mit der FCG zu bilden, die kein Stoffwechsel-Vorgang aufzubrechen imstande ist. Sie bringen die Physiologie auf verschiedene Weise durcheinander.

7. Um solche Toxine auszuschalten, ist es nötig, sie oxydativ zu entfernen, da keine adäquaten hydrolytischen Maßnahmen verfügbar sind.

8. Die Doppelbindung der Azomethin-Kondensation aktiviert das Wasserstoffatom des Kohlenstoffs in der α -Stellung, um seine leichte Dehydrierung zu ermöglichen und so einen Oxydationsablauf zu starten via Freie Radikale, Peroxyde der Freien Radikale und eine Spaltungsreaktion, die die Aminogruppe des Toxins oder anderer Pathogene weg brennt und die funktionelle Carbonylgruppe der Wirtszelle wiederherstellt.

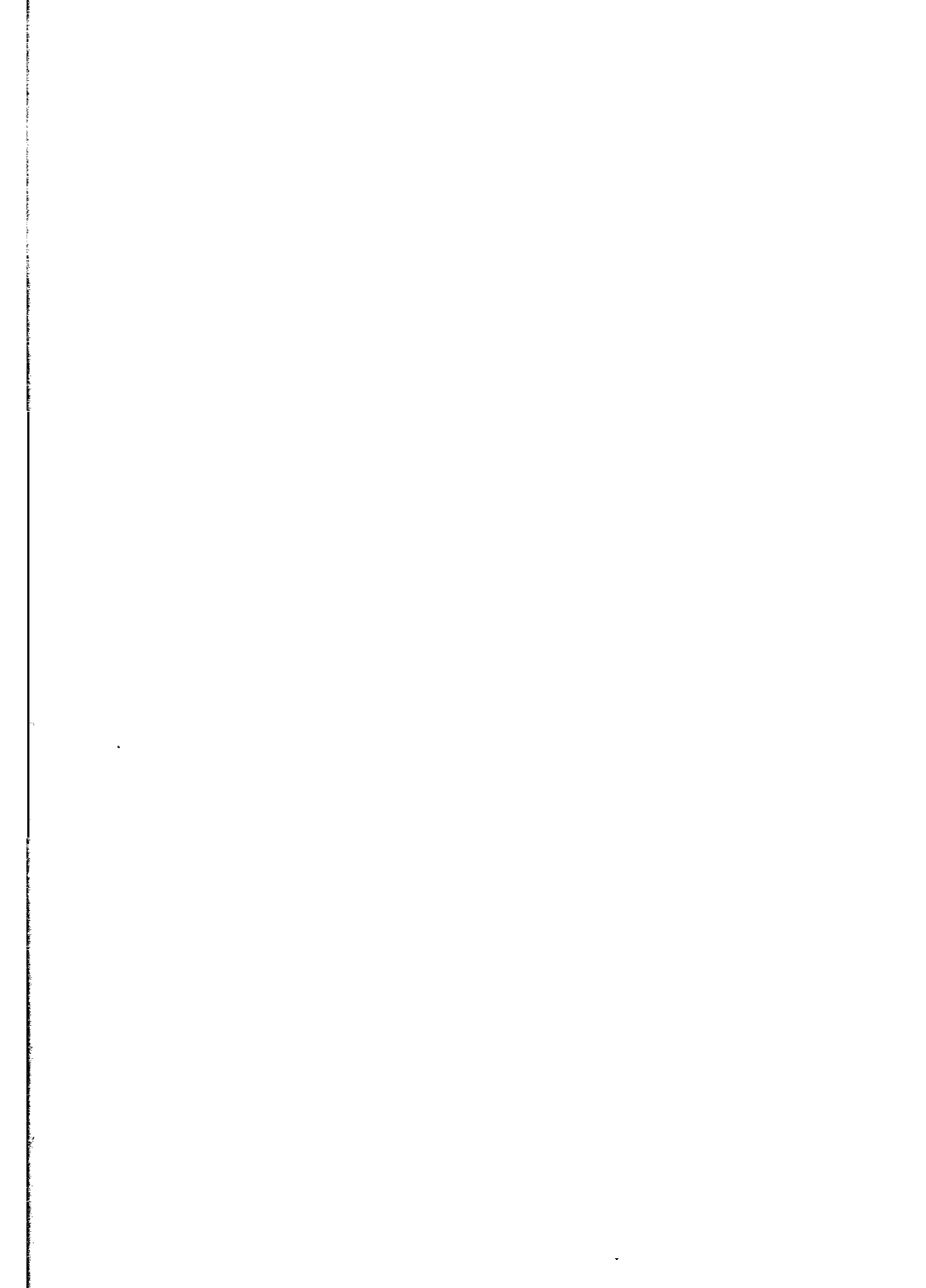
9. Die FCG wird zu einem bevorzugten Dehydrogenator aktiviert: über die Verknüpfung mit der Doppelbindung eines Äthylengliedes, die ihr Elektronen einbringt. Anlagerungen an dieses Äthylenglied müssen seine aktivierenden Kräfte zerstören.

Wir werden sehen, wie diese Schlußfolgerungen in die Pathogenese des Krebses und der Virusinfektionen hineinpassen und die gezielten therapeutischen Maßnahmen bestimmen. Es wird sich auch zeigen, daß sie den lange ungelösten PASTEUR-Effekt erklären, den wir für eine glänzende Demonstration der Anwesenheit und Wirkung der Funktionellen Carbo-

nylgruppe, der FCG, wie wir sie kurz nennen wollen, halten und für einen soliden Beweis der Korrektheit unserer Arbeitshypothese und unseres Postulates.

2. Teil

Virus und Krebszellen



Krebszellen und Viren sind Parasiten: das heißt, sie sind auf Energiequellen und materielle Substrate angewiesen, die anderen Verwendungszwecken zugehören, um ihre charakteristischen Aktivitäten zu entfalten. Das Virus kann nicht die Energie produzieren, die es für seine Lebensprozesse braucht, daher kann es sich nur so lange vermehren, wie es in eine lebende Quelle von Energie und Nahrung eingefügt ist, die es zu seinem eigenen Nutzen ausbeutet. Die Wirtszelle, die es beraubt, wird dabei getötet. Die Krebszelle ist nicht imstande, die Aufgaben zu erfüllen, für die sie geschaffen war; weder für sich selbst noch für etliche andere Zellen des Körpers, zu dem sie gehört und dem sie verantwortlich war. Sie hat ihre Fähigkeit verloren, Oxydationen auszuführen, und auch das Regelvermögen, das die Oxydationsenergie zu nützlicher Leistung verwendet. Statt dessen wird ein Prozeß niederen Grades benutzt, um Energie durch kostspielige Fermentation zu produzieren. Diese Energie wird dem mitotischen Mechanismus übertragen, wo Zellteilung bewirkt, daß die Zelle keinen funktionellen Mechanismus mehr zur Verfügung hat, während die Energieproduktion normalerweise vom Bedarf seitens der physiologischen Funktion kontrolliert wird. So wird der mitotische Vorgang parasitär für den Rest der Zelle und für den Körper im ganzen.

Viren können normale Zellen neoplastisch werden lassen: Es kann sogar sein, daß sie alle Krebsarten verursachen. Mehrere hundert synthetische Substanzen sind bekannt, die Krebs verursachen können. Es ist noch nicht entschieden, ob Viren hierbei auch eine Rolle spielen oder nicht, aber viele Krebsforscher nehmen das an. Es wird ersichtlich werden, wie das synthetische Karzinogen den Weg für das Virus vorbereiten kann, um sich in den mitotischen Mechanismus einzufügen und die Umwandlung zum Neoplasma zu vervollständigen.

Das Auftreten von Parasitismus innerhalb einer Zelle, sei er nun virusbedingt oder neoplastisch, ist eine komplexe Angelegenheit. Sie hängt auch von der Veranlagung ab, außer von den besonderen Fähigkeiten des Pathogens, eine spezifische Wirkung zu zeigen. Von diesen sind Anoxie oder Hypoxie ein Hauptfaktor. Steht viel Sauerstoff zur Verfügung, so wie es die normale Struktur erfordert, so würde es kein Krankheitsgeschehen geben, wenn die Oxydation der Katalyse adäquat wäre, und logischerweise trifft es zu, daß ein Adäquatsein von Oxydation und Katalyse einen Sauerstoffmangel in jedem Gewebe verhindert. Diese Tatsache wird deutlicher werden, wenn wir weitergehen. So wird also der Schlüssel zum Genesungsvorgang in der Wiederherstellung eines Oxy-

do-Reduktions-Gleichgewichts durch Katalyse zu sehen sein. Der einleitende Vorgang im Oxydationsprozeß, nämlich *die Dehydrierung, ist ein Hauptgegenstand dieses Buches*. Denn dort liegt das Wesentliche für die weiteren Faktoren, die zur Blockierung der Oxydationskatalyse beigetragen haben. Diese werden auch erörtert in der Hoffnung, daß dann eine gut abgestimmte Darstellung des Gesamtgebietes zur Verfügung steht.

1. Natur der Viren

Das Elektronenmikroskop und Studien über Bakteriophagen haben reichhaltige Erkenntnisse über diesen Punkt geliefert. Die Größe der Viren variiert von 8 Millimikron, der Größe eines Proteinmoleküls, bis zu 175 Millimikron, der Größe des kleinsten Bakteriums. Jeder Typ hat seine eigene Gestalt, und diese variiert von der Stäbchenform zur Kugelform. Die wesentliche Struktur ist eine Proteinkapsel, in der eine Nukleoproteinmasse liegt. Sie sind spezifisch obligat zytotrope Parasiten und immer pathogen. *Die Proteinkapsel hat spezifisch antigene Eigenschaften, die spezifische immunologische Effekte und serologische Reaktionen auslösen.* (Die letzteren zum Beispiel dienen der Differentialdiagnose zwischen nichtparalysierender Polio und der Grippe und anderen Virusinfektionen.) Dies ist der Teil, der zur Herstellung einer Vakzine verwendet wird, um immunologische Reaktionen im Patienten hervorzurufen. *Es gibt keine immunologische Reaktion auf den Nukleoprotein-Teil, obwohl dies der Teil ist, der das Kranksein verursacht.* Die Proteinkapsel schützt den inneren Teil und trägt ihn an die Zelle heran. Das Virus heftet sich an der äußeren Oberfläche an und läßt *seinen Nukleoprotein-Inhalt in die Zelle hineinfließen. Eine erworbene Immunität inaktiviert die Kapsel und verhindert das Anheften und damit das Eindringen in die Wirtszelle.* Sobald das Virussubstrat in die Wirtszelle eingeflossen ist, zerbricht es in eine Myriade von ähnlichen Nukleoprotein-Einheiten *wie durch einen Depolymerisationsprozeß.* Jedes Teilchen verbindet sich chemisch mit einem Nukleoprotein-Teilchen der Wirtszelle, und so ergänzt es sich mit ihm oder *wird gar eins mit ihm wie bei einem Co-Polymerisationsvorgang.* Die Wirtszellpartikel, mit denen sie integrieren, sind die „Grana“, die die vitalen Funktionen der Zelle erfüllen und die dafür notwendige Energie durch Oxydation produzieren. Da das Virus diese Energie in sich selbst hineinleitet und sie mit dem Wirtszellmaterial für sein Wachstum benutzt,

brechen die Wirtszellgrana zusammen und werden aufgebraucht, um die Viruskolonie zu bilden, die nun bald eine Masse von Provirus ist, bereit, zu reifen und aus der toten Wirtszelle hervorzubrechen als infektiöser Parasitenstamm.

Die Experten stimmen in folgendem überein: sobald einmal das Nukleoprotein des Virus eingedrungen ist, wird die Integration mit der Wirtszelle innerhalb ein und einer halben Minute vollständig und keine noch so große Menge Vakzine, Antitoxin oder andere serologische Mittel können das Virus abtrennen und die Wirtszelle retten. Ihr Schicksal ist besiegelt. Die Bindungen, von denen wir postulieren, daß sie die Verankerung ermöglichen, fordern tatsächlich zur oxydativen Spaltung in einer Weise auf, die die Wirtszelle in einem guten funktionellen Zustand zurückläßt, während das Virus dann nicht mehr zu finden ist. Die der Wirtszelle für das Viruswachstum entnommene Energie wird bei diesem Prozeß wieder zugeführt, um ihre Wiederherstellung zu unterstützen, während das Virus einer schrittweisen Oxydation unterliegt. Diese Erklärung basiert auf der wiederholt beobachteten Tatsache bei der Heilung von Tollwut: wenn unser Medikament bei einem Tier, das sagen wir noch 12–24 Stunden zu leben hätte, gegeben wird, um die oxydative Zerstörung des Virus voranzutreiben, ist ein Zeitraum von 72–84 Stunden erforderlich, um das gelähmte Opfer und die affizierten Nerven zu normaler Funktion zurückzubringen. Wir haben diese Heilung nicht nur bei Tollwut im Endstadium bewiesen, sondern auch bei paralyisierender Hundestaupe paralyisierender Schweinecholera und paralyisierender Poliomyelitis anterior. Bei allen wurde die gleiche chemische Korrekturmaßnahme angewandt und bei allen das Krankheitsgeschehen bereinigt. Das bringt uns auf den Gedanken, daß sich in diesem Zustand der Integration (Verankerung) zwischen Wirtszelle und Virus bei allen Beispielen die gleichen atomaren Bindungen zeigen. Die gleiche Heilmaßnahme wurde bei der sensorischen Nervenatrophie mit Verlust der Funktion und bei neoplastischen Krankheiten mit Erfolg angewandt, so daß man daraus schließen kann, daß der Zustand der Integration zwischen Wirtszelle und Pathogen bei allen Krankheiten gleichartig ist, und daß ein letzter Generalnenner in der Pathogenese und ihrer Beseitigung auf breiter Front entdeckt worden ist.

Obwohl die atomaren Bindungen, die die Verankerungen ausmachen, von derselben Art sind, variieren doch die Zustände dieser Integrationen. So verursacht bei der Polio ein akuter lysierender Typ in der Regel den Tod der Wirtszelle in Stunden oder Tagen, während ein prolongiert symbioti-

scher Typ eine ausgedehnte Paralyse und Atrophie verursachen kann, die den Patienten für viele Jahre oder gar bis zum Tode arbeitsunfähig macht. Und obwohl die Wirtszelle nicht tot, sondern ihr Energie-Produktionsmechanismus gelähmt ist durch die Integration mit dem Virus, kann sie doch nicht besser funktionieren als eine tote Zelle, und die Ergebnisse scheinen gleich zu sein. Wir haben jedoch durch Versuche gefunden, daß solche Fälle von ihrem belastenden Virus befreit werden können und daß die Wirtsnervenzelle zu ihrer normalen Funktion zurückfindet. So bekommen die atrophierten Muskeln wieder Impulse, um sich zu kontrahieren und sich wieder aufzubauen. Fälle mit weitgehender Lähmung und Atrophie seit 3 Jahren brauchten 3 Monate, um zu 95 % oder mehr wieder hergestellt zu werden sowohl bezüglich der normalen Funktion als auch des Muskelwiederaufbaus. Ein Fall, der über 20 Jahre weitgehend gelähmt und atrophiert war, benötigte dagegen 2 Jahre, um funktionell und strukturell zu 95 % wiederhergestellt zu werden. Da sich ja Nervenzellen nicht reproduzieren, ist die Lösung der Verankerung durch diese Zeugnisse bewiesen.

Der lysierende Typ der Infektion benötigt nur Tage oder auch nur Stunden, um die Wirtszelle zu töten. Je schneller daher der Patient behandelt wird, desto größer ist die Chance, lebende Zellen von ihren Viren befreien zu können und völlige Genesungen zu erwirken. Die Krankengeschichten illustrieren diese Situationen. Bei der Geschwulstbildung findet die Integration des Virus oder des synthetischen Pathogens oder des bakteriellen Toxins mit der Wirtszelle ursprünglich mit dem funktionellen Energie-Produktionsmechanismus der *Grana* statt. Diese (Wirtszelle) wird schließlich durch den Aufbau des Virus und des integrierten Kern-Materials durch die vollzogenen Mitosen zerstört. Dies ist der einzig verbliebene Mechanismus der Energieaufnahme, wobei die Energie allerdings durch einen unkontrollierten Fermentationsprozeß entsteht, und so ist die *Neoplasie das zu erwartende Ergebnis*.

Die Einzelheiten werden später diskutiert werden, wo ersichtlich werden wird, daß die Carbonylgruppen, die die Energieproduktion und auch ihre Speicherung als ATP und Kreatinphosphorsäure bewirken, die gleichen sind wie jene, die die Übertragung dieser Energie auf den Arbeitsmechanismus vermitteln. In jedem Fall werden die Carbonylgruppen durch Kondensation mit fest bindenden Aminen aus Viren oder anderen Karzinogenen blockiert. Das Virus, das in der Vorderhornzelle des atrophierten Muskels bei „Polio“ gebunden ist, schilderten wir als ähnlich veran-

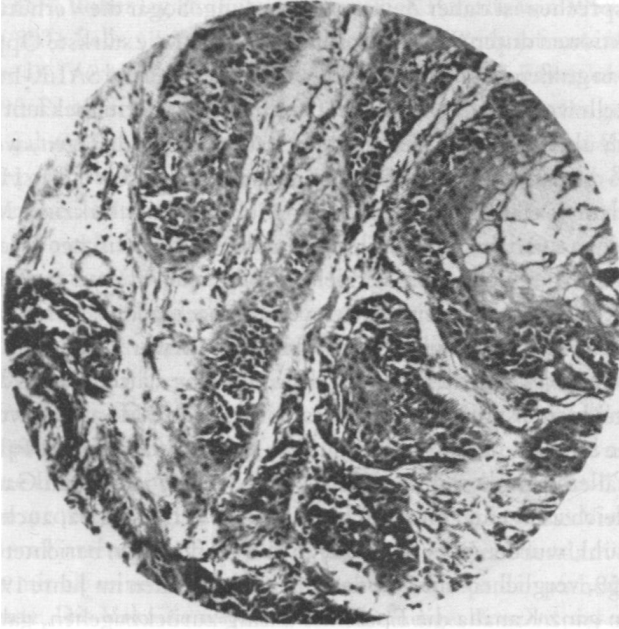


Abb. 1 : Plattenepithelkarzinom der Nacken-Probeexzision vor der Behandlung (150fach)

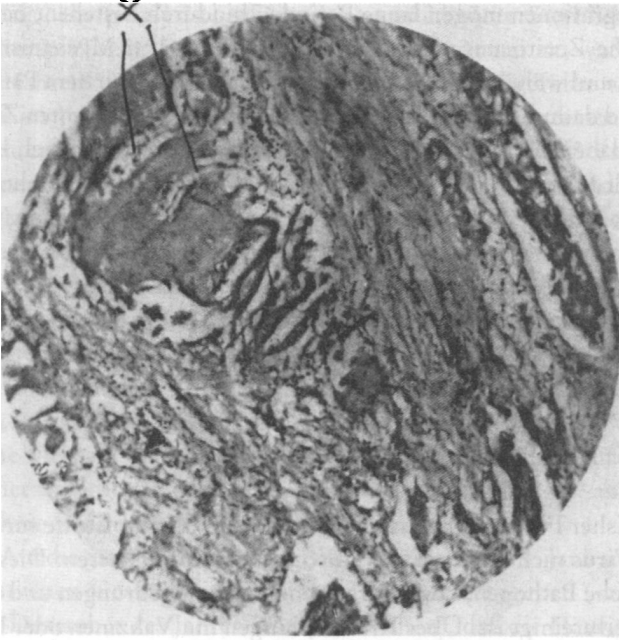


Abb. 2: Schnitt aus dem gleichen Tumor mehrere Wochen nach der Behandlung: Kalzifizierte, koagulierte und hyalinisierte Zelltrümmer, in die angioblastisches Gewebe hineinwächst, wobei jedem angioblastischen Gewebesproßling eine Liquifikationszone vorhergeht

kert. Die Integrationen mögen lange Perioden hindurch bestehen, bevor die tatsächliche Zerstörung des gelähmten funktionellen Mechanismus vollzogen ist, und während dieser Periode kann die Zelle von dem Pathogen befreit und dadurch normalisiert werden. Für einen bestimmten Zeitabschnitt ist daher die Pathogenese bei Virusinfektionen reversibel, und das gleiche gilt für den Krebs. Diese Situation wird in den Mikrophotogrammen Abb. 1 und Abb. 2 dargestellt. Abb. 2 zeigt die Zerstörung der Krebszelle, nachdem das Pathogen entfernt worden ist und die Zellreste nicht länger funktionieren können. Sie unterliegen dann der Kalzifikation und Verdauung wie ein Blutgerinnsel. (Medical Record of New York, KOCH, Oktober 30, 1920.)

2. Vakzineprobleme

Aus dem bisher Festgestellten ist ersichtlich, daß die Impfstoffe für ein spezifisches Virus nicht gegen das Nukleoprotein immunisieren. Dies ist ja das eigentliche Pathogen, besonders nachdem es eingedrungen und mit der Wirtszelle vereinigt ist. Über Krebsheilungen mit Vakzinen oder Immunseren zu sprechen ist daher Zeitverschwendung. Sogar die Verhütung von Virusinfektionen durch Schutzimpfungen trifft auf die stärkste Opposition, seitdem in großem Ausmaße Statistiken über Pocken und SALK-Impfungen aufgestellt worden sind. Was über die Impfstoffstruktur bekannt ist, scheint logisch übereinzustimmen mit den statistischen Aussagen, wenn sie zeigen, daß die paralytische „Polio“ zugenommen hat sowohl an Häufigkeit als auch an Gefährlichkeit durch den Gebrauch der Vakzine. Man möge verschiedene Ortsbereiche mit verschiedenen klimatischen Bedingungen für diese Feststellungen vergleichen. In allen diesen Bezirken wurde die Salkvakzine begeistert zur Anwendung gebracht, jedes Jahr in größerer Menge, und die Zunahme der Häufigkeit war jedes Jahr erschreckend. Wenn jedoch die Vakzine eine Wirkung hätte, müßte dort wenigstens eine kleine statistische Verbesserung sein. In Montreal, wo es im allgemeinen kühl ist, berichtete man am 27. August 1959 von 521 Fällen mit 27 Todesfällen, gerade während die „Polio-Saison“ richtig im Gange war, im Vergleich zu weniger als 100 im Jahre 1958. In Ottawa, auch im allgemeinen kühl, wurden über 455 Fälle mit 41 Todesfällen berichtet am 22. August 1959, verglichen mit 7 Todesfällen bei 64 Fällen im Jahre 1958. Sogar bevor in ganz Kanada die Epidemie anfang zurückzugehen, gab es

7mal mehr paralytische Fälle mit einer höheren Sterblichkeitsziffer im Jahre 1959 als 1958. In Detroit, wo es viel wärmer ist, waren es 697 Fälle im Jahr 1959, wo die Vakzination gerade durchgeführt war, gegenüber 226 im Jahre 1957. Im Distrikt von Columbia, immer noch wärmer, berichtete das Gesundheitsamt über 7mal mehr Fälle 1958 als 1957. In New Jersey verzeichnete das Health Department 1958 eine 2mal so große Häufigkeit wie 1957. Der Öffentliche Gesundheitsdienst der Vereinigten Staaten berichtete über eine Zunahme der paralytischen Fälle von 15,5% im Jahre 1958 gegenüber denen von 1957 (49% gegen 33,5%). In Hawaii (tropisch) gab es 65 Opfer, einschließlich 32 paralytischer Fälle 1958; die Hälfte von diesen paralytischen Fällen (16) hatte 3 Salkspritzen bekommen auf einer Insel, wo 60% geimpft worden waren. 1957 waren nur 25,8% paralytisch erkrankt anstatt 49,9% im Jahre 1958. Wenn die Vakzine wirksam wäre, müßte eine 60%ige Abnahme der Häufigkeit paralytischer Infektionen auf der ganzen Insel eingetreten sein, anstatt einer Zunahme von fast 100%.

Auf die ganze Nation bezogene Statistiken – am 4. Januar 1960 vom Öffentlichen Gesundheitsdienst der USA herausgegeben – zeigen bis zum 26. Dezember des Jahres 1959 (51 Wochen), daß die Häufigkeit der Polio um 85% höher lag als diejenige derselben Periode von 1958. Für 1959 waren 8531 Fälle verzeichnet, in denen 5661 Paralyseformen enthalten waren. Im Vergleich dazu waren es 1958 nur 5987 Fälle, unter denen sich 3090 Paralyseformen fanden. Dennoch zeigt dies die große Zunahme im Jahre 1958 gegenüber der Häufigkeit der insgesamt Erkrankten und der paralytischen Fälle des Jahres 1957. Wo die Impfung gesetzlich vorgeschrieben war, wie in North Carolina und Tennessee, berichten BEALLIES-Forschungen über eine 400%ige Zunahme der paralytisierenden und nichtparalytisierenden Poliofälle 1959 gegenüber 1958. Je mehr Vakzine verwendet wird, desto mehr scheint sich die tatsächliche Infektion auszubreiten. Die statistische Analyse lehrt viel über die Natur des Virus.

Natürlich ist dies verständlich, wenn man bedenkt, daß das Virus sich in seine Funktionseinheiten beim Eindringen in die Wirtszelle wie bei einem Depolymerisationsprozeß zerlegt. Intrazellulär wächst es, indem sich neue Einheiten an jede Funktionseinheit wie bei einem Co-Polymerisationsprozeß anfügen. Einige Forscher vergleichen die Virusstruktur mit einem Kartenspiel. Das vollständige Kartenspiel oder das vollständige Virus mit all seinen Einheiten ist das Oberhaupt der pathogenen Mörderbande. Die Vakzine wäre als unvollständiges Kartenspiel anzusehen, das

noch nicht alle Karten besitzt, um die echte Mörderbande darzustellen. Es möge jemand Vakzineeinheiten beherbergen – sagen wir die Hälfte oder weniger, als zu einer Mörderbande gehört. Eine andere Vakzination oder Infektion mit einem nicht tödlichen Virus komme mit den fehlenden Einheiten dazu. Nun können alle Einheiten zusammengestellt doch die komplette Mörderbande ausmachen. Es hat den Anschein, daß sie wie rein zufällig zusammengewürfelt wurden, um das vollständige Virus zu bilden. Die Vakzination könnte also zur ansteigenden Häufigkeit ernster oder tödlicher Infektionen beitragen, d. h. je mehr Vakzineimpfungen, desto größer die Wahrscheinlichkeit für den Aufbau tödlicher Viren.

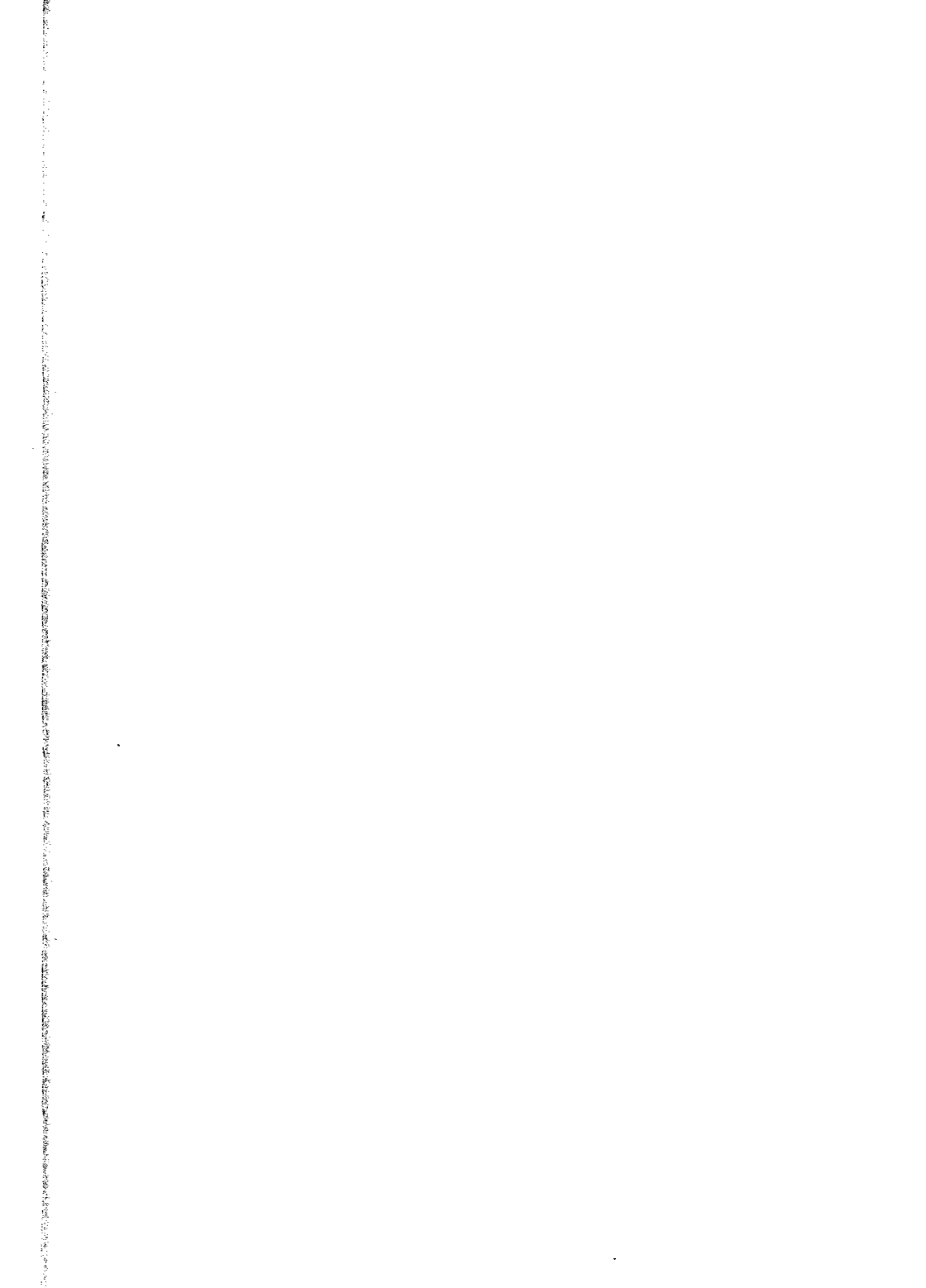
Folgendes ereignete sich in des Verfassers früherer Praxis (1920). 2 Fälle wurden gegen Pocken mit dem gleichen Impfstoff geimpft. Einer zeigte keinen Erfolg. Der andere erkrankte an schnell tödlich verlaufenden Pocken. Es gab zu jener Zeit in Detroit keineswegs eine Epidemie, daher mußte man schließen, daß bei der Impfung mit dem tödlichen Ausgang der Patient von einer früheren stummen Infektion her noch Viruseinheiten in sich trug, die genügten, um das Verhängnis auszulösen.

3. Schwarze Pocken

Als die USA die Philippinen übernahmen, gab es dort instruktive Statistiken über Vakzination gegen Schwarze Pocken. Berichte erzählen dieses: Die Armee erzwang die Impfung von 3285376 Eingeborenen im Jahre 1918, als noch keine Epidemie im Anzug war und es nur die sporadischen Fälle der gewöhnlichen milden Art gab. Von den geimpften Personen erkrankten 47369 an Schwarzen Pocken, von diesen starben 16477. Im Jahre 1919 wurde das Experiment wiederholt. 7670252 Eingeborene wurden geimpft. Von diesen erkrankten 65180 Fälle an Pocken, wonach 44408 starben. Man sieht hier, daß die tödliche Rate bei den 2mal geimpften Fällen zugenommen hat. Beim 1. Experiment starb $\frac{1}{3}$ und beim 2. Experiment $\frac{2}{3}$ der Infizierten. Dies spricht für die Retention von Viruseinheiten aus den früheren Vakzinationen und läßt erkennen, daß in den einzelnen Vakzinechargen unterschiedliche Viruseinheiten vermischt sind. Es sollte auch folgendes festgestellt werden: Jeder Virusepidemie, die durch den Verfasser behandelt wurde, folgte innerhalb weniger Monate eine Vakzination, wenn nämlich ein Schutz gewünscht wurde und keine Epidemie mehr herrschte. Dies war so in Brasilien bei Maul- und

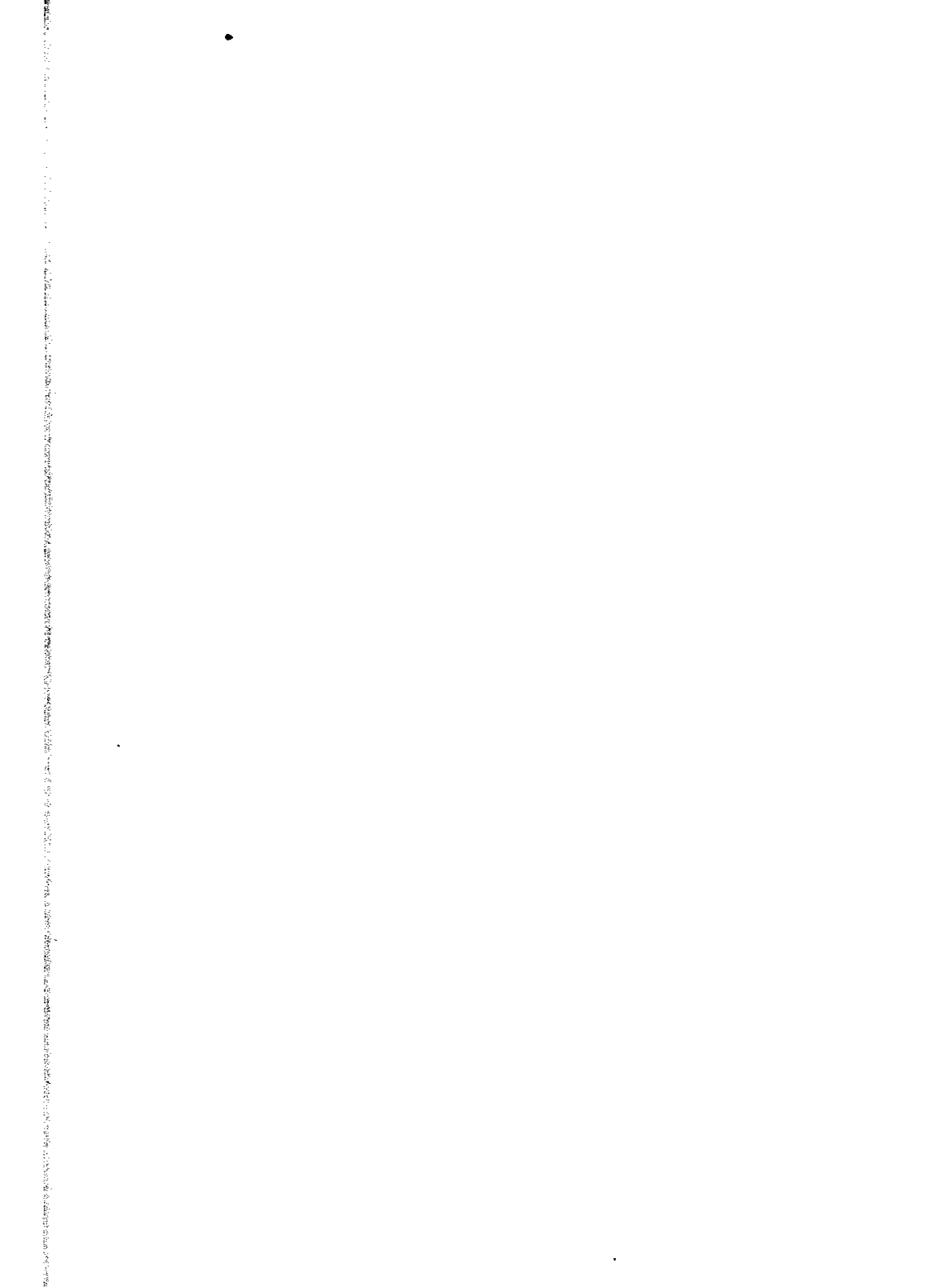
Klauenseuche, Hundestaupe, Schweinepest und Tollwut, und in Cuba nur bei Schweinepest.

Es erhebt sich nun die Frage, wie man sich Rechenschaft abzulegen hat über die Abnahme der Häufigkeit von Schwarzen Pocken, seitdem die Impfung eingeführt wurde. Die Frage ist nicht einfach abzutun, seitdem die hygienischen Verbesserungen in der Abwässerbeseitigung die Ausbreitungsmöglichkeit von Virusinfektionen über den Intestinaltrakt weitgehend eingeschränkt haben. Während der schweren Pöckentage wurden die Exkrete aus dem Fenster auf die Straße geworfen, auch die Aborte wimmelten von Fliegen usw. Heutzutage ist das moderne Siewesen ein offensichtlicher Vorteil, und Seife und Wasser stehen zur Verfügung zum Händewaschen für Köche und Wärter in den Restaurants; Inspektionen der Gesundheitspolizei helfen besonders, um die Ausbreitung von Infektionen zu unterdrücken. Es muß wiederholt werden, daß Viren mit Bakterien integrieren, und wenn diese Sporen bilden, hat das integrierte Virus Anteil an dem Schutz der Sporen gegen Chemikalien und Hitze. Sie können so für viele Monate oder Jahre in voller Virulenz überleben. Der Intestinaltrakt ist bekannt als begünstigter Aufenthaltsort für solche integrierten Viren. So würden die hygienischen Maßnahmen von heute die Pocken ohnehin auslöschen ohne die Wohltat der Vakzination, wenn nur jemand es richtig in Angriff nehmen würde. Die gegenwärtigen Einrichtungen zur Beseitigung von Küchenabfällen haben das Vorkommen der Hausfliege so sehr vermindert, daß die allgemeine Verwendung dieser Einrichtungen geradezu eine Aufgabe für den Gesundheitsdienst bedeutet. Nach des Autors Erfahrung ist die Vakzination ein Laboratoriumserfolg, wenn die Technik bei dem ganzen Verfahren korrekt durchgeführt wird. Kommerziell sehen die Statistiken nicht so günstig aus, wenn andere Möglichkeiten mit ins Feld geführt werden.



3. Teil

Krebs



1. Karzinogenese

Im Jahre 1923 zeigte GLOVER, daß das Krebsvirus als vielgestaltiger Keim existierte, der in einer Phase ein Bazillus, in einer anderen ein Kokkus und in der 3. Phase ein Virus war. Er zeigte auch, daß das Krebsvirus in einer Fungus- oder Myzeliumphase existieren konnte. Die letztere Form ist kürzlich durch Irene DILLER und einige andere Forscher identifiziert worden. Die ganze Kette von Formen wurde ebenfalls in den letzten Jahrzehnten unabhängig davon durch v. BREHMER bestätigt. Die Arbeit wurde durch meine Freunde Jacob ENGEL und George CLARK in den US-P.H.S.-Laboratorien gründlich wiederholt und geprüft; aber aus Gründen, die wir nicht diskutieren wollen, war es ihnen nicht gestattet, ihre Ergebnisse zu veröffentlichen. Die infektiöse Natur einiger Krebsarten wurde somit ohne allen Zweifel durch sorgfältiges Befolgen der vier Gesetze von Robert KOCH bewiesen. Zur Verbreitung dieser Entdeckungen war es Dr. CLARK 1953 in Italien möglich, vor dem 6. Internationalen Kongreß für Mikrobiologie in Rom einen Vortrag zu halten. Auf diese Weise sind die Tatsachen endlich in den Archiven der orthodoxen wissenschaftlichen Literatur verzeichnet.

Bei gewöhnlichen Virusinfektionen werden die Substanz und Energie der Wirtszelle benutzt, um die Viruskolonie durch gewaltige Vermehrung der Viren aufzubauen. Beim Krebs sind sowohl die Ernährung als auch die Energie am Aufbau neuer Krebszellen beteiligt und vielleicht nur eine angemessene Anzahl co-polymerisierter Viren. Aus diesem Grunde ist es schwierig gewesen, das Virus in bestimmten Krebsgeweben nachzuweisen. Synthetische Karzinogene, von denen es über 200 gibt, sind untersucht worden. Man fand, daß dieselben 2 atomaren Einheiten, die für die Viruseinnistung in die Wirtszelle erforderlich sind, auch dort vorhanden sein müssen. Das sind:

a) Das sehr bewegliche Wasserstoffatom in α -Stellung zu einer Doppelbindung. Es befindet sich in der ungeschütztsten Zone, der „K-Region“, wie sie jetzt genannt wird. Wenn es während der Anoxie dehydriert wird, fügt es sich der die FCG-aktivierenden Einheit an.

b) Die aktivierte Aminogruppe. Karzinogene, die die Aminogruppe tragen, sind z. B. Acetyl-Amino-Fluoren, Buttergelb und seine analogen Verbindungen. Sie halten die Aminogruppe in einem geschützten Zustand, bis das Agens in den Körper eintritt und Hydrolyse oder Oxydation sie von ihrem Schutz befreit. Die Aminogruppe kann dann die Azo-

methin-Bindung eingehen, indem sie sich an die FCG der Wirtszelle einfügt, um die Pathogenese in Gang zu setzen. Einige Experten glauben, daß das synthetische Karzinogen die Zelle für das Viruskarzinogen vorbereitet, geben aber keine Erklärung, auf welche Weise dies geschehen kann. Unser Postulat zeigt andererseits, daß die Aminogruppe der synthetischen Karzinogene oder des Fungus bei der Inaktivierung der Zell-FCG eine Rolle spielen kann. Die daraus resultierende Blockierung der Oxydation bringt die *kolloidale Gelierung* zustande, die die Anoxie verursacht. Diese wiederum ist nötig für die Anfügung des Freien Radikals (das im Virus durch Wasserstoffabspaltung entstanden ist) an die Doppelbindung, die die FCG aktiviert.

2. Anoxie

Unsere These zeigt ebenfalls, wie das Karzinogen Krebs hervorrufen kann. Es geschieht ohne die Hilfe eines Virus durch Einfügen von irgendeiner pathogenen atomaren Einheit. Zum Vergleich wird von einigen Tierversuchen mit Neoplasma-Transplantaten oder mit karzinogenen Agentien berichtet, um zu zeigen, daß dasselbe Reagens Schutz gab und in jeder Versuchsreihe zu einem hohen Prozentsatz heilte. Parathyreoidektomieexperimente sollten wieder erwähnt werden in Verbindung mit der Pathogenese und der darin vorkommenden Anoxie. Das ist eine tragende Säule unserer These, da sie auf unseren frühesten Entdeckungen basiert, die natürlich gründlich durchdacht werden mußten, um richtig eingeschätzt zu werden. Sie sind noch nicht einmal heute in den orthodoxen Kreisen richtig bewertet worden, obwohl WARBURG, der Nestor des biochemischen Fachgebietes, jahrzehntelang die Tatsache verfochten hat, daß Sauerstoffmangel die Ursache des Krebses ist. Er ist der Pionier, der Methoden entwickelte, um die Oxydationsvorgänge in den Geweben zu studieren. Jedoch hat er bis heute noch nicht die Stellung des Freien Radikals in diesem Prozeß gewürdigt.

Es wird noch deutlich, daß dies die Stelle ist, wo die orthodoxe Medizin aufgehört hat, in der Erklärung des Sauerstoffmangelmechanismus bei der Krebsentstehung und der wahren Natur des Krebsgeschehens voranzukommen. Nichtsdestoweniger sind WARBURGs Beiträge zu diesem Problem, die ihm den Nobelpreis für Medizin einbrachten, die Grundpfeiler für unser Postulat. Deshalb geben wir einige Zitate wieder aus sei-

ner neuesten Zusammenfassung in der Zeitschrift „Naturwissenschaften“, Band 42, Seite 401 (1955). Wenn man diese Zitate in dem Lichte der Tatsachen sieht, die wir auf den vorhergehenden Seiten beschrieben haben, wird es klar, daß sie unsere eigene These über die Pathogenese des Krebses und der Krankheit im allgemeinen bestätigen. Sie weisen auf den wesentlichen Rang der Anoxie hin. Wir haben behauptet, daß Anoxie für die pathogene Gruppe nötig ist, um durch Dehydrierung (durch den Gewebstoffwechsel) in ein Freies Radikal umgewandelt zu werden. Dieses sollte eigentlich bei Vorhandensein von Sauerstoff als Brennstoff beseitigt werden. Es wird aber bei fehlendem Sauerstoff nicht verbrannt, sondern befähigt, sich an die Zell-Grana anzufügen und zwar an genau demselben Punkt, wo die Aktivierung der Oxydationsprozesse hervorgerufen wird. Das Freie Radikal heftet sich nämlich an die chemischen Doppelbindungen, die die Carbonylgruppen aktivieren. Dieser schreiben wir die Auslösung der Gewebsoxydationen zu, indem sie den Nährstoffen und Krankheitserregern Wasserstoff entziehen. So ist Anoxie wesentlich für die Pathogenese, da sie den Krankheitserreger, das Karzinogen, das Virus oder was sonst befähigt, sich in die Wirtszelle einzufügen und die „Grana-Funktion“ zu blockieren. Die folgenden Zitate untermauern weitgehend unsere These:

„Eine Methode zur Zerstörung der Atmung von Körperzellen ist die Entziehung von Sauerstoff. Bringt man z. B. embryonales Gewebe für einige Stunden unter Sauerstoffmangel und dann in Sauerstoff zurück, so ist im allgemeinen 50% oder mehr der Atmung zerstört. Die Ursache dieser Atmungszerstörung ist Energiemangel. In der Tat brauchen die Zellen ihre Atmungsenergie zur Erhaltung ihrer Struktur, und wenn man die Atmung hemmt, so gehen Atmung und Struktur zugrunde.“

Wenn man den Umfang normaler Funktion berücksichtigt, sieht man, wie die von uns beschriebene Pathogenese das ergänzt, was WARBURG hier berichtet. Weiter:

„Wenn eine Zerstörung von Atmung Krebs erzeugen soll, so muß diese Zerstörung, wie bereits erwähnt, *irreversibel* sein. Wir verstehen darunter aber nicht nur, daß die Atmungshemmung nach Entfernung der Atmungsgifte bestehen bleibt, sondern mehr noch, daß die Atmungshemmung auch über alle folgenden Zellteilungen hinweg bestehen bleibt. Denn die Stoffwechselfmessungen an transplantierten Tumoren haben gezeigt, daß die Krebszellen im Verlauf vieler Jahrzehnte nichts von der einmal verlorenen Atmung zurückgewinnen können.“ „Warum aber, und das ist unsere letzte Frage, werden die Körperzellen entdifferenziert, wenn man ihre Atmungsenergie durch Gärungsenergie ersetzt? Zunächst sollte man denken, daß es den Zellen gleichgültig sei, ob sie ihre Energie durch Atmung oder durch Gärung erhalten, da die Energie beider Reaktionen in Energie des Adenosintriphosphats übergeht und doch Adenosintriphosphat = Adenosintriphosphat ist. Sicherlich ist diese Gleichung chemisch und energetisch richtig, aber sie ist morphologisch unrichtig. Denn wäh-

rend die Atmung zum größten Teil in der Struktur der Grana abläuft, finden sich die Gärungsfermente zum größeren Teil in dem flüssigen Protoplasma. *Das durch Atmung aufgebaute Adenosintriphosphat hat also mehr „Struktur“ als das durch Gärung aufgebaute Adenosintriphosphat.*“

3. WARBURGs These der Irreversibilität – Der PASTEUR-Effekt

Da die Enzyme und die Zwischenprodukte der Fermentation, die die Biochemiker als einen sehr wichtigen Faktor in der Zellatmung akzeptieren, die Grana umgeben, und die Grana sie nicht gebrauchen, wie das Zitat zeigt, ist dann der allgemein akzeptierte Prozeß nicht richtig gedeutet, und ein andersartiger Prozeß und andere Arten von Fermenten und Vermittlern werden in Betracht kommen. Dieser Prozeß muß so ablaufen, daß er die Grana inaktiviert, wenn Sauerstoff fehlt. Hieraus ergibt sich die logische Folgerung, daß das Freie Radikal ein wesentlicher Teil eines frühen Zwischenproduktes ist, wie wir seit langem vermutet haben.

Ferner:

„Die erste experimentelle Erzeugung von Krebs durch Sauerstoffmangel ist von GOLD-BLATT und CAMERON beschrieben worden, die Herzfibroblasten in Gewebekultur jahrelang intermittierendem Sauerstoffmangel aussetzten und schließlich transplantable Krebszellen erhielten, während in den Kontrollkulturen, ohne Sauerstoffmangel, keine Krebszellen entstanden. Unzählige aber sind die klinischen Erfahrungen auf diesem Gebiet ...“

WARBURG betont nachdrücklich:

„Aber es gibt nur *eine gemeinsame Krebsursache*, in die alle anderen Krebsursachen einmünden, die *irreversible Schädigung der Atmung*.“

Er stellt fest,

„es ist in den letzten Jahren bekannt geworden, daß subnarkotische Dosen von Urethan bei Mäusen in 100% der Anwendung Lungenkrebs erzeugen. Urethan ist als Karzinogen besonders geeignet, weil Urethan *anders* als Alkohol an den atmenden Oberflächen selbst nicht verbrennt, und weil Urethan *anders* als Äther oder Chloroform die Zellen nicht zytolysiert. Jedes Narkotikum, das diese Eigenschaften besitzt, wird bei chronischer Gabe kleine Mengen Krebs erzeugen.“

So erkennt WARBURG an, daß ein Karzinogen *nicht* durch den oxydativen Mechanismus der Zelle oder anderweitig *zerstörbar* sein muß. Es kann dann in die Zelle eingefügt und ein Teil von ihr werden. Außerdem kann es akkumulierend wirken, da die begünstigende Anoxie dazu Gelegenheit bietet. WARBURG stellt in diesem Zusammenhang fest,

„jede Atmungsschädigung durch Energiemangel aber, sei sie durch Sauerstoffmangel, sei sie durch Atmungsgifte hervorgerufen, muß kumulativ sein, da sie irreversibel ist.“

Die besondere Art des Fermentationsprozesses unterwirft ihn nur dem Einfluß der Parameter, die jede Enzymwirkung beeinflussen. Diese Parameter sind Temperatur, der pH-Wert des Mediums und die Konzentration des Ferments und des Substrats. Außerdem werden anwesende Substanzen wie das Magnesium-Ion oder, falls nötig, ein Co-Enzym, die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Reaktion bestimmen. Fermentation entwickelt sich in einem Reagenzglas genauso wie in einer lebenden Zelle. Bei diesen Reaktionsweisen ist kein physiologischer Kontrollmechanismus für die spezifischen Leistungen des Zellhaushaltes bekannt, außer einem, und das ist der vorhandene Oxydationsprozeß; im Regelfall also das Vorhandensein oder das Fehlen von Sauerstoff. PASTEUR war der erste, der diesen Zusammenhang wahrnahm, und der große WARBURG nannte ihn nach diesem hervorragenden Beobachter den PASTEUR-Effekt. Dieses Phänomen wurde von ihm zuerst beschrieben, als er es in Hefekulturen beobachtete, aber es ist eine allgemeine Eigenschaft aller Zellen, die gezwungenermaßen einen aeroben Stoffwechsel haben. Er berichtete, daß beim Fehlen des Sauerstoffs in einer Hefekultur die (anaerobe) Fermentation der Zelle zur Hilfe kommt, um die Energie für lebenswichtige Prozesse zu liefern. Wenn der Kultur wieder Sauerstoff zugefügt wird, hört die Fermentation auf und die Oxydation setzt wieder ein. Fermentation ist sehr unrentabel und weniger als ein $1/15$ so effektiv wie die Oxydation bei der Ausnutzung des Nährmaterials. Der Mechanismus des PASTEUR-Effekts ist niemals durch die orthodoxe Biochemie erklärt worden. Jedoch wird man sehen, daß sich seine Erklärung als Wirkung der funktionellen Carbonylgruppe bei unserem Postulat eingliedern läßt.

4. Der Co-Faktor und die Reversibilität – SSR-Wirkung und PASTEUR-Effekt

In Übereinstimmung mit unserem Postulat hat der Oxydationsprozeß mehrere Kontrollstellen. Die erste ist die Wirksamkeit der FCG, die den Prozeß durch Dehydrierung des Nährstoffs in Gang setzt. Wenn diese Carbonylgruppe nicht frei ist, wenn z. B. der Wasserstoff, den sie vom Nährstoff abtrennt, nicht über irgendein Elektronen annehmendes System weggenommen wird, dann ist die Oxydation blockiert. *Und deswegen ist Sauerstoff als letzter Elektronenakzeptor im aeroben Organismus wesentlich und unentbehrlich.* So wirkt der Sauerstoffmangel in 2 Schrit-

ten: Die Oxydation zu blockieren oder sie (nur) zu behindern. Eine andere Kontrollmöglichkeit ist die Inaktivierung der FCG durch Anlagerungen an die Doppelbindungen, die sie sonst aktivieren. Wie wir schon erklärt haben, würde Anoxie das Freie Radikal, das durch die aktive FCG gebildet wurde, daran hindern, ein Peroxyd des Freien Radikals zu werden. So muß es sich irgendeiner Stelle anlagern, etwa der aktivierenden Doppelbindung. Wenn dies geschieht, wird die FCG inaktiviert und der weitere Oxydationsablauf ist blockiert. Zuführte Nährstoffe können so leicht verbrannt werden durch den Prozeß, den wir für die Beseitigung von Krankheitserregern skizzierten. Aber normalerweise wird dieser durch die FCG-Wirkung erreicht, wenn wieder Sauerstoff zugefügt wird; es sei denn, daß die FCG zu einer anderen nicht betroffenen Struktur gehört. Wenn ein Krankheitserreger eingedrungen ist, wird das „SSR“ gebraucht, um die FCG zu befreien. (SSR ist eine synthetisch hergestellte kettenförmige Carbonylverbindung von hohem Redoxpotential, die als therapeutisches Mittel gebraucht wird.) (Anmerkung des Herausgebers: Inzwischen durchgeführte Messungen der Elektronenspinresonanz [ESR] haben ergeben, daß die unverdünnte SSR-Lösung eine hohe Radikalkonzentration von ca. $4,1 \times 10^{14}$ Spins pro cm^3 hat. Die Messungen wurden 1978 von dem Dipl.-Chem. U. WOLFMEIER am Physikalisch-Chemischen Institut in Hamburg durchgeführt.) Wenn es jedoch an Sauerstoff mangelt, wird in der Regel die FCG nicht von ihrem Wasserstoffatom befreit werden und dann kein Freies Radikal im Nährstoff bilden, bis Sauerstoff hinzugefügt wird. Dieses ist ein Schutzmechanismus.

Physiologisch jedoch wird die Regulation, die dazu bestimmt ist, dem Gewebehaushalt und dem Organismus als Ganzem zu dienen, durch die notwendige Energieproduktion gesteuert. Die Oxydation wird so mengenmäßig reguliert, im Gegensatz zur Fermentation. Der Bedarf an Energie wird durch die Arbeitsmenge bestimmt, die von einer funktionellen Einheit geleistet werden muß. Die Arbeitsmenge wird durch Nervenreiz oder eine gewisse Hormonwirkung reguliert, die die im Phosphat gespeicherte Energie als Arbeitsenergie freisetzt. Das schafft ein Defizit an gespeicherter Phosphatenergie, so daß die Oxydation in Gang gebracht werden muß, um den Vorrat wieder aufzufüllen. An anderer Stelle erklärten wir, wie die FCG das bewerkstelligt. So wird also physiologischerweise die Oxydation durch den Bedarf an Arbeitsenergie geregelt. Die Substanzen, die an diesem Prozeß außer dem Sauerstoff und dem Nahrungsstoff teilhaben, sind FCG, Kreatin und Phosphorsäure. Deshalb

werden freies Kreatin, freie Phosphorsäure und möglicherweise irgendein Faktor für das Kalziumgleichgewicht der freien FCG die Chance geben, Oxydationsabläufe zu starten. Sie werden die Energie liefern, um energiereiche Kreatinphosphorsäure zu bilden, wie wir schon vorher erwähnten. *Dehydrierung und FCG-Aktion sind nur an der Oxydation beteiligt und nicht an der Fermentation.* Die Fermentation ist wahrscheinlich wegen seiner vorher erfolgten Dehydrierung durch Inaktivierung ihres Enzyms blockiert. Diese bildete am Enzym ein aktives Freies Radikal, so daß es eine inaktivierende Anlagerung macht. Sie wird nun durch Phosphorsäure gespalten, sobald letztere von einem Energie tragenden Ester befreit worden ist. Das Ferment würde durch seine wiederhergestellte Hydroxylgruppe bei Energiemangel erneut wirksam sein, – eine Möglichkeit nur, da eine Anhäufung von Phosphorsäure die Notwendigkeit der Energieproduktion durch Fermentation signalisieren würde. Diese aber ist auch imstande, die fermentgebundene Hydroxylgruppe abzuspalten, die ja durch Oxydation (Dehydrierung) während der Anoxie inaktiviert war. Außer solcher Selbststeuerung gibt es die nervale und hormonelle Kontrolle der FCG und ihrer Azomethindoppelbindung mit der Aminogruppe des Kreatins. Hier entscheidet der Nervenimpuls über ihre Abtrennung, um den Phosphatenergieträger (ATP) zu bilden, oder über ihr Zustandekommen, um die gespeicherte Energie in den Arbeitsmechanismus zu überführen (vgl. S. 77, Absatz 2). Die Phosphatenergiebindungen der Fermentation werden nicht auf diese Weise gebildet oder gelöst. Ihre Energie muß durch eine andere Tür in den funktionellen Mechanismus eingehen. Massenwirkung und Energie, durch Photosensibilisierung übertragen, mögen solche Aktivität bestimmen. Es gibt keine Angaben, nach denen man eine Entscheidung treffen könnte.

Fermentation braucht nicht allgemein verbreitet zu sein, sondern kann auf irgendein besonderes Gewebe lokalisiert sein, wo die FCG-Funktion gehemmt ist. Eine Funktion, die durch Fermentationsenergie außerhalb physiologischer Kontrolle ermöglicht wird, ist das Charakteristikum des Krebses und der Allergie. Die Art der Allergie wird bestimmt durch die betroffene funktionelle Einheit des Gewebes („Fibrille“): Sezernierende Fibrillen beim Heufieber, kontraktile Fibrillen beim Asthma, Leitsynapsenfibrillen bei Zwangsneurosen, mitotische Fibrillen bei Krebs usw. Jedoch ist immer die FCG-Blockierung notwendig, wie vorher beschrieben wurde. Und die Blockierung ist dauerhaft nach Verankerung der FCG mit einem fest bindenden Amin, wie Guanidin, oder einem Amin, das durch

Decarboxylasewirkung auf irgendeine Aminosäure gebildet wird, oder mit irgendeinem Virus. Als Viktor C. VAUGHAN im Jahre 1910 demonstrierte, daß die alkalische Hydrolyse verschiedener Proteine eine toxische Fraktion entstehen ließ, die Anaphylaxie verursachte, hatte der Verfasser das Glück, im Laboratorium dieses freundlichen Wissenschaftlers zu arbeiten, und er isolierte mehrere toxische Amine aus seinem alkalischen Hydrolysat. Sie verursachten Reaktionen mit allergischer tödlicher Anaphylaxie. Später dämmerte es dem Verfasser: Wenn seine postulierten FCG durch solche toxischen Amine blockiert werden, die durch Gewebs-Decarboxylasen im alkalischen Medium gebildet wurden, wäre die Fermentation das Ergebnis, das die allergischen Erscheinungen bei der Anaphylaxie auslösen könnte. Die Reaktion würde abhängen von der betroffenen Art der funktionellen Einheit, während die Menge des Amins sehr klein sein könnte.

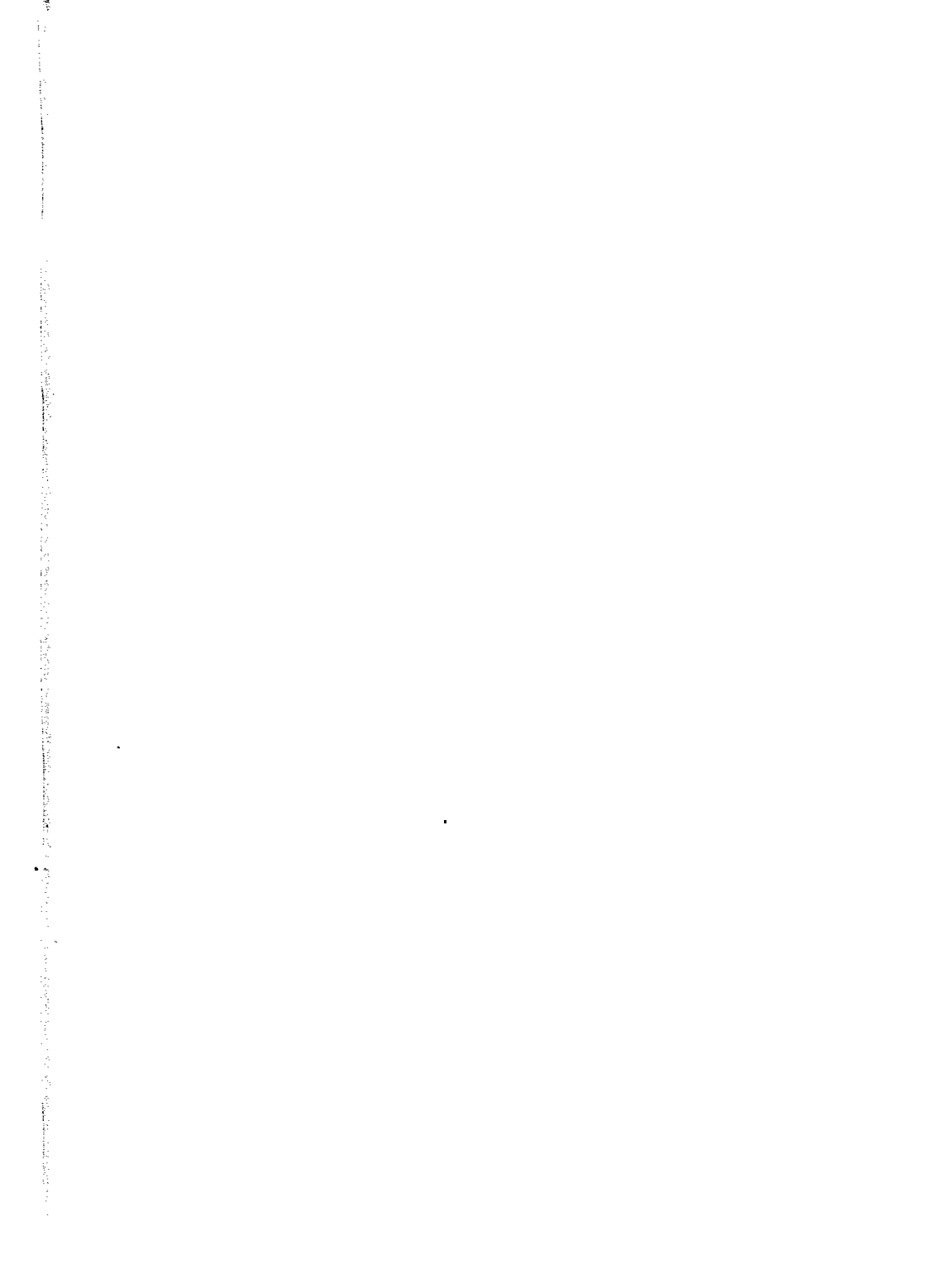
Um dieses nachzuprüfen, wurde eine große Zahl von Allergiefällen mit dem SSR vom Verfasser und mehreren hundert Mitarbeitern behandelt. Die berichteten Resultate waren: Etwa 85 % Genesungen, die mit 1 oder 2 Gaben erreicht wurden. Darin waren die unbeeinflussbaren Asthma- und Heufieberfälle genauso eingeschlossen, wie die der kindlichen Ekzeme, die auf bekannte Methoden nicht ansprachen. Einige Meerschweinchen, gegen Hühnereiweiß durch VAUGHANS Methode empfindlich gemacht, wurden auch mit Erfolg behandelt. Aber solche Experimente sind nicht entscheidend, es sei denn, daß alle veränderlichen Größen ausgeschlossen werden können, und das ist nicht möglich. Auf jeden Fall sieht man hier die praktische Bedeutung des PASTEUR-Effekts, wie er durch ein Pathogen modifiziert wurde. Im physiologischen Ablauf hört die Fermentation in sauerstoffarmem Gewebe auf, sobald Sauerstoff zugeführt wird; im pathologischen wurde hier die Sauerstoffnutzung blockiert, bis die Behinderung der FCG beseitigt war durch Anwendung einer „Super“-Carbonylgruppe (SSR). Obwohl in der orthodoxen Biochemie die Erklärung des PASTEUR-Effektes noch nicht gelungen ist, sehen wir, daß die Carbonylgruppe der passende Schlüssel sowohl für die normale als auch für die pathologische Situation ist. Unser Postulat wird auf diese Weise durch seine weite Nutzenanwendung gestützt.

Daß das Narkoseverfahren das Auftreten von Neoplasmen begünstigt, ist den Klinikern nur zu gut bekannt. Besonders trifft das auf die Oxyde des Stickstoffs zu, die permanente Freie Radikale enthalten, die die Atmung blockieren und das Krebswachstum auf höchst verheerende Weise

fördern können. Ihre wesentliche Wirkung ist die Hemmung der Zellatmung. Zur Stützung unseres Postulats könnten noch weitere Argumente gegeben werden, aber dieses möge genügen.

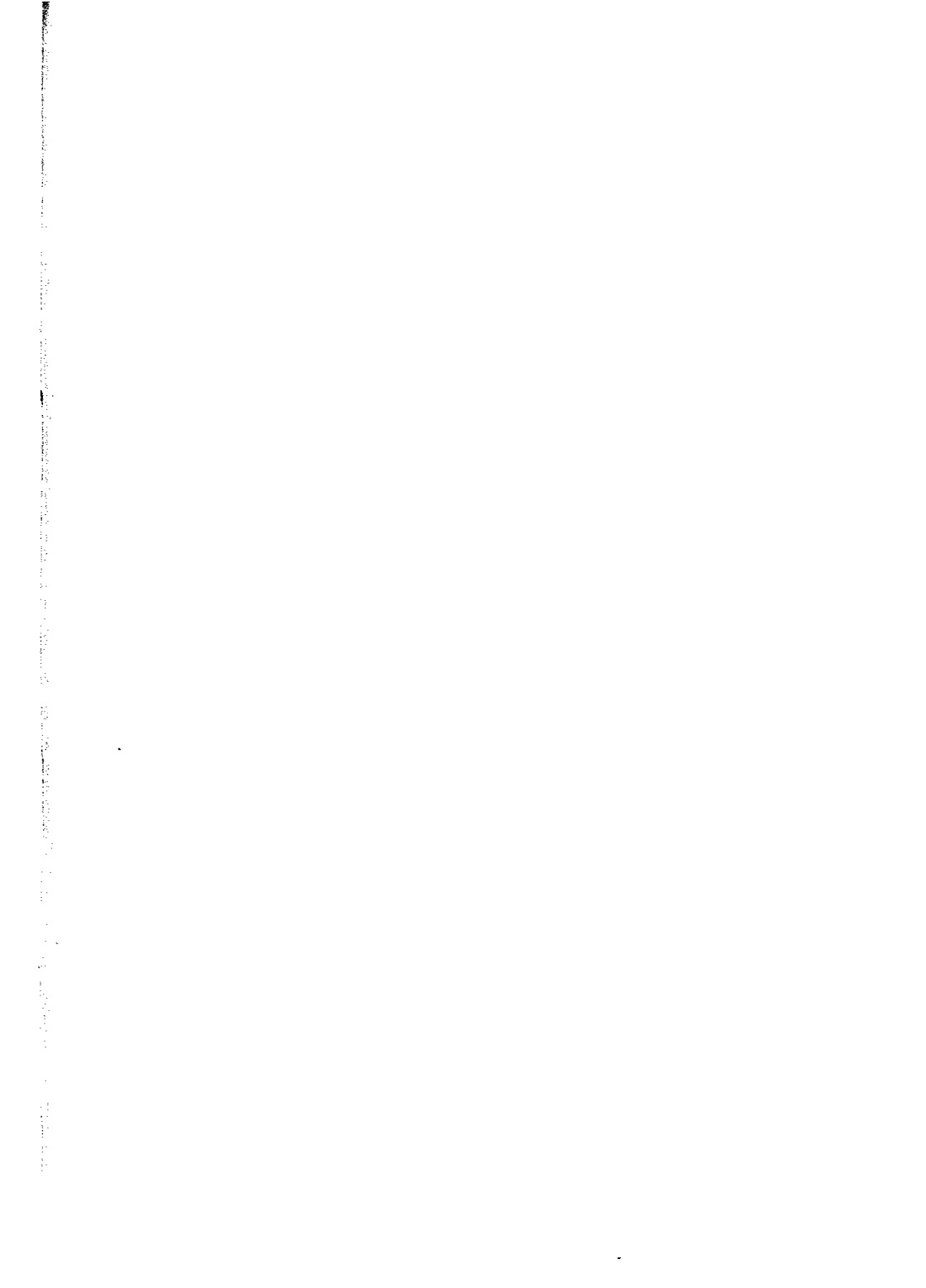
Während es wichtig war, die wesentliche Rolle des Sauerstoffmangels bei der Karzinogenese zu erkennen, ist die Beobachtung doch so lange von keinem praktischen Nutzen, bis man den Mechanismus versteht, durch den die *Anoxie* zur Tumorbildung führt. Es ist zu schade, daß WARBURG von unseren Erkenntnissen aus der Parathyreoidektomie nichts gewußt hat. Wir postulierten die bedeutsame Tätigkeit von energiereichen Aminogruppen beim Angriff der die Oxydation einleitenden Carbonylgruppen, und daß dabei der Oxydationsmechanismus der Grana blockiert wurde. Es ist zu schade, daß er sich über die Stellung des Freien Radikals, das durch diese Dehydrierung gebildet wird, und über den absoluten Mangel an molekularem Sauerstoff für weitere Oxydationen keine Gedanken gemacht hat. Wenn das Substrat, auf das eingewirkt wurde, keinen Sauerstoff binden konnte, müßte es sich mit einer geeigneten Doppelbindung verbinden und auf diese Weise in den Energie produzierenden Mechanismus der Zelle eingefügt werden. Es ist zu schade, daß er diese Schlüsse nicht zog. Der dritte Schritt wäre dann die Erkenntnis gewesen, daß die tatsächliche Einfügung des Pathogens in die Wirtszelle zur oxydativen Trennung beider herausforderte. Die Wirtszelle wurde dabei in gutem Funktionszustand belassen, während das Pathogen zerstört wurde.

Daher übersah er das Wesen der Reversibilität, der Umkehrbarkeit der Karzinogenese und die Wege, sie zustande zu bringen. Wir werden im weiteren Vorgehen die Details und die Beweise für jede Stufe bringen. Jedoch war das, was WARBURG schuf, ein großer Fortschritt in der Krebsforschung, und sein Prestige als Biochemiker ist eine höchst wertvolle Stütze unserer These.



4. Teil

Beweise der Reversibilität



1. Amtliche Untersuchung

Die ersten offiziellen Krebsbehandlungen der lebenswichtigen Organe in weit fortgeschrittenen Stadien wurden im Jahre 1919 unter Leitung des „Wayne County Medical Society Dezernts“ der „American Medical Association“ durchgeführt. 5 Fälle wurden von einem amtlich ernannten Ausschuß von Chirurgen und einem Pathologen ausgewählt. Insgesamt waren es 5 Ärzte. Die Testfälle bezüglich der Eignung wurden offiziell ausgewählt, und die Untersuchung wurde offiziell abgeschlossen, nachdem die Patienten 3 Wochen behandelt worden waren und begannen, Besserungen zu zeigen. 5 Jahre später konnte man sehen, daß 3 der Fälle geheilt waren und möglicherweise noch ein 4., der aber zu weit weg wohnte, um untersucht zu werden. Durch den Erfolg in seinem Fall wurden 5 Jahre später neue Patienten zum Autor dieser Arbeit geschickt.

Eine der Testpatientinnen hatte Uteruskrebs, der sich über das ganze Abdomen ausgedehnt, den Magen perforiert und schwere Blutungen verursacht hatte, wie sich bei der Laparotomie erwies. Sie lebte nach der Behandlung 15 Jahre in guter Gesundheit, starb durch einen Unfall, und die gerichtliche Obduktion zeigte, daß kein Krebs vorhanden war, sondern daß die Todesursache eine Hirnverletzung gewesen war.

2. Nationale Statistiken

Krebssterblichkeitsstatistiken während der Dekade von 1920–1929 einschließlich werden für die 6 größten Städte der Vereinigten Staaten nachfolgend in Tab. 1 aufgeführt. Sie betreffen die Zeit, in der wir uns in Detroit auf Krebsbehandlung spezialisierten und wurden von HOFFMANN im „Spectator“ u. a. aufgestellt. Die einzige veränderliche Größe, die das Gesamtbild (der Statistik) beeinflusste, war nur unsere Therapie. Daher nehmen wir für uns den Rückgang der Sterblichkeitsziffer in Detroit in Anspruch und auch ihr schwächeres Ansteigen in Städten, die uns Patienten schickten im Vergleich zu dem hohen Ansteigen in allen Hauptstädten, die uns keine Patienten schickten. Während Philadelphia und Los Angeles einen 30%igen Anstieg in dieser Dekade aufwiesen, zeigte Detroit dagegen einen Rückgang von über 20%, und sie war die einzige große Stadt, die überhaupt eine abnehmende Todesrate bei Krebs zeigte.

Einzelfallstudien, die diese These stützen, sind dem Zeugnisbericht der zusammenarbeitenden Ärzte im US-Bundesgerichtshof (US Federal Court) entnommen. Sie bringen Tatsachen, die unwiderleglich bewiesen wurden und zeigen die verschiedenen charakteristischen Merkmale der Reversibilität.

im Jahre	1920	1923	1929
New York City	107,9	106,0	115,4
Chicago	104,9	103,7	107,7
Philadelphia	103,9	116,3	135,8
Detroit	96,7	67,4	74,5
Los Angeles	96,8	130,4	128,1
Cleveland	93,8	89,9	104,2

Tab. 1: Krebsodesfälle der 6 größten Städte der USA (auf 100 000 Einwohner)

3. Nützlichkeit in der Allgemeinpraxis

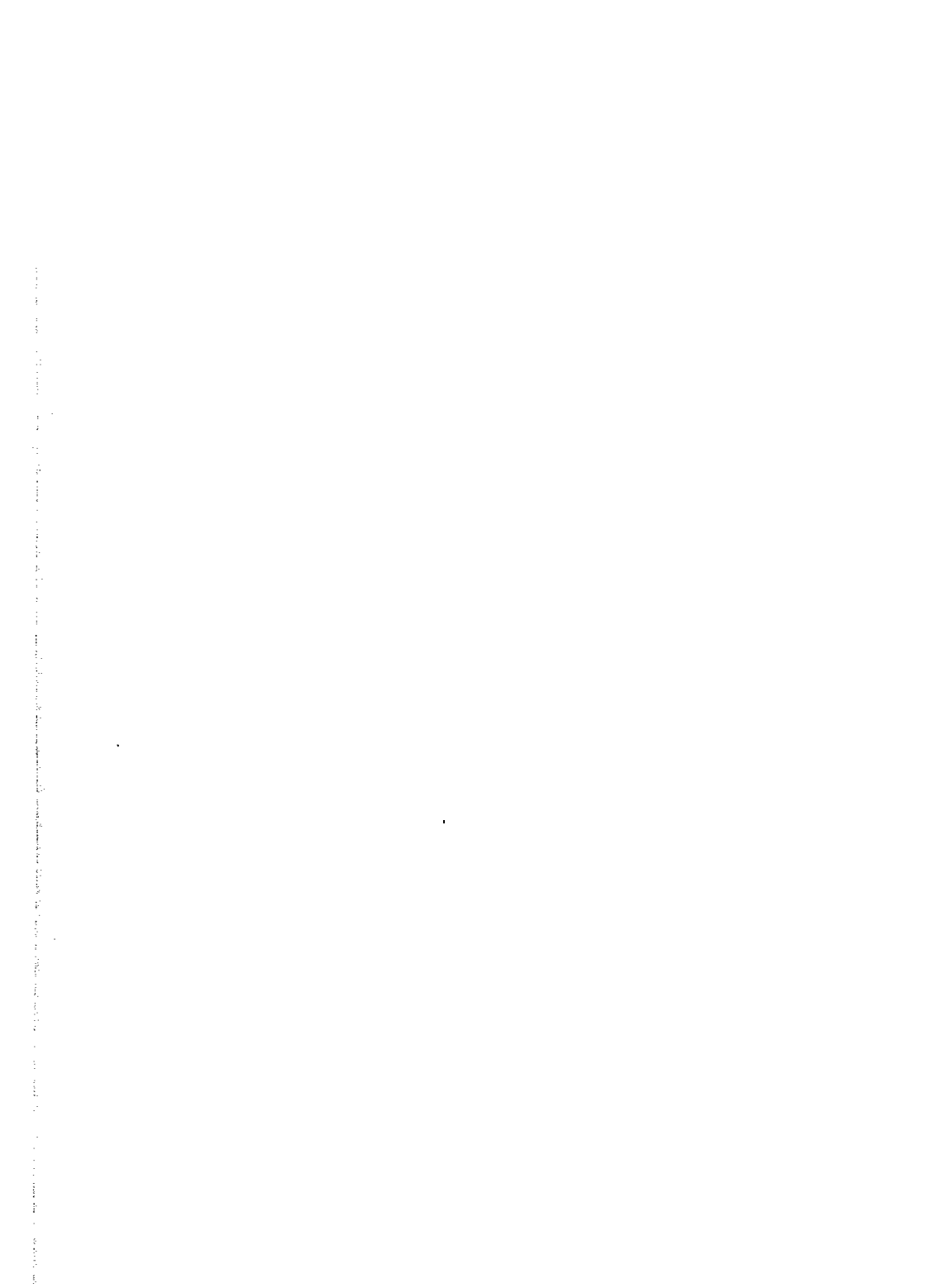
Das Wichtigste für den praktischen Arzt sind die Anwendungsgebiete der Therapie mit dem Medikament „SSR“ (Synthetic Survival Reagent). Die nachfolgende Tab. 2 ist von Dr. Wendell HENDRICKS als Teil eines Vortrages aufgestellt, der vor einer Versammlung von Mitarbeitern gehalten wurde, die Beobachtungen mit dieser Therapie anstellten. Das beste Ergebnis mit einer Genesungsrate von 100% ergaben:

1. Viruskrankheiten wie Masern, Mumps, Kinderlähmung und Influenza sowie
2. Akute Infektionen wie Gonorrhö, rheumatisches Fieber, Tonsillitis, Koryza u. a.

Das dürtigste Ergebnis war bei Arthritis deformans, die nur einen Heilerfolg von 50% zeigte. Diese Krankheit ist sonst jedoch 100%ig unheilbar, und vielleicht haben die Patienten die Behandlung nicht lange genug durchgeführt, um dabei alle Möglichkeiten auszuschöpfen. Bei dem sonst 100%ig unheilbaren hypertrophischen Typ von Arthritis ist eine Heilerfolgsquote von 82% bei 144 Fällen sicherlich eine gute Leistung mit ärztlich nachgeprüften Dauererfolgen über eine Periode von 4 Jahren.

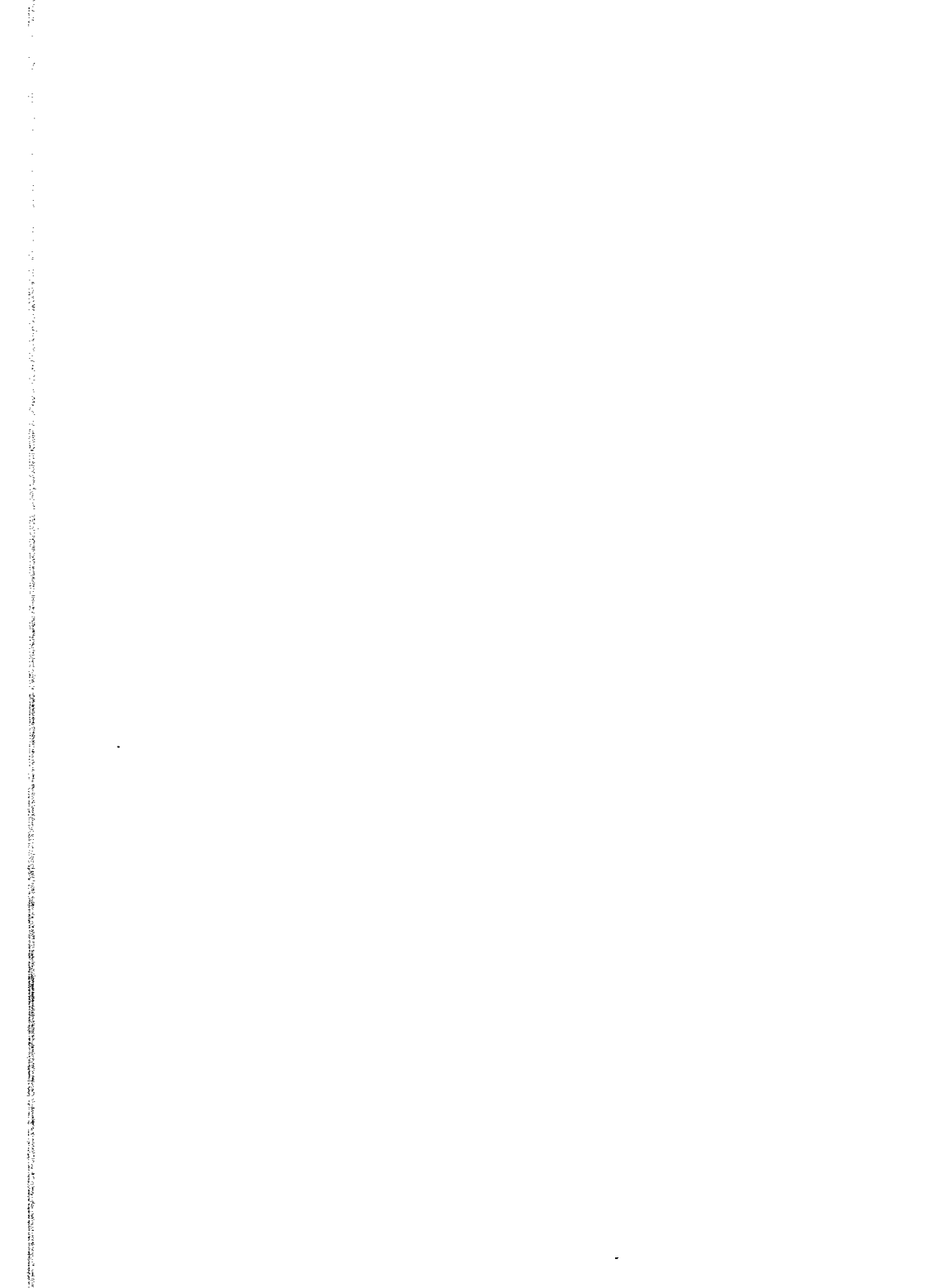
Name der Krankheit	Zahl der Fälle	Alter der Patienten	Reaktions- durchschn. (in Wochen)	nötige Zeit für die Heilung	Heilerfolg in %	Jahre seit der Heilung
Nasale Allergie	282	1–70 Jahre	9	18 Wochen	82	6
Akute Tonsillitis	61	2 Mon.–54 Jahre	0	3 Tage	100	4
Chron. Tonsillitis	20	2–84 Jahre	3	6 Wochen	80	3
Vincent's Angina	35	2–57 Jahre	0	6 Tage	89	4
Arthritis deformans	16	22–57 Jahre	9	36 Wochen	50	5
Arthritis hyp.	144	24–82 Jahre	9	27 Wochen	82	4
Gonorrhö	15	22–55 Jahre	0	3 Wochen	100	3
Akute Bronchitis	64	2 Mon.–56 Jahre	0	2 Tage	94	4
Astmat. Bronchitis	460	1–69 Jahre	9	27 Wochen	80	6
Chron. Bronchitis	35	3–67 Jahre	3	18 Wochen	80	4
Brucellosis	35	29–58 Jahre	9	18 Wochen	93	3
Kokzidioidomykosis	70	7–63 Jahre	0	3 Wochen	95	3
Cholezystitis	44	26–58 Jahre	3	18 Wochen	84	2
Akute Koryza	100	6 Mon.–74 Jahre	0	2 Tage	100	5
Ekzeme	120	1–68 Jahre	9	27 Wochen	80	6
Rheumatisches Fieber	20	4–11 Jahre	3	6 Wochen	100	3
Gicht	10	30–55 Jahre	0	12 Wochen	90	6
Influenza	51	8–65 Jahre	0	8 Tage	100	3
Akute Nephritis	22	6–66 Jahre	3	6 Wochen	90	3
Chron. Nephritis	20	22–68 Jahre	6	18 Wochen	85	3
Neuritis	67	17–84 Jahre	0	3 Wochen	85	4
Pneumonie	22	1–69 Jahre	0	6 Tage	82	3
Akute Poliomyelitis	10	3–16 Jahre	0	3 Tage	100	4
Chron. Poliomyelitis	2	23–33 Jahre	9	18 Monate	100	3
Chron. Syphilis	10	24–47 Jahre	9	36 Wochen	80	4
Akute Sinusitis	38	12–63 Jahre	0	3 Tage	92	3
Chron. Sinusitis	27	2–66 Jahre	3	18 Wochen	78	3
Urtikaria	75	1–72 Jahre	9	18 Wochen	88	4
Zusammengefaßt: Masern, Keuchhusten, Mumps und Scharlach	66	6 Mon.–36 Jahre	0	3 Tage	100	3

Tab.2



5. Teil

Tierversuche



Wenn wir Tierversuche planen, tun wir gut daran, Aberglauben und Fehldeutungen auszuschließen. Zum Beispiel die Vorstellung, daß die Heilungen, über die wir berichten wollen, psychisch erklärt oder durch Suggestion erreicht wurden, oder daß die Krankheit überhaupt nicht Krebs, Kinderlähmung, Tuberkulose oder eben das war, was über sie angegeben worden ist. Daß die Diagnosen unwiderleglich richtig waren, ist erwiesen, und daß die Vergleichszeit vor der Behandlung eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Patienten zeigte, wurde auch unwiderlegbar bewiesen. Die Genesungen wurden für viele Jahre erreicht, in einigen Fällen sogar für mehrere Dekaden. Es wurde auch nachgewiesen, daß kein anderes Heilmittel gebraucht wurde. Der deutliche Gegensatz zwischen der Vorbehandlungs-Kontrollperiode und der typischen zyklischen Genesung, die den Heilungsprozeß durch das „SSR“ charakterisiert, sichert die Glaubwürdigkeit gemäß moderner wissenschaftlicher Verfahren beim Testen von Arzneimitteln. Wegen der vielen Fehlerquellen in einem vergleichenden Kontrollsystem (wie man es bei Tierversuchen ja anwendet), ist dieses schon seit längerer Zeit aufgegeben, wenn Menschen in Behandlung stehen. Die ACTH- und Cortisonexperimente zeigen, daß das klinische Verfahren, eine adäquate Vorbehandlungszeit mit der Nachbehandlungszeit zu vergleichen, das einzige bekannte zuverlässige Verfahren ist; und es ist auch das Verfahren, das von allen Klinikern mit höchstem Rang für klinische Tests angewandt wird. Dies ist das System, das wir durchweg anwenden, und jeder Fall sollte in diesem Sinne studiert werden.

Um jedoch irgendwelche Zweifel bezüglich ätiologischer und psychischer Faktoren zu beseitigen, geben wir einige Tierversuche bekannt, bei welchen übertragbarer „C 57 Brustkrebs“ auf Mäuse überimpft wurde. Auch das übertragbare „Sarkom 37“ wurde auf Mäuse überimpft, alles im „Jackson Memorial Laboratory“ in Bar Harbor Maine. Die geimpften Tiere wurden dann zu Dr. Stanley BANDEEN aus Louisville/Kentucky, zur Behandlung und Beobachtung geschickt.

Die C-57-Impfungen wurden am 7. Mai 1950 ausgeführt und die Sarkom-37-Impfungen am 30. Juni 1950. Das Experiment wurde am 13. November 1950 zwangsläufig durch Frost beendet, der die meisten der geheilten Tiere tötete, und auch diejenigen, die auf dem Weg der Heilung waren. Die Einzelheiten werden unten aufgeführt. Da die ätiologischen Faktoren bei diesen Experimenten unwiderlegbar sind, können die Diagnosen der durch die Behandlung erreichten Zustände auch nicht wider-

legt werden. Einige Mäuse bissen sich gegenseitig tot. Sie sind in den Statistiken sogar ausgeschlossen worden, wenn sie geheilt zu sein schienen. Die Behandlung erfolgte mit dem Serien-System der Carbonylgruppen mit endständigen Freien Radikalen, die wir als „Synthetic Survival Reagent“ (SSR) bezeichnen, und zwar mit der Konzentration 10^{-12} g/l. Die chemische Formel wird auf S. 201 angegeben. Die Dosis entspricht der kleineren Dosierung des Vitamins B 12, die sich auch als klinisch wirksam erwiesen hat.

1. Heilung von Brustkrebstransplantaten – „C-57-Brustkrebs“

1. Tierversuch mit dem „SSR“

Am 7. Mai 1950 wurden 25 Mäuse mit transplantierten „Brusttumoren C 57“ und 5 Mäuse als Kontrollen gehalten, und der Rest wurde in 2 Abteilungen eingeteilt: a) 8 Mäuse, von denen jede 4 Tropfen des SSR durch Injektion erhielt, und b) 12 Mäuse, von denen jede 6 Tropfen des SSR erhielt. Die Behandlung wurde 3 Tage nach der Tumortransplantation vorgenommen.

Ergebnisse

Kontrollen: 5 Mäuse. Sie alle starben zwischen dem 12. und 24. Tag nach der Tumorimpfung. Durchschnittliche Lebensdauer: 12 Tage nach der Impfung.

Abteilung a): 8 Mäuse, jede erhielt 4 Tropfen am 3. Tag nach Impfung. Alle Geschwülste brachen am 11. Tag auf und begannen am 12. Tag zu heilen. Sie waren am 15. Tag völlig geheilt. Eine der Mäuse hatte einen Rückfall, der sich am 44. Tag als tödlich erwies. Am 64. Tag bekam eine Maus 3 Junge, die lebten, bis sie am 126. Tag nach der Geburt durch Frost getötet wurden.

Tod durch Krebs 1, totgebissen 1, Heilungen 6.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 127 Tage.

Abteilung b): 12 Mäuse, jede erhielt 6 Tropfen am 3. Tag nach der Impfung. Alle Tumoren brachen zwischen dem 9. und 10. Tag auf. Alle Tumoren waren zwischen dem 13. und 14. Tag geheilt. 3 Mäuse wurden totgebissen: eine am 4. Tag, eine am 32. Tag und eine am 36. Tag. Eine starb am 38.

Abteilung b): 12 Mäuse, jede erhielt 6 Tropfen am 3. Tag nach der Impfung. Alle Tumoren brachen zwischen dem 9. und 10. Tag auf. Alle Tumoren waren zwischen dem 13. und 14. geheilt. 3 Mäuse wurden totgebissen: eine am 4. Tag, eine am 32. Tag und eine am 36. Tag. Eine starb am 38. Tag an Krebs durch Rückfall. (Am 62. Tag bekam eine Maus 4 Junge. Am 112. Tag bekam sie 3 Junge, ihr 2. Wurf.) Die restlichen 8 geheilten Mäuse lebten bis zum 190. Tag, als sie durch Frost, frei von Krebs, getötet wurden.

Tod durch Krebs 1, totgebissen 3, Heilungen 8.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 190 Tage.

2. Tierversuch mit dem „SSR“

25 Mäuse wurden mit „C-57-Brustkrebs“ durch Transplantation am 26. Mai 1950 inokuliert. 5 wurden als Kontrollen verwendet, 4 wurden mit 2 Tropfen behandelt, 8 wurden mit 4 Tropfen und 8 wurden mit 6 Tropfen des SSR behandelt.

Ergebnisse

Kontrollen: Eine wurde totgebissen am 5. Tag. Die anderen 4 starben an Krebs zwischen dem 12. und 18. Tag. Durchschnittliche Lebensdauer: 15¹/₂ Tage.

Abteilung a): 4 Mäuse wurden mit 2 Tropfen des SSR behandelt. Eine starb am 24. Tag an Krebs. Eine andere starb am 26. Tag an Krebs. Am 30. und 32. Tag waren die anderen beiden von Tumoren geheilt. Eine starb frei von Krebs am 104. Tag und die andere starb krebsfrei am 128. Tag. Tod durch Krebs 2, totgebissen 0, Heilungen 2.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 116 Tage.

Abteilung b): 8 Mäuse wurden mit 4 Tropfen des SSR behandelt. 3 Tumoren heilten am 13. Tag, die anderen am 11., 12., 16. Tag. 3 Mäuse mit geheilten Tumoren wurden totgebissen. Eine starb am 44. Tag, eine am 135. Tag, eine am 139. Tag und 2 wurden, krebsfrei, am 177. Tag durch Frost getötet.

Krebstod 0, Kampftod 3, Heilungen 5.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 135²/₅ Tage.

Abteilung c): 8 Mäuse wurden mit 6 Tropfen des SSR behandelt. Am 12. Tag waren 4 von Tumoren geheilt, und am 15. Tag waren die anderen 4 von Tumoren geheilt. 2 Mäuse wurden totgebissen am 16. Tag. Eine

wurde am 24. Tag getötet mit Rezidiv-Tumor. Eine starb an Krebs am 34. Tag (Rezidiv-Tumor). Eine starb am 128. Tag und 3 wurden durch Frost am 177. Tag getötet; alle 4 waren frei von Krebs.

Krebstod 2, Kampftod 2, Heilungen 4.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: $164\frac{3}{4}$ Tage.

2. Heilung von Sarkomtransplantaten – „Sarkom 37“

1. Tierversuch mit dem „SSR“

16 Mäuse erhielten durch Transplantation am 30. Juni 1950 das „Sarkom 37“. 4 wurden als Kontrollen benutzt und der Rest wurde in 3 Abteilungen unterteilt: a) 4 Mäuse erhielten je 4 Tropfen des SSR, b) 4 Mäuse erhielten 6 Tropfen und c) 4 Mäuse erhielten 8 Tropfen.

Ergebnisse

Kontrollen: 4 Mäuse. Alle Kontrolltiere starben an Krebs zwischen dem 12. und 20. Tag. Durchschnittliche Lebensdauer: $16\frac{1}{2}$ Tage.

Abteilung a): 4 Mäuse, je 4 Tropfen. 2 wurden totgebissen am 10. und 14. Tag, bevor die Tumoren geheilt waren. Die Tumoren heilten bei den anderen beiden am 16. und 17. Tag; eine starb am 110. Tag und die andere am 125. Tag, beide waren frei von Krebs.

Krebstod 0, Kampftod 2, *Heilungen* 2.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: $117\frac{1}{2}$ Tage.

Abteilung b): 4 Mäuse, je 6 Tropfen. Eine starb am 18. Tag an Krebs. 3 Tumoren heilten am 35. Tag. Sie lebten geheilt, bis sie durch Frost getötet wurden am 136. Tag.

Krebstod 1, Kampftod 0, *Heilungen* 3.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 136 Tage.

Abteilung c): 4 Mäuse, je 8 Tropfen. Alle 4 Tumoren heilten am 30. Tag. Am 84. Tag wurde eine Maus totgebissen; dieses Tier war geheilt. Die anderen 3 blieben geheilt, bis sie durch Frost am 136. Tag umkamen.

Krebstod 0, Kampftod 1, *Heilungen* 3. (4, wenn man die Maus, die am 84. Tag totgebissen wurde, mit einschließt.)

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 136 Tage.

2. Tierversuch mit dem „SSR“

24 Mäuse wurden mit „Sarkom 37“ am 28. Juli 1950 geimpft und wurden 5 Tage später mit dem SSR behandelt. 4 Mäuse wurden als Kontrollen behalten, und der Rest wurde in 3 Abteilungen eingeteilt: a) 8 Mäuse, die je 4 Tropfen bekamen, b) 8 Mäuse, die je 6 Tropfen bekamen, und c) 4 Mäuse, die je 8 Tropfen bekamen.

Ergebnisse

Kontrollen: 4 Mäuse. 2 Mäuse starben am 31. Tag an Krebs, und 2 am 36. Tag an Krebs.

Durchschnittliche Lebensdauer $33\frac{1}{2}$ Tage.

Abteilung a): 8 Mäuse, je 4 Tropfen. 2 wurden totgebissen am 11. und am 28. Tag nach der Impfung. 2 starben am 84. Tag, frei von Krebs. 2 wurden durch Frost am 108. Tag getötet, frei von Krebs.

Krebstod 0, Kampftod 4, *Heilungen* 4.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 96 Tage.

Abteilung b): 8 Mäuse, je 6 Tropfen. Alle Tumoren heilten zwischen dem 18. und 23. Tag. 2 Mäuse starben krebsfrei, eine am 83. Tag, die andere am 101. Tag. 5 der anderen lebten bis zum 108. Tag und wurden durch Frost getötet. Eine überlebte den Frost und lebte bis zum 411. Tag. Krebstod 0, Kampftod 0, *Heilungen* 8.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 142 Tage.

Abteilung c): 4 Mäuse, je 8 Tropfen. 2 Tumoren wurden am 10. Tag geheilt, und 2 wurden am 12. Tag geheilt. Alle blieben bis zum 108. Tag geheilt, als 3 durch Frost getötet wurden. Eine überlebte den Frost und lebte bis zum 412. Tag.

Krebstod 0, Kampftod 3, *Heilungen* 4.

Durchschnittliche Lebensdauer der geheilten Tiere: 184 Tage.

Es muß festgestellt werden, daß die beiden Mäuse, die den Frost überlebten, im Durchschnitt $41\frac{1}{2}$ Tage lebten und frei von Krebs starben. Das entspricht auf der menschlichen Skala 41 Jahren nach der Heilung. Eine dieser Mäuse bekam 6 Tropfen des SSR und die andere bekam 8 Tropfen.

3. Diskussion

Die durchschnittliche Lebensdauer der nicht behandelten Kontrollmäuse betrug $20\frac{1}{2}$ Tage; die Lebensdauer der behandelten Tiere, die den Frost überlebten, belief sich auf $411\frac{1}{2}$ Tage, und die Mäuse, die bis zum Frost lebten und durch ihn getötet wurden, hatten bei den verschiedenen Gruppen eine Lebensdauer von 190, 177, 136 und 108 Tagen. Wir sehen, daß der Frost die mögliche Lebensdauer der Geheilten von $411\frac{1}{2}$ Tagen auf 153 Tage reduzierte. Wenn man den Durchschnitt der Gruppen 2, 3 und 4 bedenkt, muß man daran erinnert werden, daß die Tiere, die durch den Erfrierungstod umkamen, alle durch denselben Frost starben, der die Mäuse in Gruppe 1 tötete, und daß diese Mäuse in den letzten 3 Gruppen 21, 56 und 84 Tage nach denen in der Gruppe 1 behandelt wurden. Deshalb ist die durchschnittliche Lebensdauer, wenn sie auch in den letzten 3 Gruppen verkürzt erscheint, in Wirklichkeit nicht verkürzt. Jedoch die Erfahrung mit dem Frost macht dieses Experiment insofern wertvoll, als es die Wirkung der Dosierung zeigte, denn die einzigen Überlebenden des Frostes waren diejenigen, die 6 und 8 Tropfen bekamen, und diejenigen, die bis zum Frost lebten, waren auch zum größten Teil die, die die stärkere Dosierung bekamen.

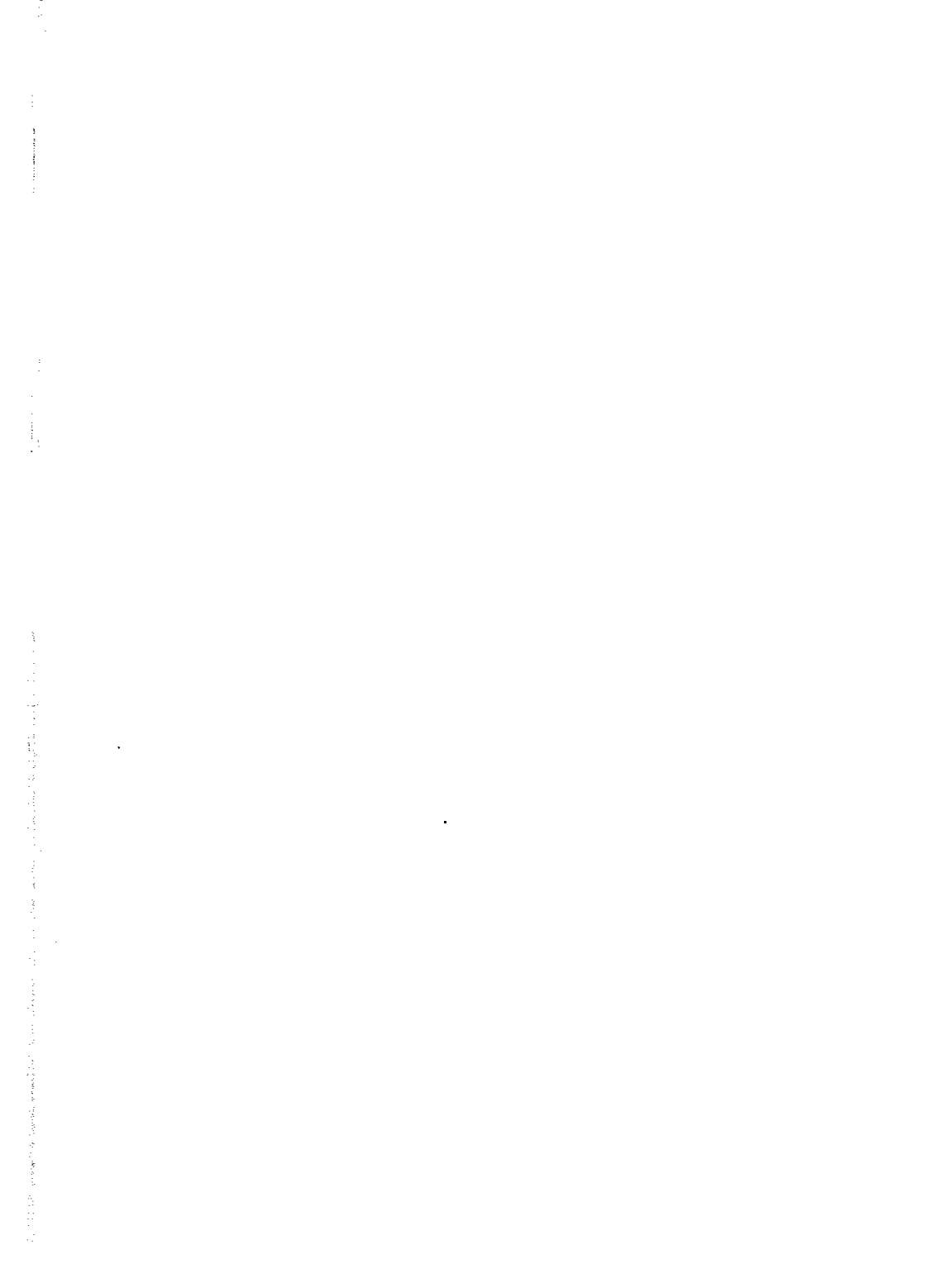
2 Tropfen zeigten sehr schlechte Resultate im Vergleich mit den Dosierungen von 6 und 8 Tropfen, aber sogar die 2 Tropfen erzielten gewisse Heilungen, während die Kontrollmäuse alle innerhalb von 3 Wochen an Krebs starben. Folglich ist ein Tropfen einer SSR-Lösung (aus einem Teil SSR zu einer Billion Teilen Wasser) eine ausreichende Substanzmenge, wenn man die Wirkungen bedenkt. Es sind gerade ein paar Millionen Moleküle, das ist alles, und nur ein Molekül schon sollte imstande sein, unter idealen Bedingungen eine Kettenreaktion zu starten.

Als Beweis der Heilungsmöglichkeit ist das Experiment entscheidend, – durch die (unbehandelten) Kontrollen, die eine Todesrate von 100% und keine Heilungen hatten. Dieses geschah trotz des Frostes (wenn jedes so geartete Experiment überhaupt etwas bedeutet), wobei es aber dann die Wirkung der höheren Oxydationskatalyse durch die höhere Dosierung im Kampf gegen die Kälte zeigt.

Bei anderen Tierversuchen ließen wir den 100. oder 200. Tag als Stichtag gelten, anstatt die Versuche durch einen Frost beenden zu lassen. Das Endresultat läuft etwa auf dasselbe hinaus wie bei den anderen.

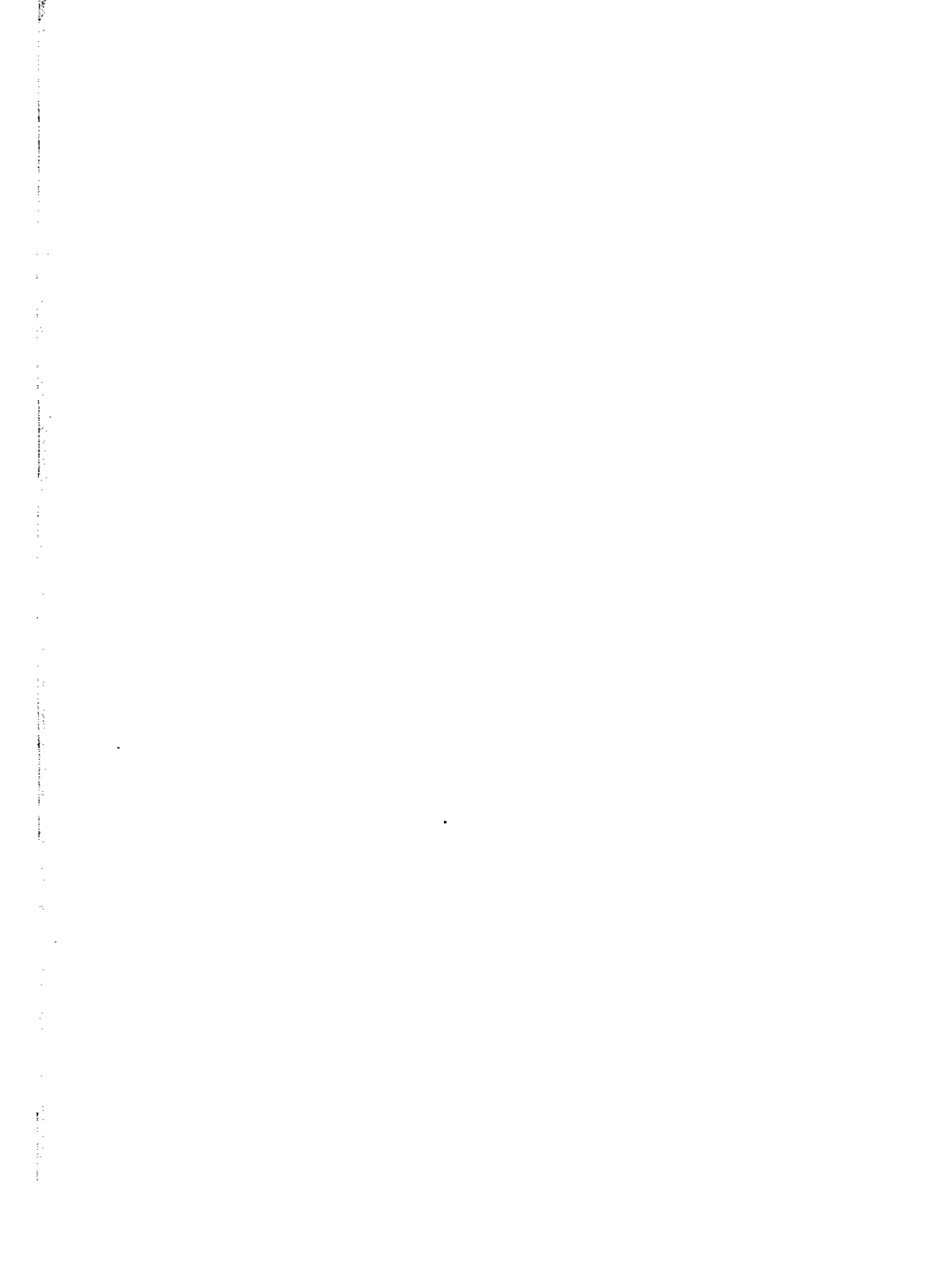
Interessant ist hier das Wiederauftreten des Tumors, nachdem er in 3

Fällen, die alle mehr als 4 Tropfen erhielten, hervorragend geheilt war. Es waren 2 von denen, die 6 Tropfen erhielten in einer Gruppe und eine in einer anderen. Die Erklärung ist im Text zu finden. *Bei diesen Tierexperimenten bedeutet das Wort „Heilung“ die völlige Absorption aller Tumoren, die sichtbar und fühlbar waren, das Heilen der Schädigung und die Wiederkehr der Gesundheit des Tieres.*



6. Teil

Energieproduktion



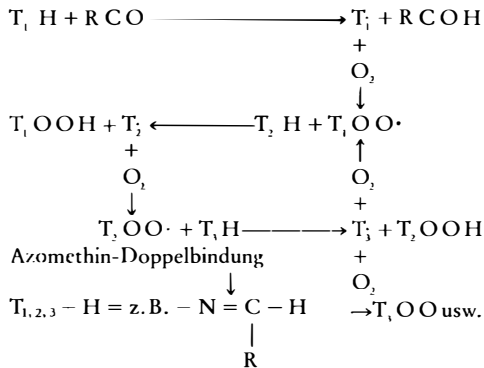
1. Die FCG-, Amino- und Hypoxie-Effekte

Um das therapeutische Verfahren und die Gründe für bestimmte charakteristische Maßnahmen bei der Behandlungskontrolle des Patienten zu erklären, wird eine Betrachtung des Energie-Produktions-Mechanismus nützlich sein.

Wir wissen nicht, was Energie ist, aber wir können verschiedene Formen differenzieren und sie auf verschiedene Art und Weise messen. Es wird angenommen, daß alle Energie, die in der Zelle produziert wird, sei es durch Oxydation – nämlich im Zitronensäurezyklus von KREBS – oder durch Fermentation, die gleiche ist. Sie wird als ATP (Adenosintriphosphat) in „Energereichen Bindungen“ gespeichert, bevor sie auf die arbeitenden Elemente der Zelle übertragen wird, um in Arbeitsenergie umgewandelt zu werden. Keine anderen Mechanismen von Energieproduktion sind bekannt, einfach weil keine Zwischenglieder angetroffen worden sind, die mit irgendwelchen anderen Prozessen identifizierbar wären. Jedoch besteht mit großer Wahrscheinlichkeit ein weit leistungsfähigerer Prozeß als der KREBSzyklus, der in der Tat ein Decarboxylierungsprozeß ist, gut angepaßt an die niederen Formen des Lebens. Die klinischen Tatsachen zeigen, daß der Zitronensäurezyklus nicht die Erfordernisse der Oxydationen erfüllt, die die Gesundheit aufrecht erhalten. Es ist noch ein anderer Prozeß von höherer Ergiebigkeit vorhanden, der den „Überlebensfaktor“ bereitstellt, den wir identifiziert und durch 4 Jahrzehnte für den klinischen Gebrauch reproduziert haben. Die Zwischenglieder dieses Hochleistungsprozesses können nicht erfaßt werden. Sie stellen die „rauchlose Flamme“ dar, die die Energie vorrangig ergänzt. Dies ist ein Postulat, das durch praktische Beweise später gestützt werden wird.

OCHOA und andere haben ausgerechnet, daß die Verbrennung von 1 Gramm-Mol Glukose in den Geweben 450000cal an Energie liefert als Gesamtmenge aus den verschiedenen Stufen des Zitronensäurezyklus. Das ergibt 36 (38) energiereiche Phosphatbindungen mit einem P/O-Verhältnis von 3. Die freie Energie von Glukose ΔF ist jedoch 691000cal, und die Verbrennungsenergie Δ ist 673000cal. So werden also 18000cal bei dem Prozeß verbraucht. 450000cal werden aus Oxydationen des Zitronensäurezyklus berechnet, abgezogen von den obigen 673000cal stehen 223000cal für die Arbeit zur Verfügung, und diese sind in keiner Weise ausgewiesen bei der Rechnungslegung. Daher muß noch ein weite-

rer Prozeß von höherer Leistungsfähigkeit als der Zitronensäurezyklus Platz haben. Weiterhin bietet der höchst unergiebigste KREBS-Zyklus (65% Wirkungsgrad) keinen Schutz gegen Pathogene, da er keine Redoxpotentiale bereitstellt, die hoch genug wären, um ihre Verbrennungen einzuleiten, sondern unterstützt statt dessen virale und neoplastische Prozesse. Er kommt somit für die zum Überleben notwendigen Oxydationen, deren Auswirkungen klinisch demonstriert werden, nicht in Betracht. Diesen Oxydationsprozeß identifizieren wir mit den FCG-Dehydrierungen, die eine Oxydationskette starten über das gebildete Freie Radikal und seine Verbindung mit Sauerstoff, um ein Peroxyd des Freien Radikals als Träger des Prozesses zu bilden. Bei frei zirkulierenden Toxinen mag die Reaktion folgendermaßen geschildert werden (TH ist das Toxin und RCO die Carbonylgruppe des „Synthetic Survival Reagents“ – „SSR“:



Bei gebundenen oder integrierten Toxinen befindet sich das Wasserstoffatom in α -Stellung zu einer Doppelbindung in der „K-Region“, die dann der Integrationsstelle mit der FCG oder ihrer aktivierenden Doppelbindung als höchst aktivierte Region benachbart wäre. Die Spaltung in 2 Teile mit Carbonylendgruppen wird bewirkt

1. durch die Bildung eines Freien Radikals, wobei dieses α -Wasserstoffatom entfernt wird, und
2. durch die Anfüguug von molekularem Sauerstoff, um ein Peroxyd des Freien Radikals zu bilden.

Die Azomethin-Doppelbindung (T_1H in unserem obigen Beispiel) ist gelöst und der Stickstoff oxydativ entfernt. Die Doppelbindung der neuen Carbonylgruppen, die durch die Spaltung z. B. am $T_1OO\cdot$ gebildet wur-

de, aktiviert jeweils ein weiteres Wasserstoffatom in α -Stellung, z. B. am TzH usw., wo eine weitere Dehydrierung den Prozeß wiederholt. So werden mehr Peroxyde Freier Radikale gebildet, die die besten Dehydrogenatoren und die Überträger von Oxydationsgruppen an neue Moleküle von Nährstoffen oder Toxinen sind, die in ihren Aktionsbereich kommen. Alle Peroxyde Freier Radikale wirken daher zerstörerisch auf Toxine und bilden das, was wir als den antitoxischen Strukturzustand des Toxins bezeichnen, nachdem das synthetische antitoxische Reagens auf es eingewirkt hat (KOCH, „Cancer Journal“, Oktober 1924, Philadelphia; KOCH, „Investigations“ 1924 –. Hier wurde der Prozeß beschrieben als Verwandlung des Toxins in ein Antitoxin).

Wir forderten, daß die FCG aktiviert wird durch den Einfluß der Doppelbindungen einer Äthylenbindung, aus der es Elektronen erhält. Diese beiden atomaren Gruppen sind die Zentren bei der Aufrechterhaltung der Funktion und beim Schutz gegen Toxine, die in das Kampffeld eintreten. Sie sind ebenfalls die Angriffsstellen von Pathogenen bei viralen, neoplastischen und degenerativen Krankheiten. Ob nun eine pathogene Reaktion erfolgen wird oder nicht, wird von folgendem abhängen:

1. vom Vorhandensein oder Fehlen einer normalen Menge molekularen Sauerstoffs, und
2. von der Festigkeit der Verankerung eines Amins mit der FCG, die ihr Wirkvermögen erhält oder zerstört.

Wenn der normale Umfang der Energieproduktion die Bindung nicht spalten kann, wird die FCG-Funktion zerstört, und Krankheit ist die Folge. Dann muß eine überlegen wirksamere Dehydrierungs-Carbonylgruppe hinzugefügt werden, um das Pathogen aus dem Wege zu räumen, wie früher festgestellt wurde. Diese befähigt die FCG wieder zu normaler Funktion. Dieser „Super-Dehydrogenator“ ist unser SSR, auch „Synthetic Survival Reagent“ genannt.

Die ausreichende Sauerstoffversorgung hat zweierlei Bedeutung:

1. Sauerstoff ist der letzte Elektronenakzeptor, wenn das Wasserstoffatom, nachdem es durch die FCG aus dem Nährstoff oder aus Toxinen entfernt wurde, übertragen wird auf irgendein Oxydase-System, so daß die FCG frei wird, um neue Oxydationen zu starten, und
2. nachdem der Nährstoff oder das Toxin dehydriert ist, um ein Freies Radikal zu werden, muß molekularer Sauerstoff zur Verfügung stehen, um es in ein Peroxyd des Freien Radikals zu überführen und damit den Oxydationsprozeß fortzusetzen.

Sonst würde sich bei Hypoxie das Freie Radikal an die reaktive Gruppe fest anfügen – das ist die Äthylendoppelbindung, die die FCG aktiviert. Das Pathogen würde so mit dem Energie-Produktions-Mechanismus der Wirtszelle integrieren. Dabei würde es Energie für sein eigenes Wachstum abziehen oder sie nach außen ableiten und Krankheit verursachen. Gleichzeitig würde es die Aktivierung der FCG blockieren und weitere FCG-Dehydrierungen unterbinden. Auf diese Weise wird die Oxydation blockiert, und die darauf folgenden kolloidalen Degenerationen würden sich einstellen und weiter Anoxie herbeiführen. Daher auch ist die Anoxie unentbehrlich für die Integration (Verankerung) des Pathogens mit den Grana, solange die FCG noch funktioniert. Jedoch in dem Augenblick, wo das Pathogen sich ihrer aktivierenden Äthylenbindung anfügt, werden der FCG keine Elektronen mehr zugeführt. So ist die FCG nicht länger mehr imstande zu dehydrieren, und das Granum scheint keine Aufgabe mehr zu haben, es ist zunichte gemacht. Wie oben schon ausgeführt wurde, halten wir unkontrollierte Energieübertragung nach außen, an verschiedene sezernierende, kontraktile oder leitende funktionelle Systeme, für die Ursache der Allergie.

2. Pathogene Integrationen mit der Wirtszelle

Weil das Kreatin nicht mit der FCG-Funktion interferierte, wie es das Guanidin tat, und weil es möglicherweise das einzige Amin ist, das „Energereiche Phosphatbindungen“ bildet, lag folgendes nahe:

Die Energie, die aus der Oxydation der Nährstoffe entsteht, könnte durch Kreatin auf „Energereiche Phosphatbindungen“ wie ATP übertragen werden, indem es sich mit der FCG verbindet, um eine Azomethinbindung zu bilden. Wenn genügend Energie erzeugt worden ist, um Phosphorsäure in die Bindung einzufügen und sie mit der Aminogruppe des Kreatins zu vereinigen, wird das Kreatinphosphat als energiereicher Zwischenträger auf den Weg geschickt. Die FCG wird auf diese Weise frei, um auf physiologische Weise weitere Dehydrierungen zu starten. Wenn das mit der FCG verbundene Amin, wie z. B. Guanidin, jedoch eine feste Bindung eingeht, die nicht unter normalen Energieproduktionsbedingungen zu trennen ist, muß der ganze Ablauf pathologischer Ereignisse die früher ausführlich beschriebene unumgängliche Folge sein. Aus diesem Grunde sollte man die Quellen solcher pathogener Amine gut

erforschen. Eine ist die Bildung toxischer Amine in dem sauren Kolon durch verschiedene Bakterien, die Aminosäuren decarboxylieren. Bei vielen Menschen ist die Intestinal-Flora unphysiologisch und wandelt ihnen die Nahrung in Eigengifte um, die als Vorböten der Krankheit dienen. Tierische Proteine sind die Hauptquellen dieser toxischen Amine, ebenso Sulfide; während Vegetabilien, Zerealien und Früchte viel Protein ergänzen und gleichzeitig nicht die decarboxylierenden Keime unterstützen. Der pH-Wert im Darm muß über 7 gehalten werden, während die Decarboxylierungen am besten bei einem pH von 3,5–6 fortschreiten, wenn sie durch den *Streptococcus fecalis* und so viele andere Bakterien ausgelöst werden.

Mykosen verursachende Pilze, die immer bei Krebs gefunden werden, sind Aminproduzenten, die die Pathogenese mit ihrem ganzen Ablauf von Symptomen auslösen könnten, wie oben erklärt wurde. Und die modernen antibiotischen Aminogifte, besonders diejenigen, die die Leber angreifen und Bewußtseinsstörungen machen können wie z. B. Sulfonamide, sollten tatsächlich mit großem Argwohn genau geprüft werden, da die Krebssterblichkeitsziffer so sehr angestiegen ist, seitdem sie so ausgedehnt zur Anwendung gekommen sind. Sulfide und Sulfhydrile, die aus der Nahrung stammen, fügen sich an die Doppelbindungen an, die die FCG aktivieren, und blockieren so ihre aktivierenden Kräfte. Die Darmflora wiederum muß mit der Diät zusammen beachtet werden, wenn man eine normale Funktion der FCG als Energielieferant und als Schutz gegen Pathogene aufrechterhalten will. Wenn eine Dehydrierungs-Carbonylgruppe von höchster Leistungsfähigkeit verabfolgt worden ist, muß man die fortschreitenden weiteren Oxydationen davor schützen, durch permanente Freie Radikale, wie die Oxyde des Stickstoffs, blockiert zu werden. Gasförmige Narkotika sollten in Verbindung mit dieser Therapie niemals verwendet werden. Hochpolare Doppelbindungen z. B. aus gewissen Terpenoiden und Parfüms können sich ebenfalls an die Freien Radikale des Heilungsprozesses anlagern und sie auslöschen. Besonders die Verwendung hochoberhitzter Fette, die z. B. beim Braten entstehen (Pommes frites), sind während dieser Behandlung zu vermeiden, weil sich Akrolein und polymerisierende Acrylaldehyde bilden. Die Beweise unseres Postulats sind schwerwiegende Tatsachen für die Praxis.

Einige Medikationen, die von den Gewebskolloiden absorbiert wurden, können möglicherweise den sterischen Aufbau verändern. Die als Heilmittel gegebene Carbonylgruppe trifft jetzt auf eine sterische Verdre-

hung und wird behindert, weil sie gewöhnlich das zu entfernende Wasserstoffatom senkrecht zur Bindungsebene der aktivierten Doppelbindung angreifen konnte. Opiate, Steinkohlenteerpräparate und speziell Aspirin scheinen auf diese Weise die Angriffsebene sterisch zu behindern.

3. Spaltung der Integration, Genesungsprozeß

Der atomare Aufbau des Reagens selbst, das die „Superleistungsfähige Carbonylgruppe“ trägt, muß eine sterische Überlegenheit bei jeder Krankheit bieten, bei der es angewandt wird. Zum Beispiel: Bei Schweinecholera erwies sich das Diphenochinon in verschiedenen Epidemien als 100%ig wirksam, während es sich als hundertprozentig wertlos zeigte bei Tollwut; und das SSR als Seriensystem von Carbonylgruppen, das bei Schweinepest angewandt wurde, erwies sich dabei als 100%ig wertlos, während es 86 %ig wirksam war bei Tollwut, sogar im Endzustand. Beide Krankheiten führen mit Sicherheit innerhalb von 3–5 Tagen zum Tode. Tollwut ist immer neurotrop, dagegen Schweinepest meist erst in den letzten Stunden. Wir haben nach einem Trägermolekül für die „überlebenswirksame“ Carbonylgruppe gesucht, das gleichermaßen bei allen Krankheiten anwendbar ist, bei denen Arzneimittelinterferenz nicht den sterischen Aufbau modifiziert hat. Das wird später erörtert werden. Es wird sich jedoch zeigen, daß ein paar Vergleiche angestellt werden müssen, um das hochwirksame Oxydationssystem zu identifizieren, das wir für die Zelle als normal ansehen. Denn es ist nach demselben System aufgebaut wie das therapeutische Substitut, das verwendet wurde, um die FCG zu befreien und die normale Funktion und Struktur wieder herzustellen. Sein gleicher Aufbau wird z. B. dadurch erkenntlich, daß es von denselben Einwirkungen blockiert wird wie Anoxie oder Sulphydryl, und daß seine Reaktionen blockiert werden durch permanente Freie Radikale, hochpolare Doppelbindungen usw. Ebenso ist der Restitutionsablauf, der auf die Befreiung des FCG-Systems von seinem Pathogen durch das synthetische Reagens folgt, ein normal geordneter Prozeß. So fügt sich das synthetische Reagens mit derselben Leichtigkeit in den Mechanismus, wie es die FCG tat, bevor sie durch das Pathogen angegriffen wurde. Auch ist noch zu sagen, daß Heilungen von Virus- und Krebskrankheiten, die vorher nie erfolgreich bekämpft werden konnten, durch die Anwendung des SSR (Synthetic Survival Reagent) quasi katalytisch gestartet und dann durch die

natürlichen Kräfte des Körpers vollendet werden. So stellen diese beiden Umstände die Zellchemie wieder im Sinne des Überlebens her, aber jeder auf seine Art. Wenn der Heilungsvorgang zyklische Reaktionen in bestimmten Perioden einbeschließt, wird eine besonders tiefgründige Stabilisierung der Gewebsphysiologie ermöglicht. Ein weiterer Bereich der Erfahrung kann erworben werden, weil zyklische Reaktionen in dem Ausmaß nie vorher in der Medizin beobachtet worden sind – wie ja auch die Heilung des darin eingeschlossenen Krankheitsgeschehens nie vorher beobachtet worden ist. Jeder erfolgreiche Kliniker wird anerkennen, daß Erfahrung in dieser Therapie von ihrem Studium und von gemachten Erfahrungen abhängt, und einige neue Blickpunkte müssen anerkannt werden. Um das zu illustrieren, wollen wir ein paar Toxikosefälle ansehen.

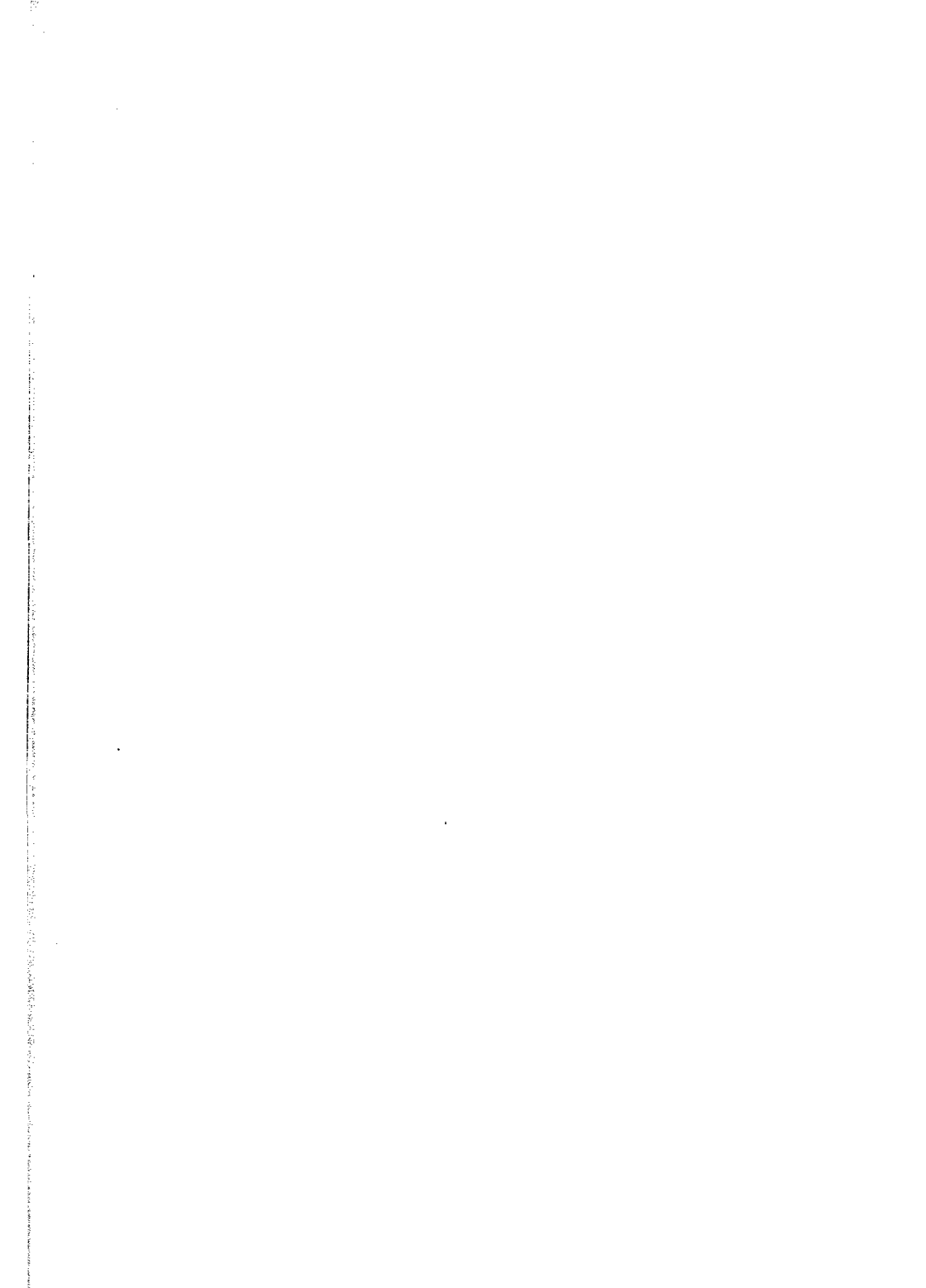
Diese Fälle zeigen die Charakteristika des Heilungsprozesses, welcher selbst wiederum Zeugnis ablegt von der Natur des ätiologischen Faktors. Nur die wesentlichsten Tatsachen werden angeführt. Es wird ersichtlich, daß jeder Fall eine lange Vorbehandlungskontrollperiode zeigt, die endgültig den Zusammenbruch der Gesundheit kenntlich macht, indem die Krankheit stetig und oft schnell fortschreitet. Auf diese Weise wurde zum Vergleich des Vor- und Nachbehandlungs-Verlaufs die bestmögliche Kontrolle geschaffen, auch wurden keine störenden Einflüsse erlaubt, wie z. B. andere Medikationen oder Behandlungsmaßnahmen. Ebenfalls wurden andere Faktoren, die die Genesung stören, ausgeschlossen, so daß der Erfolg im Vergleich offenkundig wurde: zwischen der Therapie unter der Mitarbeit des Patienten und seiner Körperkraft einerseits und den krankmachenden Kräften andererseits. Es gibt 2 Arten des Heilmittels, die Chinonform, die beim Gebrauch im Text auch so genannt ist, und die Carbonylgruppen-Kettenform mit Freien Radikalen als endständigen Terminalen. Diese wird einfach Synthetic Survival Reagent, auch „SSR“ genannt, oder es wird ihr dann ein ähnlicher Name gegeben. *Die Chinondosis ist 2 Mikrogramm (D6)* und die des SSR 2 Mikrogramm (D6), Millimikrogramm (D9) und Mikromikrogramm (D12) in Wasser und wird intramuskulär oder unter die Haut gegeben.

Mit wenigen Ausnahmen sind die Fallberichte der Beurkundung der Federal Court and Federal Trade Commission entnommen, wo sie unwiderlegbar bewiesen worden waren. Einige der Beweisstücke sind zur Verwendung in diesem Buch reproduziert worden. Diese Methode wurde gewählt, um dem Studierenden volles Vertrauen in die Beweise einer These zu geben, die so ungebräuchlich ist wie diese. Ein Fall von toxi-

schem Knotenkropf illustriert unsere These durch die Darlegung einiger Hauptwesenszüge des Oxydationsmechanismus.

7. Teil

Klinische Beweise des hohen Wirkungsgrades der SSR-Oxydationen



1. Fallberichte

a) Toxischer Knotenkropf

Fall Nr. 1

Dr. BALDOR

Frau M. J. war im Juli 1943 erst 35 Jahre alt. Sie kam zu Dr. BALDOR zur Behandlung wegen einer sich rapide weiterentwickelnden Schwäche mit Zittern, wegen Schweißausbrüchen, starker Veränderung des Allgemeinzustandes, Muskelzuckungen, ständiger Erregung, ausgeprägter Nervosität, beträchtlichem Gewichtsverlust, Schmerzen in den Beinen, schrecklichem Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Sie bemerkte, daß ihre Augen hervortraten und daß ihr Nacken durch eine Anzahl von harten, knotigen Tumoren angeschwollen war. Obwohl dieser Zustand erst vor wenigen Monaten begonnen hatte, war er so schnell fortgeschritten, daß sie beinahe hilflos war. Bei der Untersuchung durch Dr. BALDOR hatte sie einen sehr schnellen Puls, einen Blutdruck von 190/110 mmHg und die bereits erwähnten Symptome (Abb. 3). Der Grundumsatz war +104%, anstatt normalerweise +4 bis 6%. Dr. BALDOR stellte die Entwicklung des Knotenkropfes fest, was bedeutete, daß eine Jodtherapie nicht helfen würde wie in anderen Fällen, ohne diese pathognomonische Veränderung. Die Exophthalmie war übermäßig, was auf ein fortgeschrittenes toxisches Stadium hinwies. Eine Operation konnte unter diesen Umständen nicht gemacht werden, ohne zuvor die Symptome auf ein erträgliches Maß zu reduzieren. Als einzig sinnvollen Versuch verordnete er ihr am 8. Juli 1943 Ruhe, die Jodtherapie und Eisplatten auf den Nacken. Die Behandlung wurde bis zum 30. Oktober fortgesetzt und dann als zwecklos abgebrochen. In der Tat war ihr ganzer Zustand so schlecht geworden, daß sie beinahe wild war vor Aufregung und Nervosität; sie unternahm Dinge, die sie denken ließen, sie verlöre den Verstand; das Muskelzittern nahm zu, außerdem zeigte sie unwillkürliche Muskelzuckungen. Sie war so schwach geworden, daß sie die Kontrolle über Hände und Füße verloren hatte und getragen werden mußte. Der Exophthalmus und die Geschwülste am Nacken hatten beträchtlich zugenommen; an Herz und Kreislauf fanden sich Versagenszeichen mit Schwäche des immer schnellen Pulses und Abfall des systolischen Druckes von 190 auf 170 mmHg, während der diastolische Druck auf 110 mmHg stand, was zeigte, daß die toxische Ursache des hohen Blutdrucks noch genau so bestand wie vorher. An eine Operation war überhaupt nicht zu denken, so daß sich Dr. BALDOR zur Anwendung des in diesem Buch beschriebenen Heilmittels entschloß. Die Jodtherapie wurde für 2 Wochen unterbrochen, so daß die Patientin für die SSR-Behandlung vorbereitet war. In diesen 2 Wochen verschlechterte sich ihr Zustand mit derselben Schnelligkeit wie früher. So zeigte die Vorbehandlungskontrollperiode ein stetiges Fortschreiten der Krankheit.

Sie war am 10. November so schwach, daß sie ins Auto und in Dr. BALDORs Praxis getragen werden mußte, um mit einer Injektion von 2 Mikromikrogramm des SSR behandelt zu werden. Jeder Arzt kennt den Wert der Beschreibung der Krankheitssymptome und des Zustandes durch den Patientenselbst, und so wollen wir durch ein paar Worte eines persönlichen Berichts einige Punkte hervorheben lassen, auf die wir besonderen Wert legen. Die Patientin stellte fest:

„Meine Beschwerden begannen zuerst in meinen Fingerspitzen mit Kribbeln. Es schien so, als ob die Blutzirkulation halb unterbrochen wäre. Meine Hände begannen anzuschwellen, und ich konnte meine Ringe nicht mehr tragen. Ich hatte schreckliche Schmerzen und bekam dann Beschwerden mit meinen Beinen. Ich bekam Muskelkrämpfe, und meine Zehen wollten sich krümmen. Ich ging deswegen zu Dr. BALDOR. Er gab mir ein Medikament nach dem anderen, aber keins half. Er schickte mich in die Klinik zum Stoffwechselfest, und

LA BENEFICA ESPAÑOLA

LABORATORY REPORT

Patient Mosetta B. J.
Address 916 E. Hamilton
Dr. Baldor
Date of Specimen 7/8/43.
Date of Report [Signature]

Basal Metabolic Rate: Plus 104%

Pulse during test: 114

Body Temperature: 98.6 F.

Signed [Signature]

Abb. 3: M. B. J. und A. C. J. sind ein und dieselbe Person

LABORATORY OF CLINICAL PATHOLOGY 911 CITIZENS BUILDING TAMPA, FLORIDA

HERBERT R. MILLEN, D.
FELLOW OF THE AMERICAN SOCIETY
OF CLINICAL PATHOLOGISTS SEROLOGY AND METABOLISM HOURS, 8:30 A. M. TO 5:00 P. M.
PHONE 2088

PATIENT Mrs. Albert C. J. DR. Baldor

BLOOD
Kohler
Kohler Dilute Serum
Kaba
SPINAL FLUID
Kohler
Colloidal Coats
Cell Count
Differential Count

COMPLEMENT FIXATION:
For Tubercle bacilli
For Gonorrhoea
For Echinococcus
SMears for Bacteria
Sugar
Chlorides
Proteins
Culture

BASAL METABOLISM
BMR plus 104%
Pulse 100
Temperature 98.6
Pulse was taken after violent coughing spell.

March 16, 1944
(Date) [Signature] M. D.
(Pathologist)

danach begann er eine andersartige Behandlung. Es waren irgendwelche Tropfen. Die ganze Zeit meinte ich, verrückt zu werden. Ich konnte nachts nicht schlafen. Mein Mann mußte mich im Bett aufrichten. Mit meinen Händen und Beinen wurde es ständig schlimmer. Schließlich ging es mir so schlecht, daß mein Mann mich aufheben und in den Wagen tragen mußte. Ich konnte nicht hineinkommen. In meine Beine kam Wasser. Dr. BALDOR verabfolgte mir die KOCH-Behandlung. Etwa 2 oder 3 Wochen später fühlte ich mich wie ein neuer Mensch. Meine Kraft kehrte zurück, meine Beine und Hände schollen ab, und ich kann sie wieder gebrauchen. Ich habe jetzt eine Tätigkeit die das beweist. Ich gehe mit einem Koffer von 50 Pfund Gewicht von Haus zu Haus.“

Der Grundumsatz wurde 3 Monate nach der Behandlung festgestellt und mit dem Wert +6% völlig normal befunden. Eine ärztliche Untersuchung zeigte auch in jeder anderen Beziehung normale Befunde, keine Schweißausbrüche, kein Zucken, keinen Tremor und keine Muskelkrämpfe. Der Exophthalmus war völlig verschwunden und auch die Schilddrüsentumoren. Die Schilddrüse war normal bezüglich Palpation, Inspektion und Funktion. Der Puls war mit 80–90/Min. normal, wie auch der Blutdruck mit 140/80 mmHg. Sie war gekräftigt, schlief gut und zeigte keine Spuren der früheren Krankheit mehr.

Eine Analyse und Interpretation dieses Falles zeigt 2 toxische Zustände. Einer ist das Ergebnis der übermäßigen Sekretion der Schilddrüsenzellen, die Thyreotoxikose, die die Patientin beinahe getötet hätte. Der andere wird durch das Toxin ausgelöst, das die reguläre Energieproduktion und die reguläre Energieaufnahme und -verwertung sowohl in den Schilddrüsenzellen als auch in den anderen Geweben blockierte. Das ist das postulierte pathogene Toxin, welches ein Amin von höherem Redoxpotential enthält als die Funktionelle Carbonylgruppe (FCG) der Gewebezellen. Das pathogene Toxin bekam die Oberhand, und weil es mangels Dehydrierung beträchtlich angestiegen war, nahmen seine Wirkungen ebenfalls zu: Die Blockierung der Energieproduktion und Energieaufnahme durch die Funktionellen Carbonylgruppen des Gewebes.

Als Folgeerscheinung trat die Energieproduktion des Zitronensäurezyklus in den Vordergrund und hatte schon weitgehend die energiereichen Oxydationen der FCGs ersetzt, als die Patientin in Dr. BALDORs Behandlung kam. Wenn das toxische Aminopathogen wie gewöhnlich durch die FCG dehydriert worden wäre, könnte es sich weder mit den FCG des Energie produzierenden Systems noch mit den FCG des Energie empfangenden Systems der Zelle verbinden und ihre Funktionen blockieren.

Es war klinisch offenbar, daß die Energie nicht die (physiologischen) Arbeitsmechanismen erreichte. Das war an der stetig zunehmenden Schwäche der Skelett- und Herzmuskulatur und des Nervensystems zu erkennen. Es war klinisch ebenfalls offenbar, daß die Energieproduktion auf höchsten Touren weiterlief, kenntlich an dem Grundumsatz von +104%. Es war auch deutlich, daß die Schilddrüse bis zur Grenze ihrer

Leistungsfähigkeit mit der Produktion ihres Inkrets belastet war, um die Zellaktivität zu weiterer Energieentfaltung anzutreiben. Aber wieviel auch gar bis zur Erschöpfung der Patientin produziert wurde, nichts davon wurde für die energiebedürftigen Zellen verwendet. Die Patientin verlor rapide und bis zum Äußersten an Gewicht, um Nachschub für die Energieproduktion zu liefern, aber die Energie konnte nicht in den physiologischen Arbeitsmechanismus hineingelangen wegen der blockierten Carbonylgruppen des Energie annehmenden Systems unseres Postulats. Das eigentliche Krankheitsgeschehen war also die Blockierung der Energieaufnahme lebenswichtig arbeitender Zelleinheiten. Da das Pathogen ein toxisches Amin von hoher Aktivierungskraft darstellte, ist es auch offenbar, daß die FCGs der Energieproduktion und Energieaufnahme ähnliche atomare Gruppen als Dehydrogenatoren bzw. nach unserem Postulat hochaktivierte Carbonylgruppen sind. Diese Schlußfolgerung wird gestützt durch die Art der Reaktion, die das verankerte Toxin auf Oxydationen zeigt, nachdem es sich mit den Gewebszellen-FCGs verbunden hat. Das heißt, die Art der beobachteten Spaltung ist die einer Azomethindoppelbindung: ihr Wasserstoffatom in der α -Stellung leitet wirksam die Dehydrierung ein und wird entfernt, so daß ein Freies Radikal gebildet werden kann. Dann wird molekularer Sauerstoff angelagert, um ein Peroxyd eines Freien Radikals zu werden, das die oxydative Trennung vervollständigt. Unter Wiederherstellung der funktionellen Carbonylgruppen der Gewebszellen wird die toxische Aminogruppe beseitigt. Die Tatsachen der Krankengeschichte stützen diese Erklärung, auf die wir später zurückkommen (s. S. 197).

Es wird hier gezeigt, daß der pathologische Zustand tatsächlich zu einer Korrektur herausfordert, und jeder Kliniker würde richtig angeben, wie das zu machen wäre. Er würde sagen: Da die FCG das Toxin nicht dehydrieren und seine Verbrennung nicht einleiten kann, weil ihr Redoxpotential zu niedrig ist, wäre eine Carbonylgruppe von höherer Aktivierungskraft mit einem angemessenen Redoxpotential anzubieten. Das wurde in diesem Fall getan. Es wurde ein Molekül von genau passender sterischer Struktur verwendet, das eine Carbonylgruppe von hohem Redoxpotential trägt. Das Ergebnis war die rapide Rückläufigkeit der Krankheitsentwicklung.

Sobald das integrierte Toxin aus dem Wege geräumt war, konnte die Energie an die Zellarbeitseinheiten gelangen und der dringende Mehrbedarf an Energie hörte auf. Die Schilddrüse brauchte nicht mehr die

Gewebe zu häufigeren Oxydationen anzuregen, und die Knoten, die sie entwickelt hatte, um mehr Leistung zu erbringen, nahmen ab und verschwanden. Der Grundumsatz fiel ab auf eine Norm von +6% und alle Symptome der Thyreotoxikose verschwanden. Die Frau war innerhalb von 3 Monaten in normalem Zustand.

Dieser Fall bewies einiges vom KOCH-Postulat, und er zeigte ebenfalls, daß die Schilddrüsensekretion am Oxydationsprozeß keinen Anteil hatte, nicht mehr als die giftigen Nitrophenolpräparate, die als Beschleuniger der Oxydationen eingeführt wurden. Wie wir hier aufgezeigt haben, hat die Schilddrüse die Aufgabe, die Zellen und ihren Oxydationsapparat anzuregen, um die für den jeweiligen Bedarf benötigte Energie zu ergänzen. Die Schilddrüse selbst tritt in den Oxydationsprozeß nicht ein. Nitrophenol blockiert verschiedene Esterbildungen mit Phosphorsäure, die normalerweise „Energereiche Phosphatbindungen“ darstellen. So beraubt es die Zellen der Energie, und die Gewebe werden veranlaßt, mehr Energie zum Überleben zu produzieren, gerade wie in dem vorliegenden Fall. So arbeitet Nitrophenol als „Entkoppler“ und ist auch so klassifiziert. Es hindert den Energie aufnehmenden Mechanismus am Empfang der Energie. In diesem Fall hier kam die Energie bis zu den Toren der FCG des Energie aufnehmenden Mechanismus, aber das Tor war geschlossen – blockiert durch die Kondensation mit der Aminverbindung. So war die Carbonylgruppe der Energieannahme schon besetzt und konnte nicht mehr das Amin des ATP anlagern, das die Energie mit Hilfe von Kalzium trug und durch ATP-ase freigemacht werden könnte.

Unser Postulat geht so weit zu erklären, daß bei der Energiegewinnung (durch die Hydrolyse des ATP zu ADP) die freigesetzte Phosphorsäure die Azomethinbindung spalten kann, indem diese das ADP abspaltet, um wieder einen neuen Energietransportzyklus mit der Säure in Gang zu setzen.

Man sieht, daß bei der Wirkung auf die Schilddrüsensekretion keine Ähnlichkeit zwischen Nitrophenol und dem hochaktivierten Dehydrier-Carbonyl-Komplex „SSR“ vorhanden ist, das gebraucht wird, um das Pathogen wegzuoxydieren. Das SSR spielte wirklich die Hauptrolle beim Oxydationsmechanismus und tat das gleiche, was der physiologische Oxydationsauslöser getan haben würde, wenn er ein entsprechendes Redoxpotential gehabt hätte. Es ist nicht möglich, ein Mittel, das Energiespeicherung für den Verbrauch bei der Arbeit *verhindert*, mit einer Wirksubstanz gleichzusetzen, die Energie für den Verbrauch bei der Arbeit

produziert und außerdem tatsächlich den Oxydationsprozeß in der Zelle durch Verbrennen des Pathogens auslöst, das die Energieproduktion blockierte.

Weiterhin sind die Nitrophenole Pathogene, deren Wirkstoff abgebaut werden kann, wenn sie nicht zu lange angewendet werden. Aber bei zu langer Anwendung sind sie der Reduktion zu Aminophenolen unterworfen, die dann gleichartig wirken würden wie in diesem Falle das Pathogen den Ablauf des Oxydationsfortgangs blockieren. Sie würden so eine gefährliche Situation herbeiführen, wie in dem vorliegenden Fall.

Bei dem Versuch, beleibte Frauen zu verschönern, wurden die Nitrophenole als pathogene Substanzen erkannt. Die Reduzierung des Gewichtes trat ein, aber in zu vielen Fällen ging die destruktive Wirkung wie in unserem Beispiel weiter, und diese Opfer gingen ihrem Tod entgegen. Sie brauchen die Befreiung ihrer FCGs vom hinderlichen Amin, wie es in diesem Falle ausgeführt wurde. Jedoch sind sich die Experten immer noch nicht im klaren bezüglich des wahren Sachverhalts, der die Todesfälle verursachte.

Die blockierte Nutzung der Oxydationsenergie durch Dinitrophenol ist auch ersichtlich an der Hemmung der Mitose bei Seeigeleiern, berichtet von CLOWOS (1951 Am. N.Y. Acad. of Science).

Obleich das Dinitrophenol in Dosen von 0,01 mMol ein 4faches Anwachsen des Sauerstoffverbrauches verursachte, wurde die Mitose und Phosphorylierung auf die Hälfte reduziert, und weitere Zunahme der Konzentration des Giftes blockierte die Mitose und Phosphorylierung völlig. Ob nun der Oxydationsprozeß bei der Energieproduktion durch Umwandlung und Übertragung Phosphatbindungen blockierte oder beim Empfangen dieser Energie, die Antwort darauf muß eine höhere Energieproduktion sein, um das Energieverlangen in den Geweben zu erfüllen, deren Arbeitsmechanismen die Energie nicht bekommen. So zeigt eine Analyse der Wirkungen von toxischen Aminen und Nitrophenolen, daß sie dem Oxydationsmechanismus keinen Antrieb geben, sondern die Lieferung von Energie an die vitalen Mechanismen der Gewebe letztendlich blockieren. Hier fanden wir im Jahre 1951 eine gute Bestätigung unseres Postulats, belegt mit mikroskopischer Genauigkeit.

Die Schilddrüsensekretion liefert ein Hormon, dessen genaueste Wirkung derzeit immer noch unbekannt ist. Jedoch nimmt es in keiner Weise am Oxydationsprozeß selbst teil. Vergleicht man seine Wirkung mit der

des SSR, so sieht man, daß das letztere die führende Rolle im Oxydationsmechanismus übernahm. Weiterhin sind die Wirkungen von Nitrophenol und von Schilddrüsenextrakt verschiedenartig und lassen keinen Vergleich zu. Das erstere hat immer eine toxische Wirkung, das letztere arbeitet physiologisch, aber die Wirkung beider ist, wie schon vorher erklärt, sehr verschieden von der des SSR. Der hohe Grundumsatz in vorliegendem Fall hängt ursächlich vom Pathogen ab, das die Energieannahme durch den Arbeitsmechanismus der Zelle verhindert.

Die Feststellung einiger Biochemiker, daß der Oxydationsprozeß keine *immunologische Bedeutung* hat, basiert nur auf der Tatsache, daß der Zitronensäurezyklus keine hat. Im vorherigen gaben wir die Gründe hierfür an. Die Redoxpotentiale der beteiligten Glieder sind zu niedrig. Dann meinen diese Biochemiker auch, daß der KREBS-Zyklus für Gewebsoxydationen der einzige und voll ausreichende Mechanismus ist. Sie bedenken nicht, daß der KREBS-Zyklus ein Überbleibsel des Prozesses ist, der von primitiven Arten, wie Bakterien, gebraucht wird.

Obwohl er von höheren Arten wie Tieren und Menschen beibehalten wurde, wird er nur als Ausweichpfad benutzt, wenn das Hochleistungssystem, wie schon erklärt, für einige Zeit inaktiviert wurde. Daß er keinen Schutz bietet, ist ersichtlich. Außerdem gibt es keine Anhaltspunkte für die Erklärung des PASTEUR-Effekts. Die früheren Kapitel dieses Buches zeigen, wie beide von der Aktion der FCG abhängen.

Einige Krankheitserreger benötigen für ihre Zerstörung einen Carbonyl-Dehydrogenator mit hohem Redoxpotential. Während der Carbonylgruppe, die die Oxydationen des „Energiereichen rauchlosen Systems“ auslöst, dieses hohe Redoxpotential fehlt, ist dennoch ihr Redoxpotentialbeitrag 2mal so hoch (0,7V), wie der der KREBS-Zyklus-Glieder (0,3V). So ist die Möglichkeit beträchtlich, ausreichenden Schutz durch das Hochleistungssystem zu geben, um unter den gewöhnlichen Umständen bei guter Gesundheit zu bleiben. Die Nutzung eines superaktiven Carbonyldehydrogenators von korrektem stereochemischen Aufbau ist in diesem Fall bewiesen, um Schutz durch einen Oxydationsprozeß zu bieten, der das nachahmt, was für das Hochleistungssystem postuliert wurde. Denn eine genaue Analyse dieses Falles ist alles, was nötig war, um die Existenz des Hochleistungssystems zu beweisen. Jedoch werden noch 2 weitere Fälle mitgeteilt, um zu zeigen, daß die toxische Basis für eine Funktionsstörung beseitigt und die Pathologie korrigiert werden kann durch die Prozesse mit adäquater dehydrierender Wirksamkeit,

ausgelöst von dem superaktiven Dehydrogenator und fortgeführt durch das natürliche Dehydriersystem (FCG).

b) Postpneumonische Nephritis

Fall Nr. 2

Dr. EVANS

Tom E., 4 Jahre alt, genas von einer doppelseitigen Bronchopneumonie, als er plötzlich einen Krampfzustand bedenklichen Ausmaßes bekam. Ödeme entwickelten sich sehr schnell mit Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Delirium usw. Die Urinausscheidung verminderte sich, während die Ödeme schnell zunahmen. Der Blutdruck wurde mit 146/68 mmHg gemessen und der Reststickstoff des Blutes mit 74,6mg %. 12 Stunden später stieg der Blutdruck auf 160/100mmHg an und 2 Tage später war er 180/130mmHg. Dies zeigt die sehr rasche Bildung einer blutdruckerhöhenden Substanz, die die Nierenausscheidung blockierte. Die Ödeme waren dadurch so stark geworden, daß die Konturen des Kinns und Nackens undeutlich wurden. Dann kamen zum zweiten Mal Krämpfe. Sie waren schwer und der Junge bekam ein Koma.

In diesem Zustand erhielt er das SSR (Synthetic Survival Reagent). Wenige Stunden später hatten sich die Hirnsymptome gebessert, er erwachte aus dem Koma; bald wichen Kopfschmerzen, Sehstörungen, Delirium usw. einem klaren Denkvermögen. Der Blutdruck sank stetig ab, die Urinmenge nahm zu und die Ödeme verschwanden. In wenigen Tagen wurde der Blutdruck normal bei einem normalen Reststickstoff des Blutes von 25 mg %. Die Genesung wurde vollendet durch Wiederherstellung der FCG, so daß sie ihre Aufgabe wieder erfüllen konnte. Die blutdruckerhöhende Substanz ist jetzt als toxisches Amin gut bekannt, und so ist unsere These auch durch diesen Fall gut untermauert.

c) Eklampsie

Fall Nr. 3

Dr. BALDOR

Mrs. D. war 7 Jahre verheiratet und konnte nie ein Baby austragen. Eine Fehlgeburt war jedesmal vor Ende des 2. Monats der Schwangerschaft erfolgt, und die Tragzeit wurde jedesmal kürzer. Dies war die 4. Schwangerschaft und sie verlief wie die früheren und zeigte dieselben Symptome, aber in verstärktem Maße. Jedesmal hatte sie konstantes Erbrechen mit viel Speichelfluß, die Urinmenge wurde fortschreitend weniger, bis nur Blut kam, gerade wie in den letzten Stunden einer Parathyreoidektomie-Intoxikation. Krämpfe mit anschließendem Koma verlangten sofortige Schwangerschaftsunterbrechung, wenn das mütterliche Leben gerettet werden sollte. Dieses Mal jedoch versuchte Dr. BALDOR das SSR (Synthetic Survival Reagent), da es der größte Wunsch ihres Lebens war, ein Baby zu bekommen. Schon 20 Stunden nach der Injektion hatte die Häufigkeit des Erbrechens abgenommen, von 20mal am Tag auf 2mal. Die Urinausscheidung nahm zu und nach 72 Stunden konnte sie am Tag 1/2 Liter Harn lassen. Dieser erhielt noch Blut und Eiweiß. Nach 4 Tagen ließ sie einen vollen Liter Urin am Tag. Das Erbrechen verschwand innerhalb von 2 Wochen völlig, aber der Speichelfluß hörte nicht auf, und während der 3. Woche begann das Erbrechen wieder. Ihr wurde noch eine Dosis des SSR (Synthetic Survival Reagent) gegeben, und danach hörten alle Beschwerden auf, und Symptome von Eklampsie zeigten sich nicht wieder. Sie trug ihr Baby ohne Schwierigkeiten bis in den 7. Monat, als sie einen Autounfall hatte. Spontane

Frühgeburt drohte, daher wurde sie von einem 5^{1/2} Pfund schweren Baby entbunden, das gut gedieh. Sie hatte keinen Eklampsierückfall und bekam schnell ihre volle Gesundheit wieder.

Hier sehen wir wieder, daß das Toxin die funktionellen Oxydationen und die reguläre Energieaufnahme durch die Arbeitsmechanismen der Zelle blockierte. Es konnte durch eine atomare Gruppe ähnlicher Art, aber höheren Redoxpotentials, entfernt werden. Die unkontrollierten Spasmen der kleinen Blutgefäße und die Anoxie, verursacht durch Allergie und kolloidale Gelation, mußten der wiederhergestellten, jetzt wirksamen FCG-Funktion weichen. Die Grundleiden wurden erkannt und von Anfang an richtig beeinflusst. Immerhin behaupten einige von Amerikas größten Biochemikern und Klinikexperten, daß „der Oxydationsmechanismus keine bedeutende Wirkung oder Stellung bei der Aufrechterhaltung der Gesundheit oder im Kampf gegen Krankheit“ hat. Ihr Blickfeld ist natürlich beschränkt durch den Funktionsablauf des KREBS-Zyklus, der für sie der ganze Oxydationsmechanismus ist. Aber, wenn man ein solches Diktum akzeptieren wollte, würde man hinzuzufügen haben – „es ist unmöglich, an Asphyxie zu sterben“. Die mißliche Lage ist dem Fortschritt ziemlich im Wege.

d) Toxische Struma und Magenkrebs

Fall Nr. 4

Um zu zeigen, daß ein toxisches Agens durch eine korrigierende Maßnahme zu entfernen ist, schildern wir den Fall von Frau W. Das Agens kann eine toxische Überfunktion wie im Fall Nr. 1 und wie bei Frau W. auch gleichzeitig ein sehr hochgradig bösartiges Neoplasma des Magens verursachen.

Als diese Patientin behandelt wurde, war der Geigerzähler noch nicht erfunden worden; so war es unmöglich, die Strahlungen aus der Erde in ihrer Umgebung zu objektivieren. Jedoch ist bekannt, daß sie in einer „Kropfzone“ mit hoher Krebssterblichkeitsrate und in einer Region mit Jodmangel lebte.

Ihre Tochter war wegen eines sich schnell entwickelnden Hirntumors behandelt worden. Viele andere Patienten kamen aus der Gegend zur Behandlung. Jedoch etwas fehlt in dieser Arbeit: eine systematische Untersuchung 1. der Korrelation *terrestrischer Strahlung* („Erdstrahlen“) zur Krebshäufigkeit, und auch 2. der Faktoren, die zusammenkommen müssen, um Krebs zustande zu bringen; und vor allem 3. der Frage, wie die Erdstrahlen auf die Neoplasmen und die einschlägigen Krankheiten einwirken in bezug auf die Genesungsraten.

In der Familienanamnese war kein Krebs, gab sie bei ihrem ersten Besuch an; aber ihr Gatte war 8 Jahre vorher an Krebs gestorben und ihre Tochter war mit einem sehr bösartigen

Tumor nur 28 Jahre alt geworden – im Vergleich zum Alter der Patientin von 58 Jahren noch sehr jung. Man könnte hieraus auf das Vorhandensein eines karzinogenen Einflusses dieser Gegend schließen. Beide, die Mutter sowohl wie die Tochter, erlebten unter der Behandlung typische Heilungsreaktionen. Es gab nichts in der Umgebung, das durch geophysikalische Einwirkungen die zyklischen Reaktionen und den stetigen Fortschritt des Genesungsprozesses beeinträchtigte. Ein Charakteristikum ist bemerkenswert, wenn Krebs mit Altersprozessen in Zusammenhang gebracht wird: Diese Patientin sah mit (erst) 58 Jahren aus, wie eine Person, die 20 oder 30 Jahre älter wäre. Die Haut und die Gewebe im allgemeinen waren senil, obwohl das Haar nicht grau war. Während des Genesungsprozesses verschwanden die Senilitätsveränderungen. Die Hauptmerkmale waren folgende:

Die Krankheit begann 2 1/2 Jahre vorher mit stetig zunehmender Nervosität, fortschreitender Herzschwäche, Tachykardie, zunehmenden Schweißausbrüchen, schlaffen Eingeweiden und charakteristischem, feinschlägigem Tremor. Früh im Jahre 1927 zeigten Röntgenbilder eine beträchtliche Vergrößerung des Herzens und mediastinale Schatten. Kurzatmigkeit bei leisester Anstrengung und sogar im Liegen war vorhanden.

Der Exophthalmus entwickelte sich rapide, die Haut war bronzefarben, und Erschöpfung und Schwäche mit Magenbeschwerden setzten ein. Die Füße und Knöchel schwellen beträchtlich an, dann verlor sie an Gewicht, das von 150 auf 108 Pfund in weniger als 9 Monaten fiel. Bei der körperlichen Untersuchung sah man den Exophthalmus wie auf der abgebildeten Photographie vor der Behandlung (Abb. 4). Es fand sich außerdem eine sehr vergrößerte Lymphdrüse (Walnußgröße) in der linken Supraklavikulargrube; die Venen von Kopf und Nacken schwellen an, wenn sie sich hinlegte, und die Perkussion ließ eine bemerkenswerte Vergrößerung des mediastinalen Dämpfungsfeldes erkennen. Die weitere Untersuchung er-



Abb. 4: Mrs. W. vor der Behandlung: Der Exophthalmus durch die toxisch wirkende Struma ist durch das karzinogene Toxin mit ausgelöst.



Abb. 5: Mrs. W. nach der Behandlung: Genesung von Magenkrebs und toxischer Struma, erreicht durch ein und dasselbe chemische Reagens gleichzeitig. Der Exophthalmus ist verschwunden.

gab: Das Epigastrium und der ganze Raum unterhalb der Rippengrenze bis 2 cm unterhalb des Nabels war auf der rechten Seite von einem riesigen, sich vorwölbenden, soliden, fixierten, unregelmäßigen Tumor eingenommen. Die Stühle enthielten zersetztes und okkultes Blut. Erbrechen, große Schwäche und beträchtliche Schmerzen quer durch das ganze Abdomen waren vorhanden. So waren der Magen, die Leber und wahrscheinlich die Nebennieren von dem Neoplasma befallen. Zur Zeit dieser Untersuchung war sie sehr schwach.

Eine Dosis von 2 ccm einer 10^{-12} -Lösung des SSR (Synthetic Survival Reagent) wurde am 28. September 1929 verwendet.

Der Genesungsprozeß zeigte die gewöhnlichen zyklischen 3-Wochen-Reaktionen mit Frösteln, Fieber und allgemeinen Schmerzen; und Besserung nach jeder Reaktion, bis die Heilung vollkommen wurde. 10 Jahre später war sie nach dem letzten Bericht bei guter Gesundheit. Danach verloren wir ihre Spur.

Sowohl zum Produzieren als auch zum Verbrauchen von ATP-Energie war die reguläre FCG-Funktion blockiert, und dies zeigte sich bezüglich der Thyreoidzellen, der mitotischen Mechanismen des Magentumors, und der allgemeinen Geweboxydationen, wie auch durch die Senilitätsveränderungen. Noch gingen die KREBS-Zyklusoxydationen weiter, und Fermentation unterstützte die neoplastischen Zellen. Hätten wir nur eine Carbonylgruppe des FCG-Oxydationspotentials ergänzt, würden wir wahrscheinlich nichts erreicht haben. Jedoch eine Carbonylgruppe von erheblich höherem Redoxpotential räumte den Inaktivator der FCG-Funktionen aus, so daß der normale FCG-Stoffwechsel wiederhergestellt wurde (im Gegensatz zum Metabolismus des KREBS-Zyklus), und Senilität, toxische Struma und Krebs verschwanden jeweils dauerhaft.

e) Toxische Struma und ätiologische toxische Foki

Fall Nr. 5

Dr. Jayme TREIGER

In diesem Fall dauerte die Vorbehandlungskontroll- oder Beobachtungsperiode vom 12. September 1953 bis 13. März 1958. Die Entwicklung der ätiologischen Faktoren der fortschreitenden Krankheit war gut bekannt.

Frau D. S. F., war 27 Jahre alt, verheiratet. Die dünne, brünette Frau war sehr nervös, klagte über Kurzatmigkeit, hatte Schweißausbrüche und pharyngeale Spasmen sowie das Gefühl eines Eies in der Kehle. Sie war sonst fähig, schwere Pflichten zu tragen, aber konnte jetzt keine leichten übernehmen. Sie hatte manchmal fötiden und stark gefärbten Urin, ferner Akne, Fluor albus – manchmal blutig tingiert – und schmerzhaftes Knoten in der rechten Brust. Diese Brustsymptome traten auf nach einer 2. Elektrokoagulation eines Ulkus an der Cervix uteri, das nach der 2. Geburt aufgetreten war. Diese Knoten gingen für eine Weile durch Hormonbehandlung zurück, kamen aber wieder, verbunden mit weiteren toxischen Symptomen, wie einer Tachykardie von 106/Min. und geringer Struma, die sich 9 Jahre vor-

her entwickelt hatte. Während ihrer Kindheit waren Pertussis, Masern und Varizellen sowie periodische Krisen durch eine Angina tonsillaris mit hoher Temperatur und eiternden Mandeln aufgetreten. Homöopathische Behandlung half gegen die Tachykardie und die Kehlkopfspasmen, so daß sie sich viel wohler fühlte. Aber die Grundkrankheit wurde nicht aufgehoben, und sie ging zu einem Drüsenspezialisten, der sie vom November 1954 bis zum Januar 1956 behandelte. Von ihm bekam sie Dexamy, Somnifen, Prometron, Ovozyklone, Dijodotyrosine, Apliotil, Thiouracil und Nodular bei verschiedenen Gelegenheiten. Sie verspürte keine Besserung bei diesen Serien von modifizierten Benzenringen, obwohl genug versucht wurde. Dies zeigt, daß die therapeutische Konzeption nicht auf physiologischen Überlegungen basierte, sondern die Frucht moderner Pharmakologie war.

Sie fühlte sich schlecht und kehrte nach Petropolis zurück. Der Grundumsatz (von Dr. T.) ergab am 3. 12. 1958 einen Wert von +45% und das Cholesterin 122 mg%. Nun war sie erschöpft, außerordentlich aufgereggt, immer ermüdet, weil sie schlecht schlafen konnte durch häufige Alpträume. Ihr Puls war 106/Min. bei niedrigem Blutdruck. Ihr wurden am 13. März 1958 intramuskulär 2 Millimikrogramm des SSR gegeben, und die Reaktionen, die folgten, gaben Hinweise auf die Quellen ihrer Toxine.

Reaktionen: Eine Tonsillitis, deren Aktivität während der oben erwähnten Phenolbehandlungen unterdrückt wurde, begann aktiv zu werden mit hohem Fieber, Eiterausscheidungen und Schmerzen in heftigen periodischen Krisen. Es begann auch wieder der blutige Ausfluß von der Cervix uteri, der durch das Kauterisieren unterdrückt worden war. Jedoch fühlte sie sich trotz der starken Anginakrisen eine Woche nach der Behandlung sehr gut, wie von neuer Lebenskraft erfüllt. Wenige Wochen später berichtete sie wieder. Der Puls war mit 82/Min. normal und der Blutdruck ebenso mit 120/90mmHg. Während ihre gute Gesundheit sich einstellte, kamen alte Symptome aus Jahren kleiner Beeinträchtigungen kurz zurück und verschwanden wieder. Sie fühlte sich gut genug, um keinen Arzt zu benötigen. Der Halsbefund hatte sich normalisiert, die Cervix uteri war geheilt, und sie kam nicht zu weiterer Beobachtung zurück. Sie hatte 2 Injektionen des SSR bekommen. Die zweite im Jahr nach der ersten, denn während die Zervix bei der Untersuchung nichts Abnormes mehr zeigte, gab es dennoch Symptome, die auf eine Reaktion in den tiefen inneren Narben schließen ließen. Der Grundumsatz im Februar 1960 ergab + 6%; die Brust, die Mandeln, der Uterus, die Nervenreflexe waren normal. Temperatur 36,7°C, Puls 60/Min., RR 110/70mmHg. Sie erfreute sich der besten Gesundheit, die sie jemals gehabt hatte.

Die Zervix- und die Mandelinfektion waren in diesem Fall die ätiologischen Schäden, die die Gifte entstehen ließen, die den Brustbezirk und die Schilddrüse angegriffen hatten. Das Kauterisieren verschloß die Abflußmöglichkeiten und bildete das Narbengewebe, das stärker anoxisch und infiziert war. Die Phenolderivate unterdrückten die Reaktivität der retikuloendothelialen Zellen der Tonsillen auf die in ihnen enthaltenen Infektionen. So wurde die Schilddrüse immer mehr vergiftet. Zwar zeigten die Gifte aus der Zervix und aus den Tonsillen eine gewisse Spezifität gegenüber der Schilddrüse und gegenüber den Geweben des Brustbereiches; es waren aber auch allgemeine Gifte für alle Gewebe, die die Patientin zusätzlich zu einem speziellen Thyroxineffekt nervös und schwach machten. Die der Behandlung mit dem SSR-Reagens folgenden starken Reaktionen wiesen auf eine Besserung der Gewerbsfunktion hin. Diese Reaktionen

waren nicht von der Natur einer Vakzination, sondern wirklich retikulo-endotheliale Auseinandersetzungen mit den Krankheitsagentien, die sich fortsetzten als Verknüpfung mit der Oxydationskette dieser Agentien. Sie begann sich wieder normal zu fühlen, als die mannigfaltigen FCG-Einheiten von verketteten Toxinen befreit waren und wieder anfangen zu arbeiten. Ihre verschiedenen Funktionen liefen wieder normal ab.

Es muß an folgendes erinnert werden: nachdem das SSR verabfolgt worden war, entzündeten sich die Mandeln akut und die Zervixaffektion trat wieder mit einem starken Entzündungsprozeß auf. Dadurch wurden beide Schäden ihrer verkapselten Keime entledigt. Es traten Fibroseintegrationen mit den Pathogenen auf. Als die erwirkten Oxydationen die Pathogene ausräumten, verschwand auch die Fibrose. Die anoxischen Zentren wurden entfernt, so daß die Krankheit geheilt wurde, gerade als sie richtig anfangen wollte. Es fanden sich keine Halsentzündungen und auch keine Zervixbeschwerden mehr, und auch keine Sekundäreffekte wie Schilddrüsenvergrößerung oder abnorme Funktion. Auch die Brüste haben keine Knoten mehr. Ihre allgemeine Gesundheit ist normal. Ihr Nervensystem ist ausgeglichen. Sie schläft normal und schwitzt nicht mehr wie früher. Mit anderen Worten, das Krankheitsgeschehen war völlig rückläufig geworden und abgetan. Der gleiche Verlauf wird in den anderen hier berichteten Fällen zu sehen sein; und auch in allen anderen, wenn man sich die Mühe macht, den Genesungsverlauf gründlich nachzuprüfen.

8. Teil

Atrophie, Anaplasie und Neoplasie



Man kann die Rückbildungsmöglichkeit der Nervenatrophie und der Tumorbildung sehr schön bei den die Netzhaut betreffenden Fällen zeigen, wo die Zellrekonstruktion weitergehen kann, aber keine Zellreproduktion. Wir können auch die korrigierenden Reaktionen bei reproduktiven Zellen vergleichen, wenn sie anaplastisch und neoplastisch sind. In allen 4 Situationen wird die Korrektur erreicht durch Wiederherstellen der normalen FCG-Funktion, und so wurde ein letzter Generalnenner für diese vermutlich weitgehend variierenden Zustände gefunden. Die grundlegende Pathologie ist die gleiche. Es drängt sich die Vermutung auf, daß die Voraussetzung für eine Tumorbildung der Verlust des funktionellen Mechanismus ist. Im Gliom gibt es keine Entwicklung des funktionellen Mechanismus, weil die Zellen noch embryonal, zu unreif oder undifferenziert sind. Im Fall des Sympathikogonioms sieht man, wie der Zellkern vom funktionellen Mechanismus, der Fibrillenstruktur, getrennt ist. Die letztere wird als fibrilläres Synzytium durch Zytoplasma gestützt, während der reproduktive Teil als individueller Zellkern abgetrennt ist. So ist der funktionelle Mechanismus abgeteilt. Die Rückkehr zum Normalen, die wir nicht sehen können, muß der Aufrechterhaltung des Normalen gleichartig sein, ein Gleichgewicht und auch eine Wechselwirkung zwischen dem reproduktiven und funktionellen Mechanismus. So muß die Energieproduktion in den Nervenzellen ihrer Ausbesserungsarbeit dienen und die Nissl-Substanzsynthese nur dazu, um sie normal zu erhalten. Aber wenn diese Systeme blockiert sind, kann die Energie nur an eine Stelle gehen, und das ist die Mitose. Wenn der arbeitende Teil verloren ist, wie beim Sympathikogonion, dann gibt es natürlich die sichtbare Trennung. Die wirklich hochgradige Bösartigkeit von solchen Neoplasmen kann deshalb verstanden werden. In diesem Fall von Neuroblastom, der wenige Seiten weiter im einzelnen beschrieben wird, ist die sichtbare Trennung von reproduktiven und funktionellen Elementen der Zelle demonstriert, obwohl das Kind geboren worden ist mit dem latenten Neoplasma in seinem System. Im Fall von Retinoblastom existierte der funktionelle Mechanismus nicht in den Zellen, die bösartig wurden; so hatte der mitotische Mechanismus keine andere Möglichkeit, als die im Kern produzierte Energie zur Reproduktion zu verbrauchen. Er konnte nur diesem Weg folgen. Es scheint schon durch diese beiden Fälle allein ersichtlich, daß die Energieproduktion zuerst im Zellkern entsteht, obwohl die Nukleoprotein-Grana sogar durch das ganze Zytoplasma hindurch gefunden werden. Im Gliom-Fall existierten diese Grana nicht, während

im Neuroblastom-Fall ihre Verbindungen mit dem Zellkern unterbrochen wurden.

Um schon dem Fall von Optikusatrophie (S. 106) vorzugreifen: Als Resultat war völlige Atrophie nach der Chorioretinitis nicht möglich, denn es fand eine Regeneration der befallenen Zellen mit Wiederherstellung der Funktion statt. Ein toxischer Schaden bakteriellen Ursprungs ist zweifellos hieran beteiligt.

Es gibt noch eine andere Situation, die vom toxischen Schaden herrührt: Wenn bei chronischem Alkoholismus diese Schwäche mehrere Generationen hindurch vom Vater auf den Sohn übertragen wird, gelangen die normalerweise begrabenen Informationen von des Menschen frühesten Tagen auf Erden bis zu uns. Ein Fall, der auf einer anderen Seite beschrieben wird, sollte die Genetiker im Hinblick auf die vorhergegangenen Bemerkungen interessieren, denn in der Tat ist die erbliche Übertragung bei all diesen Zuständen ersichtlich. Sogar in diesem Fall von Delirium tremens, wo die Unterdrückung des balsamischen Bildes von dem tropischen Garten mit seinen Blumen und Schlangen durch den Effekt eines Toxins in den zerebralen Zellen unterbrochen wird, ist die Verbindung zwischen den Genen und funktionellen Elementen beteiligt, – der Zellkern und die Mitochondrien. Offenbar ist dies das Toxin, das den Krebs in diesem Fall verursachte, denn das Delirium tremens kehrte während der 12-Wochen-Reaktion bei seiner Genesung von Gesichtskrebs zurück. Der Patient selbst hatte niemals alkoholische Getränke genossen, aber sein Vater und andere Vorfahren hatten sich zu Tode getrunken. Jedoch der Patient zeigte die deliranten Symptome während der Heilung des neoplastischen Defekts. Beide Defekte wurden wie in dem bald folgenden Fall durch das Reagens korrigiert, das den erblichen Neuroblastomdefekt ausmerzte.

Dieser Fall mit seiner sehr charakteristischen Bösartigkeit berührt eine andere, sehr wichtige Tatsache: Das Trauma mit seiner zirkulatorischen Schädigung und folgender Anoxie allein genügt nicht, um Krebs zu verursachen. Also stimmt unser Postulat, daß während der Genesung von dieser Krankheit der karzinogene Faktor entfernt wurde, der Anoxie erfordert, um wirksam zu werden. Wie ersichtlich wird, bekam dieser Junge nicht wieder Krebs, nachdem er durch die Wiederherstellung seines „FCG-Survival-Faktors“ geheilt und durch den Autounfall, der ihn im Bereich des früheren Tumors quetschte, schwer verletzt worden war. Dieser Fall wiederholt die Lehre aus dem später beschriebenen Fall Nr. 11 (s. S. 118).

1. Genesungsreaktionen

Zyklische Reaktionen sind zu erwarten, während die Heilung vorangeht. Sie werden oft durch die Symptome der Pathogenese charakterisiert, die sich in umgekehrter Reihenfolge ihrer Entstehung zeigen und von einer lokalen Kongestion am Ort der Läsion begleitet werden. Aber auch (konstitutionell verschiedene) Symptome der Grippe, wie sie sich bei so vielen Virusinfektionen finden, sind periodisch zu erwarten. Die Zyklen laufen in genau bestimmter Periodizität ab, bei welcher gewöhnlich eine 3-Stunden-Einheit oder öfter noch ein 12- oder 24-, 36-, 72- oder 84-Stunden-Intervall beobachtet wird. So kann eine Reaktion mit Frösteln, Fieber und Schmerzen auftreten, und zwar 24, 72 oder 84 Stunden nach der Behandlung. Oder sie kann in der 3., 6., 9., 12. Woche oder in der 24., 36., 60., 72., 84., 96., 108. Woche oder noch später als Vielfaches von 12 Wochen kommen. Die lokalen Merkmale der Reaktionen sind: Kongestion, Schwellungen, Hyperästhesie, Hyperreflexie, mehr oder weniger starke Schmerzen, örtliches Hitzegefühl und vielleicht auch Blutungen. Aber das vergeht in 3 Stunden oder einem Vielfachen davon, und dann ist eine Besserung zu bemerken. Wenn Biopsiematerial aus Gewebebereichen entnommen wurde, die solchen typischen Heilungsreaktionen unterliegen, wird der Heilungsprozeß zuerst als Koagulationsnekrose und dann als Kalzifikation festzustellen sein; ganz ähnlich, wie auch die Verdauung eines Blutgerinnsels oder von Milch vor sich geht. Vaskularisation wird beobachtet: zuerst angioblastisches, fibroblastisches Gewebe und Mastzellen oder andere weiße Blutzellen, die beim Abtransportieren der Zelltrümmer helfen (KOCH, New York, Medizinischer Bericht, 30. Oktober 1920). Angioblastisches Gewebe ersetzt schließlich die Geschwulst, und dann wachsen funktionstüchtige Parenchymzellen hinein, um das Organ nach physiologischen Gesetzmäßigkeiten aufzubauen. Die Heilung ist deshalb vollständig. Sie könnte nicht ohne vorherige Aussonderung des Pathogens beginnen. Der funktionelle Zustand ist letztlich zurückgekehrt. Die Reihenfolge der Reaktionen während des Heilungsvorganges ist außerordentlich interessant und wird fallweise diskutiert werden.

2. Fallberichte

a) Primäre Atrophie des Nervus opticus und der Retina als Folge von Scharlach

Fall Nr. 6

R. J., 14 Jahre alt: seine Familienanamnese war frei von Tuberkulose und Krebs. Die Vorbehandlungskontrollperiode und Diagnose werden in der Korrespondenz zwischen dem HENRY-FORD-Hospital und den JENNINGS-Hospital-Experten im folgenden gut beschrieben:

Henry-Ford-Hospital
Detroit/Michigan

Henry A. Du., M.D.
7815 E. Jefferson Ave.
Detroit/Michigan

10. September 1946

Fall Nr. 453 242 Re: R.J.

Lieber Dr. Du.!

Unser erster Kontakt mit dem oben genannten Kind erfolgte in Übereinstimmung mit unseren Berichten bei einer Ambulanz-Untersuchung, die von Dr. J. A. Jo. an der Abteilung für Kinderheilkunde im Juli 1945 durchgeführt wurde. Zu dieser Zeit wurde seine Sehschärfe mit 20/20 beiderseits angegeben. Er wurde von uns am 15. April 1946 angesehen, und damals hatte sich ein Skotom im rechten Auge entwickelt. Die Sehschärfe betrug auf dem rechten Auge ohne Korrektur 8/2000, auf dem linken 20/20. Die äußere Untersuchung beider Augen ergab einen normalen Befund. Die Augenhintergrunduntersuchung vom rechten Auge zeigte einen normalen Linsenbefund; im Makulabereich bestand eine Chorioretinitis, die zu der Beschreibung paßt, die Sie in Ihrem Brief gegeben haben. Am linken Auge fand ich einen normalen Augenhintergrund. Es wurde eine Spaltlampenuntersuchung gemacht, die ein absolutes Skotom in der Suprazentralregion zeigte. Die Peripherie war normal, das Rot-Feld eingeschränkt.

R. J. kehrte am 17. April zur Pädiatrie zurück zur allgemeinen physikalischen Untersuchung durch Dr. Jo. Dieser hörte, daß bei dem Kind von Dr. Ca. 1 mg von 1/10000 Alttuberkulin angewandt worden war. Es hatte noch auf 0,1 mg negativ reagiert, als es von Dr. Jo. im Jahr davor angesehen worden war. Nasennebenhöhlen- und Thorax-Röntgenbilder wurden gemacht. Dr. Do. berichtete darüber: Chronische Erkrankung beider Antren und wahrscheinlich auch der Siebbein- und der Stirnhöhlen, verdächtig auf Pansinusitis. Nur mäßig vermehrte broncho-vaskuläre Zeichnung an der Basis. Das Blutbild zeigte am 16. 4. 1946 einen Hämoglobingehalt von 13,5 g%, weiße Blutkörperchen 10 100, rote Blutkörperchen 4 660 000, Polymorphkernige 46%, kleine Lymphozyten 52%, Monozyten 2%.

R. J. wurde zuletzt am 20. April von Dr. Di. untersucht, wegen einer HNO-Konsultation. Keine Infektionsfoki wurden im HNO-Bereich gefunden, die seinen Augenzustand hätten beeinflussen können. Dr. Di. kontrollierte die Sinus nochmals röntgenologisch und spülte das linke Antrum aus. Der Rückfluß war klar. R. J. kam nicht wieder zur verabrede-

ten Augenuntersuchung und wir haben ihn seitdem nicht gesehen. In der Hoffnung, daß dieser Bericht Ihnen nützen wird, sind wir

Durch
M. W. S., M. D.
rms.

Ergebenst Ihr
Henry-Ford-Hospital
s. E. L. W., M. D.
Chirurg vom Dienst
Abteilung für Ophthalmologie

Unsere Krankengeschichte

Unsere Untersuchung vom 26. April 1946 ergab eine Vorgeschichte mit Kopfschmerzen und chronischer Sinusitis mit akuten Verschlimmerungen, häufigen Halsschmerzen und eine Scharlachgefährdung, ohne daß ein Scharlach zum Ausbruch kam. Der Junge war leicht krank, aber er hatte kein Exanthem, und seine Haut schälte sich nicht. Er bemerkte den schlechten Zustand seines Auges, als er in einer Schießbude beim Zielen das rechte Auge benutzen wollte und damit nicht sehen konnte. So ging in genau einem Jahr seine Sehschärfe von 20/20 auf Null herunter, soweit es den praktischen Gebrauch betraf. Er konnte mit diesem Auge keine Gegenstände unterscheiden, noch irgend etwas Gedrucktes lesen. Durch die Fachärzte wurde festgestellt, daß durch „Atrophie“ der Retina und des N. opticus, ein „absolutes Skotom“ entstanden war, das die obere Hälfte der Retina und das zentrale Feld einschloß. Etwas peripheres Sehvermögen war noch vorhanden, aber das half nicht viel.

Wir gaben ihm am 26. April eine Injektion mit 2 ml der 10^{-12} Lösung des Reihensystems der Carbonylgruppen (SSR), den „Synthetic Survival Reagent“. Der Ausfluß aus den Nasennebenhöhlen und die Kopfschmerzen hörten bald auf. Die Halsschmerzen traten nur 2mal während 2 Reaktionsperioden wieder auf. Aber die anderen Symptome verschlimmerten sich während der 12., 24., 36. und 60. Woche. Während dieser letzten Reaktion war der Halsschmerz am stärksten, auch hatte der Patient $39,4^{\circ}\text{C}$ Fieber und ein typisches Scharlachexanthem, das nur 12 Stunden dauerte. Danach war seine Gesundheit perfekt.

Untersuchungen des Auges von denselben Fachärzten ergaben, daß das Sehvermögen im rechten Auge im August 1946, also 4 Monate nach der Behandlung, 20/400 war. So hatte eine endgültige Besserung stattgefunden. Im Juni 1948 war es 20/100 und am 27. Oktober 1948 war es 20/40. So machte die Besserung weitere Fortschritte. Spätere Berichte, denen allerdings keine Untersuchungen zugrunde lagen, sagen aus, daß sein Auge völlig in Ordnung sei, d. h. daß er kleine Druckschrift lesen kann und seine Sehschärfe für alle Situationen ausreicht.

Hier sehen wir, daß das polymerisierte Scharlachtoxin eine degenerative Veränderung bewirkt und, wenn es bis zur monomeren Phase abgebaut worden ist, die Symptome der akuten Infektion flüchtig wieder aufflackern läßt. Diese (monomere Phase) wurde in nur 12 Stunden oxydiert, und die Genesung war vollständig. Andere ähnliche Verläufe könnten berichtet werden.

b) Akute Chorioretinitis als Folge von Becken- und Tonsilleninfektion

Fall Nr. 6 A

Dr. Jayme TREIGER

Am 9. April 1957 wurde Mrs. L.P.S., 35 Jahre alt, zum ersten Mal untersucht. Ihre Vorbehandlungskontrollperiode zur Beobachtung dehnte sich bis zum 5. Dezember 1958 aus, und in dieser Zeit erhielt sie alle homöopathischen Heilmittel und eine Kur mit Cortison und seinen Derivaten und mit den neuesten und wirksamsten Antibiotika. Ihre allgemeine Gesundheit verschlechterte sich ständig, und ebenso die Abwehrlage in beiden Hauptgebieten der Infektion: Becken und Tonsillen. Ebenso verschlimmerten sich ständig während der letzten 6 Monate dieser Periode Funktion und Befund der Netzhaut des linken Auges.

Die physikalische Untersuchung zu Beginn zeigte Fieber von 38,6°C, dazu eine doppel-seitige Tonsillitis, die die letzten 3 Jahre hindurch bestanden hatte, und die besonders schlimm am Ende der Menstruation war. Sie war erschöpft wegen des übermäßigen Gebrauchs von Antibiotika und Antipyretika. Auch bestand ein entzündlicher Prozeß im oberen und unteren Abdomen als Folge einer heftigen Infektion im Unterleib, die sie kurz nach der Heirat davongetragen hatte.

Die Mandeln: rot, hypertrophiert, voll von Eiter; Herz o.B., Gallenblasenempfindlichkeit XXXX, Chaufford-Zone XXX und Ovarien: Entzündung. Die Menstruationen waren verlängert. Es war keine Besserung durch die Medikation der ersten 6 Monate zu verspüren. In der Tat waren Kopfschmerzen, fötider Ausfluß und Varikosis schlimmer geworden. 3 Monate später wurden Ödeme an Füßen und Händen beim Erwachen beobachtet und Ödeme am oberen Augenlid, die starke Schmerzen in der Sakroovarialgegend verursachten; hinzu kamen schwere Brustschmerzen und Sehstörungen sowie rissige Haut auf ihren Handflächen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes durch den Augenarzt zeigte am 18. 7. 1958 keine Netzhautpathologie. Die Untersuchung am 28. 10. 1958 ergab Stauungen am linken Augenlid, Sehstörungen und Lichtüberempfindlichkeit. Eine Augenspiegeluntersuchung am 5. 11. 1958 zeigte beim linken Auge ein Sehvermögen von 0,67, trüben Augenhintergrund mit Exsudat und einen sich entwickelnden Fokus von Chorioretinitis in Papillennähe. Das rechte Auge war normal.

Unterzeichnet
Dr. A. H.

Prognose: Ausheilung mit Narbe, ein korrespondierendes Skotom verursachend. Der handelnde Ophthalmologe setzte sie unter Cortison und seine Derivate, Antibiotika und örtliche Anwendungen. 1 Monat später war das Auge stark gestaut, viel schlimmer als zu Beginn, als sie immerhin noch etwas Sehvermögen hatte. Ihr Gewicht betrug 80 kg. Dr. J. TREIGER gab am 5. 12. 1958 zwei Millimikrogramm des SSR intramuskulär.

Nachbehandlungsperiode: Am 6. 12. 1958 traten Schwellungen der peritonsillären Lymphknoten, Schwindel und Unbehagen auf, und heftige Schmerzen im Becken erinnerten an die Zeit ihrer akuten anfänglichen Beckeninfektion mit außerordentlicher Schmerzhaftigkeit. Das Sehen wurde für 2 Tage unscharf. Am 31. 12. 1958 wurde reichlicher Eiterfluß aus dem Genitale festgestellt, der 3 Wochen angehalten hatte. Am 12. Januar 1959 hatte sie eine schwere Tonsillitis, die 3 Tage dauerte. Am Ende ihrer Periode hatte sie 39,5°C Fieber, starke Hypertrophie der Mandeln, Gewichtsabfall auf 74 kg, mit furchtbarem Pruritus vaginae, der sich jedoch bald besserte. In der Mitte der 6. Woche, am 14. 1. 1959, besserte sich ihr Zustand, die Temperatur war 36,7°C. Am 17. 2. 1959 wog sie 72 kg. Sie fühlte sich besser. Die Haut der Handflächen war rissig, wie vor 10 Jahren und schuppte. Die Sehschärfe des

linken Auges besserte sich vorübergehend. Am 18. 3. 1959 berichtete sie, daß sie eine wundervolle Woche verbracht und ihr Auge ihr nicht mehr zu schaffen gemacht hatte. Am 5. 5. 1959 berichtete sie, sie hätte seit 2 Wochen normale Sehkraft und wäre allgemein bei guter Gesundheit. Am 4. 9. 1960 hatte sie einen Rückfall mit einer leichten Schwellung der linken Tonsille, Schmerzen im linken Auge, leichten Sehstörungen. Nach 3 Tagen aber normalisierte sich alles wieder und ist seitdem immer gut geblieben. Ihre Becken- und Halsbeschwerden verschwanden vollständig. Dies war die Reaktion in der 69. Woche.

Dr. B. schreibt von der Augenhintergrunduntersuchung: Dr. A. De S.B., Petropolis, Estado de Rio de Janeiro. 21. 12. 1959. „Lieber Dr. TREIGER, die „Fundus-oculi“-Untersuchung, die bei der von Ihnen überwiesenen Patientin Mrs. L.P.S. vorgenommen wurde, zeigte auf dem linken Auge einen unteren nasalen Fokus von völlig abgeheilter Chorioretinitis, in der ganzen Ausdehnung gut bis zur Peripherie reichend. Es gibt keine Abnormität mehr, den vaskulären Bereich betreffend. Auch das Gesichtsfeld zeigt keine Veränderungen mehr. Daher habe ich auf die instrumentelle Perimetrie verzichtet. Ihr getreuer D. B.“

Erörterung: Es hatte sich keine Narbe gebildet, wie es bei korrespondierender Blindheit immer geschieht. Die Netzhaut war wiederhergestellt. Ob eine Scharlachinfektion in der Ätiologie eine Rolle spielte oder nicht, kann niemand sagen. Jedoch könnte die rissige Haut der Handflächen und die Abschilferung, die sich nach der Genesung zeigte, einen Fingerzeig in dieser Richtung ergeben. Auch wenn es kein Scharlach gewesen sein muß, so ist doch ein toxischer Effekt auf die Retina durch eine Infektion vorhergegangen. Im Gegensatz zu dem vorher erwähnten Fall Nr. 6, der keine nennenswerte entzündliche Veränderung zeigte, sondern nur die atrophischen Veränderungen, waren hier die entzündlichen Veränderungen vorherrschend und die degenerativen Veränderungen waren ebenfalls deutlich. Mrs. L.P.S. war im Anfang zu schwer. Sie ging mit dem Gewicht bis auf 70kg herunter und wurde dann dünner, ohne noch mehr an Gewicht zu verlieren, indem sich solides Gewebe von funktioneller Leistungsfähigkeit bildete. Dies ging mit der Rückkehr ihrer guten Gesundheit einher. Beide Foki der eitrigen Entzündung verschwanden. Ebenso die nichteitrige Entzündung und die degenerativen Veränderungen. Bei einer fokalen, bakteriellen Infektion, die keine Leukozytose verursacht, sind die Toxine gebunden und werden ein Teil von einem andersartigen Gewebe. Die Verankerung der Toxine mit ihren Wirtszellen wird durch das SSR getrennt, so wie wir es zeigen werden, daß Viren und Karzinogene getrennt werden, indem sie die Wirtszelle in gutem funktionellen Zustande belassen, während das Pathogen zerstört wird. Dies begleitet die Zerstörung ungebundener Toxine, die Leukozytose in anderen Teilen des Körpers bewirken.

Ihre Reaktionen traten in typischer Weise 24 Stunden nach Behandlungsbeginn und danach in mehrfachen 3-Wochen-Intervallen auf – in der 6. und der 69. Woche. Die letzte Reaktion zeigte sich, nachdem die Retinafunktion zur Norm zurückgekehrt war, und die Untersuchung ergab, daß sie auch strukturell normal war. Daher gehören die Reaktionen nicht zur Schädigung selbst, sondern zu einer Angelegenheit, die viel tiefer begründet ist als der toxische Faktor der Ätiologie. Wenn ein Fall allein dieses Phänomen demonstrieren würde, wäre das gut zu behalten; aber es gibt viele solcher Fälle, die Reaktionen zeigen. Ein Beispiel: Die Reaktion kommt 5 Jahre, nachdem ein großer Magenkrebs absorbiert worden ist und die Gesundheit einen normalen Verlauf nahm. Dies beweist doch wohl, daß ein Phänomen beobachtet wird, das die Besonderheit der pathologischen Reaktion auf den ätiologischen Faktor besser erklärt, als etwa ein Angriff auf den pathogenen Faktor, der ja längst aus dem System entfernt wurde. Die Korrektur ist doch tiefer, als daß sie nur das ätiologische Agens ausschaltet und die Schädigungen heilt.

Um dies zu bestätigen, erinnere man sich des Falles von Gesichtskrebs des Dr. M. aus einer kleinen Stadt in Texas im Jahre 1927. Er war 81 Jahre alt und blind durch beidseitige Retina-Chorioiditis, die schon mehrere Jahre bestand. Er wurde wegen des Krebses mit dem

SSR behandelt. Während diese Schädigung abheilte, hatte sich das Sehvermögen – bevor die Geschwulst gänzlich abgeheilt war – so deutlich verbessert, daß er das Tau sehen konnte, das zum Aufziehen von Waren in einem Dorfladen benutzt wurde und von der Decke herabhängte. Er konnte es sehen, als er in den Laden eintrat. Er hatte Reaktionen, von denen er noch lange berichtete, nachdem er sich als geheilt ansah. Dabei hatte er hohes Fieber bis 41,3°C, noch 3 Jahre nach voller Genesung. Während dieses Fiebers, das verschieden war von jeglichem anderen, das er in seiner langen medizinischen Praxis beobachtet hatte, war er überrascht durch einen guten Appetit und den Wunsch, zu arbeiten und sich anzustrengen. Darüber sollte man einmal nachdenken. Jahre danach noch berichtete er über beste Gesundheit.

Bei Fall Nr. 6 A sind 3 verschiedene ätiologische Faktoren zusammengekommen: 1. Scharlach, 2. eine Mischinfektion von Gonokokken mit Streptokokken und Staphylokokken – resistent gegen alle modernen Antibiotika – und 3. die ätiologischen Faktoren beim Krebs. Im letzteren Fall (des Dr. M. aus Texas), einem Gesichtskrebs mit infiltrierend wachsenden Elementen vom Basalzellentyp, waren Sonnenstrahlen ein wesentlicher Faktor, starker Wind und Kälteschaden usw., die eine zirkulatorische Schädigung durch Anoxie setzten.

Der Zirkulationsschaden war auch bei dem Mischinfektionsfall gegenwärtig, da die Narbenbildung zusammen mit dem vaskulären Schaden fortschritt und dieser mit der Entzündung und neuralen Schädigung einherging. In dem 1. Fall (Nr. 6) waren die entzündlichen Veränderungen zwar geringfügig, aber die degenerativen Veränderungen beruhten auf Neuronenuntergang, und die Narben waren höchst auffällig. Dies ist ziemlich seltsam, da eine entzündliche Vorgeschichte fehlte und eine sehr schnelle Entwicklung degenerativer Veränderungen vorlag. Die anderen Fälle dieser Krankheit, die wir betrachten können, fügen der vorliegenden mageren Information nichts hinzu. Das ist schade, da das Vorhandensein degenerativer Veränderung – weit entfernt von den eiterbildenden Bezirken, die die Infektion und Toxinbildung unterstützen – einem die Möglichkeit gibt, die Ursache degenerativer Krankheit zu erforschen. Wenn wir genügend Anhaltspunkte hätten, könnten wir seine verschiedenen Stufen erläutern. Darüber wäre manches zu sagen, aber dies ist mehr die Sache eines Ophthalmologen. Der alte Arzt, Doktor M., hatte viel Kontakt mit Scharlachkranken, und er hatte ohne Zweifel eine Belastung, die ihm eine dauerhafte Immunität hohen Grades verlieh. Sie reichte aber vielleicht nicht aus, um eine unterdrückte Infektion, die er einige Jahre mit sich herumtrug, zu verhindern oder auszuräumen. Legte nun seine Immunität den Grund für die degenerative Veränderung in der Retina? Und wenn das so ist, spielt dann die Vakzination, die vergleichbare Bedingun-

gen zustande bringt, nicht etwa eine wesentliche Rolle bei dem so verbreiteten Vorkommen degenerativer Veränderungen heutzutage? Wir sagen, das Virus oder das Erreger toxin muß mit der funktionellen Struktur der Zelle integrieren, um den Verlust der Funktion und ihm folgende Gewebsdegeneration zustandezubringen und umgekehrt. Tut nicht die Vakzination dasselbe? Wenn die Vakzination den sterischen Aufbau verändert, so daß ein neues Eindringen des Pathogens nicht Platz greifen kann, dann müßte die Vakzine persistieren und der Funktion Schaden tun. Das würde zu degenerativen Veränderungen mit Geneffekten führen.

Wir wollen einmal diesen Immunitätstyp mit dem Oxydationsschutz, der bei Dr. TREIGERs Fall (6 A) verwendet wurde, vergleichen mit den anderen. Die Narben bildeten sich nicht, oder sie gingen wieder weg, indem sie durch funktionelles Parenchym ersetzt wurden; und der entfernt gelegene Sitz der Infektion, die das Toxin bildete, sei es nun Scharlach, gewöhnliche Eiterinfektion oder irgendein anderer Faktor, der in die Ätiologie des Krebses hineingreift, wurde ebenfalls ausgelöscht. Die Rinderexperimente, von denen hier einige auf S. 132 berichtet werden, zeigen, daß die höchst bösartigen Staphylokokken usw. ihre Pathogenität verlieren und vielleicht gar nützliche Glieder der großen Biologischen Ordnung werden, nachdem sie „geheilt“ wurden durch oxydative Wiederherstellung. Es wird sich zeigen, daß niedere Oxydationen die Grundlage der Krankheit sind.

c) Retinoblastom beider Augen (Gliom)

Fall Nr. 7

R. L. war 1 Jahr alt, als die Krankheit zum ersten Mal in Erscheinung trat. In weniger als einem Jahr war das linke Auge mit einer Tumormasse gefüllt, gereizt, geschwollen und blind. Die Diagnose wurde klinisch gestellt durch Dr. C., einen bekannten Ophthalmologen von Wichita/Kansas. Er entfernte das Auge. Der pathologische Bericht bestätigte seine Diagnose: Retinoblastom. Das beigelegte Dokument aus den Gerichtsakten belegt die makroskopische und mikroskopische Pathologie. Dies war im Mai 1934 (Abb. 6).

Innerhalb eines Jahres zeigte das rechte Auge die gleichen Veränderungen. Derselbe Chirurg beobachtete hier dieselben Krankheitssymptome und stellte daher fest, daß es die gleiche Krankheit war, die das linke Auge befallen hatte. Dies ist ein wohlbekanntes Charakteristikum dieser Krankheit. Prof. FROHLICH, von der Universität Michigan, bezeugte als Sachverständiger, daß nichts in der wissenschaftlichen Medizin bekannt ist, das diese Krankheit bekämpfen kann. Sogar wenn operiert wird, kommt sie wieder und verläuft tödlich. Die Kleine wurde zu einem berühmten Ophthalmologen in Niles/Michigan gebracht, der die gleiche Diagnose stellte und sie wieder uns überwies.

Wir untersuchten sie mit Dr. H., einem guten Spezialisten, und stellten dieselbe Diagnose. Er fand, daß ein Drittel der Retina ersetzt war durch das Neoplasma, einschließlich der Pa-

Wichita Hospital

5/5/'34

PATHOLOGICAL REPORT

File No. 4120

Name L. Rita Coles Room 111 Case No. 3-2468

Age 23 mo. Sex Race W.

Surgeon Dr. Cheney Examined by Dr. Harold W. Palmer

Pre-Operative Diagnosis: glioma of retina - left eye

Post-Operative Diagnosis: same

Gross Pathology Eyeball having a normal external appearance. On section, the posterior chamber is practically filled with a greyish friable tumor mass which seems to be attached to the region of the nerve head.

Microscopic Pathology Section of tumor shows rounded dark staining nuclei of cells practically devoid of cytoplasm set in a thin connective tissue stroma having no characteristic arrangement. Marked necrosis is present in some areas and round cell infiltration may be seen in some areas. Section of nerve head shows no tumor tissue.

Pathological Diagnosis Glioma of retina.

Signed *Harold W. Palmer*

Form 100-11-1-34 & 1935-1-1-34 Rev. 1-1-34

Abb. 6: Retinoblastom (Pathologischer Befundbericht)

pille. Der Augapfel war verquollen und verdreht, die Iris erweitert und fixiert. Die Iris konnte sich nicht von den infiltrativen Anheftungen abheben. Hinter der Pupille war ein gelblicher, blaßrötlicher Lichtreflex, der zeigte, daß drinnen ein Tumor vorhanden war. Der Bereich, wo das linke Auge entfernt wurde, war nicht gesund, sondern zeigte neoplastische Degeneration, wenn auch nur in geringerem Grade. Beide Foki beunruhigten sie. Zu dieser Zeit, am 25. 11. 1935, war sie über 2 Jahre alt, und wir gaben ihr durch intramuskuläre Injektion 1 ccm von der 10^{-12} -Lösung des SSR, serienmäßig gekoppelte Carbonylgruppen mit endständigen Freien Radikalen. Die Reizung beider Foki ließ bald nach. Jede 3. Woche zeigte sie eine Reaktion mit generellem Jucken, leichtem Fieber und einer Verschlimmerung der Reizung beider Foki. Jede Reaktion dauerte ein paar Tage und hatte eine Besserung zur Folge.

Eine Untersuchung am 18. 8. 1936 zeigte, daß alle sichtbaren Krankheitszeichen beseitigt waren. Dr. H. und Dr. W. machten Augenhintergrundsprüfungen und fanden die Retina normal, völlig wiederhergestellt. Da sie so weit weg wohnte, gaben wir ihr eine weitere Dosis zur Sicherheit, worauf sich keine Reaktion entwickelte. Es ist L. R. gut gegangen bis heute, und sie besitzt ein vollständiges Sehvermögen auf dem rechten Auge. Sie ging durch ihre Schulkurse und durch das College an der Spitze ihrer Klassen, ist jetzt verheiratet und eine gesunde, glückliche Frau. Berichte vom Juni 1950, Juni 1953 und September 1960 bestätigen ihre völlige Heilung.

Dieser Fall mit anderen in Kanada, die dieselbe Behandlung bekamen, sind die einzigen Fälle von Retinoblastom, die je geheilt worden sind.

Prof. FROHLICH von der Universität Michigan, Ophthalmologische Abteilung, stellte fest: „Es ist der medizinischen Wissenschaft nichts bekannt, was diese Krankheit heilen kann.“ Es gibt also keine verfügbare Aufklärung über die Veränderungen in den Retinoblastom-Zellen während des Genesungsprozesses. Das ist sehr bedauerlich, denn hier haben wir einen Tumor von Nervengewebe, von dem man annimmt, daß es nicht imstande ist, sich in seinem Normalzustand zu reproduzieren, nicht einmal zu rekonstruktivem oder kompensatorischem Zweck, der als malignes Gewebe wild und mit großer Beharrlichkeit reproduziert. In diesem Fall und in den anderen wurde die Retina mit guter Sehleistung wiederhergestellt. In diesem Falle war sie 20/20. Die Frage ist: Woher kamen die neuen Neuronen, – oder waren es einige von den Tumorzellen, die imstande waren, funktionelle Mechanismen zu rekonstruieren, sobald die FCGs befreit waren durch das SSR? In diesem Falle wurde ein undifferenziertes Gewebe, wahrscheinlich wegen FCG-Inaktivierung, bösartig und erfuhr dann, als seine FCGs befreit waren, normale Differenzierung, so daß es fähig wurde zu funktionieren und seinen Platz im Haushalt des Organismus einzunehmen. Diese Folge von Ereignissen fordert zu tiefem Nachdenken heraus. Es zeigt völlige Umkehrbarkeit des bösartigen Zustandes.

d) Eunuchoidismus

Fall Nr. 8

J. S., 14 Jahre alt, war Infektionen des Respirationstraktes und der Haut ausgesetzt gewesen, zeigte besondere Fettleibigkeit, weibliche Formen, war geistig sehr träge, und man stellte fest, daß er einen infantilen Penis hatte und nicht ins Skrotum eingetretene Testikel. Tatsächlich waren sie nicht einmal bis zum Leistenkanal herabgekommen. Er hatte vom 10. (1931) bis zum 14. Lebensjahre (1935) unter Thyreoid- und Hypophysen-Hormontherapie gestanden, ohne irgendeine geistige oder körperliche Besserung, auch nicht hinsichtlich Resistenz gegen Infektionen. Er wurde eingehend beobachtet von Dr. S., einem Verwandten, der berichtete, daß während dieser Zeit die Testikel noch nicht einmal in die Leistenkanäle eingetreten waren. So wurde die Krankheit klassifiziert als Typ, dem nicht durch moderne Therapie zu helfen ist.

Er erhielt seine Dosis SSR (Synthetic Survival Reagent) im November 1935, und in 3 Monaten verlor er an Gewicht, seine Infektionen blieben weg, sein linker Hoden hatte den Kanal durchquert und war im Begriff, ins Skrotum einzutreten. Nach 6 Monaten waren beide Testikel im Skrotum, der Penis entwickelte sich und die Schamhaarverteilung wurde maskulin. Er wurde schlanker, seine Hüften wurden enger und seine Schultern und sein Kinn entwickelten sich zu guten Proportionen. Er wurde sehr aufgeweckt in seiner Schularbeit und holte bald auf, was er bisher versäumt hatte.

Er wurde ein guter Athlet. Er trat in die Armee ein und wurde bald zum Korporal befördert. Er ist verheiratet und hat eine niedliche Familie mit eigenen Kindern. Zur Zeit, als dieses Zeugnis geschrieben wurde, war er in der Heeresrechtschule, wo er glänzende Fortschritte machte. Sein Sohn und seine Tochter sind körperlich normal und geistig gut entwickelt. So war also seine Entwicklung wieder in den Normalzustand gekommen.

Man möge gegenüber halten: 14 Jahre FCG-Insuffizienz und wiederhergestellte FCG-Wirksamkeit nach einigen Monaten, die ihn in die normale Entwicklung und zu völliger Gesundheit führte.

e) Hodenkrebs

Fall Nr. 9

Im Juni 1925 war Mr. T. 38 Jahre alt. Als er mit dem SSR (kettenförmig angeordnetes System von Carbonylgruppen mit endständigen Freien Radikalen) behandelt wurde, war sechs Monate vorher sein Hoden wegen Malignität entfernt worden. Bei dieser Operation waren keine Metastasen bemerkt worden. Die Probeexzision ergab: „Medulläres Karzinom des Hodens.“ Ein Rezidiv zeigte sich in der Leistengegend und im Skrotom innerhalb von 6 Monaten, und eine weitere Operation ergab, daß das Neoplasma das Abdomen befallen hatte. Eine Entfernung wurde versucht und der mikroskopische Bericht über das entfernte Material hieß wiederum: „Medulläres Karzinom des Hodens.“ Ein Rezidiv kam sehr bald mit schnellerer Ausbreitung der Krankheit. Das Abdomen wurde wiederum eröffnet; der Fall wurde aber für so inoperabel befunden, daß eine Biopsie alles war, was gemacht wurde. Darüber wurde berichtet: „Karzinom, wahrscheinlich sekundär nach früherem Hodenkarzinom, da die Zellen histologisch ähnlich sind.“

Zu dieser Zeit war er sehr abgemagert und erschöpft, und eine allgemeine Kachexie wies auf ein baldiges Ende hin – eine hoffnungslose Prognose. Durch die Vermittlung von Dr. Alpheus HOYT wurde diesem Patienten das SSR-Reagens im Juni 1925 gegeben. Er gewann seine Gesundheit wieder und alle tumorösen Gewebe verschwanden. Er blieb wohl auf danach und im Jahre 1946 bot er seinen Bericht an, der bestätigte, daß er völlig wohl auf war. Das war 21 Jahre, nachdem er seine Behandlung in der Terminalphase dieser Krankheit bekommen hatte.

Der vorhergehende Fall von Anaplasie und dieser Fall von Neoplasie wurden durch das gleiche Mittel geheilt, das in beiden eine gute FCG-Funktion wiederherstellte. Hierüber sollte man sich doch wohl Gedanken machen.

f) Malignes Sympathikogoniom

Fall Nr. 10

Dr. Julian BALDOR

John L., Alter 13 Monate, entwickelte einen Tumor im Abdomen, der eine eingehende Untersuchung am 25. 9. 1951 notwendig machte. Eine retroperitoneale Geschwulst hatte das Gebiet zu weitgehend infiltriert, als daß man etwas mehr als für eine Probeexzision hätte ent-

SAINT ANTHONY'S HOSPITAL, INC.

Saint Petersburg 6, Florida

PATHOLOGY REPORT

Name L Baby John
Tissue No. O-1558-51
Age **Sex** Male **S.M.W.D**

Date September 25, 1951

Physician F. H. Langley, M. D.

Clinical Resume: ABDOMINAL MASS OF RECENT DURATION, PROVED NOT TO BE THE BLADDER. TESTICLES PRESENT IN SCROTUM AND APPARENTLY NORMAL.

SPECIMEN: BIOPSY OF RETROPERITONEAL TUMOR

GROSS: The specimen measures 5 x 3 x 4 mm. in size. It appears to be partially encapsulated by a relatively thick, fibrous membrane immediately beneath which is a brownish discolored thin area 1 mm. in width that separate the underlying, somewhat lobulated, gray, friable tumor from the capsule.

FROZEN SECTION DIAGNOSIS: UNDIFFERENTIATED CARCINOMA.

MICROSCOPIC: Sections reveal a trabeculated, fibrous, thick capsule which merges with the underlying tumor. Immediately beneath the capsule tumor cells are arranged in small clusters surrounded by thin strands of fibrous tissue. Large dilated vascular spaces are seen in this area. In the deeper portions, the tumor consists of strands of small lymphoid like nucleated cells which are separated by intervening masses of a fine eosinophilic sieve-like network of tissue. The nuclei vary from a round to an irregular shape and the chromatin from a fine granular to a heavy dark staining clumped variety. Cytoplasm is scant. Near the capsular surface, the nuclei assume in some instances a spindle shape. Scattered throughout the tumor are large relatively giant sized nuclei having a hyperchromatic appearance. There are areas of hemorrhage. Tumor cells are found in the vascular channels. Some sections show a tendency toward the formation of rosettes although these are very poorly defined.

DIAGNOSIS: IMMATURE TYPE TUMOR OF NEUROGENIC ORIGIN, SYMPATHOGONIOMA.

LHD/ta

L. H. DOMEIN, M.D.

Pathologist

PHYSICIANS' RECORD CO., CHICAGO 5 - 5812-1249-10M

Abb. 7: Sympatikogoniom, neurogener Tumor (Pathologischer Befundbericht)

fernen können. Am 6. 10. enthüllte die Untersuchung eine sichtbare Anschwellung des Abdomens in der Nabelgegend. Bei der Palpation war sie von der Größe einer gewöhnlichen Grapefruit, etwa 10 x 15 cm im Durchmesser, fest fixiert mit den umgebenden Strukturen.

Die Stühle waren blutig, was zeigte, daß der Darm infiltriert war; die Blutauszählung bestätigte, was uns die Blässe vermuten ließ: 2 300 000 Erythrozyten bei einem Hämoglobingehalt von 52%. Am nächsten Tag erhielt er von Dr. Julian BALDOR eine Injektion mit dem SSR-Reagens, dem kettenförmig angeordneten System von Carbonylgruppen mit endständigen Freien Radikalen, 2 ccm einer Lösung von der Konzentration 10^{-12} g/l. Die Genesung setzte prompt ein, und am Ende eines Jahres konnte bei sorgfältiger Untersuchung kein Tumor mehr gefunden werden. Am 5. Mai war er bei guter Gesundheit, wurde jedoch von einem Auto überfahren und erlitt einen Beinbruch und abdominelle Verletzungen. Während er zur Genesung im Krankenhaus lag, wurde er sorgfältig von demselben Chirurgen untersucht, der damals die Biopsie gemacht hatte. Sie fanden ihn frei von jeglicher Spur einer palpablen Geschwulst. Er machte eine völlige Genesung durch und ist immer noch bei ausgezeichnete Gesundheit. Seine Blut-Auszählung am 5. 4. 1953 ergab 4 750 000 Erythrozyten und 87,5% Hämoglobin. Alle Dokumentationen dieses Falles wurden in den Gerichtsakten des Staates Florida von seinen Chirurgen im Mai 1953 festgehalten. Sein letzter Bericht ergab im Jahre 1958: Gute Gesundheit.

Erörterung

Der Fall von Sympathikogoniom ist von Interesse, nicht nur weil es so besonders bösartig ist, sondern deswegen, weil die mitotischen Mechanismen in den malignen Zellen getrennt sind von dem funktionellen Mechanismus, den Nervenfibrillen als Ganzheit. Der funktionelle, mitotische Mechanismus ist ein völlig getrenntes, unreifes und unorganisiertes fibrilläres Synzytium. Die bösartigen Zellen bestehen praktisch nur aus Kernmaterial. Es ist schade, daß periodische Schnitte nicht von dem Tumor gemacht werden konnten, als er sich normalisierte. Man könnte sonst feststellen, ob die neoplastischen Zellen als Genesungsreaktion irgendwelche Anstrengungen machten, um Zytoplasma und Fibrillen zu bilden. In dem Retinoblastomfall hatten die neuen Neuronen, die die Retina zu normaler Struktur zurückbildeten, wahrscheinlich ihren Ursprung in den neoplastischen Zellen, da man annimmt, daß neue Neuronen niemals gebildet werden können. Im Falle der Optikusatrophie müßte man dieses ebenfalls mit der Schlußfolgerung vermuten, daß die neuen funktionellen retinalen Neuronen aus Resten atrophierter Zellen entwickelt wurden. Sie waren wahrscheinlich mit einem Toxin wie bei symbiotischen Virusinfektionen integriert, und die Atrophie war niemals vollständig genug, um eine Rekonstruktion zu verhindern, nachdem die FCG von ihrer behindernden Belastung befreit wurden. Es ist völlig klar, daß die FCG die Stelle ist, an der die geregelte Funktion durch ein Toxin unterbunden

wird, das dann ein Krankheitsgeschehen unter jeder Bedingung verursacht.

Oft läßt eine Biopsie anfangs einen Tumor mit einer Malignität 1. oder 2. Grades erkennen. Wenn der Tumor dann Tage später entfernt wurde, zeigen die Schnitte endgültig, daß es sich um eine Malignität 4. Grades handelt, wobei die Verschlechterung durch Manipulationen bei der Biopsiematerialentnahme, die Wirkung der Narkose usw. bewirkt sein könnte. Der Fall (Nr. 11), der jetzt besprochen werden soll, war außergewöhnlich anaplastisch und von einer Malignität 4. Grades bei der Biopsie, wie die Untersuchungen der Proben durch mehrere leitende Pathologen und viele gut geübte Praktiker der Medizin ergaben. Einige Mikrophotogramme werden im nachfolgenden Text des Falles Nr. 11 vorgelegt werden.

Dieser Fall zeigt, daß die „Überlebens-Chemie“ durch das hochwirksame synthetische Carbonylgruppenradikal dargestellt wird. Ihre Wirkung kann nach 10 Jahren abklingen, wenn die Umweltbedingungen ungünstig sind, wie in diesem Falle (Nr. 11); und die Gegebenheiten sollten verglichen werden mit jenen des Falles Nr. 12, der nach Fall Nr. 11 beschrieben wird. Hier wurde eine Patientin von einem Neoplasma ähnlicher Malignität geheilt, nachdem das SSR gegeben wurde, und war 36 Jahre danach noch gesund. Die Umweltbedingungen waren zufriedenstellend. Obwohl die Patientin der Belastung von vier spontanen Geburten ausgesetzt war, kam kein Rezidiv des Neoplasmas. Wie gerade in dem Neuroblastom-Fall zu sehen war, ist ein Trauma allein nicht ausreichend, um Krebs oder sein Rezidiv zu verursachen. Die Anoxie mag zusätzlich für eine gewisse Zeit erforderlich sein, damit der Co-Faktor, das Pathogen, die Integration zustande bringen kann. Mit der Verbesserung der Carbonylfunktion wird jedoch die oxydative Entfernung des Pathogens vom FCG-System erreicht, so daß die FCG durch eine Carbonylgruppe aktiviert wird. Dadurch wird ein genügend hohes Redoxpotential geschaffen, um das Pathogen zu verbrennen, anstatt mit ihm eine Verbindung einzugehen und mit ihm zu kondensieren. Immerhin ist die „Überlebenschemie“ den Verhältnissen entsprechend in jeder Phase des Lebens wirksam, wie auch dieser Fall zeigt.

Aus dem obigen Fall wird ersichtlich, daß die Anoxie allein nicht genügt, um Krebs zu erzeugen. Ein *Co-Faktor* ist erforderlich, sei er nun ein Virus oder ein anderes Karzinogen. Wo ein Trauma nicht in Betracht kommt für die Erzeugung der Anoxie, könnten aus dem Kolon stam-

mende toxische Amine den Boden vorbereiten. Die Folge kann auch eine Nekrose und muß nicht unbedingt eine Neoplasie sein.

g) Plattenepithelkarzinom 4. Grades der Cervix uteri

Fall Nr. 11

Mrs. M. W. kam im Januar 1940 in die Behandlung von Dr. L., Dr. H. und Dr. D. von Medford/Oregon. Dr. L. untersuchte sie und fand, daß sie einen vergrößerten und fixierten Uterus hatte. Sie hatte eine Zervix, die in die Vagina hineinragte und bei der Vaginaluntersuchung mit dem Spekulum sogleich zu sehen war; eine Zervix, die verhärtet war und Inseln zeigte, die anscheinend Neubildungen waren. Die Diagnose von weit vorgeschrittenem Karzinom des Uterus wurde klinisch gestellt. Dr. L. berichtete, daß ihr kanzeröser Zustand ihr Leben wahrscheinlich innerhalb eines Jahres beenden würde, wenn sie unbehandelt bliebe. Wegen der Fixation des Uterus und des Befallenseins der Adnexe war es auch seine Meinung, daß es kein chirurgischer Fall mehr wäre, da ein chirurgischer Eingriff zu tiefgreifend würde sein müssen. Es war zu spät für solche Maßnahmen. Der Fall war schon in das kachektische Stadium eingetreten, als Dr. L's Bericht feststellte: „Sie hatte in 6 Wochen 30 Pfund verloren, klagte über allgemeine Schwäche und hatte eine ziemlich blasse Farbe zu der Zeit.“ Wie EWING sagte: „Charakteristische Kachexie bei Uteruskrebs entwickelt sich im Terminalstadium der generalisierten Krankheit, wenn aber die Schädigung im Becken lokalisiert ist, fehlt die Kachexie.“

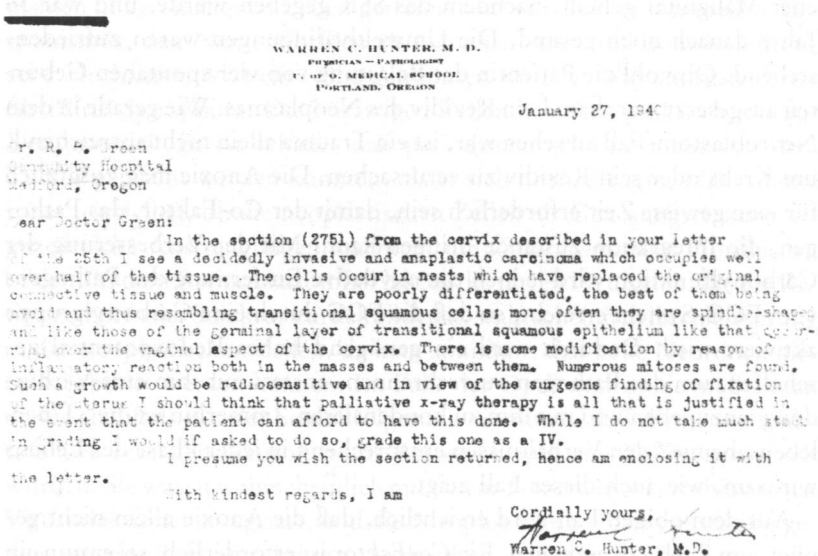


Abb. 8: Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri (Histologischer Befundbericht des Medford-Hospitals)

Dr. L. gab die SSR-Behandlung, 2 ccm der 10^{-12} Lösung am 20. 3. 1940, 30. 12. 1940 und im Oktober 1941. Seine eineinhalb Jahre später vorgenommene Untersuchung stellte folgendes fest: „Sie hat an Gewicht zugenommen, hat ihre Farbe wiederbekommen und ihr Allgemeinzustand hat sich gebessert. Die Masse im Abdomen hatte sich so verringert, daß er sie nicht mehr palpieren konnte. Das Aussehen der Zervix bei der Untersuchung mit dem Spekulum erschien normal.

Vor der Verabfolgung der SSR-Injektion wurde sie in das Medford-Hospital verlegt, und dort entfernte Dr. L. eine Probe aus der Zervix zur mikroskopischen Untersuchung. Der Schnitt wurde sehr sorgfältig präpariert von Dr. GREEN, dem Pathologen des Hospitals, und von ihm diagnostiziert als Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri. Aber der Fall war von solchem Interesse, daß er den Schnitt an Prof. HUNTER, den Pathologen der Universität, schickte, der den Grad der Malignität festlegte. Dr. HUNTER schrieb an Dr. GREEN in seinem Brief am 27. Januar 1940: „Ich sehe ein entschieden invasives und anaplastisches Karzinom, welches wohl über die Hälfte des Gewebes einnimmt... Ich würde, wenn ich gefragt würde, dieses als 4. Grad bezeichnen.“

Die bestätigende Diagnose, die von Dr. WELLER, Professor der Pathologie an der Universität Michigan, geliefert war, wurde sichergestellt, um unsere Aufzeichnungen zu vervollständigen. Er fand, daß die Probe gut vorbereitet sei, und diagnostizierte sie sogleich wie folgt:

Dr. WELLERs Feststellung, daß der Schnitt gut vorbereitet wurde, ist enthalten in einer eidesstattlichen Erklärung, die besagt:

Während ihres 5. Jahres nach der Behandlung wurde gewünscht, ihren genauen Befund abzusichern, so daß im Juni 1944 durch Dr. HAINES eine Probelaparatomie gemacht wurde. Er fand Zervix und Uterus normal, dem Uterus war ein kleines Fibroid angeheftet. Er entfernte das Corpus uteri und das Fibroid, aber er ließ die Zervix an ihrem Platz, da er sie

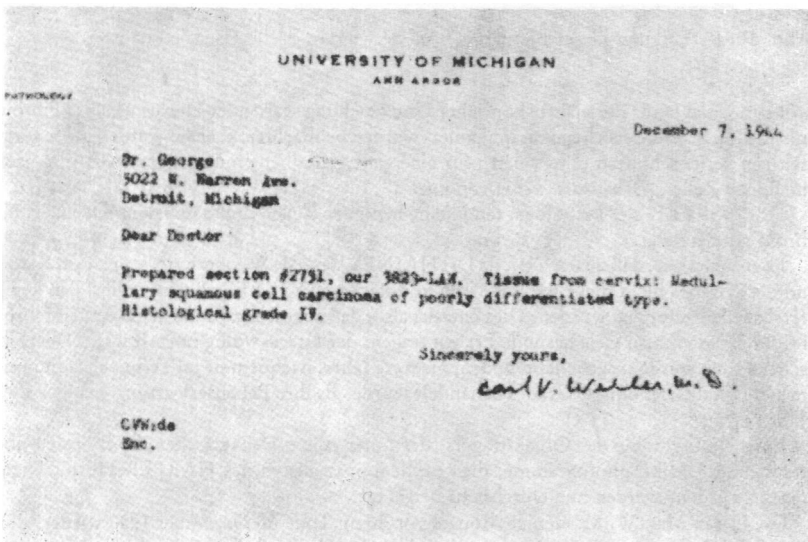


Abb. 9: Kontrollbefund derselben Patientin durch das Pathol. Institut der Universität Detroit/Michigan

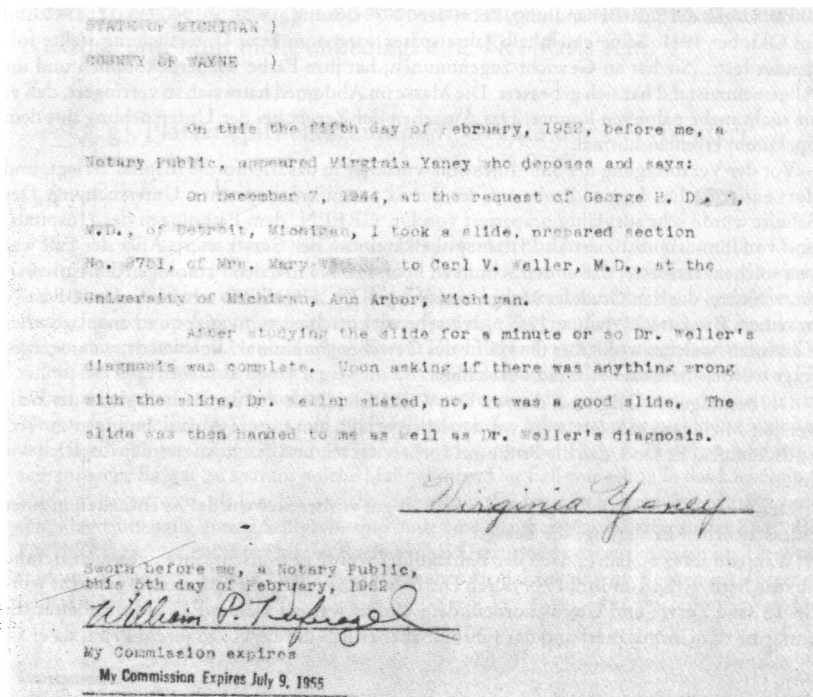


Abb. 10: Bestätigung dieses Befundes

völlig normal fand. Bei makroskopischer Untersuchung waren der Uterus und das Fibroid normal, d. h. keine Zeichen von Malignität wurden beobachtet, aber sie wurden beide sorgfältigen Serienschritten unterworfen für eine ganz gründliche mikroskopische Suche nach malignen Zellen. *Es wurden keine gefunden.*

Dr. INSKEEP, der Pathologe, fand keine malignen Zellen und bescheinigte, daß das Fibroid gutartig war.

Hier sehen wir, daß zu der Zeit, da Dr. HAINES Mrs. M. W. operierte, von einem Karzinom 4. Grades nicht mehr die Rede sein konnte. Dr. INSKEEPs Bericht zeigt, daß keine Krebszellen gefunden wurden. Dies beweist also, daß abgesehen von dem gutartigen Fibroidtumor, wie ihn so viele gesunde Frauen tragen, der Uterus völlig normal war. Daher, so scheint uns, wurde sie geheilt befunden, mehrere Jahre, nachdem sie im Terminalstadium eines Zervikalkarzinoms 4. Grades behandelt wurde, als ihre Lebenserwartung weniger als 1 Jahr betrug.

Eine Photographie des Objekträgers, der unter einem Deckgläschen die Biopsieprobe trägt, und 3 Mikrophotogramme, die von dem Spezialisten des HARPER-Hospitals gemacht wurden, werden zur Durchsicht beigefügt.

Dr. L. sah Mrs. W. M. wenige Monate vor ihrem Tode im Dezember 1950 wieder. Zur Zeit ihres Todes wußte er nichts von der subtotalen Hysterektomie. Dr. L. fand eine sehr übel riechende, bröckelige Masse mit dem makroskopischen Aussehen eines zerfallenden Karzinoms in der linken Seite des Beckens, das untere Ende des Dickdarms einschließend.

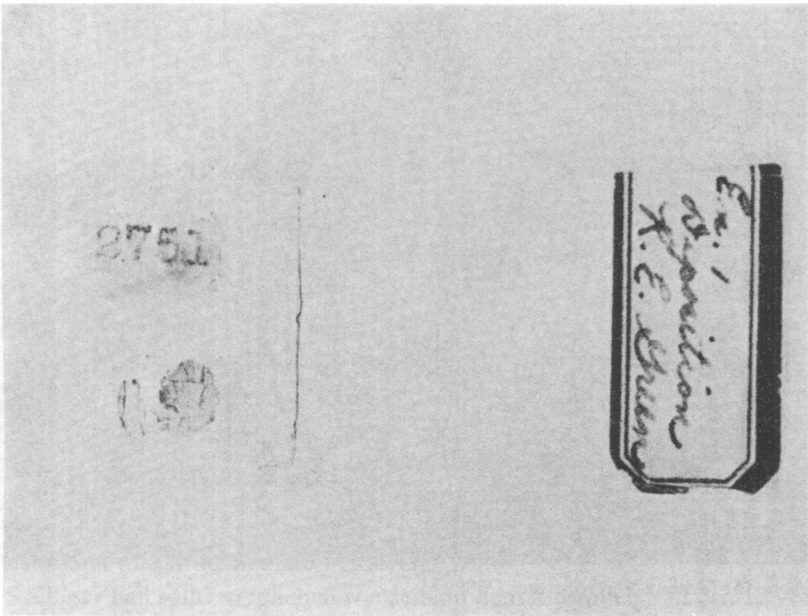


Abb. 11: Foto des Biopsieschnittes



Abb. 12: Schwache Vergrößerung eines Teiles des Schnittes (150fach)

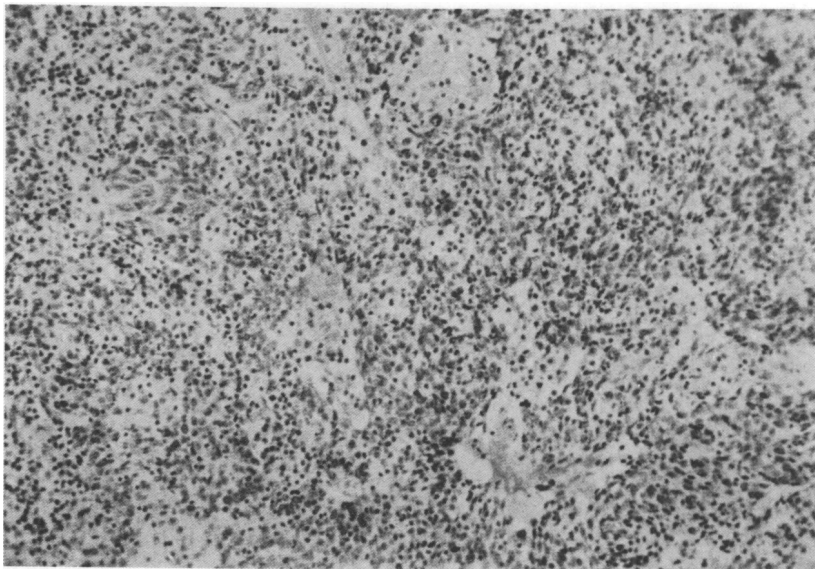


Abb. 13: Mittlere Vergrößerung (220fach)

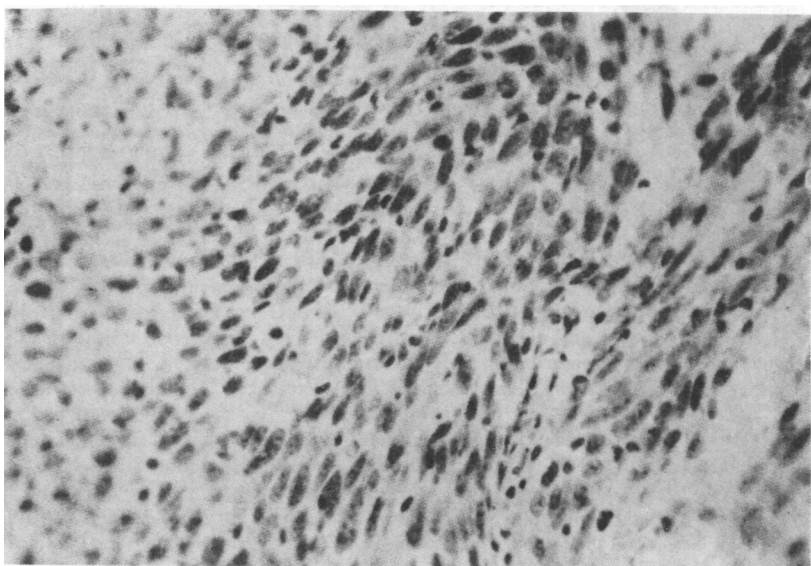


Abb. 14: Starke Vergrößerung (675fach)

Eine völlige Autopsie wurde nicht gemacht und auch keine Probeexzision post mortem. Er berichtete, daß der zum Tode führende Umstand Uteruskrebs gewesen sei.

Im Lichte der ganzen Krankengeschichte ist es fraglich, ob der ursprüngliche 4. Grad eines Plattenepithelkarzinoms der Cervix uteri im Jahre 1940 die Ursache ihres Todes im Jahre 1950 war. Ihr Tod hätte eintreten müssen innerhalb der Jahresfrist, wenn eine Beziehung zwischen diesem Krankheitszustand und ihrem Tode bestanden hätte.

Obwohl die genaue Ursache ihres Todes nicht festgestellt wurde, dient dieser Fall trotzdem unserem Zweck hier; nämlich, um zu zeigen, daß die „Überlebens-Chemie“ wiederhergestellt werden kann zu kurativer Wirksamkeit, und daß sie bestehen bleibt für eine Periode von Jahren ohne weitere Behandlung. Wenn erneut schlechte Gesundheit droht, muß ihre Wiederholung gefordert werden, um wiederum die gewünschte „Überlebenschemie“ wie beim ersten Mal herzustellen.

Dieser Fall illustriert aber auch die Wichtigkeit fortgesetzter ärztlicher Beobachtung eines Patienten, sogar nach der angenommenen 5-Jahres-Periode. Ebenso zeigt er, daß der „Überlebensfaktor“, nachdem er synthetisch wiederhergestellt worden ist, in der Folgezeit auch zerstört werden kann durch hemmende Faktoren.

Dieser Fall sollte verglichen werden mit dem folgenden Fall Nr. 12 von Mrs. T., die ebenfalls ein fortgeschrittenes Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri hatte. Mrs. T. erfreut sich bester Gesundheit über 30 Jahre hindurch nach der Behandlung. Man sieht, daß die „Überlebens-Chemie“ auch Umwelteinflüssen unterworfen ist. Im Falle von Mrs. W. waren sie die schlechtesten möglichen. Sie fühlte sich vor ihrem Tode viele Jahre hindurch wohl, die Art der nachgehenden Pflege aber, die sie hätte haben können, war begrenzt. Im Falle von Mrs. T. waren sie ideal, sogar mit den Traumata von 4 Geburten. So muß der Arzt alle Einflüsse, die die Gesundheit bestimmen können, in jedem Falle sorgfältig abwägen und darauf sehen, daß ein Idealzustand aufrecht erhalten wird, sowohl während der Behandlung als auch nach der Genesung.

h) Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri

Fall Nr. 12

Im August 1923 war Mrs. T. 31 Jahre alt. Sie konnte nie eine Schwangerschaft zu Ende austragen, es kam immer zum Spontanabort. Mehr als ein Jahr hindurch, bevor sie einen Arzt aufsuchte, hatte sie unregelmäßige Blutungen, schleimig-eitrigen Ausfluß und zunehmende Schmerzen mit zunehmender Blaseninkontinenz. Sie konsultierte Dr. T., der eine Probeexzision machte. Ein sehr zuverlässiges Laboratorium in Detroit stellte die Diagnose

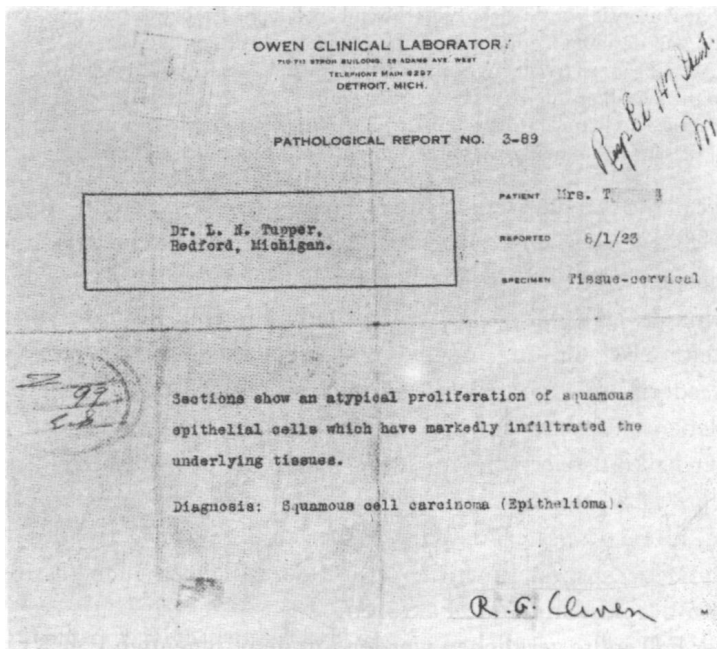


Abb. 15: Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri (Pathologischer Befundbericht)

eines Plattenepithelkarzinoms der Zervix, wie abgebildet. Diese Diagnose wurde auch durch mehrere visitierende Pathologen bestätigt, die einen hohen Grad von Malignität feststellten.

Meine Untersuchung wurde 2 Wochen später gemacht, und die Befunde waren typisch für ein weit vorgeschrittenes, ausgedehnt infiltrierendes Plattenepithelkarzinom. Es war in alle Strukturen des Beckens eingewachsen, war aber ausgedehnter auf der rechten Seite. Alle normalen Konturen waren verstrichen und die örtlichen Gebilde verhärtet durch feste Infiltrationen. Die Blasenwand war sehr stark betroffen, und die Masse konnte oberhalb des Schambeins bereits gefühlt werden, bis halb zum Nabel hin. Ihr Chirurg schlug keine Operation vor, noch empfahl er irgendeine Behandlung, sondern beobachtete den Verlauf mit Interesse und kümmerte sich später sehr um ihre 4 Schwangerschaften. Dieser Fall war nicht so weit fortgeschritten wie der vorher aufgezeichnete Fall. Sie blutete stark, besonders seit die Probeexzision gemacht wurde, und sie zeigte eine gelbe Hautfarbe, die man mit der verlängerten exzessiven Blutung in Zusammenhang brachte, neben den üblichen Kachexiezeichen eines Neoplasmas, das in das Abdomen durchgebrochen war.

Sie erhielt 2 Injektionen von je 2 Mikromikrogramm (= 10^{-12}) des SSR (Synthetic Survival Reagent), am 7. und 21. August 1923. Sie hatte die typischen Reaktionen von allgemeiner Schmerzhaftigkeit, wie man sie bei den meisten Virusinfektionen beobachtet. Die Blutung hörte bald auf, der eitrige Ausfluß ließ nach, und ihre Hautfarbe wurde besser. Die Schmerzen ließen stetig nach; die Geschwulst wurde bei der Untersuchung weicher, elastischer und beweglich befunden, und die normalen Konturen der Beckenstruktur kehrten wieder. Nach der 36. Woche waren keine Kennzeichen der Krankheit mehr zu beobachten, aber an der rechten Seite der Zervix war ein kleiner Defekt. Dieser füllte sich erst auf, nachdem ein paar Monate mehr vergangen waren. Die Symmetrie der Zervix stellte sich völlig wieder her. Ihre



Abb. 16: Mrs. T. mit dreien ihrer vier gesunden Kinder, alle *nach* der Heilung ihres Uteruskrebses geboren

Reaktionen kamen sehr heftig in der 12. und 24. Woche. Sie zeigte Frösteln, Fieber, Schmerzempfindlichkeit, Rückenschmerzen und zunehmende Pollakisurie. Aber nach jeder Reaktion verbesserte sich ihr Gesundheitszustand jeweils sehr schnell, und die Blasenkapazität normalisierte sich. Sie wurde schwanger, und nach einer normalen Austragungszeit gebar sie einen niedlichen, gesunden Knaben. Die Entbindung verlief ohne Komplikationen und wurde von ihrem Chirurgen geleitet, einem Mann von außerordentlicher Erfahrung. 3

weitere Kinder wurden in der Folgezeit alle 2 Jahre geboren. Alle sind körperliche Musterkinder, und die Geburten waren leicht und in jeder Weise normal. Es gab nie ein neoplastisches Rezidiv oder irgendeine andere Störung, nicht einmal irgendeine ernstliche Krankheit. Sie war außerdem bemerkenswert widerstandsfähig gegen Kälte und lebt immer noch in ungetrübter Gesundheit, 36 Jahre, nachdem sie behandelt wurde wegen eines Terminalstadiums von Plattenepithelkarzinom der Zervix, das sich weit ins Abdomen ausgebreitet hatte.

Die wichtige Lehre aus diesem Fall ist die Tatsache, daß die Patientin viel körperliche Betätigung hatte, indem sie für einen großen, starken Mann und für 4 kräftige Kinder zu sorgen hatte. Sie wusch ihre Familie im Zuber mit einer Scheuerbürste und hatte viel Gelegenheit, ihre Bauchmuskeln zu betätigen, die ihre Darmwände massierten und deren Bewegungen und Blutversorgung unterstützten. Ihre Diät war sorgfältig ausgewählt und zubereitet. Ihr Leben war glücklich und ausgefüllt.

Im Gegensatz zu dem vorhergehenden Fall sieht man, daß die Umweltbedingungen sehr günstig waren für die Aufrechterhaltung einer guten „Überlebens-Chemie“.

Dieser Fall ist nun auch interessant insofern, als ihr Ehemann einen Krebs der Prostata entwickelte, 33 Jahre nachdem seine Frau geheilt worden war. Das Krankenhaus stellte chirurgische und radiologische Behandlungen mit ihm an, ohne ihm eine Diagnose mitzuteilen. Das radioaktive Kobalt war damals etwas Neues und wurde häufig angewendet. Er bekam sehr schnell ausgedehnte Knochenmetastasen und starb in großen Qualen. Die infektiöse Natur der Auslösung der Neoplasie kann aus dieser Krankengeschichte möglicherweise gefolgert werden und damit auch ihre Übertragbarkeit z. B. beim ehelichen Verkehr. Es wäre nützlich gewesen, die Ursache der Krebsentstehung bei dem Ehemann mit dem gleichen Mittel beseitigt zu sehen, das seine Frau geheilt hatte. Aber die Krankenhausärzte hatten keine dahin führende Information. Die Belastung von 4 Schwangerschaften löste keinen Krebs bei der Ehefrau aus, und auch das virale Agens, das möglicherweise ihren Mann infizierte, tat das nicht. Auch hier ist Stoff zum Nachdenken, da ihre Infektion über 30 Jahre vorher bei ihm mitgewirkt hatte, aber nicht auf sie zurück übertragen wurde.

i) Metastasierendes Uteruskarzinom

Um aufzuzeigen, daß die Fokalinfection älteren Datums von Bedeutung ist für die Karzinogenese, wird eine typische Krankengeschichte genügen. Sie war in dem Zugenbericht vor der „Federal Trade Commission“ im Jahre 1943 enthalten, als Demonstration der Art und Weise des Heilungsprozesses nach Verabfolgung des KOCHschen Mittels. Die Patientin war damals 56 Jahre alt. Ihr Uterus und der größte Teil des Beckens und unteren Abdomens waren durchsetzt von einem durch Biopsie nachgewiesenen *Uteruskarzinom*, und auch die *rechte Brust* war von einem *massiven* Karzinom befallen, das sich typischerweise bis in die Axilla ausgedehnt hatte. Ebenso waren *zahlreiche Hautmetastasen* vorhanden, als sie im Jahre 1938 das KOCHsche Mittel bekam. Innerhalb von 3 Wochen trat die Genesung schon in Erscheinung und ging voran mit Reaktionen in der 12. und der 24. Woche. Am Ende der 24. Woche war die Absorption aller Geschwülste vollendet, und eine akute, violente Entzündung der Tonsille und der Lymphknoten des Nackens auf der rechten Seite trat auf. Sie konnte etwa eine Woche lang weder schlucken noch sprechen, danach ging die Entzündung schnell zurück, und die Patientin fühlte sich in jeder Hinsicht sehr wohl. Als sie ihre Beschwerden schilderte, stellte sie fest, daß sie genau dieselben Beschwerden etwa 20 Jahre früher schon einmal gehabt hatte, und danach war ihre Gesundheit nie mehr so richtig gut gewesen. Während ihres damaligen Krankseins konnte sie auch weder sprechen noch schlucken, und auch die sonstigen Symptome waren beide Male identisch, nur daß die jetzige Erkrankung sehr schnell abklang und eine ausgesprochen gute Gesundheitsverfassung zur Folge hatte.

Hier haben wir ein Beispiel von dem umgekehrten Ablauf der Krankheitsentwicklung als Wesen des Genesungsprozesses. Das erste Symptom bei der beginnenden Entwicklung der Krankheit war das letzte Symptom, was im Heilungsverlauf zutage gefördert wurde, und ihre ursächliche Bedeutung (für die Krankheitsentwicklung) kam ans Licht bei dem Ablauf des Heilungsvorgangs. Die Interpretation haben wir seit 1926 in dieser Form gegeben: Während des Heilungsvorganges schritt die Depolymerisation des übriggebliebenen Toxins voran, und wenn schließlich die Geschwulst verschwunden war, blieb nur noch die monomere Form des Toxins nach, um wieder die gleichen Symptome auszulösen wie damals, als der Erreger (und sein Virus) den Tonsillarbereich infizierte und die ursprüngliche Entzündung mit der nachfolgenden Vernarbung erzeugte. Die beiden entzündlichen Reaktionen auf die *monomere Form* des Toxins waren identisch. Nur daß die Reaktion in der Genesungsphase, die durch das korrigierende Mittel erwirkt wurde, die infektiösen Toxine vollständig wegoxydierte, die in dem protektiven Narbengewebe gebunden waren. Diese wurden also auch verbrannt, so daß das Narbengewebe überflüssig wurde und wie die Neoplasmen selbst absorbiert werden konnte. Daher war zum Schluß die Wiederherstellung vollständig, denn nachdem das Toxin aus dem Wege geschafft war, wurde auch kein Narbengewebe mehr benötigt.

9. Teil

Chemie des „Überlebensfaktors“ (Survival-Factor)

1. Das antibiotische Problem

Es gibt keinen Beweis dafür, daß ein hochwirksames Oxydationssystem in Bakterien, speziell in Krankheitserregern, existiert. Jedoch hängen sie von einer unerkannten Carbonylfunktion ab, die durch Elektronen aktiviert wird. Diese stammen aus den Doppelbindungen eines Äthylengliedes – sogar beim Ablauf des Zitronensäurezyklus. Um den Zyklus in Gang zu halten, ist es notwendig, ungesättigte Dicarboxylsäuren zu ergänzen, wohingegen die gesättigten Dicarboxylsäuren, wie Bernsteinsäure, nichts nützen. Daher wird sogar in dem minderen Zitronensäurezyklus, von dem die Bakterien abhängen, eine aktivierte Carbonylfunktion von dieser besonderen Art erforderlich. Hier haben aktivierte Aminogruppen der Antibiotika ihren Angriffspunkt, wo sie ihre toxischen Wirkungen produzieren und entweder töten, Asphyxie erzeugen oder Lebensvorgänge unterdrücken. Die modernen Antibiotika für medizinische Zwecke enthalten alle die toxische Aminogruppe, und die toxischen Effekte wirken sowohl auf den Erreger als auch auf den Wirt, wenn sie therapeutisch angewendet werden. Bewußtseinstrübungen, geschädigte Leberfunktionen und andere Stoffwechselschäden werden häufig berichtet und manchmal sogar plötzlicher Tod.

Weiterhin lösen die schädigenden Effekte auf Bakterien sehr wohl bewiesene Mutationen gegen die Aminogifte aus. Der Überlebensfaktor im Erreger hat immerhin in seinem Kampf genügend Erfolg gehabt, um wissenschaftlichen Neid zu erregen. Der Autor stellte Erwägungen an über seine Beobachtungen der reziproken und antagonistischen Wirkungen von Carbonyl- und Aminogruppen und über die Reaktionen der Gewebe auf diese. Ein Experiment, das er 1916 im „Journal of Laboratory and Clinical Medicine“ veröffentlichte, ergab die Erklärungsmöglichkeit für die Mutationen gegen toxische Amine. Das untersuchte Gift war Trimethylmelamin. Es ist wahrscheinlich eine der giftigsten Substanzen, die es gibt, denn es bewirkt den sofortigen Tod, wenn es in tödlicher Dosis in die Blutbahn injiziert wird. Wenn nichttödliche Dosen injiziert werden, und der Blutdruck auf der Drehtrommel aufgezeichnet wird, ist ein schneller und ununterbrochener Blutdruckabfall zu erkennen, aber wenn während dieser Zeit mehr von dem Gift injiziert wird, in Teilmengen, die insgesamt die Letaldosis überschreiten, so tritt der Tod nicht ein, sondern nur ein minimaler Blutdruckabfall zusätzlich zu dem anhaltenden Abfall während der Versuchszeit. Nachdem der Blutdruck in 10 Minuten zur Norm zu-

rückgekehrt ist, wirkt eine tödliche Dosis wieder sofort tödlich. Das Auftreten dieser Refraktärperiode zeigte dem Autor jedoch, daß eine Grundlage für die Bildung der Resistenz gegen toxische Amine und ihre Derivate existierte, und daß es letztlich erfolglos sein müsse, Krankheitserreger über die Therapie mit toxischen Aminen anzugreifen. Er entschied sich daher, daß für die Korrektur des Grundfehlers in der Wirtszelle die Verbesserung ihrer Carbonylfunktion die beste Angriffsmethode sein würde.

Zur Überraschung aller Beobachter stellte sich folgendes heraus: nachdem bei Tieren mit schwerer Mastitis das SSR (Synthetic Survival Reagent) verabfolgt worden war, verlor der höchst lebensgefährliche Staphylococcus aureus seine toxische Wirkung und gab seine Hämolysinbildung auf. Später wurde festgestellt, daß dasselbe für den Streptokokkus zutraf, der Mastitis bei Milchkühen verursachte. Wo gangränöse Veränderungen durch die infektiöse Schädigung bewirkt wurden, nahmen die Bakterien tatsächlich an Zahl zu, während die toxischen Symptome verschwanden und die Heilung schnell voranging. Wo aber keine gangränösen Zeichen vorlagen, gingen die Infektionen und ihre Veränderungen bei rapider Abnahme der Bakterienzahl gleichzeitig zurück. Nachdem der Wirt mit dem „Synthetic Survival Reagent“ (SSR) behandelt war, verloren die Bakterien ihre Pathogenität und wurden nützlich für die Aufräumung der Zelltrümmer, die sie zuvor verursacht hatten. Offensichtlich profitierten auch sie von der Chemie des „Synthetic Survival Reagent“ und wurden anscheinend befähigt, wieder konstruktiv im großen biologischen Gesamthaushalt mitzuwirken. Es wurden Spezialforschungen angestellt von der Veterinärabteilung der Britischen Columbia-Universität über den Verlust hämolysierender Eigenschaften von Bakterien, nachdem der Wirt behandelt wurde, – wie auch über die Wiederherstellung des Kalziumgleichgewichts, das zeigte, daß die Gewebeskolloide wieder in guter Dispersion waren, mit anderen Worten, daß die Oxydationsvorgänge im Gewebe wiederhergestellt waren. – Die folgende Tab. 3 von Bakterienzählungen zeigt sowohl die Abnahme der Bakterienzahlen während der Heilung und konstitutionellen Wiederherstellung als auch keine Änderung oder gar eine Zunahme dieser Zahlen; sie ist im Jahresbericht (1944) des Landwirtschaftsministers für das Parlament von Britisch-Columbia entnommen (s. Tab. 3).

Es möge beachtet werden, daß Kuh Nr. 13 der obigen Aufstellung als trockenstehend bezeichnet wurde wegen Mastitis; und daß ely-4p trotz des hohen Bakteriengehalts eine Besserung des Euterzustandes zeigte. Die zuletzt aufgeführte Kuh Vera hatte einen schweren Unfall am Euter wäh-

	Name der Kuh	1. Bakterienzählung	2. Bakterienzählung
ohne Gangrän	Diane	472000	165000
	Pearl	25000000	95000
	Edna	25800000	6000
	Lily	88000	4000
	Molly	18000000	25000
	Nr. 11	110000	1000
	Nr. 10	57000	26000
	Nancy	10000	1000
	Polly	215000	172000
	6351	414000	6000
	Beauty	24000000	18600000
	Flossie	5000	4000
	Mary	2000000	700000
	icl-2v	23000	2400
	Star	483000	82800
	7601	203000	78000
	x 33140	2000	1100
5051	228000	5500	
Hole	45000	10000	
Mona	3300000	16700	
mit Gangrän	Marjory**	10000	35000
	Nr. 13* (steht trocken)	3000	13000
	Nr. 14*	4000	14000
	ely-4p*	20000	12500000
			(aber Euter gebessert)
	Nigger**	1000	5000
	Jeanette**	8000	15000
Vera**	3000	16000	
		(Unfallverletzungen am Euter)	

* Diese Zahlen wurden durch ein 2. Laboratorium bestätigt.

Tab. 3: Mastitis bei Milchkühen

rend der Behandlungen, was zweifellos die Zunahme der Bakterien erklärt. Jedoch zeigte sie eine zufriedenstellende Genesung, wie zuletzt berichtet wurde.

Andere Experimente mit Bakterienkulturen aus Euterwundabstrichen zeigten vor der Therapie deren hohe Toxizität im Vergleich zum Verlust der Toxizität von Kulturen derselben Erreger, die zu verschiedenen Zeiten nach der Behandlung des Wirts angesetzt wurden und bestätigten die Beobachtung.

Diese Arbeit bedarf außer dem hier Berichteten noch weiterer chemischer und klinischer Erforschung. Diese ist nützlich für die Erkenntnis, wie gegen Antibiotika resistente Gonokokken und Pneumokokken nicht pathogen wurden, nachdem sie mit dem SSR (Synthetic Survival Reagent) in Berührung gekommen waren.

Im Einklang mit unserem Postulat neigen die toxischen Aminogruppen von Darmgiften dazu, die Sauerstoffversorgung der Gewebe zu verringern und so den Kampf gegen Viruskrankheiten zu unterbinden. Die toxische Aminogruppe, die von Pilzen produziert und in Antibiotika noch vorhanden ist, inaktiviert auch die FCG und blockiert ihre Funktion, so daß sie Pathogene nicht mehr vernichtend oxydieren kann.

2. Sterische Eignung und Behinderung

Es gibt eine Problemstellung, die bei der Aktivierung von Atomgruppen durch Elektronenverschiebungen auftaucht, und die durch die Eigenart eines Wasserstoffsubstituenten am Kohlenstoffterminal einer Doppelbindung bestimmt wird: *Es ist die Problemstellung der sterischen Anordnung der betreffenden Gruppen.* Es wurde festgestellt, daß die beteiligten Gruppen in derselben Ebene liegen müssen. Wir fanden für diese Tatsache schon Unterlagen bei unseren frühesten Untersuchungen. Vergleiche wurden angestellt über die Wirkung von Fumarsäure, Maleinsäure und Maleinanhydrid auf den Verlauf von Drüsentuberkulose, wo die Vergrößerungen der zervikalen und supraklavikularen Drüsen leicht meßbar waren. Es wurde gefunden, daß Fumarsäure keine Wirkung hatte, Maleinsäure eine gewisse, und Maleinanhydrid eine befriedigende Reaktion zeigte. Diese Wirkung hielt nicht länger an als ein paar Monate, und die Dosis mußte wiederholt werden. Das war es jedoch nicht, nach dem wir suchten. Wir erstrebten eine anhaltende Heilwirkung, die vorhielt, bis der Patient vollständig gesund war. Nichtsdestoweniger zeigten die Untersuchungen die Abhängigkeit des Heilungseffekts von der sterischen Anordnung. Über diese frühen Experimente wurde bei unserer Gerichtsverhandlung im Jahre 1943 Bericht erstattet, wo ein Vergleich mit Benzochinon angestellt wurde.

Beim Benzochinon findet man die Carbonylgruppen aktiviert durch Konjugation mit 2 Äthylenbindungen, wo es keine hindernden Substitutionen der Wasserstoffatome gibt. Sie liegen alle in derselben Ebene.

Hochgradige anhaltende Heilwirkung wurde erzielt auf breiter Front. Bei der Fumarsäure, dem Transisomer der Maleinsäure, ist jeweils nur eine Carbonylgruppe koplanar mit der Äthylenbindung, während bei der Maleinsäure alle Doppelbindungen (Carbonyl- und Äthylen-) in derselben Ebene liegen (Cis-Isomer). Hier jedoch wirkt das Hydroxyl in der Carbonylgruppe als dämpfender Substituent gegenüber der Carbonylaktivität. Beim Maleinanhydrid sind die beiden Hydroxylgruppen entfernt. Dies bietet einen Vorteil, der jedoch nicht an den heranreicht, der durch die Anwesenheit eines Wasserstoffatoms gegeben wäre. Tatsächlich wäre in einem solch idealen Molekül der Energiegehalt zu hoch, um es existieren zu lassen. Daher war es als solches nicht praktisch verfügbar.

Der Energiegehalt von Maleinsäure ist sieben große Kalorien höher als der von Fumarsäure, und somit ist sie auch wirksamer. Die ionisierende Kraft von Maleinsäure wird vermehrt durch Elektronenverlagerung aus der Äthylenbindung und auch aus der anderen ungesättigten (Carbonyl-) Gruppe, die bestrebt ist, ein Wasserstoffatom als Proton zu befreien. Andere Eigenschaften machen diese Zunahme des Energiegehalts deutlich, die allen Doppelbindungen, die in derselben Ebene liegen, zu verdanken ist, soweit es die Hydroxylgruppen zulassen. Dieses Beispiel von sterischer Einflußnahme auf die Wirksamkeit eines Moleküls soll dem Verständnis für die Änderung der Wirksamkeit von Atomgruppen dienen, die den mitotischen Akt betreffen; das heißt also: das Verständnis der Energieverschiebung, die die Zellteilung erwirkt. Zum Beispiel zeigen Beobachtungen von FRIEDMAN u. Mitarb. an Fumarsäure, daß die Fumarsäure keinen Einfluß auf die Mitose-Rate hat, während Maleinsäure und ihre beiden Methyl-derivate alle starke antimitotische Wirkungen zeigten. FRIEDMAN, MARRIAN und SIMON-REUSS (Brit. J. Pharmacol., 3, 1948a, 263) versuchten zu erfahren, ob die antimitotische Wirkung dem Hinzufügen von Sulfhydryl zuzuschreiben sei (BIESELE, S. 34 in Mitotic Poisons and the Cancer Problem, Elsevier, 1958). Aber es wurde gefunden, daß die Additionsprodukte nicht wirksam waren. Die Chlormaleinsäure und das Chlormaleinimid lagerten Sulfhydryl in derselben Weise an wie die nichtchlorierten Verbindungen, waren aber unwirksam als mitotische Inhibitoren. Eine Aktivierung der Carbonylgruppen durch Elektromigration aus den anderen Doppelbindungen wurde von diesen Herren nicht in Betracht gezogen; sogar nicht einmal, als offenkundig die Eigenart des Einflusses des chlorierten Substituenten auf die Verteilung von Elektronen an die Carbonylgruppen sowohl bei der cis-Säureform als

auch bei der Anhydridform darin lag, diese abzuziehen und damit die Elektronendichte ringsherum zu verringern. *Dies zeigt, daß der antimittotische Effekt der durch Elektronendrift aktivierten Carbonylgruppe zu verdanken ist*, wie der Autor dieses Buches es immer in seinem Postulat interpretiert hat. Dank des Vorhandenseins einer konjugierten Äthylenbindung kann Sulphydril dort angelagert werden, wo solch eine Äthylenbindung Elektronen an die Carbonylgruppe abgeben kann – aber die Anlagerung von Sulphydril hat nichts zu tun mit der antimittotischen Wirkung, das steht ganz im Einklang mit diesem Postulat. *Dies ist gerade ein weiteres Rätsel der antimittotischen Vorgänge, das dieses Postulat gelöst hat, lange bevor noch antimittotische Arbeiten in Gang kamen.* Die unbeachteten Tatsachen, die den Forschern immerhin zur Verfügung standen, zeigten, daß die *antimittotische Wirkung der Carbonylaktivität zu verdanken war, die erhöht wurde durch Elektronenzuschüsse aus den anderen konjugierten Systemen von Doppelbindungen, die in derselben Ebene lagen.* Daher muß der sterische Effekt eines Virus oder einer karzinogenen chemischen Substanz, die mit einer Wirtszelle verankert wird, im Lichte seiner Wirkung auf die Energieverteilung und die Reaktionsfähigkeit betrachtet werden. *Das Postulat dieses ganzen Buches, das eine oxydative Abtrennung des Pathogens aus der Wirtszelle herausstellt, dort wo eine hydrolytische Einwirkung niemals ihre Befreiung vom Pathogen bewirken könnte, steht im Einklang mit dem hier soeben aufgestellten Postulat.* Das SSR ist tatsächlich eine praktische Anwendung dieser Idee. Wie gesagt, die sterische Anordnung in der normalen Zelle ist eine bedeutungsvolle Sache. Die Anlagerung von verschiedenartigen Pathogenen an das FCG-System ändert diese Anordnung gemäß der Struktur des Pathogens in entsprechend verschiedener Weise. Einige Pathogene können sich nicht der Zelle einfügen wegen sterischer Behinderung, die Zelle ist aus diesem Grunde immun. Das Hinzukommen eines Antibiotikums und sogar der toxischen Amine, die im Kolon entwickelt wurden, kann die sterische Anordnung einer Wirtszell-Pathogen-Integration so verändern, daß das SSR-Heilmittel bei seinem Angriff dadurch behindert ist. Es muß daran erinnert werden, daß das SSR senkrecht zur Konjugationsebene der Doppelbindung und des Kohlenstoffatoms, das das Wasserstoffatom trägt, angreifen muß, um dies zu entfernen. Die Anlagerungsmöglichkeiten alterierender Reagentien sind zu vermeiden. Sonst geben wir keine Antibiotika, wir sorgen für ein sauberes Kolon und verfolgen eine sorgfältige Diät mit sorgfältiger Auswahl von Medikationen während dieser Behandlung.

Akrolein und die polymerisierten Akrylaldehyde, die in der Bratpfanne oder in Röstöfen erzeugt werden, stören in jeder möglichen Weise. Sie bieten hochpolare Doppelbindungen an, und während ihrer Polymerisationen Freie Radikale. Diese inaktivieren nicht nur die Freien Radikale der Oxydationstherapie, sondern können sich auch den Doppelbindungen anfügen, die die FCG aktivieren. Gebratene oder geröstete Speisen, bei denen erhitzte Fette Verwendung finden, müssen vermieden werden.

10. Teil

Die Bedeutung des Freien Radikals

Kürzlich stellte Prof. Cheves WALLING von der Columbia-Universität fest: „Vor 25 Jahren interessierte die Chemie der Freien Radikale nur ein paar Gasphasenkinetiker . . . Es ist bedeutsam, daß eine Folge einfacher Prinzipien die gemeinsame Basis für eine so verschiedenartige Gruppe von Prozessen und Produkten ist.“ Wie unsere Forschungen ergeben, machte die Nutzenanwendung von Produkten und Prozessen Freier Radikale es möglich, die Pathogenese des Krebses zu verstehen und rückgängig zu machen und die Wirtszelle von tödlicher Virusintegration zu befreien, schon Jahrzehnte früher als „vor 25 Jahren“, und eben tatsächlich zeitlich gleichlaufend mit der Entwicklung der Plastikindustrie. Somit wirkt auch bei biologischen Vorgängen das Freie Radikal bestimmend in einem wichtigen Gebiet.

Es ermöglichte eine Erklärung des PASTEUR-Effekts und seiner Umkehrung, des CRABTREE-Effektes, der nach unserer Meinung eine Methode darstellt, den Gehalt an Atmungselementen, die die Zellfunktionen tragen, zu messen. CRABTREE (1929) zeigte: Wenn Glukose Schnitten von Krebsgewebe zugeführt wurde, drosselte dies den Sauerstoffverbrauch zugunsten der Glykolyse, was nicht der Fall war bei normalem Gewebe aus der Leber und Nierenrinde. Hier regte das Hinzufügen von Glukose die Atmung an. Es wurde auch gezeigt, daß Gewebe mit tragem Stoffwechsel, wie im Knorpel und Nierenmark, den CRABTREE-Effekt ganz ähnlich wie Krebsgewebe lieferte. Auch fetale Retina tat das, bis sie gereift war und ihr Oxydationsmechanismus funktionieren konnte. Daher wird dort, wo noch Atmung möglich ist, diesem Vermögen entsprechend die Zufuhr von Glukose den Sauerstoffverbrauch stimulieren, und wo diese Funktion beschränkt ist, wird die Glykolyse benutzt, um mit der zugeführten Glukose fertig zu werden. Der Sauerstoffverbrauch wird herabgemindert auf den Umfang, den allgemeine Faktoren zustande bringen bezüglich Atmung und Glykolyse. Somit hat das Krebsgewebe ein begrenztes Oxydationsvermögen und kann dessen Ausmaß nicht vergrößern durch Stimulation, nutzt es aber die ganze Zeit bis zum äußersten aus und erweist damit gleichzeitig seine Unfähigkeit zu weiteren Oxydationen. – Welches ist nun die Ursache dieser Unzulänglichkeit? AISENBERG (1961) gab dafür die beiden Erklärungen, die durch Unterlagen aus dieser Arbeit gestützt werden: a) die verringerte Menge von Mitochondrien in Tumorzellen, die auch WARBURG annahm, und b) die von CHANCE und HESS (1959) herausgebrachte Darstellung, daß die oxydativen Elemente wohl noch in normaler Menge vorhanden sind, aber un-

ter einem hemmenden Einfluß stehen, der die Oxydationsfähigkeit entsprechend blockiert. Das ist genau das, was unsere Arbeit auch ergeben hat, zusammen mit einer klarstellenden Erläuterung der Chemie des hindernden Mechanismus sowohl als auch der Befreiung des Oxydationsmechanismus.

Nicht nur die FCGs der verschiedenen spezifischen Funktionen können betroffen sein, sondern auch die Carbonylgruppen der den Oxydationsprozeß begleitenden Faktoren, die Elektronen- oder Wasserstoffempfänger, wie es die Chinone sind, die kürzlich als in allen lebenden Zellen vorkommend entdeckt worden sind. Ihre Strukturen sind im wesentlichen Carbonylgruppen, die durch Konjugation mit Doppelbindungen von Äthylengliedern aktiviert worden sind. In ähnlicher Weise finden wir aktivierte Carbonylgruppen in den Ketosteroiden, und die entstandenen Produkte all solcher Strukturen sind hydriert worden, zu Hydroxyl reduziert. Im Falle der Ketosteroide sind die Doppelbindungen auch inaktiviert worden, und dadurch kann nicht wieder auf die Molekül-Funktion zurückgeschaltet werden, aber im Falle der Chinone sind die Doppelbindungen selbst nicht verwandelt worden, und die Umkehrbarkeit zur Rückkehr der Funktion ist möglich. So kann das Co-Enzym Q als Co-Enzym funktionieren, immer und immer wieder als Vermittler der Elektronenübertragung.

Die Chinonstruktur ist auch wunderbar für solch eine Funktion geeignet, die den Erfordernissen der Spezifität des Redox-Potentials entspricht und die spezifischen Substanzen auswählt, mit denen es bei jeder besonderen Zelltätigkeit reagieren will. Die Substituenten, die um die Doppelbindungen des Chinons herumgelagert sind, haben dann entweder den passenden sterischen Aufbau oder nicht, der für spezifische Reaktionen erforderlich ist, für mehr oder minder große Negativität und für die Redoxpotentiale der Carbonylgruppen. Vor 20 Jahren noch bekundeten die berühmtesten Biochemiker, daß die Chinonstruktur keine Bedeutung hätte bei biologischen Prozessen, im Gegensatz zu unserer These. Heutzutage wissen wir das besser, und man kann nicht umhin, anzuerkennen, daß die Stellung des Freien Radikals, die auch jetzt nur erörtert werden kann unter Anwendung von Postulaten, sich als grundlegend für alle Lebensvorgänge erwiesen hat. Moses GOMBERG, der Entdecker des Freien Radikals, war der Chemieprofessor des Autors dieses Buches. Er entwickelte seine These als eine Art reiner Philosophie, aber er lebte lange genug, um sie zur Grundlage der Plastikindustrie werden zu sehen, und erfuhr sogar auch

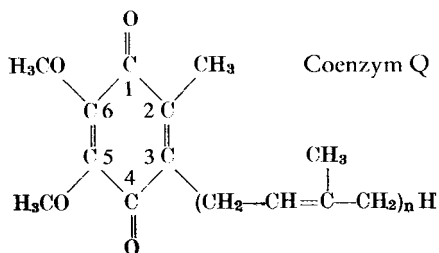
noch von den ersten Versuchen des Autors, sie bei der Interpretation und Beseitigung von Krankheitszuständen anzuwenden. Wir stimmen Prof. WALLING zu in der Würdigung des glorreichen Werkes von GOMBERG.

Bei unseren ersten Arbeiten fanden wir, daß polymerisierende, ungesättigte Freie Radikale von niederem Molekulargewicht die Krebsentwicklung entschieden förderten, wohingegen *große, träge Polymere* das Krebswachstum blockierten, so daß die Involution alsbald erfolgte. Unsere Schlußfolgerung daraus war, daß das Karzinogen mit dem Kern der Wirtszelle integrierte durch einen Co-Polymerisationsprozeß durch Aneinanderfügen von Doppelbindungen Freier Radikale, wobei das Karzinogen entweder ein polymerisierendes bakterielles Toxin oder ein vegetierendes hypothetisches Provirus sein möge, dessen Glieder zum großen Teil der Kernsubstanz der Wirtszelle entstammten, wobei diese Symbiose den mitotischen Vorgang überdauerte. Die *kleinen Polymere* lieferten mehr Doppelbindungen und Freie Radikale, um den Mitoseakt zu beschleunigen, wohingegen das große, träge Polymer als Endglied der Kette weitere Anlagerungen blockiert. Überdies wurde die Energie für den Mitoseakt aus der Polymerisation hergeleitet und war nicht abhängig von den gewöhnlichen Quellen wie Glykolyse oder Oxydation. Deshalb lösten die Anlagerungen kleiner Freier Radikale häufiger eine Zellteilung aus. Dehydrierte synthetische Karzinogene leiten die Integration irgendeines Pathogens mit der die FCG aktivierenden Doppelbindung des mitotischen Substrats ein, wenn während des Sauerstoffmangels das entstandene Freie Radikal sich an den einen Pol dieser Doppelbindung anfügt. Das am anderen Pol dadurch gebildete Freie Radikal fügt sich dem kritischen Äthylenglied des Pathogens an, indem es wiederum an dessen anderem Pol ein Freies Radikal entstehen läßt, das den Polymerisationsprozeß fortsetzt, der die Energie für unkontrollierte Mitosen liefert. So geschieht es, daß das synthetische Karzinogen von der Bildfläche verschwindet, wenn die maligne Entartung einsetzt.

1. Die Chinonstruktur als Elektronenempfänger im normalen Gewebsstoffwechsel (1965)

Kürzlich ist ein fettlösliches, durch Substitution verändertes Benzochinonmolekül identifiziert worden und intensiver Forschung anheimgefal-

len. Es wurde in allen tierischen und einigen pflanzlichen Geweben in mehreren Abarten gefunden und ist wegen seiner Struktur und Funktion *Coenzym Q₁₀* genannt worden. Es dient dem Elektronentransport während der Oxydation von Sukzinat (= Salz der Bernsteinsäure) und geht dem Zytochrom C voran als obligatorischer Elektronenüberträger in der Antimycin-A-sensitiven Oxydation von Sukzinat durch Herzmitochondrien (ZIEGLER 1959). Gewöhnlich wird etwa 1 gamma pro Stunde im Urin ausgeschieden. Wenn ein Gewebe durch Extraktion mit Aceton oder anderen Lösungsmitteln inaktiv gemacht wird durch Mangel an diesem Coenzym, stellt die Hinzufügung von Coenzym Q₁₀ die oxydative Aktivität wieder her (CRANE 1959). Seine Struktur ist unten angegeben, – wobei „n“ die Zahl 6–9 betragen kann. Der Isoprenoidrest gibt ihm fettlösliche Eigenschaften, daher wirkt es auch in Lipoidfraktionen. Die Kinetik von Coenzym Q ist durch BRITTON CHANCE ausgearbeitet worden, und der Mechanismus seiner Reduktion in den Mitochondrien ist durch ZIEGLER erforscht worden, während die Besonderheiten von Coenzym Q-Homologen beim Elektronentransport durch CRANE erarbeitet worden sind. Daher ist die physiologische Stellung der Chinonstruktur im Stoffwechsel weitgehend gesichert und während der 60er Jahre auch quantitativ erforscht worden. Diese moderne Arbeit bestätigt unser Postulat, dessen Aussage in bezug auf die Chemie wir einige Dekaden vorher schon zu praktischer Anwendung brachten.



Da Coenzym Q in einigen Geweben in 5mal so großer Menge wie andere Glieder der Elektronen transportierenden Kette auftritt, muß es andere Funktionen haben als die des einfachen Elektronentransports, obwohl es im richtigen quantitativen und qualitativen Verhältnis für die Aufrechterhaltung der Oxydationsvorgänge vorhanden ist. Daher würde man bei seinem hohen Redoxpotential annehmen, daß es als Dehydrogenator besonderer Art wirkt. Weil gezeigt wurde, daß es der Chromanolum-

wandlung unterliegt, um als Phosphorylator zu dienen, ist diese letztere Funktion auch an die Carbonylgruppe gebunden. Dies trifft außerdem sowohl für Vitamin K als auch für Vitamin E zu. Von allen drei Substanzen ist bekannt, daß sie die Spermabeweglichkeit erhöhen, bei der Blutgerinnung mitwirken und der Phosphorylierung von ADP zu ATP dienen.

Die besondere Stellung im Stoffwechsel, die von den Ubichinonen eingenommen wird, hängt ab von der Art und Weise, wie der Benzochinonkern mit seinen Substituenten aufgebaut wird, so daß er seine spezifische Funktion ausfüllen kann wie ein Schlüssel in einem Schloß. Wir zeigten, daß die Eigenschaften, die in einer besonderen Stellung genutzt wurden, auch generell sehr wohl ausgenützt werden können, wenn die Hülle entfernt ist, d. h. wenn es seiner sterischen Hemmnisse beraubt ist. Dies sind alles mehr praktische Erwägungen im Hinblick auf die Seriensysteme von Carbonylgruppen. *Die oben angegebene Strukturformel* von Coenzym Q₁₀ zeigt einen Methylsubstituenten in Position 2 des Chinonkerns, eine Isoprenoidseitenkette in Position 3 und Methoxygruppen in Position 5 und 6. Die Isoprenoidseitenketten von verschiedenen Ubichinonen haben verschiedene Längen. Die vom Menschen und höheren Tieren haben 10 C-Atome und werden CoQ₁₀ genannt. Niedere Formen haben 6–9, wie es das Anhängsel in jedem Falle anzeigt. Diese Seitenkette gibt dem Chinon größere Lipoidlöslichkeit und spielt eine Rolle beim Chromanolaustausch, der ermöglicht wird durch die Position ihrer ersten Doppelbindung. Sie verändert nicht das Redoxpotential von 98,8 Millivolt, das den Elektronen übermittelt werden muß, die von den Carbonylgruppen aus den anderen Substituenten empfangen werden. Das Coenzym ist daher ein starker Dehydrogenator und Elektronen-(Über)träger, und steht zwischen den Flavoproteinen und Zytochromen in der Atmungskette (der Elektronentransportkette auf dem Wege zum Sauerstoff). Man ist sich auch darüber einig, daß es nicht auf dem Haupttransportweg, sondern auf einem anderen, unbestimmten Nebenweg zur Wirkung kommt. Man möchte auch denken, daß es ebensowohl auf ein sehr spezielles Substrat wirkt. Es dient daher der allgemeinen Immunität nur in einer sehr beschränkten Weise. Andere hoch aktivierte Carbonylgruppen, die mit ihm zusammen in den Herzmuskellipiden anwesend sind, sind weit wichtiger, wie wir sehen werden. Da der menschliche Körper im Durchschnitt ungefähr 1 g CoQ₁₀ enthält und es im Urin bei Gesunden und Kranken in Mengen vorkommt, die weit größer sind als katalytische Dosen, steht seine hochgradige Substitution in Übereinstimmung mit seinem beschränkten

schützenden Wert, im Gegensatz zu der allgemein hohen Schutzwirkung, die durch die nackten Benzochinonstrukturen geboten werden. Die gleichen Tatsachen gelten für die Reihensysteme von Carbonylgruppen.

Wegen der sonderbaren nukleophilen Eigenschaften des Parabenzochinons und der Tatsache, die auf den vorhergehenden Seiten dieses Buches aufgezeigt wurden bei der Betrachtung der Parathyreoidektomieexperimente, wurde es ausgewählt mit anderen aktivierten Carbonylgruppen, wie sie in den α -Keto-Aldehyden, Trichinoyl und anderen Polymeren von $O = \dot{C} - \dot{C} = O$ enthalten sind, als Schlüssel für die Forschung, und um die Prinzipien aufzuzeigen, nach denen Pathogene dehydriert und somit entgiftet werden konnten, bevor und nachdem sie mit den Energie produzierenden und empfangenden Mechanismen der Wirtszelle integrierten, und natürlich den Elektronentransport wieder in Gang zu bringen, dort wo ein Engpaß den Stoffwechsel blockierte. Es ist hier von besonderem Interesse, daß der Benzochinonkern jetzt einen historischen Hintergrund bietet, der die Darlegungen untermauert, die wir das vergangene halbe Jahrhundert hindurch gemacht haben. Denn es ist der Kern der Coenzym-Q-Serien, der Ubichinone, die so genannt werden wegen ihrer universellen Verteilung in allen aeroben Zellen: tierischen, pflanzlichen und mikrobiellen. Ihre intensive Erforschung die vergangenen paar Jahre hindurch zeigt, daß die chemischen Eigenschaften, auf denen wir aufbauten, um unser Postulat zu entwickeln, tatsächlich biologisch ausgenutzt werden von allen aeroben Zellen.

Jedoch lange bevor diese Funktionen bekannt waren, benutzte der Autor den nackten Benzochinonkern, der nicht der Chromanolumwandlung unterliegt, um nicht nur bei Bullen die Spermaaktivität zu erhöhen, sondern um ihre ganze Zeugungsfähigkeit wiederzugewinnen, auch um nicht nur Hämorrhagien sofort zu stoppen, sondern um die kolloidale Dispersion des Blutes wiederherzustellen; so floß es wieder richtig nach solch einer Gelierung, wie sie durch die Guanidinbasen und durch andere toxische Amine verursacht war. Dadurch verhinderte es Koronarthrombose, zerebrale Apoplexie usw. Siehe das Beispiel auf S. 367, das die unerklärliche Schnelligkeit illustriert, mit der das Fließen des Blutes wiederhergestellt wird durch die aktivere der Carbonylstrukturen und die reduzierende Substanz. Gleichfalls kann das nackte, unsubstituierte Chinon als phosphorylierendes Agens dienen in einer sehr treffenden, wirksamen Weise: Wenn es reduziert wird durch seine dehydrierende Funktion, kann es Phosphorsäure mit anlagern durch Entfernung von Wasserstoff, und in-

dem es ein weiteres Elektron verliert, wird es reoxydiert zur ,Chinonstruktur und übergibt seine Phosphatgruppe der ADP. So bereitet es sich vor, durch einen anderen Zyklus der Dehydrierung und Phosphorylierung hindurchzugehen als Beispiel höchster Wirkkraft, mit der nichts im KREBSzyklus verglichen werden kann.

Echinochrom A, ein Chinon, das vom Seeigle ausgehoben wird, um das Spermazweck Befruchtung zu mobilisieren und anzuziehen, ist wirksam – bewiesen von KUHN und WALLENFELS – in Verdünnungen von 1 Teil Substrat auf 2 Billionen Teile Wasser, und KUHN und MOEWUS zeigten zu ungefähr derselben Zeit (1940), daß der weibliche Gamet einer gewissen Alge den männlichen Gameten mobilisiert durch Absonderung von Crocin (ein Karotinoid, das eine Carbonylgruppe enthält, die durch Konjugation mit einer Reihe von Äthylendoppelbindungen aktiviert worden ist), in gleich hohen Dilutionen. So zeigt die Natur ein Muster auf, wodurch das Carbonyl oxydierend als Initiator und Übermittler von Energie dient, um viele Funktionen zu erfüllen, deren unbeschränktes „Herzstück“ die Grundlage der Therapie in diesem Werk bildet. Die Ubichinone sind gerade eine Klasse, und die Ketosteroide sind eine andere. Coenzym Q ist ein Teil des Leber-Oxydase-Systems, das die Verbrennung von gewissen aliphatischen und aromatischen Aldehyden katalysiert. Es ist auch vorhanden in Sukzinoxidase und wird in reichster Menge in der Lipoidfraktion des Herzmuskels gefunden – alles bekannt seit 1955, während seine Struktur endgültig bestimmt wurde vor 1960.

Jedoch der Autor dieses Buches hat Erfahrung mit ihm und anderen Carbonylgruppen schon seit 1917, wo er ein lipoidlösliches Agens in der Cephalinfraktion des Herzmuskels fand, das inaktiviert werden konnte durch Hinzufügen von Guanidin. Aufgrund der Überlegung, daß Krebszellen einen Mangel an funktioneller Leistungsfähigkeit haben, wurde das lipoidlösliche Agens verwendet, um weit vorgeschrittene Fälle von Krebs zu behandeln und um zu erfahren, ob es den Mangel ausgleichen würde. Biopsien aus den Tumoren nach parenteraler Behandlung zeigten jedoch keine Rückkehr zu normaler Zellstruktur, sondern nur eine Kalzifikation. Der folgte eine Koagulation in den Tumorzellen, die dann von Kapillaren durchdrungen und wie ein Blutgerinnsel absorbiert wurden. Der Autor nannte es daher „Gewebethrombin“ in einer Arbeit, die durch den „Medical Record of New York“ am 30. 10. 1920 veröffentlicht wurde.

Im „Annual Review of Biochemistry“ von 1964 stellt WARBURG in seiner Einleitung fest, daß er fand, Chinon weise einen geringen heilenden

Wert auf bei Mäusen mit EHRlichSchem Asziteszellenkrebs, aber es erwies sich als zu toxisch für den praktischen Gebrauch. Er benötigte große Dosen, um Wasserstoffsperoxyd als das zerstörende Agens zu produzieren, anstatt katalytische Mengen, um Dehydrierungen und die Entwicklung freier Radikale auszulösen. Dies zeigten wir in der Arbeit, und unser gerichtliches Zeugnis wies sie als völlig harmlos, aber bei der tatsächlichen Heilung von Krebs und anderen ernsthaften Krankheiten als durchaus wirksam aus. Er berichtet auch über die erfolgreiche Anwendung von L- und D-Glycerinaldehyd bei der Heilung von EHRlich-Asziteszellenkrebs, beide mit gleichem Effekt, trotz der Tatsache, daß die L-Form als Fermentationsinhibitor bei Krebszellen wirksamer ist. Damit ist bewiesen, daß der Effekt kein enzymatischer ist, – und er behauptet, daß die Art der Wirkung unbekannt sei. In beiden Fällen übersieht er die Eigenschaften der Carbonylgruppen, die – wie wir in unserer Literatur demonstriert haben – höchst heilsam sind, wenn sie durch Konjugation mit anderen Carbonylgruppen oder Äthylenbindungen aktiviert werden. Hier sehen wir wieder die Blockierung des Fortschritts der Krebsforschung für Jahrzehnte, die uns von der „American Medical Association“ und der „Food and Drug Administration“ auferlegt wurde. Sie hat solche wertvollen Wissenschaftler wie Warburg daran gehindert, aus unseren Entdeckungen Nutzen zu ziehen.

Eine höchst bedeutsame klinische Tatsache ist das Vorhandensein von CoQ₁₀ in der Lipoidfraktion der Mitochondrienmembranen, zusammen mit Cholesterol, Lecithin und Cephalin. Hier kommt, mit Variationen, das Cholesterol in ungefähr gleicher Menge vor, wie die der anderen beiden zusammen. In der Leber machen Lecithin und Cephalin jeweils ungefähr 40% des Ganzen aus, während in Sukzinat-CoQ-Reduktase die Cephalinfraktion nur halb so viel wie die Lecithinfraktion ausmacht, 24% beziehungsweise 48%. Weil es auch bekannt ist, daß die Reduktion von CoQ für nur ungefähr ein Drittel des oxydierten Substrates in Betracht kommt, müssen andere Dehydrogeneratoren, wie unsere FCG, den größeren Teil dieser Fraktion tragen, innerhalb sowohl als auch außerhalb der Mitochondrienmembranen.

Eine höchst verwirrende Tatsache jedoch ist die, daß die Aminogruppen von Lecithincholelin je zwei substituierende Methylgruppen tragen, während die Wasserstoffatome der Cephalin-Äthanolamine frei sind und unsubstituiert; so können sie mit den Carbonylgruppen unter Umständen kondensieren, um labile Azomethin-Basen zu bilden, die dadurch davor

geschützt sind, mit Guanidin oder anderen toxischen Aminen dauerhafte, inaktivierte Kondensationen einzugehen. Der andere Wert der Cephalin-SCHIFF-Basen ist ihre Fähigkeit, das Coenzym richtig an das Substrat heranzutragen; zum Beispiel, wenn das Phosphat von Cephalin an die ADP übertragen wird und schnelle Befreiung der Carbonylstruktur zum Starten eines weiteren Zyklus folgt. Lecithin würde in dieser Hinsicht gegensätzlich als Vehikel wirken. Hier finden wir die Erklärung einiger klinischer Tatsachen, die dem Cephalin eine Rolle im Immunitätsmechanismus zuweisen.

In vielen Jahren medizinischer Praxis hat man gesehen, daß die Mitglieder von Familien mit Tuberkulose, die das Fett des Fleisches aßen, die Infektion nicht hatten und auch nicht bekamen, aber diejenigen, die die Infektion hatten, aßen nie das Fett. Ohne Zweifel schützte das Cephalin des Fettes die funktionellen Carbonylgruppen auf dem ganzen Wege vom Darmlumen bis in die Mitochondrienmembranen, wie oben festgestellt. So konnten sie, wenn nötig, Oxydationen auslösen in den fetthaltigen Kapseln des Tuberkuloseerregers, oder wenigstens ihren falschen Stoffwechsel korrigieren, wie auf den S. 305–327 beschrieben. Die anderen beiden Beobachtungen sind die Gewichtsabnahme von fettleibigen Patienten, die auf eine Dosis der Carbonylstrukturen dieser Arbeit folgt; und die Wiederherstellung der sehr schwankenden Cholesterolemengen zur Norm im Blut von Krebspatienten, dadurch, daß adäquate Dehydrierungspotentiale gerade in den Mitochondrienmembranen wiederhergestellt werden, wo Fette und Cholesterol verbrannt werden. Ferner verhindert die ergiebige Verbrennung von Acetatketten die übermäßige Produktion von Cholesterol. Es scheint, daß nicht das Essen von Fetten, sondern die Lahmlegung der hier erwähnten Oxydationsfähigkeiten die Ursache der Arterienerkrankung ist, wie der Fall auf S. 361 illustriert.

Alle aeroben Bakterien besitzen Ubichinone, das heißt, sie haben Carbonylgruppen, die durch Konjugation mit Äthylenbindungen aktiviert wurden. Sie dienen der Dehydrierungsfunktion und können, wie beschrieben, inaktiviert werden. Wir postulierten, daß solche aktivierten Carbonylgruppen freie Radikale produzieren, denen folgend Peroxyde der freien Radikale in dem zu oxydierenden Substrat auftreten. Daß sie tatsächlich freie Radikale produzieren, ist jetzt bewiesen worden durch Elektronenspinresonanz-Spektroskopie. Unser Postulat wird so unterbaut in dieser Hinsicht. Wenn das Dehydrierungsvermögen eines Erregers verkümmert ist, kann er die Energie zum Überleben nicht auf dem

normalen Wege durch Herstellung harmloser Oxydationsprodukte gewinnen, sondern erzeugt statt dessen solche toxischen Produkte wie toxische Amine und Hämolytine, die Krankheit verursachen. Es ist daher nicht überraschend, daß nach der Einwirkung der hier beschriebenen Reagentien das Dehydrierungsvermögen wiederhergestellt wird. Dieses ermöglicht es, daß die toxischen Produkte, die vorher erzeugt wurden, zu harmlosen Abbauprodukten oxydiert werden. Das erläutern die Beispiele auf den S. 132–134, wo gangraenöse Mastitis von hoher Toxizität bei Milchkühen sich nach einer Dosis des Reagens schnell zurückbildete: mit rapidem Heilverlauf, Verlust der Toxizität und bezeichnenderweise einem rapiden Anwachsen der Keimzahlen. Dasselbe gilt für die schnelle Heilung terminaler Fälle von fulminanter tuberkulöser Pneumonie („galoppierender Schwindsucht“) und Fällen mit riesigen Kavernen (Beispiele sind auf den S. 306–325 beschrieben). Die zeitlichen Umstände geben einen Hinweis, und die Bakterienkulturuntersuchungen bestätigen es.

Der Bericht eines Arztes aus dem kalten Norden Amerikas, wo eine Epidemie von fulminanter Pneumonie wütete, die manchmal kompliziert war durch Masern und Scharlach, stellte kürzlich im Einklang mit dieser Erklärung das Folgende fest: „Ich hatte 5 Dosen zur Verfügung, um das Leben von 5 kleinen Kindern mit fulminanter Pneumonie zu retten, die sicherlich gestorben wären ohne dieses Heilmittel. Die Ergebnisse in diesen Fällen waren sehr eindrucksvoll (etwa 5 Stunden brauchte die Heilung in jedem Falle).“ – Das sind die gewöhnlichen Erfahrungen. Carbonyl, Freie Radikale und molekularer Sauerstoff sind die Prinzipien. Die Protonen-Relaxationszeiten und besonders die Elektronenspinresonanzmethoden zeigen, daß alle aeroben Gewebe Freie Radikale enthalten, so lange, wie sie lebendig sind (SCHOFFA 1964). Bei Krebszellen wurde nachgewiesen, daß sie weniger Freie Radikale enthalten als normales Gewebe. Dies steht natürlich in Beziehung zu ihrer Anaplasie und ihrer Unfähigkeit zur Oxydation.

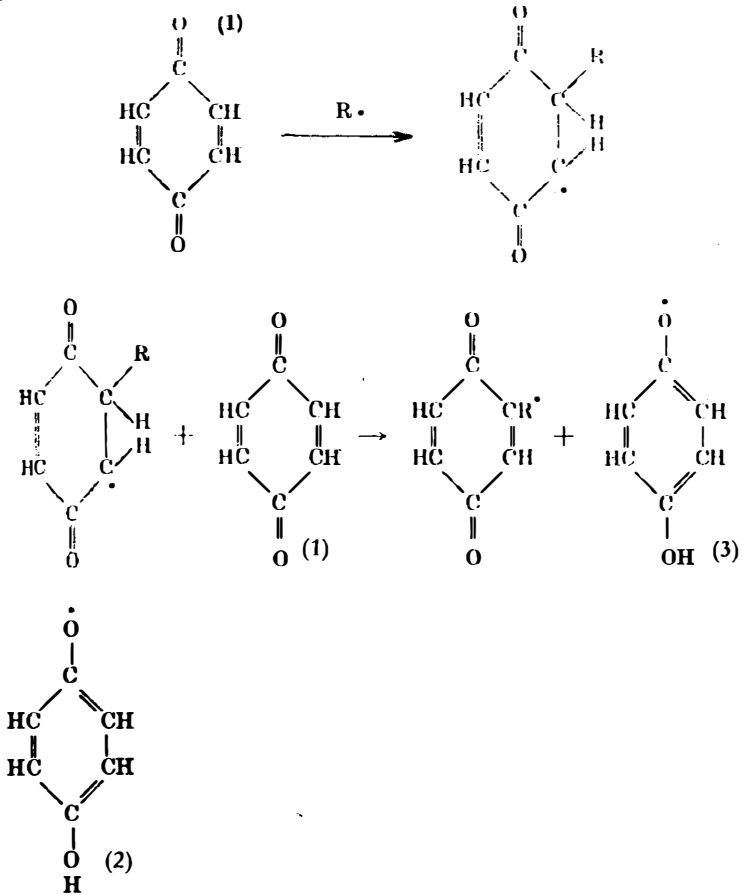
Diese Methoden zeigen auch, daß Gammastrahlen imstande sind, Carbonylgruppen zu zerstören und auf diese Weise den Gewebsstoffwechsel in Richtung auf die Bösartigkeit zu verändern, ganz so wie WARBURGs Sauerstoffentzugsmethoden, und auch mit völliger Reversibilität, denn das Hinzufügen von Chinonen oder von anderen Carbonylstrukturen, wie beschrieben, stellt den normalen Oxydationsablauf wieder her, wenn Sauerstoff ebenfalls zugeführt wird. Dies ist eine weitere Bestätigung unserer These, daß der PASTEUR-Effekt eine Funktion der Carbonyl-

gruppe ist; denn wenn nicht die funktionelle Carbonylgruppe anwesend ist, um zu dehydrieren, wird der PASTEUR-Effekt auch nicht beobachtet, wenn Sauerstoff zugeführt wird. Die Inaktivierung von Bakterien, die Reduzierung einer Entzündung durch Gammastrahlen und üble Folgen durch den Gebrauch moderner Antibiotika mit toxischen Aminen sollten auch unter dieser Rubrik aufgeführt werden.

2. Neueste pharmazeutische Fortschritte

In den letzten Jahren sind einige hochsubstituierte Benzochinone in die Medizin als zytolytische Agentien zur Behandlung von Krebs eingeführt worden. Die hohe Substitution verhindert jede Wirkung, die kurativ sein könnte, wie es der unsubstituierten Chinonstruktur entspricht. Solche Wirkung hängt ab von dem Aktivierungsgrad der Carbonylgruppe und von dem Überschuß an Resonanzhybriden. Diese würden ermöglicht, wenn die Wasserstoffatome, die von dem Äthylenglied gehalten werden, zur Verfügung stünden, anstatt durch komplexe Gruppen ersetzt zu sein. Letztere verhindern nicht nur Elektronenübergänge zur Carbonylgruppe, sondern auch Anlagerungen von Freien Radikalen an die C-Atome der Äthylengruppen. (Anm.: Resonanzhybride sind wandernde Doppelbindungen.) In gewissen Fällen ist der Nutzeffekt des Benzochinons seiner Fähigkeit zu verdanken, antagonistische Freie Radikale zu absorbieren, aber die hochgradigen Substitutionen annullieren diesen Effekt. Die folgenden wohlbekannten Reaktionen mögen angeführt werden, um diese entgiftende Eigenschaft zu demonstrieren, die jedoch nicht mehr vorhanden ist bei den zugelassenen, nicht heilenden, handelsüblichen „zytolytischen“ Mitteln.

Ein sehr ausgeprägtes Absorptionsvermögen für Freie Radikale zeigt das Chinhydron (2), das zu Hydrochinon (3) und Benzochinon (1) disproportioniert. Es ist so:

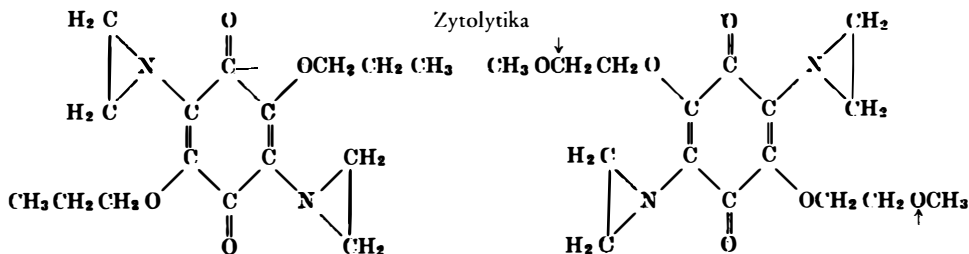


Chinhydron.

Freie Radikale werden inaktiviert durch Benzochinon, und die therapeutische Wirkung wird gehemmt, wie klinische Versuche erwiesen haben. Wir schließen daher, daß die therapeutische Aktivität dieser Reagentien wenigstens zum Teil den Freien Radikalen, die sie enthalten, zuzuschreiben ist, und die verantwortlich waren für die Oxydation und fortlaufende Polymerisation in diesen Systemen. Es ist nichts Zytolytisches an dieser Struktur. Sie ist konstruktiv in ihrer Wirkung.

a) Pharmazeutisch substituierte Chinone

Als Beispiel dieser zytolytischen Agentien, die zugeständenermaßen unfähig sind zu schützen oder zu heilen, mögen die folgenden des SCHENLEY-Laboratoriums herangezogen werden:



Es enthält toxischen Stickstoff, -2,5-di-n-propoxy-3,6-bis-ethylenimin-1,4-benzoquinon

A 139 ist von der gleichen Ordnung

Aktinomycin ist ein natürliches, stickstoffreies Antibiotikum, mit dem einige Versuche gemacht wurden, aber ohne irgendwelche Heilerfolge. Was sie auch immer sind, sie mögen ein bißchen besser sein als das eben erwähnte oder das E39 von Bayer, das nach derselben Art gebaut ist wie das von Schenley und das A-139. Im Aktinomycin ist die Carbonylaktivität begrenzt durch die Substituenten und durch den Fehler, sogar ein Wasserstoffatom an einer Äthylenbindung angeheftet zu haben. Dies wiederum ist zum Nutzen des Organismus, der es produziert, und nicht, um als therapeutisches Agens zu dienen.

Sicherlich verdient die analytische und synthetische Arbeit der Antibiotikachemiker das höchste Lob. Die Suche nach der Wirkkraft in der Komplexität der Struktur jedoch kann nur ausgehen von den Notwendigkeiten des Organismus, der das Antibiotikum produziert. Diese sind nicht identisch mit den Erforderlichkeiten höherer Tiere in den Situationen, die wir erörtert haben. Eher gewinnt die größte Einfachheit, die möglich ist, hier die Lorbeeren.

3. Freie Radikale und Schutzwirkung von C₁-Peroxyden und deren Vorstufen

Als unsere Arbeit vorankam, erschien es ratsam, Unterlagen zu gewinnen über die Heilwirkung der C₁-Peroxyde von Formaldehyd und Ameisensäure und ihren ungesättigten Vorstufen. Für eine Forschung von dieser Wichtigkeit war das beste Talent nötig, das verfügbar war. Die amerikanischen Forschungs-Institute wurden sorgfältig überprüft, aber nichts Geeignetes gefunden. Europa wurde ebenfalls daraufhin durchprüft, bis

Prof. Joseph MAISIN ausgewählt wurde als der am besten Vorgebildete für eine Aufgabe dieser Art. Krebs wurde erzeugt bei vielen Hunderten von Mäusen und Ratten durch die üblichen Karzinogene und Tumor-transplantate und dann behandelt mit den Peroxyden von Formaldehyd und Ameisensäure und mit ungesättigten Substanzen, die im Zeitpunkt ihrer Anwendung erst hergestellt wurden. Diese letzteren Substanzen waren Pro-Peroxyde kraft ihres hohen Gehalts an Doppelbindungen. Die folgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse ihrer Anwendung. Diese Untersuchungen wurden zusammen in Louvain in Belgien in den Jahren 1934–35 gemacht. Die festgestellte Schutzwirkung wurde bei weiterer Forschung 1. auf die Freien Radikale zurückgeführt, die durch die dehydrierende Wirkung der Carbonylgruppen gebildet werden. Letztere sind in den dehydrierten, ungesättigten Substanzen vorhanden. Und die Schutzwirkung wurde 2. auf die Freien Radikale zurückgeführt, die in den Peroxyden gebildet werden, die Freie-Radikale-Peroxyde entstehen ließen (Peroxyde Freier Radikale). Ein Vergleich mit der hochleistungsfähigen, heilenden Wirkung des Mittels, das bei den BANDEEN-Versuchen verwendet wurde, bestätigt diese Schlußfolgerung, weil in den letzten Experimenten die allerhöchste Carbonyl-Dehydrierungsfähigkeit wirksam gemacht wurde, wohingegen in den Louvainer Experimenten überhaupt kein Versuch gemacht wurde, um irgendeine Wirksamkeit zu verstärken. Nichtsdestoweniger zeigen die belgischen Versuche (von Prof. MAISIN), daß es unmöglich ist, genügend reine C₁-Peroxyde von Freien Radikalen herzustellen, die für rein biologische Versuche brauchbar wären. Die Geschwindigkeit, mit der Freie Radikale gebildet werden durch Licht und durch einfaches Reiben der trockenen Kristalle, zeigt auch diese Tendenz auf. Dies ist eine der grundlegenden Vorsorgeleistungen der Natur für die Fortdauer des Lebens auf unserem Planeten.

a) Schützende Wirkung von Diformaldehyd-Peroxyd

Die Mäuse erhielten Gaben von Benzollösung; 1/200 Benzopyren, 3mal jede Woche. Das Peroxyd wurde injiziert, 1 ccm einer Lösung von 1/20000, am 35. und 65. Tag.

Gruppe	Mäuse zu Beginn	Mäuse, die den 1. Krebs überlebten	bis 147. Tag	Beobachtungstag	Relative %		Absolute %	
					Tu.	Ca.	Tu.	Ca.
1	40	28	21	Kontrollen 147. Tag	53	48	55	48
2	50	40	27	Injizierte 147. Tag	4	—	5	2,5

Tab. 4

b) Peroxyde von Diformaldehyd

1/20 von 1 mg als 1 Dosis wurde am Ende des 1. Monats nach der Benzpyrenapplikation gegeben.

Gruppe	Mäuse, die den 1. Krebs überlebten	bis	Absolute % von Krebs
Kontrollen	28	120. Tag	18
		210. Tag	57
Injizierte	40	120. Tag	5
		210. Tag	7,5

1/10 mg des Diformaldehyd-Peroxyds wurde als 1 Dosis intraperitoneal vor der 1. Benzpyrenapplikation gegeben.

Kontrollen	78	120. Tag	30
Injizierte	75	120. Tag	10

Die Mäuse bekamen pro Woche 3 Tropfen einer Benzollösung von Benzypren von 1/200, 6-7 Wochen lang. Zur Behandlung bekam jedes Tier eine Dosis von 0,5 ccm einer 1/5000 Lösung des Ameisensäure-Peroxyds.

Kontrollen	68	120. Tag	45
		210. Tag	69
Injizierte	52	120. Tag	23
		210. Tag	31

Zur Behandlung erhielt jede Maus 1/10 mg als 1 Dosis Diformaldehyd-Peroxyd alle 14 Tage nach der 1. Benzpyrenapplikation.

Kontrollen	78	120. Tag	30
Injizierte	30	120. Tag	9

Tab. 5

c) Ungesättigte Substanzen

Alle Mäuse erhielten 3mal pro Woche 20 Applikationen einer Benzollösung von Benzpyren 1/200, bis zu 20 Dosen, und dann 1 Dosis der ungesättigten Substanzen.

Experiment A

		Kontrollen Zahl der lebenden Mäuse	% Tumo- ren	% Krebs	Zahl der lebenden Mäuse	Injizierte % Tumo- ren	% Ca.
Tag	60	75	36	1	62	10	0
Tag	80	72	50	8	61	30	1,5
Tag	100	71	65	16	60	38	4
Tag	120	66	67	22	56	38	10

Experiment B

Tag	60	71	28	0	75	22	0
Tag	70	70	40	5	69	27	1

Tab. 6

Man stellt fest, daß die Phänomene, die die Polymerisation beherrschen, hier wirksam sind in den molaren Peroxyden und den ungesättigten Substanzen beim Zustandebringen der Wirksamkeit der Freien Radikale.

4. Antimitotische Agentien

Der Versuch, durch antimitotische Agentien das eigentliche Zentrum des Krebsproblems zu treffen, ist höchst aufschlußreich gewesen. Diese Arbeit wurde im vergangenen Jahrzehnt in Angriff genommen und hat seitdem weltweite Ausmaße angenommen. Eine ausgezeichnete Übersicht wurde von BIESELE von der „Sloan Kettering Institution“ herausgebracht („Mitotic Poisons and the Cancer Problem“, BIESELE – 1958.– Elsevier). Interessanterweise wird ersichtlich, daß die antimitotischen Agentien Carbonyl- und Aminogruppen der gleichen Ordnung darbieten, die wir die letzten 49 Jahre hindurch studiert haben. BIESELE klassifiziert alle Antimitotika als Gifte, während er selbst diesen Gruppen oder ihrer Wirkung gar keine Beachtung schenkt. Nachdem die antibiotischen Produkte von Bodenbakterien erforscht worden sind, ergab die Untersuchung ihrer Strukturformeln ähnlich aktive Amino- und Carbonylgruppen. Nach unserer Erfahrung sollte ihre Klassifizierung als Giftstoff revidiert werden, um sie einerseits als Aminogifte und andererseits als Carbonylfaktoren zum Wiederaufbau und zum Überleben zu gruppieren. In der Tat ist die das Überleben fördernde Wirkung klein wegen der Struktur der Moleküle. Diese Gruppen mögen die schädlichen Wirkungen der Keimtoxine korrigiert oder gar gehemmt haben, wenn sie zum Selbstschutz ständig in ansehnlicher Menge z. B. in der Komposterde produziert werden. Sicher sollte der Erreger im Kompost nicht durch die Carbonylaktivität getötet werden. Sie mag sogar versucht haben, den „Webfehler“ des Erregers zu korrigieren und damit ein gewisses therapeutisches Regulationsvermögen zeigen. Solche Agentien könnten tatsächlich als „Komposthormone“ bezeichnet werden, um innerhalb seines eigenen Bereichs durch Oxydationen und Reduktionen konstruktiv zu wirken. Repräsentanten von *Carbonylgruppen* enthaltenden Antibiotika sind die substitu-

ierten Chinone Phoenicin, Citrinin, Clavacin und Spinulosin. Sie alle bieten eine Carbonylgruppe an, die durch die Doppelbindungen von 2 Äthylengliedern aktiviert wurde; aber diese Aktivierung wirkt nur gering wegen der Substituenten der Wasserstoffatome, die eine vorzügliche antibiotische Aktivität ermöglicht haben. Die Repräsentanten der Antibiotika, die hoch toxische Aminogruppen tragen, sind die Sulfonamide, Streptomycin mit seinen beiden Guanidingruppen und alle anderen synthetischen Produkte. Einige von diesen, wie Terramycin und Penicillin, tragen eine Carbonylgruppe, die durch Verbindung mit einem Äthylenglied aktiviert wurde, sowohl als auch die toxischen Aminogruppen, und in einigen sind solche Gruppen geschützt durch einen Substituenten wie Methyl, das leicht entfernt werden kann, indem es die entstehende Aminogruppe verläßt. Die Aminogruppen werden gleicherweise aktiviert durch Konjugation mit Doppelbindungen.

Die gleichen aktiven Amino- und Carbonylgruppen finden sich in den antimittotischen Agentien; *Maleinsäure* und *Benzochinon* tragen die *Carbonylgruppen*, und *ihre Aktivität ist genau gemessen, sogar in solchen Infinitesimalkonzentrationen wie 1/1000000 und 1/1000000000000 Teilen Wasser*. Es wäre unvernünftig, von solchen hohen Dilutionen zu behaupten, sie wären toxisch. So können diese Agentien, nach ihrer eigenen Betrachtungsweise, auch nicht als Gifte für den mitotischen Mechanismus klassifiziert werden.

Im Jahre 1943, noch bevor antimittotische Agentien überhaupt erforscht wurden, gaben wir vor dem Federal Court in Detroit einen Zeugnisbericht zu den Akten über die korrektive Wirkung dieser beiden Substanzen in hohen Dilutionen, die wir Jahre vorher mit korrektivem Erfolg therapeutisch angewandt hatten. Da kein Beweis gefunden werden konnte für ihren etwaigen schädlichen Einfluß auf irgendeine beteiligte Materie oder speziell auf die Mitose, gibt BIESELE ihnen eine prämittotische Bedeutung. Er übersieht die tatsächliche Wirkung, die darin besteht, die Mitoserate zu verringern durch ihre schützende Wirkung gegenüber schädlichen Agentien. Ihre (dadurch) verjüngende Lebenskraft (oder ihre Überlebensförderung) verlängert die Lebensspanne und reduziert auf diese Weise den Bedarf an Zellerneuerung oder Mitose. So wird das Überleben der *Gewebzellkultur* gesichert und der Gewebekultureffekt ist exakt. Wir konnten diese Wirkung auch bei Tieren und Menschen nachweisen, sogar unter höchst ungünstigen Umständen. Daß die Wirkung der Carbonylgruppe – aktiviert durch Doppelbindungen in Konjugation – zuzuschrei-

ben ist, sieht man an der größeren Aktivität des Maleinanhydrids gegenüber dem Fumarsäureester – was wir bewiesen haben. Dies ist eine sterische Bedingtheit, weil im Anhydrid beide Carbonylgruppen in derselben Ebene liegen mit den aktivierenden Doppelbindungen, wohingegen in der Säure nur eine Carbonylgruppe diese Stellung hat. Diese Wirkung ist natürlich kurativ und rekonstruktiv in irgendeiner angemessenen Dilution, bis zu 1 Teil auf 1 Billion Teile Wasser. Die Carbonylgruppe wirkt auf einer physiologischen und korrekativen Grundlage, indem sie den funktionellen und mitotischen „Webfehler“, der das Überleben verhindert, entfernt, was beim Krebs so gut illustriert wird. Wir können auf das gleiche Gerichtszeugnis verweisen, das die vollständige Dauerheilung eines weit fortgeschrittenen Leberkrebses im Terminalstadium beweist (Fall Nr. 15, S. 224). Die Dauerheilung wurde durch eine Dosis von 2 ccm einer Benzochinon-Dilution von 1 Teil auf 1 Million Teile Wasser (= D⁶) herbeigeführt. Die Diagnose wurde durch ein halbes Dutzend leitender Chirurgen durch Laparotomie gestellt. Die Heilung wurde 1941 vollzogen und bestand 18 Jahre später immer noch vollständig.

Ein paar Zitate von BIESELE werden nützlich sein, zusammen mit einer erläuternden Besprechung, die wir geben müssen. Das ganze Buch von BIESELE unterstützt unsere These, obwohl er andere Wege geht, und nicht an einer Zusammenarbeit interessiert ist: Er stellt nichts weiter als zytolytische Effekte und zerstörende Wirkungen fest. Er hat gut beobachtet und akkurat berichtet, aber es fehlt der physiologische Weitblick, der diesen Auslegungen wissenschaftlichen und therapeutischen Wert gibt.

Auf S. 31 wird berichtet, daß „Der Grenzwert der Mitosehemmung bei Kulturen von Hühnerfibroblasten durch Benzochinon bei 10^{-9} g/ml lag (MEIER und SCHAR, 1947), oder 0,001 m μ g/ml, ebenso wie für Colchicin“. – „Die Mitosehemmung, die durch einige Chinone und durch Maleinsäure verursacht wurde, ging parallel ihrer Aufnahme von Sulfhydryl“ (S. 33). Dieses zeigt im Einklang mit unserer These, daß die Wirkung abhängt von der Aktivierung der Carbonylgruppe als Elektronenempfänger aus ihren konjugierten Doppelbindungen, und daß eher eine physiologische als eine toxische Aktion erwartet werden kann, eine dehydrierende Wirkung, die eine oxydative Kettenreaktion auslösen kann. Unsere Diät hat demgemäß immer Sulfide und Sulfhydryle ausgelassen. LETTRES Ansicht, daß „Chinon Sulfhydrylverbindungen blockierte, um Mitosen zu verhindern“, findet BIESELE „unangebracht, da andere An-

timitotika wirksam sind, ohne die Sulphydrilwirkung zu blockieren“. Jedoch ist die *Oxydationskatalyse der aktivierten Carbonylgruppe übersehen worden von allen Erforschern des Problems.*

Auf S. 30 werden MEYERHOF und RANDALL (1948) und BURROUGH (1955) zitiert bezüglich der Mitosehemmung in der Epidermis durch Adrenalin und Adrenochrom in Lösungen von 1/1 000 000. Sie fanden, daß „die Hemmung nicht nur mit Glukose als Energiequelle auftrat, sondern auch mit Fruktose, Laktose und einem Derivat der Brenztraubensäure... Weitere Versuche zeigten, daß durch Adrenalin oder Adrenochrom nicht ein signifikanter Einfluß auf die Glykolyse, den Zitronensäurezyklus oder das Cytochromsystem genommen wurde.“ Daher wird der noch nicht identifizierte, vorzüglich „rauchlose Prozeß“ ausgelöst durch aktivierte Carbonylgruppen, um dann alle Nährstoffe und sogar Inhibitoren zu verbrennen, die gerade anwesend sind. Im Einklang mit unserer These wird die Energiequelle durch die toxischen Amine abgeschnitten und inaktiviert durch hochpotente Aminogruppen wie Phenylendiamin und Adrenalin.

Wir weisen darauf hin, daß sie Reduktionspotentiale von $E'O = +0,38$ Volt und $EO = +0,80$ Volt zeigen. Weitere ergänzende Angaben verdienen Beachtung.

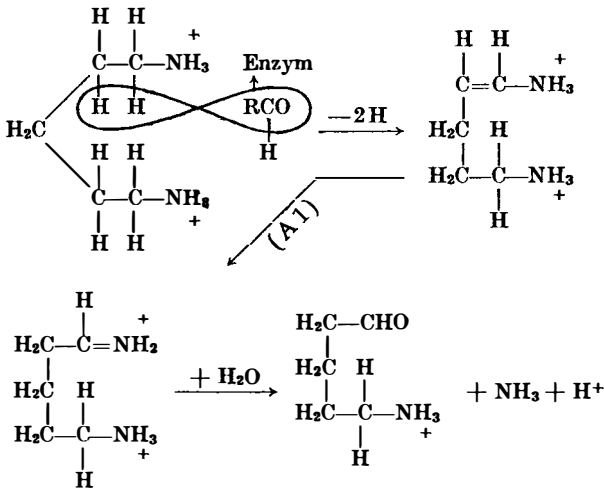
So zitiert BIESELE auf S. 50 die Beiträge von GELLHORN, HIRSCHBERG und KREAM (1952), die zeigten, daß „die verschieden große Empfänglichkeit für Mitosehemmung durch 8-Azaguanin von verschiedenen Tumoren in umgekehrtem Verhältnis stand zu ihrer Fähigkeit, 8-Azaguanin zu desaminieren in das nichthemmende 8-Azaxanthin. In Gewebekulturen wurde die Mitosehemmung bei dem Brown-Pearce-Tumor durch 8-Azaguanin und die nichthemmende Wirkung von 8-Azaxanthin bestätigt durch FLINT, HIRSCHBERG und MURRAY (1953).“ Hier ist wiederum der Hemmeffekt einer aktivierten Aminogruppe zu verdanken, während der Schutz gegen die Wirkung ein Oxydationsprozeß ist, der die Aminogruppe entfernt und an seine Stelle eine Carbonylgruppe setzt. So forderten wir es, und so geht es bei viralen und anderen Aminogiften vor sich während der Rückläufigkeit der Karzinogenese. Ein weiteres Beispiel dieser Inaktivierung toxischer Amine ist zu entnehmen der Beobachtung von WOODSIDE (1953) in „Geweben der Maus, in denen 8-Azaguanin Mitosehemmungen machte in den Karzinomen 755 und EO 771, aber nicht in den Tumoren C 954, C 1300, S 180 und S 91, weder im Ileum, Jejunum noch in den Testes.“ Es muß daran erin-

nert werden, daß Ileum, Jejunum und Testes reich sind an Diaminoxidase, und hier ist eine Carbonylwirkung bei der Entfernung der toxischen Aminogruppe auch mit einbeschlossen, wobei die letztere durch eine Carbonylgruppe ersetzt wird, im Einklang mit unserer These. Hier ist ein weiterer Hinweis darauf, daß Freie Radikale und Peroxyde von Freien Radikalen mit einbeschlossen sind. – Wir zeigen dies am Ende dieses Abschnitts.

Auf S. 50 fordert BIESELE ebenfalls, daß der „Mitosenhemmeffekt von 8-Azaguanin in Beziehung gebracht werde zu seiner Einlagerung in Ribonukleinsäure, wie es von KIDDER, DEWEY, PARKS und WOODSIDE gefordert wurde (1949) und von MITCHELL, SKIPPER und BENNETT (1950) gezeigt wurde. Die letzteren Autoren fanden jedoch, daß die Menge an 8-Azaguanin, die in viszerale RNS eingelagert war, die Menge überstieg, die in Tumor-RNS eingelagert war. Das schuf ein Dilemma, für das PARKS (1955) keine Lösung sah. Jedoch wurde 8-Azachinin-2-C¹⁴ eingelagert in empfängliche RNS der Mäuseleukämie L 1210 bis zum 100fachen Betrag seiner Einlagerung in die abgewandelte 8-Azaguanin abhängige Leukämie (BENNETT, SKIPPER und LAW, 1953).“ – „Die Einlagerung von 8-Azaguanin in die Tumor-RNS produziert wahrscheinlich defekte RNS. Bei diesem Polynukleotidstadium stellt sich MANDEL (1955) die Wirkung von 8-Azaguanin eher antimetabolisch als antagonistisch zu freien Purinen vor.“ – Hier sehen wir im Einklang mit unserer These, daß normale Gewebe mit viel mehr aktiven Carbonylgruppen versehen sind als die empfänglichen Tumorgewebe. Diese Carbonylgruppen können mit den toxischen Amino-Strukturen kondensieren und in dieser Kombination verharren, anstatt sie (die Aminostrukturen) oxydativ zu zerstören. Wir interpretieren die künstlich erzeugten antimetabolischen Vorgänge und ihre Unterbindung so, daß der gleiche „Überlebensfaktor“, von dem in diesem Buch die Rede ist, dabei den Ausschlag gibt, und daß das so weither zusammengetragene antimetabolische Material unserer These weiteren Halt gibt, mit reproduzierbaren Beweisen der Wirksamkeit hoher Dilutionen. Obwohl das nicht von den Forschern anerkannt wird, zeigen ihre Forschungsergebnisse wieder eine Phase der gegenseitigen Beeinflussung von Amino- und Carbonylgruppen, die in diesem Buche mitgeteilt wird. Ihre Ergebnisse beweisen, daß die schützende Wirkung in der Oxydation besteht, obwohl der ganze Prozeß nicht von ihnen erforscht worden ist.

Die jüngste Unterstützung unseres Postulats, die sich durch die Struk-

turen und Wirkungen antimittotischer und antibiotischer Agentien anbie- tet, wird bekräftigt durch das Phänomen und die Struktur der „Prostheti- schen Gruppe“ der *Diamin-Oxydase*, wie sie von ZELLER 1951 aufge- deckt wurde („The Enzymes“ – herausgegeben von SUMNER und MYRBAECK – Bd. II, Teil I, Seite 554 – Ausgabe 1951). ZELLERs Vor- stellung von der Wirkung der Diaminoxidase möge im folgenden abge- kürzt wiedergegeben werden, wobei Kadaverin als Substrat benutzt wird:



Die Produkte sind Wasserstoff und Ammoniak, wobei Sauerstoff der letzte Elektronenakzeptor ist, und Flavin-Adeninindinukleotid der Elektronenträger. Die Carbonylgruppe der Diaminoxidase (DO) dient als Dehydrogenator, der die Wasserstoffatome entfernt von den Kohlenstoffatomen alpha und beta in bezug auf die zu entfernende Aminogruppe. Eine Doppelbindung wird so gebildet. Die andere Aminogruppe wird nicht behelligt. Wenn die so entfernten H-Atome von dem Dinukleotid aufgenommen werden, ist die DO-Carbonylgruppe bereit, einen weiteren Detoxikationszyklus zu starten. Die Stufen sind: Oxydation, eine umgekehrte Amadoriverlagerung (A1) sozusagen, und dann Hydrolyse unter Entfernung der entstehenden Aminogruppe als Ammoniak, wie in den Formeln gezeigt wird.

Hier zeigt ZELLER, daß die Diaminoxidase eine Aminogruppe von den toxischen Diaminen durch einen Oxydationsprozeß entfernt, der durch die dehydrierende Wirkung einer bewiesenen Carbonylgruppe

ausgelöst wird. Diese ist somit von der Ordnung unserer postulierten FCG, und ihre Art der Wirkung ist ähnlich, weil sie auf lose gebundene Amine wirkt, aber inaktiviert wird durch die festbindenden Guanidine.

So entgiftet es Putrescin, Kadaverin, Agmatin usw. . . . , wird aber inaktiviert durch Kondensierung mit Guanidin, gerade so wie die postulierte FCG inaktiviert wird. Diese Kondensation blockiert die Oxydationen und verursacht Funktionsausfall und dann den Tod, in Einklang mit unserem Postulat. Aus diesem Grunde wird die Diaminoxidase in größten Mengen in der Plazenta produziert, in der intestinalen Mukosa und der Leber. Sie wird im Blut von schwangeren Frauen gefunden, und wenn ihr Sollbetrag abfällt, droht der Tod der Frucht. Ihre Produktion in der Darmwandung schützt den Muskel und die sezernierenden Drüsen der mukösen Membran vor einer Blockierung der Energieproduktion für die Funktion. Dies ist besonders notwendig, weil die Diamine innerhalb der Eingeweide durch die Decarboxylierung von Aminosäuren durch Bakterien produziert werden, besonders in einem sauer reagierenden Kolon (pH 3,5–6). Sie wird besonders in der Leber produziert, auch, um die Gewebe allgemein vor toxischen Diaminen zu schützen, die in den Pfortaderkreislauf eintreten. Die Wirkung der Diamine ist von derselben Art wie die der Viren, karzinogener Amine, Guanidine und anderer toxischer Amine unseres Postulats. Ihre Entgiftung wird gleichfalls klar ausgelöst durch die dehydrierende Wirkung der Carbonylgruppe – durch Oxydation. ZELLER jedoch geht nicht weit genug, um die Wirkung Freier Radikale und der Peroxyde Freier Radikale zu identifizieren, die die normale chemische Fortsetzung der Dehydrierung sein würde. Er läßt lieber die Enzymkonzeption die Bürde der Erklärung tragen.

Er vermutet ebenso die enzymatische Aktivierung der beiden Wasserstoffatome, die den C-Atomen alpha und beta in bezug zu einer Aminogruppe angefügt sind, und daß dies die Wasserstoffatome sind, die durch die enzymatische Carbonylgruppe entfernt werden.

Er nimmt an, daß eine Doppelbindung auf diese Weise hergestellt wird zwischen diesen Kohlenstoffatomen, und daß diese Doppelbindung verlagert wird an die Aminogruppe, um eine Imidgruppe zu bilden, die dann als Ammoniak hydrolytisch abgespalten wird. So nimmt eine Carbonylgruppe den Platz der Aminogruppe ein, und die Entgiftung ist vollzogen. Prof. ZELLER kommt nicht auf den Gedanken einer Kondensation zwischen der Carbonylgruppe des Enzyms und der Aminogruppe des Toxins, um eine Azomethindoppelbindung zu bilden. Auch denkt er nicht

an die Oxydation, die wir postulierten, die die Aminogruppe des Toxins ersetzt durch eine Carbonylgruppe. Die Produkte der Reaktion sind jedoch Ammoniak und Wasserstoff. Dies wäre von einer Hydrolyse in einem Enzymsystem zu erwarten, das in Lösung wirkt, anstatt auf den Grana-Oberflächen, wo Oxydationen zu erwarten wären, wie in dem Falle des FCG-Systems. Dieser Unterschied in der Stellung bestimmt den Wirkungsmechanismus.

Diamin-Oxydase wird inaktiviert durch verschiedene Guanidine und Diguandine, Imidazol, Farbstoffe wie Pyocyanin, Methylenblau, durch Streptomycin, Pyridoxamin, durch Cyanide und durch die Carbonylreagentien, Semicarbacid, Hydroxylamin, Phenylhydrazin usw. Die enzymatische Carbonylgruppe bildet nicht eine Azomethinbindung mit den letzteren, den Carbonylreagentien, und mit Guanidin, in Übereinstimmung mit unserem Postulat, daher kann sie auch mit den anderen Aminen eine Azomethinbindung bilden, ausgenommen, wenn die Richtung der Reaktion enzymatisch bestimmt wird. Solche enzymatischen Kräfte jedoch sind nicht imstande, eine inaktivierende Kondensation der Carbonylgruppe mit Guanidin, Phenylhydrazin, Hydroxylamin usw. zu verhindern, die außerhalb des physiologischen Kontrollbereichs stattfindet, geradeso wie sie die FCG inaktivieren können. Beide gehemmten Systeme, das der Grana-FCG und das der enzymatischen Diaminoxidase-Carbonylgruppe, fordern die oxydative Befreiung über ein „Survival Reagens“ mit hohem Redoxpotential, was beweist, daß sie beide auf die gleiche Weise gehemmt werden: durch eine feste Azomethinkondensation (Verankerung). Dies wird in den Krankengeschichten gezeigt werden.

5. Mitochondrien und ihre klinischen Aspekte

Für die Vorstellungen, die man sich aufgrund moderner Methoden heutzutage von Mitochondrien macht, sind die dargelegten Modellbilder viel zu einfach, um ihre komplexen Leistungen alle zu erklären. Weil aber unsere Beobachtungen am ganzen Menschen gemacht worden sind, aufgrund seiner Krankengeschichte und physikalischer Untersuchungen, konnten wir dadurch schon vor Jahrzehnten das skizzieren, was die Mikrobiologen heute aufzeigen. Die Anhaltspunkte, die wir aus unseren Parathyreoidektomie-Experimenten gewannen, waren in der Tat wertvoll, nicht nur, weil sie uns die Wirkungen aktivierter Aminogruppen für das

Zustandebringen einer Anoxie, sondern auch den Mechanismus lehrten, durch den sie die Nutzung des Sauerstoffs blockierten und die Wirksamkeit des PASTEUR-Effekts. Schritt für Schritt führte das sogar zu der Schlußfolgerung, daß die Richtung des Elektronenflusses über die Doppelbindungsbrücke, entweder zu oder von einer alpha-plazierten Carbonyl-, Amino- oder Methylengruppe, über die Einleitung eines normalen, eines pathogenen oder eines korrektiven Prozesses entscheidet. Andere Hinweise, um höchst wahrscheinliche Wirkungsorte und umgekehrte Reaktionsabläufe der Oxydation bzw. Reduktion zu bestimmen, waren die Auflockerung der Wasserstoff-Kohlenstoff-, Wasserstoff-Sauerstoff- und Wasserstoff-Stickstoff-Bindungen durch die Elektronendynamik benachbarter Gruppen. Beim Hydroxyl des Phosphats konjugierten die exponierte Aminogruppe des Adenins und die Methylene (2)-Gruppe mit dem Ring-Sauerstoff der Ribosefraktion des ATP. Dieselben Merkmale weisen dem Kreatinphosphat und Guanosintriphosphat und der ganzen Reihe substituierter Chinone ihren Platz im Bereich der Energieübertragung zu, wobei jedes seine spezifische Position bei jeder besonderen Funktion innehat – auch die Ketosteroide mögen noch mit einbeschlossen sein. Jedes muß identifiziert werden mit seinen klinischen Ausfallerscheinungen, als Grundlage einer rationalen Therapie. Durch die klinischen Vorgänge bringt sich ein weiteres einfaches Prinzip der Chemie in Erinnerung: Die Energie, die durch exergonische Reaktionen freigesetzt wurde, muß verbraucht werden, wenn nicht die Reaktion blockiert werden soll. Sie geht gewöhnlich in einen anderen Prozeß ein, wo Energie benötigt wird, oder geht als Wärme verloren. Im Innern der Mitochondrien herrscht ein Gleichgewichtszustand zwischen funktionellen und trophischen Erfordernissen, wodurch das Gen-Muster ihrer Architektur aufrechterhalten bleibt. So scheint es, daß die Energie, die der Arbeitsmechanismus nicht aufbrauchen kann, in trophische Prozesse übergeleitet wird, die den Mechanismus aufbauen, bis er imstande ist, die zugeführte Energie wirksam auszunutzen. Einerseits bestimmt der Funktionsbedarf die Menge der angebotenen Energie, und der funktionelle Mechanismus verbraucht sie oder wird durch sie weiterentwickelt, oder aber sie geht andererseits in den mitotischen Mechanismus von Zellen, die sich vermehren können. Nicht reproduzierende Zellen wie die Vorderhornzellen unterliegen mitochondrischer Rekonstruktion und vollführen den Wiederaufbau von NISSL-Substanz, um den funktionellen Anforderungen gerecht zu werden, nachdem das zerstörende Virus oder Karzinogen oxydativ

entfernt wurde. Dadurch werden auch die trophischen Neuronen befähigt, die physiologische Entwicklung von Geweben wieder zu ermöglichen, die durch Krebs zerstört oder während einer symbiotischen Polioinfektion gehemmt waren, wie es die Krankengeschichten zeigen. Das verzögerte Wachstum einer Extremität kann so noch 20 Jahre nach der Polioinfektion bis fast zum Normalen in die Reihe gebracht werden.

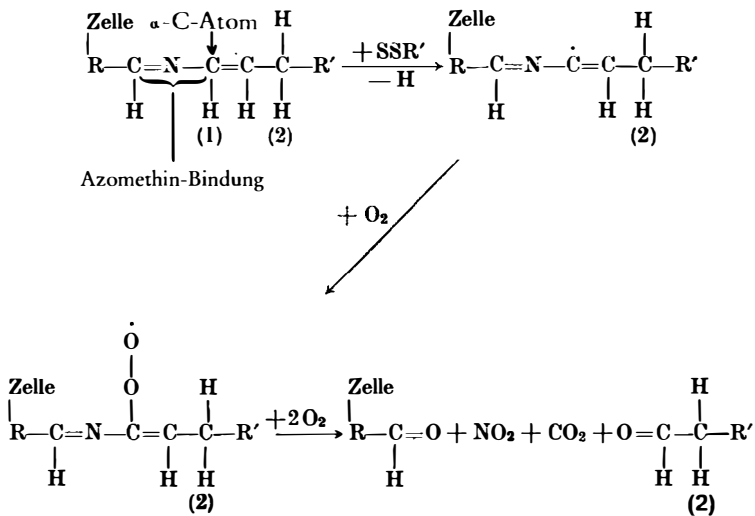
11. Teil

Dynamische Eigenschaften der konjugierten Doppelbindung

1. Prognostik

Man erinnert sich, daß die konjugierte Doppelbindung einer Carbonylgruppe oder eines Äthylengliedes viele physiologische Prozesse aktiviert, wie es im Text dargelegt wird. Diese Aktivierung erweist sich als wertvoller Elektronendonator, sogar bei den energiereichen Phosphatestern und besonders den Enolphosphatestern. Die Aktivierung der funktionellen Carbonylgruppe bei verschiedenen Reaktionen, so bei der Desaminierung und Decarboxylierung durch das „Coenzym“ Pyridoxalphosphat ist erklärt durch die Strukturformeln. Jedoch hat man dieser dynamischen (mesomeren) Funktion der Doppelbindung keine Aufmerksamkeit geschenkt. Wir aber machten Gebrauch von dieser Wirkkraft, lange schon bevor solche Fermente entdeckt wurden. So erinnert man sich, daß die mobilen Elektronen einer Äthylenbindung sowohl die Dehydrierungs- als auch die Kondensationsprozesse bei der Energieproduktion und der Energieaufnahme der FCG aktivieren. Im Pathogen aktivieren sie das zur Äthylenbindung in α -Stellung befindliche Atom und bestimmen mittels ihrer aktivierenden Doppelbindungen die Art der Pathogenintegration mit den FCGs der Wirtszelle. Und nachdem die Integration stattgefunden hat, bewirken sie die oxydative Abtrennung des Pathogens von der Wirtszelle. Im Text wird erwähnt, daß die verschiedenen Vereinigungen durch Azomethinkondensationen und Anlagerungen Freier Radikale zu Ende geführt wurden. Bei den Coenzymwirkungen des Pyridoxalphosphats sowohl als auch bei einigen anderen kürzlich entdeckten Reaktionen ist die Azomethinkondensation jetzt identifizierbar. Alle solche Aktivierungen hängen ab von der Fähigkeit der Äthyldoppelbindung, ihre mobilen Elektronen auf die zu ihr in α -Stellung befindliche Position hinüberzubringen, natürlich unter dem Einfluß der am Molekül vorhandenen Substituenten. Die aktivierte Doppelbindung ist daher gekennzeichnet durch die Tatsache, daß die Kondensationen und Spaltungen an der zu ihr in α -Stellung gelegenen Position stattfinden und daß sie einen entscheidenden Wert in physiologischer, pathogener und therapeutischer Hinsicht hat. Wir können auch das Vorhandensein dieser Doppelbindung im Pathogen beweisen, nachdem die Integration stattgefunden hat, indem wir eine Spaltung der Doppelbindung selbst bewirken, wenn wir von ihren kennzeichnenden Merkmalen Gebrauch machen. Die Spaltung wirkt sich als Befreiung der Wirtszellen-FCG vom Pathogen aus. Das ist dann biologisch bewiesen durch die Heilung der Krankheit. Die kennzeich-

nenden Charakteristika sind: a) die größere Beharrlichkeit der Doppelbindung gegenüber sterischer Drehung im Vergleich zu der größeren Leichtigkeit einer solchen Drehung bei der einzelnen kovalenten Bindung als Reaktion auf Umgebungseinflüsse; b) die Fähigkeit, ein Radikal oder Atom anzulagern an einen oder an beide Pole, entsprechend der Zahl der hinzugefügten Atome oder Radikale; und c) wenn eine Anlagerung an einem Pol erfolgt ist, wird am anderen Pol ein Freies Radikal gebildet. Bei Anwesenheit von molekularem Sauerstoff erfolgt die Bildung eines Peroxyds eines Freien Radikals und die Spaltung der Bindung – mit Abtrennung des Pathogens vom Wirtszell-FCG-System unter Bildung zweier endständiger Carbonylgruppen. Der biologische Beweis ist die Befreiung der Wirtszelle mit Rückkehr ihres normalen funktionellen Zustandes. Das Pathogen ist jedoch dann nicht mehr zu finden (vgl. hierzu auch die Formeln im 14. Teil).



Die Doppelbindung ist weiterhin dadurch gekennzeichnet, daß ihre charakteristische Beharrlichkeit gegenüber einer Drehung es ermöglicht, daß der distale Pol bei jeder besonderen Krankheit oder pathogenen Integration die gleiche sterische Beziehung zur Ebene der Doppelbindung der funktionellen Carbonylgruppe (FCG) beibehält. Dagegen würde, wenn die *Bindung einfach* wäre, die leichte Drehbarkeit als Reaktion auf verschiedene Einflüsse diesen Pol in Stellungen bringen, wo angreifende

Atome oder Radikale ihn nicht immer erreichen könnten. Somit würde die Zahl erfolgreicher Einwirkungen nicht vorhersagbar sein wegen sterischer Behinderung. Die Zahl erfolgreicher Einwirkungen ist andererseits vorauszuberechnen, wo eine *Doppelbindung* gegeben ist, weil die sterische Eignung bestehen bleibt in jeglicher besonderen pathogenen Situation. Mit anderen Worten: Wenn einmal bei irgendeiner Krankheitskategorie eine erfolgreiche Einwirkung stattgefunden hat, kann eine solche auch in allen anderen Phasen derselben Krankheit erwartet werden unter gleichen sonstigen Umständen, obwohl die Doppelbindung vorliegt.

Bei verschiedenartigen Pathogenen würde man annehmen, daß sie dann den distalen Pol in die gleiche sterische Beziehung zur FCG-Doppelbindung gebracht haben, wenn eine vorhersagbare Einwirkung erreicht wurde, und zwar bei jeder Krankheit aus den Kategorien, die durch verschiedenartige Pathogene verursacht wurden. Dieses ist tatsächlich verwirklicht worden. Daraus folgern wir, daß die entscheidende Weichenstellung sowohl bei der Pathogenese als auch bei ihrer Korrektur von der Aktivierung dieser Äthylenbindung des Pathogens abhängt und *die Natur die Heilung schon bei der Krankheitsentstehung ermöglicht*. Auf dieser Grundlage kommt man leicht zu dem Schluß, daß das tierische Leben ursprünglich frei von Krankheiten war. Nur eine schützende atomare Kraft war nötig. Wir haben im Text aufgezeigt, welche das ist: das SSR. Jetzt wollen wir durch den umgekehrten Vorgang zeigen, was das Wesen des Heilungsprozesses ist, und damit unser Postulat bestätigen, und auch den Standardzustand der aktivierenden Doppelbindung des Pathogens.

Für diese Darlegung benutzten wir das folgende Vorgehen, das von dem durch die ganze Arbeit angewandten Weg abweicht. Man möge sich erinnern: Zuletzt wurde das SSR verwendet, eine hoch aktivierte Dehydrierungs-Carbonyl-Gruppe, die ein Freies Radikal hervorbrachte in α -Stellung zu der aktivierten Doppelbindung des Pathogens nach der Integration. Die Folge war Peroxybildung des Freien Radikals und Spaltung an der α -Position zur Doppelbindung. Jetzt wird anstatt eines oxydierenden ein reduzierendes Agens, ein Hydrierer von hoher Aktivität verwendet, um Wasserstoff an den distalen Pol dieser Doppelbindung anzufügen, vorzüglich, wenn es in *genügend starker Verdünnung* gegeben wird. Er lagert sich dann an beide Pole an, wenn er in adäquater oder sättigender Konzentration gegeben wird. Aus sterischen Gründen ist Wasserstoff ein besserer Überträger des Freien Radikals, das die Anlagerungen bewirkt, als irgendeine komplexe Gruppe von Atomen. Wenn eine Lösung von ei-

nem Teil auf eine Billion oder höher gegeben wird, wird nur ein Pol – der distale Pol – reduziert, und ein Freies Radikal wird am anderen Pol gebildet. Dieses Freie Radikal durchläuft die reguläre Sequenz, molekularen Sauerstoff anzulagern, um das Peroxyd eines Freien Radikals zu werden. Dieses verursacht Spaltung der Doppelbindung selbst unter Bildung von 2 Carbonylgruppen, von denen die eine zur FCG gehört, während die andere endständig ist im Pathogen als Aktivator weiterer Oxydationen. Biologisch sind die Ergebnisse: Wiederhergestellte FCG-Funktion und Heilung.

Wenn genügend reduzierendes Reagens bis zur Absättigung gegeben wird, wird die Integration mit der Wirtszelle permanent gemacht, und die Krankheit bleibt, da die Doppelbindung an jeden Pol je ein Wasserstoffatom anlagern kann und so gegen oxydative Einwirkung resistent wird. Bei gefährlichen Viruskrankheiten der Tiere, wie Schweinecholera, ergab sich eine 100%ige Sterblichkeitsziffer bei den Fällen, die mit Konzentrationen von 1 : 1 Million behandelt waren. Dasselbe galt für Maul- und Klauenseuche, Hundestaube, einige bakterielle Infektionen und für Vergiftungen mit einem Tetanustoxin. Bei Tieren und Menschen wurden mit der hohen Dilution von 1 : 1 Trillion und höher schnelle Heilungen erreicht, vorhersagbar bei allen behandelten Krankheiten. Diese umfaßten Poliomyelitis anterior, Malaria, Krebs, die akuten Krisen von Koronarverschluß mit Infarzierung, Windpocken und einige Fälle hereditärer Degeneration schweren Grades.

Somit wird durch sterische und bipolare Charakteristika die aktivierte Doppelbindung des Pathogens demonstriert, nachdem die Integration stattgefunden hat, und auch die Rolle wird ersichtlich, die sie sowohl bei der Pathogenese als auch bei der Wiederherstellung der Gesundheit spielt.

Es ist nützlich, diese Wirkung mit der des SSR unseres Textes zu vergleichen, weil das letztere ein Dehydrierer ist, ein direkt oxydierendes Agens, während die Wirkung des reduzierenden Agens indirekt eine Oxydation ist, aber nur, wenn es in sehr hoher Dilution verwendet wird. Das SSR zeigt korrektive Wirkungen in jeder Dilution, von 1 : 1 Million aufwärts bis zu 1 : 1 Trillion und höher. Hier kann nur eine Wirkung eintreten, und das ist die Entfernung des Wasserstoffatoms in α -Stellung zu der aktivierenden Doppelbindung. Dieser Dehydrierung folgt der gewöhnliche Ablauf der Bildung eines Peroxyds eines Freien Radikals und Spaltung an der α -Position zur Doppelbindung und damit die Befreiung der Wirtszelle. So kann also nur eine Heilwirkung dabei herauskommen.

Wenn die Konzentration unnötig hoch ist, etwa 1 Teil auf 1 Million, sind die Heilungsreaktionen unnötigerweise zu unangenehm stark, ohne daß irgendetwas gewonnen wäre gegenüber dem Heilverlauf bei einer vernünftig dosierten Dilution. Die durch das reduzierende Agens erreichte Heilung erfordert ein Verständnis der verwickelten Grundlagenchemie. Wenn sie korrekt durchgeführt wird, ist sie genau die gleiche, als wenn das oxydierende Agens, das SSR, verwendet würde. Ein paar Fälle sollen das später im Text zeigen. Sie werden sehr konzentriert auf den S. 260, 287, 301, 367 und 389 geschildert, um die Hauptwirkungen darzutun.

2. Bedeutung der Äthylenbrücke

In Wirklichkeit ist das Äthylenglied gar kein Elektronendonator, sondern ein schwacher Elektronentferner. Im Zustand der Konjugation mit einer Carbonylgruppe, die ein wirksamer Elektronenempfänger ist, werden die pi-Elektronen aus der Äthylenbindung mobilisiert in Richtung auf die Carbonylgruppe und auf solche Substituenten wie CH_3 , CH_2CH_3 , $\text{CH}(\text{CH}_3)_2$ und $\text{C}(\text{CH}_3)_3$, die wirksame Elektronenspender sind, werden ihren Teil zur Anziehung der Carbonylgruppen des FCG-Systems beisteuern, wenn sie am anderen Ende der Doppelbindung sitzen. Zudem ist die Carbonylgruppe negativ polarisiert mit einem Sauerstoffatom von 3,5 elektronegativen Einheiten und einem Kohlenstoffatom von 2,5 elektronegativen Einheiten. Nur Fluor übertrifft noch die Elektronegativität des Sauerstoffs. Daher wirkt die Carbonylgruppe des FCG-Systems, die mit einer Äthylenbrücke konjugiert ist, als wirksamer Dehydrogenerator von Nährstoffen und Pathogenen, die in ihren Bereich kommen, und das Äthylenglied dient als Brücke für die Elektronenbewegungen in Richtung auf die Carbonylgruppe. Wo zwei oder mehr Carbonylgruppendiffelbindungen serienförmig konjugiert sind, bedingt die Dynamik der Elektronenbewegungen eine so starke Konzentration von Elektronen und Elektronegativität an einer Gruppe, daß sie ein höchst aktiver Dehydrogenerator wird, und daß, wie im Sechsering des Trichinoyls, die Spannung so groß wird, daß eine Gruppe sogar hinausgedrängt werden kann, um den stabileren Fünfering zu bilden.

Außerdem sind Nährstoffe und Pathogene besonders befähigt, ihre kritischen Wasserstoffatome zu mobilisieren. Beim Glykogen und den Polysacchariden sind die Carbonylgruppen inaktiviert, und bei den Monosac-

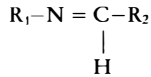
chariden verändert die Laktonstruktur die Aktivität. Wenn jedoch die Carbonylgruppe frei ist, zieht sie die Elektronen ab aus den Hydroxylgruppen, so daß die Wasserstoffatome sehr dazu neigen, als Protonen frei zu werden. Diese Mobilisierung wird erkennbar, wenn Glukose oder Fruktose in Schwerem Wasser gelöst wird. Dabei ist festzustellen, daß die Wasserstoffatome freizügig aufs Geratewohl ihre Stellungen wechseln mit dem Deuterium des Schweren Wassers. Solche Beweglichkeit ist überraschend im Hinblick auf die Tatsache, daß die Bindungsenergie der OH-Gruppe für eine kovalente Bindung eine der höchsten ist, nämlich 110,2 kcal, und der Bindungsabstand einer der kürzesten, nämlich 0,95 Å. Somit erkennt man die Kraft mesomerer Induktion, die Reaktivität zustande bringt, ohne Ionisation zu bewirken. Dasselbe trifft für die C-H-Bindung zu.

Pathogene, wie ungesättigte Fette, fordern ebenfalls in verschiedenen Graden Dehydrierungen heraus. Hier nehmen wir als sicher an, daß eine Methylengruppe, die in α -Stellung zu einer Doppelbindung eines Äthylengliedes liegt, 2 aktivierte H-Atome anbietet: eins ist wichtig für die Integration mit dem FCG-System während der Anoxie, und das andere bietet sich dann zur Entfernung von dem integrierten Pathogen durch die Carbonylgruppe des heilenden Reagens an. Diese Dehydrierung kann auch durch ein geeignetes Freies Radikal vollzogen werden. Die Aktivierung des H-Atoms des Pathogens ist sichergestellt durch den Abzug von Elektronen aus der α -plazierten Methylengruppe durch die Substituenten am anderen Ende der Doppelbindung. Elektronenempfänger sind hier Halogene, Methoxyl-, Hydroxyl-, Aldehyd-, Carbonyl-, Vinyl-, Phenyl-, Cyan-, Sulphydril- sowohl als auch Imidgruppen. Dabei erkennt man die mögliche Plazierung von Jod bei der Aktivierung der Einleitung physiologischer Oxydation. Der Abzug von Elektronen aus der α -plazierten Kohlenstoff-, Wasserstoff- oder Sauerstoff-Wasserstoff-Bindung schwächt diese und erleichtert die Dehydrierung. Bei der Pathogenese ist somit der Schauplatz für ihre oxydative Umkehrung nach innen verlegt. Die Pathologie ermöglicht so auch tatsächlich ihre Korrektur. Die philosophische Tragweite verdient es, durchdacht zu werden.

Bei endokrinen, virusbedingten und neoplastischen Erkrankungen ist nach alledem die grundlegende Pathologie gleich und hängt von den elektronenbewegenden Kräften eines Äthylengliedes ab, eine ihm zugekehrte alpha-Position zu aktivieren. Die Carbonylgruppe ist ein Elektronen-

sammler, aber ebenfalls ein Aktivator durch ihre Elektronenbahndynamik, die α -Methylengruppe ein Elektronenspender.

3. Die Azomethin-Doppelbindung



Die Kondensation zur Azomethin-Doppelbindung hat ebenso wie das Freie Radikal und die Kettenoxydation, zu welcher das Freie Radikal in Beziehung steht, in der Biochemie bisher nicht viel Anwendung gefunden, außer, daß wir sie in unserem Postulat erwähnten. Wenn man uns mit der Kritik begegnet, daß wir ihnen zuviel Spekulation angedeihen lassen, ist die richtige Antwort darauf: Wir postulieren Fortschritte in Dingen, die vorher nicht verstanden, noch gar gemeistert wurden, bis diese Hypothese aufgestellt wurde. Die Azomethin-Doppelbindung kommt in vielen lebenswichtigen Molekülen vor. Thiamin hat sie 3mal, Adenin 3mal, Flavin 2mal, Pyridoxal 1mal, Cytochrom 2mal, Porphin 2mal, Cytosin 2mal, Vitamin B₁ 4mal, und sie wird in vielen anderen Substraten und Derivaten gefunden. Im Hinblick auf ihr weitverbreitetes Vorkommen und ihre große Wirkungsbreite rechtfertigt sie gründliche Erforschung. Wir haben sie erwähnt als erste Stufe in dem Energieübertragungsprozeß und ihre blockierenden Reaktionen bei den Hochleistungssystemoxydationen. Kürzlich jedoch wurde sie in den einleitenden Stufen zu gewissen hydrolytischen Reaktionen beschrieben, wo dann die Carbonylgruppe von Pyridoxalphosphat mit einer Aminogruppe reagiert, als Co-Faktor gewisser Transaminasen und Decarboxylasen der Aminosäuren (SNELL und METZLER, 1952). Hier wird die Azomethindoppelbindung hydrolysiert, um eine Aminogruppe und eine Carbonylgruppe wiederherzustellen, wie wir es schon erläuterten, zur Vorbereitung für die oxydative Zerstörung der Aminogruppe und die Wiederherstellung der Carbonylgruppe. Wir betrachten sie als Brücke für die Energieübertragung und als Aktivator von Dehydrierungen, die bei Anwesenheit von Sauerstoff zur Bildung von Peroxyden Freier Radikale führen und zu oxydativer Zerstörung von Aminen. Es erscheint einem bedeutsam, daß Guanidin und Methylguanidin sie enthielten, und wir vermuteten, daß sie eine Rolle spielte bei der oxydativen Spaltung, die Harnstoff ergab, und bei den syntheti-

schen Reaktionen, wo Guanidin in Guanin umgewandelt wurde. So vermuteten wir, daß die Parathyreoidea möglicherweise etwas mit der Bildung und Zerstörung dieser Bindung zu tun haben könnte. Ob diese Vermutung richtig ist oder nicht, darüber wird die weitere Forschung entscheiden durch die Eröffnung eines weiten Feldes von Erkenntnissen.

Wir verwenden die Azomethindoppelbindung auch zur Vorbereitung für die Amadori-Reaktion als erste Stufe bei der *Zuckeroxydation*.

Obwohl spezifische Enzyme bei allen Stoffwechselreaktionen eine Rolle spielen, ist es auch möglich, daß nichtenzymatische Reaktionen eine gleichermaßen wichtige Rolle unter gewissen Bedingungen haben. So ist es kein Fehler, sich einen nichtenzymatischen Faktor bei der Zuckeroxydation vorzustellen. Fruktose wird sehr viel leichter oxydiert als Glukose, daher wird im KREBS-Zyklus die enzymatische Umwandlung von Glukose in Fruktose angenommen. Die nichtenzymatische Kondensation der Carbonylgruppe der Fruktose mit der Aminogruppe des Oxydationsmechanismus der Zelle (z. B. ATP) zu einer Azomethindoppelbindung bietet den Vorteil, den Nährstoff zu erhalten und die Energie zu empfangen, die durch die ersten Oxydationsstufen erzeugt wird. Wenn Spaltung der Fruktose stattfindet, nachdem die Amadorireaktion umgekehrt worden ist, wird das Acetyl eines Freien Radikals gebildet, das sich an den Phosphorsäurerest als Dihydroxyaceton anfügt. Weitere Oxydationsstufen übertragen ihre Energie auf die Zelle auf dem Weg über diese Anlagerung. Das geschieht so lange, wie molekularer Sauerstoff verfügbar ist. Wenn das nicht mehr der Fall ist, entsteht unter dem reduzierenden Einfluß des Mediums als Endprodukt Milchsäure, die dann das Fermentationssystem übernimmt. Die Freien Radikale und die Peroxyde Freier Radikale als Zwischenprodukte in Gegenwart von adäquatem Sauerstoff führen zu so instabilen, zur Oxydation einladenden Fragmenten, daß sie nie isoliert nachgewiesen werden können.

Die Azomethindoppelbindung, wie sie in derartig lebenswichtigen Molekülen wie den Flavin- und Pyridinnukleotiden vorkommt, ist besonders der Anlagerung Freier Radikale an das Kohlenstoff-Atom zugänglich, da der Stickstoff reversibler Oxydoreduktion unterliegt; und das Freie Radikal, das auf diese Weise am Stickstoffatom gebildet würde, wäre mehr oder weniger stabil. Wenn das Pathogen-Molekül während einer Hypoxie dehydriert worden ist, dann ist seine weitergehende Polymerisation imstande, die freiwerdende Energie in den energieempfangenden Apparat

des mitotischen oder sonstigen funktionellen Mechanismus überzuleiten. Wie schon auf S. 170 geschildert, lagert sich sein Freies Radikal an das α -C-Atom der Azomethinbindung an, die durch ein toxisches Amin mit der Funktionellen Carbonylgruppe gebildet wird. Mit ihm ist es integriert, und demgemäß imstande, eine Neoplasie zu entwickeln oder irgendeine Art von Allergie in dem Sinne, wie wir in dieser Arbeit den Begriff Allergie definierten. – Das erklärt, wie ein Krebsgewebe ein Freies Radikal des Stickstoffs aufweisen kann, das in normalen Geweben nicht vorkommt, zugleich aber auch die Leichtigkeit, mit der während einer Hypoxie Krebs gebildet werden kann.

Es muß auch daran erinnert werden, daß die Anordnung der OH-Gruppen in der Glukose dem Hydroxyl-Wasserstoff große Freizügigkeit gibt, obwohl pro Molekül die Bindungsenergie zwischen Kohlenstoff und Wasserstoff 58,6kcal und die zwischen Sauerstoff und Wasserstoff 110,2kcal beträgt. Wenn nun Glukose mit Schwerem Wasser versetzt wird, verdrängt das Deuterium die Wasserstoffatome der Glukose rein zufällig, und hier ist die Bindungsenergie dann so stark reduziert, daß Dehydrierung der Hydroxylgruppe ein freies Sauerstoffradikal hinterläßt. Die Struktur der Glukose fordert zur Dehydrierung der Kohlenstoffatome und der Hydroxylgruppen heraus. Dem werden spezifische und nichtspezifische Dehydrogenatoren den Vorzug geben gegenüber einigen Reaktionen, die im KREBS-Zyklus gefordert sind. Wenn der Ablauf nach einem bekannten Formalschema erfolgen würde, würden keine freien isolierbaren Abbauprodukte vorhanden sein. Wenn jedoch der obige chemische Ablauf lahmgelegt wird, würden die letzten Stufen bekannte Dehydrasen benötigen, und die Endprodukte würden identifizierbar sein. Die Entfernung des Hydroxylwasserstoffs jedoch würde schon sehr früh erfolgen, sogar noch bevor die Kohlenstoffkette aufgebrochen wird, und daher fordern wir mehr Tatsachen zur Erklärung dieses Reaktionsablaufs. Man sieht daher, wie nutzlos es ist, solche Mechanismen wie den Zitronensäurezyklus oder irgendeinen anderen Mechanismus zu skizzieren im Hinblick auf die oben festgestellte Tatsache und im Hinblick auf das Fehlen weitererrichtungsweisender Unterlagen. Aber unsere Entdeckung bei der Auswertung der Effekte der Parathyreoidektomie gab Hinweise, die zu einem erfolgreichen Angriff auf den Krebs und die Virusprobleme führten, mit Folgerungen, die die höchst dringlichen Fragen in der Grundlagenmedizin von heute berühren. Diese machen uns bekannt mit der Schau auf einen letzten gemeinsamen Nenner bei der Krankheitsentstehung.

12. Teil

Allgemeine Betrachtungen über die Reagentien

Die Struktur der „Survival Reagents“ wurde ersonnen, um die gewünschten chemischen Reaktionsabläufe ausführen zu können. Dies sind gewisse spezifische Dehydrierungen, um Oxydationsabläufe in Pathogenen auszulösen, die mit funktionellen Mechanismen von Wirtszellen integrierten. Die atomaren Gruppen dieser funktionellen Mechanismen sind ihre funktionellen Carbonylgruppen und unterstützenden Äthylenbindungen, die sie aktivieren und mit denen sie konjugiert sind. Zwei Arten von Pathogen-Wirtszell-Vereinigungen wurden beschrieben, eine über die Azomethinkondensation der FCG und eine fest bindende Amino-Gruppe, und die andere durch Anfügung eines Freien Radikals an einen Pol der aktivierenden Doppelbindung. Anoxie oder Hypoxie war ein entscheidender Faktor in Richtung Pathogenese, und molekularer Sauerstoff in Verbindung mit einem entsprechenden Dehydrogenator (= Dehydrierer) waren die Erfordernisse für die Wiederherstellung des Normalzustandes.

Notwendigerweise sind die Reagentien hoch reaktiv, mit einem Energiegehalt „zum Bersten“, sozusagen. Nichtsdestoweniger beruht ihr Chemismus nicht auf unreifer Massenwirkungschemie, sondern statt dessen auf einer Katalyse in dem Sinne, daß sie Reaktionen auslösen, die Materialmengen umwandeln, die in gar keinem Verhältnis stehen zur Menge des verwendeten Reagentien. Hohe Dilutionen sind notwendig für ihre beste Wirkung. Die Aktivierung hängt gleichfalls ab von der hohen Dilution, feiner molekularer und Gruppendiffusion, zusätzlich zur Aktivierung der spezifischen Gruppen, die die Leistung vollbringen. Hohe Dilution begünstigt wahrscheinlich die Elektronenbewegung nach diesen Gruppen hin, die sie ausstatten mit hoher Aktivität. Es ist ebenfalls charakteristisch, daß auch in der Natur die aktivierenden Moleküle oder Strukturen, die den von uns angebotenen Reagentien ähnlich sind, am besten in hoher Dilution wirken. Das trifft zu für Echinocrom A, Crocin und viele andere Substanzen (s. 14. Teil).

Hoch reaktive Substanzen, die in hoher Dilution verwendet werden, erfordern die größte Sorgfalt in der Herstellung: Je höher die Dilution, um so größer muß die benötigte Sorgfalt sein. Gleichfalls muß bei der Übernahme eines jeden Falles, der behandelt wird, Vorsicht walten gegen Inaktivierung durch verunreinigende Einflüsse oder Schädigungen durch zu starkes Licht, dem das Reagens ausgesetzt würde; ja sogar leichte Hitze muß gemieden werden. Berührung des Reagens mit fremden Substanzen könnte die Verausgabung seiner Energie verursachen, so daß es inaktiviert

ist, wenn es den Blutstrom erreicht. Reine Luft ist wesentlich, Nadeln und Spritzen müssen frei sein von auch nur den leichtesten Spuren einer Verunreinigung.

Die Augen des Arztes müssen „weit offen“ sein, auch das ist wichtig, so daß es sicher ist, daß die Verhaltensvorschrift, die er dem Patienten zu befolgen auferlegte, auch gänzlich mit ihrem Chemismus in Einklang steht. Das bedeutet, die Diät muß wissenschaftlich und nicht aufs Geratewohl ausgewählt sein, und andere hygienische Methoden und Maßnahmen müssen unterstützend wirken. Jeder Patient ist ein Komplex von vielen Faktoren in dieser komplizierten Welt, und die Umwelt muß erforscht werden; so wird der Patient geschützt vor gegensinnigen Einflüssen, sowohl geistig-seelischer als auch chemischer Art. Das Prinzip der Therapie ist einfach, aber ihre Handhabung ist eine Sache, die Erfahrung erfordert, Intuition und Geduld, dazu ein großes Maß von Ergebenheit, von Demut.

1. Katalytische Dilutionen

Die Philosophie der vorherrschenden Therapie war bis auf den heutigen Tag darauf gerichtet, den Patienten zu saturieren mit einem Agens, das so destruktiv wie möglich ist, um den feindlichen Angreifer ohne zuviel Schaden für den Patienten zu zerstören. Chinin und Atebrin bei Malaria und die Antibiotika unserer Tage sind Beispiele dafür. Daher ist sichere Konzentration die logische Maßnahme unter diesem System. Das ist Pharmakologie. Andererseits hat die physiologische Betrachtungsweise andersartige Ziele. Sie ist verbessernd und wiederherstellend und führt die Veränderungen herbei, die nötig sind. Dann erhebt sich die Frage, welches die physiologischen Grade der Konzentration sind, bei denen das Heilmittel die beste Wirkung zeigt, durch tatsächliche Messungen und sorgfältige Beobachtung. Die Frage ist nicht nur, wie verdünnt muß eine Lösung des Reagens sein, sondern auch, wie konzentriert darf sie sein, um immer noch physiologische Aktivität zu zeigen. Ein Blick auf die physiologischen natürlichen Reagentien, die aktivierte Carbonylgruppen enthalten, wird zeigen, wie hoch die Natur sie zu bester Wirkung verdünnt. Zur Einführung könnte doch wohl kein besserer Lehrmeister gefunden werden. Hier sehen wir wieder einmal, daß unsere These, die wir nun fast ein halbes Jahrhundert anwenden, gerade kürzlich wieder Unterstützung von

den physiologischen Prozessen der Natur selbst erhielt. Eine Verdünnung von einem Teil des Heilmittels auf eine Trillion Teile Wasser enthält Tausende von Billionen Molekülen in jedem Kubikzentimeter. Weil nur 1 Molekül erforderlich ist, um eine katalytische Aktion zu starten, die mit geometrischer Progression wachsen kann, ist die Natur nicht geizig, wenn sie das Vitamin B₁₂ in so kleinen Mengen ergänzt, daß sie normal wirken können in Konzentration von 1 zu 10⁻⁹, oder 1 Teil auf 1 Billion Teile. Nur drei Mikrogramm schon sind eine wirksame therapeutische Dosis. Nur 0,01 Milligramm zeigen entscheidende Wachstumswirkung auf Bakterien. (U.S. Pharmacopeia Vitamine B₁₂ Study Panel.) Echinocrom A ist ein Naphthochinon ohne eine Doppelbindung, die ein freies H-Atom trägt. Sein Redoxpotential ist nur 0,080V. Das ist der Fall, weil das Molekül 5 Hydroxylsubstituenten hat, wo Wasserstoff statt dessen das Potential um 0,3 V höher angehoben hätte. Immerhin ist es wirksam in Verdünnungen von 0,5 x 10⁻⁹, um in Seeigeleiern Bewegung zu induzieren. (FIESER, Ausgabe 1944, S. 753.) – Crocin gehört zur Carotinoidfamilie und zeigt 2 endständige Carbonylgruppen, die Kette enthält 7 konjugierte Äthylenglieder und 4 Methylsubstituenten. Die Carbonylgruppen sind Teile der terminalen Carbonylgruppen, deren jede durch Gentiose verestert worden ist. Es ist wirksam in den höchsten Verdünnungen, wie von KUHN und KUHN und MOEWUS demonstriert wurde (1938, 1940). Nur 1 Molekül wird benötigt, um die Geschlechtswirkung der *C. augmentos F. simplex* und *Chlamydomonas* Algengattung zu bestimmen. Daher können die Dilutionen höher sein als 1 Teil auf 1 Trillion Teile Wasser; Prof. Gilbert SMITH berichtete 1947 über die Bewegungserzeugung in gewissen pflanzlichen Geschlechtszellen durch Verwendung von 1 Teil dieses Reagenten auf 250 Milliarden Teile Wasser. Heparin ist bei der Aufhebung der Blutgerinnung in so minimalen Mengen wirksam, daß es keine Methode gibt, um seine Anwesenheit festzustellen. (FIESER, Ausgabe 1944, S. 487), und Acetylcholin (KARRER, Ausgabe 1947, S. 239) ist imstande, unterbrochene Kontraktionen in den Darmmuskeln des überlebenden Meerschweinchens in einer Verdünnung von 1 Teil auf 1 Milliarde Teile Wasser zu erzeugen. Weil biologische Wirkungen gegenüber Laboratoriumsversuchen so viel mehr verfeinert sind, kann man nicht physiologische Aktivität durch chemische Nachweise oder Messungen beurteilen. Ebenfalls können klinische Ergebnisse nicht vorhergesagt werden durch den Ausschlag einer chemischen Waage. Wenn hohe Dilutionen verwendet werden, muß jedoch beachtet werden, daß Freiheit von

störenden Reagentien und Maßregeln erforderlich ist, und die Arbeit muß sorgfältiger und wissenschaftlicher getan werden, als ob nur an einer Meßwirkungsskala herumgemessen würde. Die Chemie der Freien Radikale und mesomerer Elektronenstellungswechsel wird der Biochemie ein von den Konzeptionen des pharmakologischen Laboratoriums verschiedenes Aussehen geben, die bisher die Kontrolle hatten. Die Dosierung und Dilution sind Dinge von entscheidender Bedeutung, deren Handhabung sich auf Erfahrung und Erleuchtung begründet, nicht auf Vorurteil und Aberglaube.

Zufolge der Ausgaben von 1955 und 1958 dieses Buches, haben einige hervorragende Biochemiker, wie Szent GYÖRGYI, Meinungen geäußert, die unserer Grundphilosophie im Hinblick auf die Stellung des Freien Radikals (Einzelelektron) in der Karzinogenese und anderen biochemischen Gebieten Unterstützung leisten. Das ist in der Tat ein dankenswerter Fortschritt gegenüber der herrschenden Betrachtungsweise, und ihre Richtigkeit ist schon vor Jahrzehnten festgestellt worden, wie unsere Arbeit erweist.

13. Teil

Bedeutung des mono- und bivalenten Kationengleichgewichts

Die Parathyreoidektomieexperimente unterstreichen nachdrücklich eine weitere Tatsache von größter klinischer Bedeutung. Das ist die Beziehung des Gleichgewichts von mono- und bivalenten Kationen zur Zellreizbarkeit. Gewöhnlich zeigt die normale Zelle der – an die Zellkolloide adsorbierten und nichtadsorbierten – Kationen in der Weise, daß eine Wasser-in-Lipoid-Phase aufrechterhalten wird. Die Lipide diffundieren daher an die Peripherie der Zelle und bilden dort eine Lipoidkonzentration, die als begrenzende Membran dient und bestrebt ist, wasserlösliche Stoffe abzuweisen, während Wasser und seine löslichen Stoffe sich im Zentrum zu konzentrieren suchen. Dieser Effekt wird umgekehrt durch einen Überschuß an monovalenten Kationen und begünstigt durch bivalente Kationen. Die monovalenten Kationen suchen somit eine Lipoid-in-Wasser-Phase herzustellen mit im Zentrum konzentrierten Lipoiden und den wasserlöslichen Stoffen und dem Wasser an der Peripherie. Das begünstigt den vermehrten Eintritt von wasserlöslichen Substanzen in die Zelle. Natrium und Kalium wirken somit auf einen vermehrten Zellaustausch und den Eintritt von wasserlöslichen Toxinen hin. Kalzium, Magnesium und Strontium wirken auf eine Umkehr dieser Situation hin. Kalzium ist mit Magnesium zur Verminderung der Zellreizbarkeit wichtig, während Natrium und Kalium sie erhöhen. Veränderungen in diesem Gleichgewicht spielen eine Rolle bei der funktionellen Tätigkeit aller Zellen und werden ebenfalls bei den Funktionsabläufen des Herzmuskels in Erscheinung treten.

Nach der Parathyreoidektomie folgte die Zunahme der Reizbarkeit des Nervensystems der Abwanderung des Kalziums aus den Geweben. Der Eintritt von Guanidintoxinen erzeugte Krämpfe, die an Heftigkeit zunahmen, je mehr Kalzium abwanderte. Kalziuminfusionen verringerten die Krämpfe für eine Zeitlang, und zwar für so lange, wie die Nierenfunktion aufrechterhalten blieb. Andere Lösungen, wie z. B. solche von Kalium und Natrium, und sogar destilliertes Wasser taten dasselbe für eine Zeitlang, indem sie somit das Blut verdünnten und die toxischen Elemente auf dem Wege über die Nieren auswuschen, und auch bewiesen, daß der Kalziumstoffwechsel nicht das alleinige Problem war nach der Parathyreoidektomie. Jedoch hatten Kalzium, Magnesium und Strontium einen größeren Hemmeffekt auf die Krämpfe als die monovalenten Kationenlösungen, und die krampfmindernde Wirkung entsprach der Reihenfolge der genannten bivalenten Kationen. In der Tat brachte Strontium die Zellen „in den Schlaf“, als wäre es eine übermäßige Wirkung. Solche Tatsa-

chen wie diese waren es, die den Autor zu der Überzeugung kommen ließen, daß die Funktion der Parathyreoidea nicht ausschließlich eine Angelegenheit des Kalziumstoffwechsels war, wie es KARLSON und seine Schule behaupteten. Sobald die hämorrhagische Glomerulonephritis nach der Parathyreoidektomie das Auswaschen des Guanidins aus der Blutbahn verhinderte, konnte bei den Tieren keine noch so große Kalziummenge oder irgendeine andere Lösung die Krämpfe verhindern oder den tödlichen Ausgang abwenden. Somit war es offenkundig, daß ein toxisches Element existierte, und der Autor machte sich daran, es herauszufinden.

Ein komplizierender Faktor ist die normale Stellung des Kalziums bei der Aktivierung der Adenosintriphosphatase zum Energietransport in den Leistungsmechanismus der Zelle. Hier ist auch eine Möglichkeit der Energieübertragung an die Oberflächen der Gewebeskolloide gegeben, die ihre Dispersion und ihren Sauerstofftransport begünstigt, um von toxischen Stoffen befreit zu werden und eine bessere kolloidale Struktur des ganzen Zellinneren zu gewährleisten. Die normale Zellerregbarkeit und -reizbeantwortung wird so durch diese weitere Funktion des Kalziums aufrechterhalten.

Wenn man gesteigerte Reflexe feststellt oder anhaltende Übererregbarkeit eines Gewebes, denke man daher an die Verteilung der Lipoide zur Zelloberfläche hin oder von ihr weg, und auch an die Anordnung der monovalenten und bivalenten Kationen. In Fällen von hoher Reizbarkeit würde man keine Infusionen von Lösungen geben, die den monovalenten Salzgehalt vermehren würden. Isotonische Kochsalzlösungen würden nicht verwendet werden, es sei denn, daß das Natrium durch Kalzium ausbalanciert wäre, und eine Art Ringerlösung verwendet würde. Sogar die Seren der Blutbanken könnten doch von Individuen mit hohem Natriumchloridgehalt des Blutes stammen. Diese Dinge verdienen also Beachtung.

Unsere Diät verlangt nach Kalzium in reichlicher Menge, wie rohes Kalziumkarbonat. Wir geben Krebspatienten auch Calc. carbon. in potenziert Form. Das soll den Stoffaustausch der natriumreichen Krebszellen vermindern und die Schmerzen verringern, die durch die allgegenwärtigen, unvollständig verbrannten Stoffwechselprodukte verursacht werden, wenn sie in die Nervenendigungen in den befallenen Bereichen eindringen. Kalzium und gute Darmspülungen und eine gut ausgewählte Diät zielen in die gleiche Richtung einer *Schmerzausschaltung*

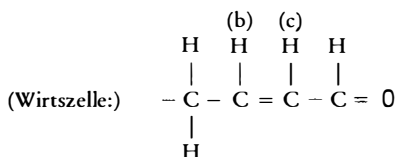
beim Krebs. Das SSR ist ebenfalls darauf abgestellt, die unvollständig verbrannten Metaboliten aus dem Wege zu räumen, so daß sie keine Schmerzen mehr verursachen können. Die Krebszellen zeigen unter guter Kalziumzufuhr aus den gerade erwähnten Gründen auch weniger Neigung zu quellen und dadurch Druck auszulösen. All diese Faktoren münden in die Behandlung der Neurosen und der psychotischen Stadien ein.

Eine Illustration des Parallelgeschehens der Toxinbildung und der ausgefallenen Nutzung des Kalziums wird bei der Behandlung von Milchvieh erkennbar, das schwer erkrankt war an Euterinfektionen mit hämolysierendem *Staphylococcus aureus*. Nach Anwendung der SSR-Therapie verschwanden einerseits die Hämolysine, und andererseits stieg der Kalziumgehalt des Blutes und der Milch an. Die milchproduzierenden Zellen waren imstande, das Kalzium für den Zellaufbau und für die Milchproduktion zu verwenden, und die Erreger erzeugten keine Hämolyse mehr. (Diese Arbeit stammt von den Wissenschaftlern des Landwirtschaftsministeriums aus der Universität von British Columbia.) *Somit muß also die toxische Behinderung der Kalzium-Nutzung beseitigt werden, um seine vollen biologischen Wirkungen zu erhalten.*

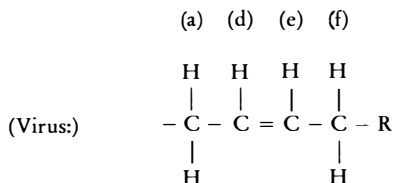
14. Teil

Die Spaltung der Integration Wirtszelle – Pathogen

Lassen wir die Wirtszelle und ihre funktionelle Carbonylgruppe–FCG – und die aktivierende Äthylenbindung dargestellt sein durch



und z. B. das Viruspathogen durch



oder durch eine Kette seiner Polymere.

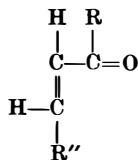
Ob Dehydrierung stattfindet an der Stelle der Integration des Viruspathogens mit dem Wirtszellen-FCG-System, oder am entferntesten Ende, um die destruktive Oxydation des Pathogens zu beginnen, hängt ab von seiner Struktur. Auf jeden Fall würde das am meisten exponierte und aktivierte Wasserstoffatom angegriffen werden. Beim Viruspathogen würde dies eine terminale Einheit des Virus sein, weil Viren so aufgebaut sind, als seien sie durch einen Polymerisationsprozeß entstanden: durch die Anfügung eines Freien Radikals jeder Einheit an einen Pol einer Doppelbindung oder an ein Freies Radikal der anderen, schon angelegten Einheit. Daher würde die zuletzt angefügte Einheit die am meisten exponierte sein, und Dehydrierung würde stattfinden an dem α -C-Atom zu einer Doppelbindung in dieser endständigen Einheit wie bei (f) oder (a). Ein Freies Radikal, das so gebildet wurde, würde molekularen Sauerstoff anlagern, um ein Peroxyd des Freien Radikals zu werden, und dieses würde das Molekül in 2 Teile spalten, von denen jeder eine endständige Carbonylgruppe tragen würde. Die Doppelbindungen dieser Carbonylgruppe würden den Wasserstoff am α -C-Atom dorthin aktivieren, und eine Dehydrierung würde zu einer weiteren Spaltung führen, die (bei Anwesenheit von Sauerstoff) zwei weitere Carbonylgruppen liefern würde, usw. Auf diese Weise würde Schritt für Schritt das Virus „weggebrannt“ werden, bis die

Äthylenbindung erreicht wäre, an die es angefügt war. Wie bei (c), und hier würde eine Carbonylgruppe gebildet werden, so daß anstelle der Äthylenbindung nun die FCG aktiviert wird. Dies würde zur Immunität verhelfen, da die Carbonylgruppe ein viel besserer Elektronendonator ist als die Äthylenbindung, und daher ein höheres Redoxpotential durch die FCG erreicht würde. Weiterhin gilt: Carbonylgruppen lagern nicht Freie Radikale an, wie das bereitwillig die Äthylenglieder tun, und die Wahrscheinlichkeit für eine Integration mit einem Pathogen während einer Anoxie würde entsprechend geringer sein. Der lang anhaltende Schutz, den wir bei unseren geheilten Patienten beobachteten, kann so erklärt werden. Die bei dieser „Verbrennung“ des Virus freigewordene Energie würde auf die Wirtszelle übergehen und ihre Rekonstruktion unterstützen.

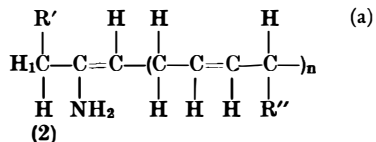
Die nachfolgend aufgezeichneten Reaktionsformeln erläutern dies, wobei die angenommene Strukturformel der Wirtszelle nebst FCG und die aktivierende Äthylenbindung nur abgewinkelt und die des Viruspathogens zusätzlich mit einem Rest R, bestehend aus einer Kette mit 3 C-Atomen mit einem NH₂-Rest dargestellt sind.

1. Integration des Pathogens mit dem Energieproduktionsmechanismus der Wirtszelle durch Anfügung eines Freien Radikals an die Doppelbindungen, die die FCG aktivieren, und nachfolgende Spaltung durch das „SSR“

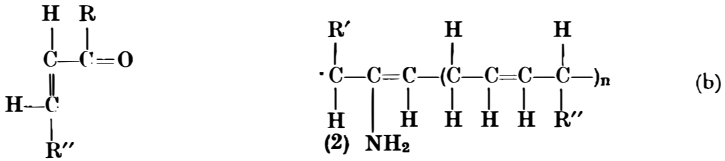
Energieproduzierendes
System der Wirtszelle,
FCG und Doppelbindungen



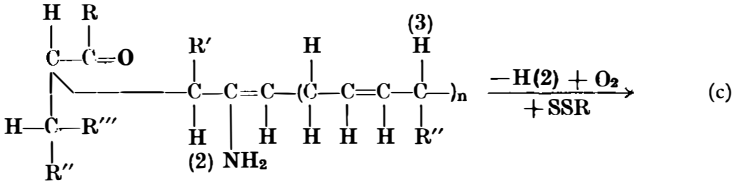
D Pathogen (P)



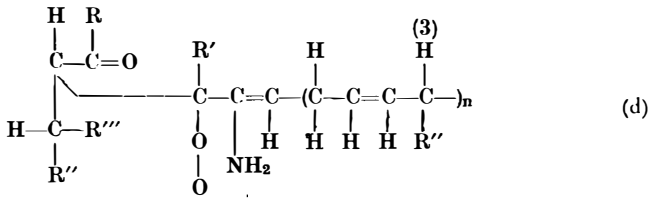
Wenn das Pathogen (P) während einer Anoxie dehydriert wird, wird ein Freies C-Radikal an Position H₁ gebildet, das sich einem Pol der Wirtszell-Äthylenbindung anfügt, die ihre FCG aktiviert, und zwar so:



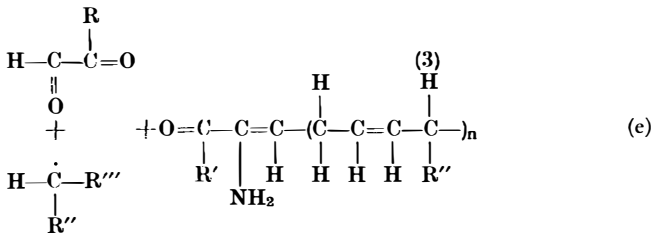
Da das Pathogen sich dem einen Pol der die FCG aktivierenden Äthylenbindung anfügt, wird der andere Pol dieser Doppelbindung ein Freies C-Radikal, das sich dann an irgendeine Gruppe anlagert, die sie am meisten anzieht, und die durch R''' bezeichnet ist, und zwar so:



Zur Spaltung dieser Struktur durch das SSR wird der Wasserstoff H(2) entzogen bei Anwesenheit von Sauerstoff, um ein Freies C-Radikal zu bilden und danach ein Peroxyd des Freien Radikals bei Position (2).



Dann findet die Spaltung statt: Die Wirtszell-FCG bleibt mit einer Carbonylgruppe konjugiert. Sie ersetzt die frühere Äthylenbindung, die die FCG aktivierte.



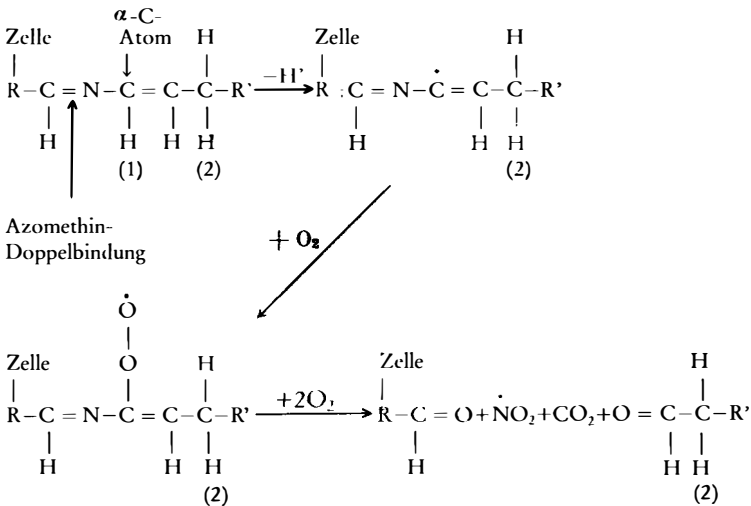
Der bei der Spaltung übriggebliebene Rest mit R'' und R''' enthält ein freies C-Radikal, das molekularen Sauerstoff (O₂) anlagert, um weiterer Oxydation zu unterliegen.

Falls das H(3) das am meisten exponierte und aktivierte Wasserstoffatom ist, wird es zu seiner Entfernung durch das SSR herausgefordert. Das dort in Gegenwart von molekularem Sauerstoff gebildete freie Radikal wird zum Peroxyd des freien Radikals und spaltet das Molekül auf unter Bildung von zwei terminalen Carbonylgruppen wie im früheren Beispiel. Jede Carbonylgruppendifferenz dient als Aktivator des zu ihr in alpha-Position stehenden H-Atoms. Der Vorgang wiederholt sich Schritt für Schritt, bis die FCG erreicht ist, wo eine Carbonylgruppe gebildet wird. Die Elektronen, die sie beisteuern kann, gehen zur FCG, um diese zu aktivieren, wie die Äthylenbindung es zuvor getan hatte.

Die FCG wird aktiviert zu einem höheren Redoxpotential, als sie es vorher hatte, da die Carbonylgruppe ein besserer Elektronendonator ist als die Äthylenbindung. Auch lagert die Carbonylgruppe nicht so bereitwillig freie Radikale an, wie es die Äthylenbindung tut, und so ist das FCG-System geschützt vor inaktivierenden Anlagerungen; und es wird damit ein höherer Grad von Immunität gewonnen, als es früher vorhanden war. Diese Hypothese scheint die Tatsache zu erklären, daß unsere geheilten Patienten gegen Krankheiten widerstandsfähiger sind, als sie es vorher waren, und tatsächlich auch widerstandsfähiger, als andere es gewöhnlich sind. Weil Viren aus ähnlichen Einheiten aufgebaut werden, wie sie bei einem Co-Polymerisationsprozeß entstehen, ist das zuletzt angefügte Monomer am meisten exponiert, und die Oxydation würde an dieser Stelle ihren Anfang nehmen. Die freiwerdende Energie würde dann auf die Wirtszelle übergehen und ihren Wiederaufbau unterstützen. Wenn wie bei Tollwut und Polio die Lähmung verschwunden ist, erkennt man, daß nicht nur das Virus aus dem Wege geräumt wurde, sondern auch der funktionelle Mechanismus der Wirtszelle wiederhergestellt worden ist. Denn so lange wie das Virus mit der Wirtszelle verankert ist, wird auch die Funktion blockiert, und der funktionelle Mechanismus wird zunehmend zerstört, um die Virus-Vegetation zu fördern; die Rückläufigkeit des Prozesses mit dem Wiederaufbau auch der Funktion der Wirtszelle bedeutet, daß die Energie für diesen Wiederaufbau hergekommen sein muß aus der oxydativen Zerstörung des Virus, da gar keine andere Quelle für solche Energie vorhanden ist, weil die FCG blockiert ist. Die Tatsachen sind

erläutert worden. Ihre Erklärung ist natürlich eine Angelegenheit, die nur im Rahmen dieser Tatsache selbst möglich ist.

Wenn ein Virus über eine Azomethindoppelbindung durch Kondensation seiner Aminogruppe mit der FCG angelagert wurde, könnte es der gleichen stufenweisen Oxydation unterliegen mit Wiederherstellung der ursprünglichen Carbonylgruppe des FCG-Systems, indem es seine Äthylenbindung ungestört sein läßt als Elektronendonator für die FCG. Jedoch am alpha-C-Atom zur Azomethindoppelbindung könnte das Wasserstoffatom H(1) entfernt werden, und die Oxydation an dieser Stelle würde die Azomethinbindung „wegbrennen“ und die FCG wiederherstellen. Das Virus würde auf diese Weise seine pathogene Aminogruppe verlieren und dafür eine Carbonylgruppe empfangen, um damit seine ganze chemische Eigenart zu ändern, da es im ganzen abgetrennt wurde. Gleichfalls könnte das Virus, das an der Äthylenbindung (Formel c und d, S. 195), angelagert war, an der Stelle der Anlagerung „weggebrannt“ werden und eine ähnlich wiederhergestellte FCG hinterlassen, wenn die Äthylenbindung durch Elektronen aus einer Carbonylgruppe aktiviert wurde. Das Virus würde auch eine neue Carbonylgruppe erwerben, um seine Reaktionsweise zu ändern. Es ist sogar möglich, daß ihm das Erwerben einer aktiven Carbonylgruppe autonome Eigenschaften gewähren würde, so daß es nicht länger Parasit zu sein brauchte, um seine Energie zu erhalten, sondern imstande wäre, sie selbst zu produzieren.



Sollte das Pathogen ein synthetisches Karzinogen oder ein polymerisiertes Toxin sein, das von irgendeinem Erreger erzeugt wurde, der in einer Narbe mit schlechter Sauerstoffversorgung eingekapselt war, würde die Oxydation am meist exponierten und aktivierten Wasserstoffatom erfolgen. Das würde an einem C-Atom sitzen, das in α -Stellung zu einer Doppelbindung liegt und in der „K-Region“ lokalisiert ist, wie es jetzt durch Kanzerologen bezeichnet worden ist (vgl. 14. Teil, S. 197). Auf jeden Fall ist das Pathogen nicht mehr zu finden. Es kann daher auch nicht länger mehr physiologische Prozesse beeinträchtigen. Der Normalzustand ist auf diese Weise wiederhergestellt.

Toxine, die an fibroblastisches Gewebe bei voranschreitender Heilung angelagert sind und in der Narbe wie ein Integrat festgehalten werden, vollziehen die Anlagerung zweifelsohne als Freies Radikal oder über eine Aminogruppe, wie oben beschrieben. Es ist eine klinische Tatsache, daß Narben verschwinden, nachdem der „Survival-Faktor-Dehydrierer“ anfang, auf sie einzuwirken. Das Toxin wird so „aus dem Wege gebrannt“, und die Fibrose hat keinen Anreiz mehr, fortzubestehen. Sie wird obsolet und wird absorbiert. Extreme Arteriosklerose bei sehr alten Leuten kann man langsam verschwinden und senile Demenz sich weitgehend aufklären sehen nach einer Dosis des „Survival Reagent“. Unter solchen Umständen ist man berechtigt, anzunehmen, daß das Pathogen „weggebrannt“ wurde aus dem sklerotischen Gewebe und die Fibrose dann ohne irgendeinen Hinderungsgrund absorbiert werden konnte.

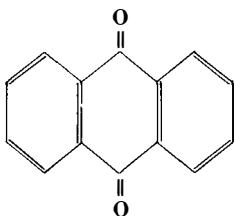
Das ideale therapeutische Reagens muß ein adäquates Redox-Potential in einem Molekül besitzen, das frei ist von sterischer Behinderung; und das von der einfachst möglichen Struktur ist, so daß wirklich nur *eine* Wirkung vorherrscht. Es ist notwendig, einen Bereich sterischer Anpassung zu bekommen, der so umfassend wie nur möglich ist, weil sich die sterischen Eigenschaften der Integration von Wirtszell-FCG und Pathogen mit jedem verschiedenen Pathogen etwas ändern. Einfachheit in der Struktur ist daher ein Vorteil. Die Carbonylgruppe des „Synthetic Survival Reagent“ wird, wie schon so oft festgestellt wurde, aktiviert durch Konjugierung mit den Doppelbindungen eines Äthylengliedes oder einer anderen Carbonylgruppe, oder mit den Dreifachbindungen eines Acetylgliedes. Je größer die Zahl von Äthylengruppen wird, die freie Wasserstoffatome tragen, um so größer ist das Redoxpotential der Carbonylgruppe. Substitution dieser Wasserstoffatome darf nicht möglich sein. Das wird ersichtlich in den folgenden Chinonstrukturen:

Anthrachinon, mit keinen Wasserstoffatome tragenden Kohlenstoffdoppelbindungen und mit 2 Carbonylgruppen, zeigt ein Redoxpotential von 0,154 V. – α -Naphtho-Chinon, mit einer 2 Wasserstoffatome tragenden Doppelbindung und mit 2 Carbonylgruppen, hat ein Redoxpotential von 0,484 V. – β -Naphtho-Chinon, mit einer 2 Wasserstoffatome tragenden Doppelbindung und der Doppelbindung einer Carbonylgruppe, die direkt konjugiert ist mit einer anderen Carbonylgruppe der Chinonstruktur, hat ein Redoxpotential von 0,576 V. – Parabenzochinon, enthält 2 Carbonylgruppen und 2 Äthylenglieder, die 4 Wasserstoff-Atome aufweisen. Es hat ein Redoxpotential von 0,715 V. – Orthobenzochinon mit 2 Sätzen von Doppelbindungen, die 4 Wasserstoff-Atome und 2 direkt konjugierte Carbonylgruppen tragen, bietet ein Redoxpotential von 0,792 V. – Diphenochinon, hat 4 Äthylenglieder mit 8 Wasserstoffatomen an 2 Chinonringen, die durch eine Doppelbindung vereinigt sind und 2 Carbonylgruppen aufweisen. Es zeigt ein Redoxpotential von 0,954 V. Da das Dehydrierungsvermögen mit dem Redoxpotential wächst und damit gleichfalls der Energiegehalt des Moleküls, wird man darauf sehen, daß keine Substitutionen erfolgen können, es sei denn, daß der Substituent eine Reihe von anfügbaren Äthylengliedern in Konjugation mitbringt. Das mag dann jedoch eine sterische Behinderung zur Folge haben. Da die Wanderung von Elektronen an die Carbonylgruppe die Äthylenglieder elektrophiler macht, werden sie dazu neigen, leichter Freie Radikale von Toxinen anzulagern. Und wenn Hypoxie die Peroxybildung Freier Radikale in dem dehydrierten Toxin verhindert, ist diese Eigenschaft des Äthylengliedes ein Vorteil, da sie die ungesättigten Bindungen des FCG-Aktivators vor lahmlegenden Anlagerungen schützt. Unterliegt andererseits ein Pathogen der destruktiven Oxydation, so können sich zu zahlreich vorhandene Chinon-Äthylenglieder den in dem Pathogen erzeugten Freien Radikalen anlagern und sie inaktivieren und so den Fortgang seiner weiteren Zerstörung und auch die Befreiung der Wirtszellen-FCG blockieren. Eine zu große Dosis von Chinon, besonders von Diphenochinon, oder ihre (verfrühte) Wiederholung während fortschreitender Genesung, konkurriert mit molekularem Sauerstoff und kann den Heilungsprozeß blockieren oder gar umkehren. Das gilt besonders dann, wenn Hypoxie die Möglichkeit verringert, die gebildeten Freien Radikale im Toxin in Peroxyde Freier Radikale zu verwandeln. Andererseits mag ein gewisser Vorteil darin liegen, die ungesättigten Bindungen der Wirtszelle vor der Anlagerung Freier Radikale des Pathogens zu schützen. Da-

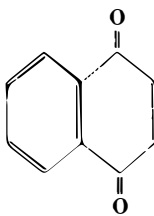
her muß die Struktur des Reagens hinsichtlich seiner besten Anwendbarkeit verstanden sein.

Wir erkennen die andere wertvolle Konsequenz der Forderung einer Chinonstruktur, deren Wasserstoffatome nicht substituiert sind, an folgender Überlegung: Wenn die Chinonstruktur einzelne Wasserstoffatome substituiert hat, können diese Substituenten die Chinonaktivität und die Bildung von Resonanz-Hybrid-Freien Radikalen zunichte machen, die sonst von großem Wert für die Entwicklung von Oxydationsketten sind – und die sonst die Dehydrierungen fortsetzen, nachdem die Carbonylgruppe ein H-Atom aufgenommen hat.

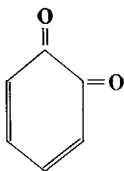
Anthrachinon



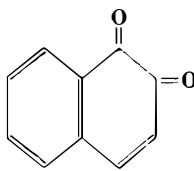
α -Naphthochinon
= 1,4-Naphthochinon



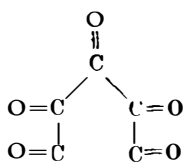
α -Benzochinon



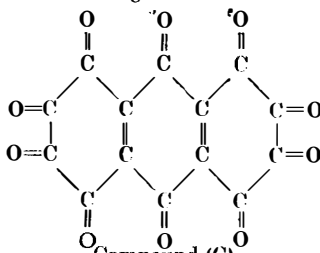
β -Naphthochinon
= 1,2-Naphthochinon



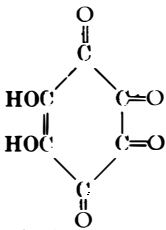
Strukturformeln der Reagenten



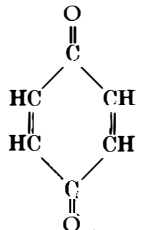
Trichinoyl



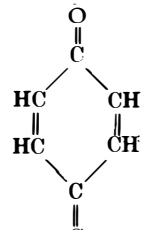
Compound (C)



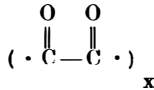
Rhodolizonsäure



p-Benzochinon



Diphenochinon



SSR = Reihensystem von Carbonylgruppen mit endständigen Freien Radikalen

Die Nachteile sogar der besten Chinonstrukturen, die für die molekulare Wirkung unter schwierigen Bedingungen infrage kamen, wurden dadurch ausgemerzt, daß Ketten von Carbonylgruppen entwickelt wurden. Ihre Strukturen ließen sich mit geraden Ketten von Carbonylgruppen vergleichen, dargestellt durch die Formel $(\cdot \overset{\text{O}}{\parallel} \text{C} - \overset{\text{O}}{\parallel} \text{C} \cdot)_x$, entwickelt mit verschie-

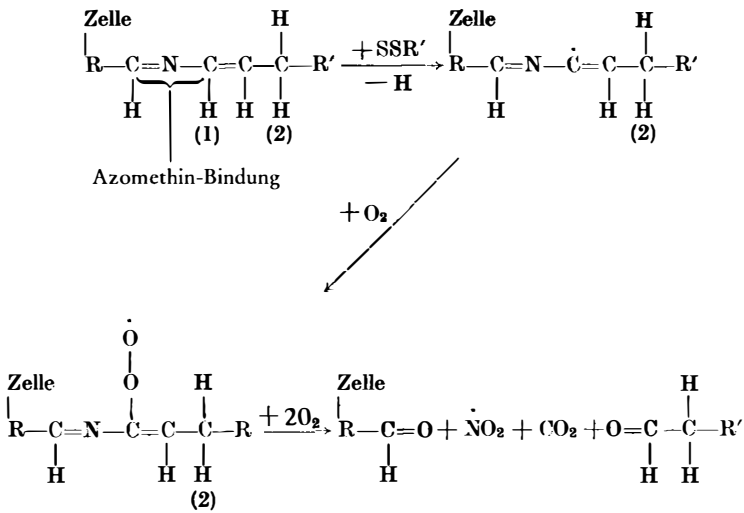
denen Molekulargewichten. Die letzterwähnte Struktur bietet große Wandelbarkeit wegen verschieden herstellbarer Molekulargewichte für hinreichend spezifische Auswahl. Wir wollen jetzt eine mögliche Reaktionsweise des SSR auf eine Azomethindoppelbindung erläutern.

2. Oxydative Abtrennung des integrierten Pathogens durch das „SSR“

Wir gehen von fort dauernder Oxydation aus. Es erfolgt Dehydrierung des H(1)-Atoms am α -C-Atom einer Doppelbindung des Pathogens, das sich mit der FCG durch eine Azomethinkondensation verankert hat. Das mag entweder dicht an oder entfernt von dem Punkt der Integration stattfinden. Das gebildete Freie C-Radikal lagert molekularen Sauerstoff an, wird ein Peroxyd des Freien Radikals und spaltet die Verbindung, indem es zwei endständige Carbonylgruppen erzeugt. Die Doppelbindungen der Carbonylgruppen aktivieren die Wasserstoffatome in α -Stellung, in-

dem sie weitere Dehydrierungen durch die SSR-Carbonylgruppe erleichtern. So liefert die Azomethindoppelbindung ein Stickstoff-Oxyd unter Abspaltung von CO₂ in dem Pathogen und eine Carbonylgruppe, wie sie ursprünglich in der Wirtszelle vorhanden war. Das Ergebnis ist: Wiederherstellung der Wirtszellen-FCG und Zerstörung des Pathogens sowie Produktion von Energie. Die Formeln illustrieren das (wir übernehmen das Schema aus dem 11. Teil [S. 170], lassen jedoch nun das „SSR“ einwirken).

Wenn die Oxydation an einem entfernten Punkt startet, wird mehr Energie produziert, und das mag die Art und Weise sein, wie Viren abgetrennt werden unter Rückführung der Energie in die Wirtszelle, die von der Viruskolonie während ihres Wachstums entnommen wurde.



Bei jeglicher speziellen oder allgemeinen Enzym- oder Zellfunktion ist die Wirkungsmöglichkeit dann in Frage gestellt, wenn entweder die FCG blockiert wird durch eine feste Azomethinkondensation, oder wenn sich Freie Radikale der die FCG aktivierenden Doppelbindung anlagern. Spezielle Funktionsbehinderung kann auch entstehen, wenn die Aminostruktur einen Pyrrolring trägt, wie in der Lysergsäure, wo der Stickstoff seine Wertigkeit und reduzierende Wirkung ändern kann. Die Funktion ist so lange blockiert oder abgewandelt, bis die Störungsursache beseitigt ist. Dazu bedarf es einer hochwirksamen Carbonylgruppe, die durch Konju-

gation mit anderen Carbonylgruppen oder mit einem Äthylenglied aktiviert wurde. In den Geweben waren Gruppen dieser Art nachzuweisen, wie wir sie im Herzmuskel fanden (Med. Record of New York – Oct. 20, 1920). Sie hatten Heilwirkung bei fortgeschrittenem Krebs und enthielten Methylglyoxal und sowohl Para- als auch Orthochinonstrukturen. Dabei gehörten die letzteren (Orthochinone) zu den Substanzen des Tocopheroltyps, deren genaue Strukturen wir nicht festgestellt haben. Somit konnten wir ihre Wirkung in synthetischen Produkten verstärken, wie beim Parabenzochinon und im Trichinoyl sowie in den Reihensystemen von Carbonylgruppen in kürzeren oder längeren Ketten bis zu den langen offenen Ketten von Carbonylgruppen.

Es soll nun noch eine weitere Erörterung folgen, die die *leichte Drehbarkeit* der einzelnen kovalenten Bindung betrifft; und ebenso ihre Fähigkeit, in einer Ebene fixiert zu werden durch gegenseitige polare Anziehung und Abstoßung zusammenwirkender Atomgruppen sowohl in der Wirtszelle als auch in dem integrierten Pathogen. Die Unnachgiebigkeit dieses Vorgangs, die von jeder Spezies bei jeder ihrer Virusinfektionen an den Tag gelegt wird, ist als ein konstantes Merkmal beobachtet worden. Sie wäre die einzig mögliche Erklärung, wenn wir annehmen, daß die pathogene Verankerung zustandekommt durch eine Anlagerung an eine α -Position der Wirtszell-FCG bei ihrer aktivierenden Doppelbindung.

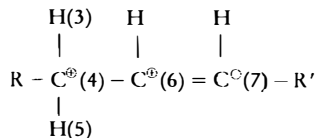
Die Anlagerung der beiden Pathogene, des „initialzündenden“ und des beharrenden Pathogens, kann leider nicht exakt formuliert werden, da die chemischen Strukturen bisher nicht mit Exaktheit bekannt geworden sind. Wir sind eben so weit gekommen, wie wir durch die Postulate und Nachprüfung jedes Postulats kommen konnten, die alle auf wohl fundierten chemischen Prinzipien beruhen. Mit diesem geistigen Vorbehalt können wir auch formulieren, daß die Verankerung der beiden Pathogene mit der kritischen Atomgruppe der energieproduzierenden und -empfangenden Mechanismen der Wirtszelle herbeigeführt wird durch die polaren Kräfte, die die Doppelbindung zusammen mit ihren Substituenten aufweist. Diese Deutung kann nicht den Anspruch absoluter Gültigkeit erheben, denn wir kennen die atomaren Gruppierungen nicht genügend, um eine absolut gültige Darstellung geben zu können. Jedoch ist jeder Nutzeffekt einer Schlußfolgerung, die aus einem Postulat erwachsen ist, genau so wertvoll wie der Nutzeffekt einer auf nüchternen Tatsachen aufgebauten Folgerung, denn schließlich ist es die Anwendbarkeit, auf die es uns ankommt bei der Bekämpfung des Krebses und der Virusplagen, an

denen wir sonst nur herumtasten, oder nicht willens sind, sie richtig anzupacken. Die nützliche Anwendbarkeit einer Erklärung ist immerhin eine gewisse Belohnung.

Wir haben beobachtet, daß die Behandlung der Schweinecholera mit dem SSR (dem Reihensystem von Carbonylgruppen) ein 100%iges Versagen zeigt, die der Maul- und Klauenseuche der Schweine und Rinder und die der Tollwut sehr zufriedenstellend verläuft. Viele Epidemien von Maul- und Klauenseuche der Rinder haben auf dieses 100%ig angesprochen. Andererseits reagiert die Maul- und Klauenseuche nicht auf Benzochinon, ebensowenig wie Tollwut auf Diphenochinon anspricht, auf das die Schweinecholera 100%ig anspricht, was bei mehr als einer Epidemie erwiesen wurde. So ist für jede Krankheit die Pathogenverankerungsmöglichkeit festgelegt. Auf dem Papier kann eine Formal nur in einer Ebene dargestellt werden und muß vom Betrachter zu anderen Ebenen in Beziehung gebracht werden. Die Substituentengruppen R , R' , R'' können im einzelnen nicht näher beschrieben werden, denn sie sind nicht bekannt. Jedoch müssen die Bezeichnungen so verstanden werden, daß sie die Polaritäten bilden helfen, die die Fixierung der einzelnen kovalenten Bindung zwischen beiden Teilen verursachen, so wie wir es vorher beschrieben. Wir können aber zeigen, wie die Polaritätswerte der kritischen atomaren Gruppen der Wirtszelleneinheit und des parasitären Pathogens die Pathogenese begünstigen, und ebenfalls die Abtrennung der kritischen atomaren Gruppen des Wirts vom Pathogen erfolgt, das dann einer stufenweisen Oxydation unterliegt. Es gibt jedoch mehr als eine Frage, die durch die Formel nicht zu beantworten ist. Weitere Unterlagen müssen erst gewonnen werden. Die Hauptfrage, wie und warum das reduzierende Agens erfolgreich wirkt bei all den pathogenen Integrationen ohne Rücksicht auf die Spezies oder den Virustyp, ist beantwortet. Dies ist, wie man sieht, der Beharrlichkeit der Doppelbindung gegenüber einer *Drehwirkung* zu verdanken: Wenn die Spaltung seiner beiden Terminale vollzogen ist, verbleiben sie dennoch in fixierter Stellung zueinander. Die Formeln stellen auch die Fixation der einzelnen kovalenten Bindung zwischen Pathogen und Wirtszelle bei jeder spezifischen Krankheitsintegration heraus. Dabei ergibt sich sterische Abwehr gegenüber den Angriffen gewisser Reagentien, anderen gegenüber aber sterische Eignung, wie es dann durch klinische Erprobung bestätigt wurde.

3. Kritische Atomgruppen des Pathogens: Das Wesentliche des Parasitismus

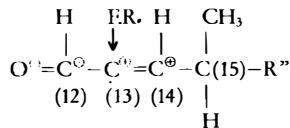
Das Pathogen kann integrieren mit der FCG der Wirtszelle durch die Kondensation über seine Aminogruppe und die FCG-Funktion blockieren oder Polymerisationsenergie in sie überführen, um eine Allergie oder ein Neoplasma zu entwickeln. Das braucht wohl nicht bildlich dargestellt zu werden, da nur ein Pathogen erforderlich ist. Blockierte Funktionen wie beim Diabetes oder Bewußtseinstrübungen nach Antibiotika, die toxische Aminogruppen tragen, sind Beispiele. Aber Neoplasmen, die durch Buttergelb und Diacetylaminofluoren entstanden sind, benötigen ein förderliches Karzinogen, um die Energie für die Mitose zu ergänzen.



Formel D: (Kritische Atomgruppe des Pathogens)

Die Polarität von C(4) und C(6) ist positiv nach Elektronenentzug durch R' und C(7), die dadurch negativ werden. R' könnte Halogene, Nitrile usw. enthalten.

4. Kritische Atomgruppe der funktionellen Systeme der Energieerzeugung und -aufnahme: Das Wesentliche der Autonomie der Wirtszelle



Formel E: (Wirtszell-FCG und förderliches Doppelbindungs-System)

Die Polarität der Carbonylgruppe (12) ist stark negativ durch die Elektronen, die sie aus der Doppelbindung entnommen hat, und C(13) ist positiv, weil es auf der Bahn der Carbonylelektronen liegt, die die Elektronen an dem ihr am nächsten liegenden Pol polarisiert und sie vom distalen

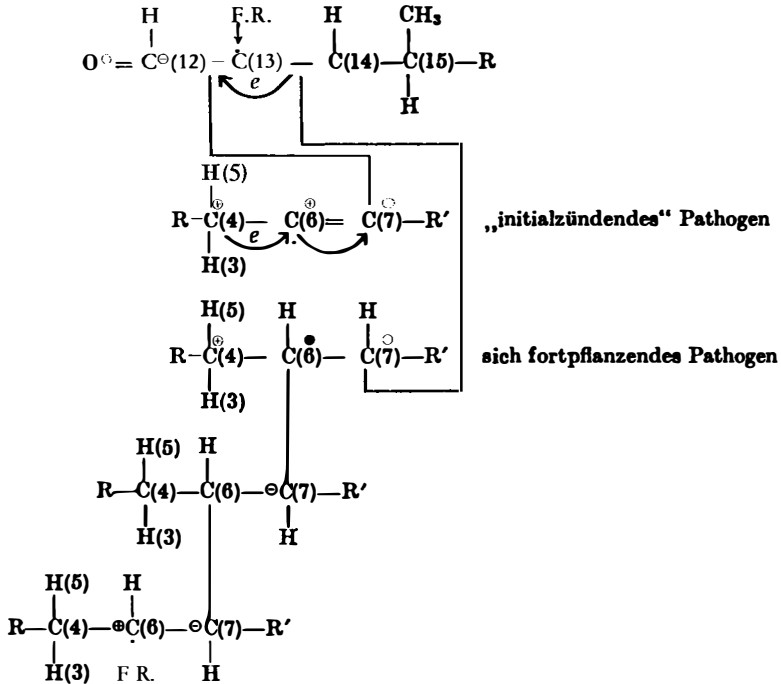
Pol abzieht, was C(14) vergleichsweise auch positiv werden läßt. Die Methylgruppe bei C(15) gibt Elektronen ab via Doppelbindung an die Carbonylgruppe. R'' trägt Gruppen des Pathogens von der Art wie R und R', die das Aneinanderreihen von D und E bestimmen. Sie bestimmen auch die Polaritäten der kritischen Atomgruppen, welche nun die Anlagerungen an die Doppelbindungen machen. Da C(4) im Formelschema D positiv ist, ist es bestrebt, H(5) abzustößen mittels leichter Entfernung durch die Carbonylgruppe (C 12). Dabei wird das Freie Radikal F. R. bei C(13) in Formel E gebildet, was die Anlagerung von C(7) an den positiven Pol bei C(13) bewirkt, der die Doppelbindung der FCG bei C(12) aktiviert. Dadurch wird bei C(14) ein Freies Radikal mit positiver Polarität erzeugt, das sich dem negativen Pol C(7) eines weiteren Moleküls des – sich fort-pflanzenden – Pathogens anfügt. So wird die Polymerisationskette in Gang gesetzt, die sich als End-zu-End-Anlagerung fortsetzt, indem es die Energie für die Entwicklung der Allergie oder des Neoplasmas liefert.

5. Die Integration (Verankerung) von Pathogen und Wirtszelle, kritische Atomgruppen und ihre Abtrennung

Um die Integration nun oxydativ aufzubrechen, entfernt der therapeutische Dehydrogenator das H(3) des „initialzündenden“ Pathogens, wobei ein Freies Radikal erzeugt wird. Das lagert molekularen Sauerstoff an, um ein Peroxyd des Freien Radikals zu werden, das nun C(4) von C(6) absplattet und beim letzteren eine Carbonylgruppe bildet. Auch C(7) wird zu einer Carbonylgruppe, die negativ ist und an das positive C(13) angefügt bleibt. Durch die Aufnahme einer Carbonylgruppe verliert das Pathogen seinen Parasitismus und wird autonom.

Die Polymerisationsbindung zwischen C(14) der aktivierenden Doppelbindung der Wirtszellen-FCG und C(7) des sich „fortpflanzenden“ Pathogens fordert zur Spaltung heraus, da C(14) von positiver Polarität ist. Es ist bestrebt, sein H-Atom freizugeben aufgrund der Einwirkung eines Dehydrogenators von geeigneter Beschaffenheit, wie er im SSR verkörpert ist. Ein Freies Radikal wird dort gebildet, und ein Peroxyd des Freien Radikals ergibt sich in Gegenwart von Sauerstoff, das C(14) vom C(7) des Pathogens absplattet, indem sich 2 terminale Carbonylgruppen

Formelschema F:



Die Polymerisation geht weiter bei C(6), dem Freien Radikal (F. R.) an der untersten Kette

bilden. Das Funktionelle System der Wirtszelle besitzt nun auf diese Weise eine Traube von 3 Carbonylgruppen, die bei ihrer dehydrierenden Aufgabe als Aktivatoren und Dehydrogenatoren Verwendung finden. Dies stellt mittels ihrer Elektronendynamik eine sehr mächtige „Kampfkraft“ dar. Die durch das Pathogen gewonnene Carbonylgruppe zieht Elektronen an aus der zu ihr in α -Position gelegenen Methylgruppe. Sie gibt so ihr H-Atom frei an irgendeinen vorhandenen Dehydrogenator, wie das Cytochrom oder Ferro-Ferri-Elektronenempfängersystem. So so wird an jedem Terminal eine neue Carbonylgruppe gebildet, ein Vorgang, der wiederholt werden kann, bis das Pathogen durch Verbrennung aus dem Wege geschafft ist.

6. Lösung der Integration (Verankerung) durch das reduzierende Mittel

Das reduzierende Agens ist so konstruiert, daß es ein wasserstofffreies C(13)-Radikal (F.R.) liefert, das sich sogleich mit dem C(7) des „initialzündenden“ Pathogens (i.P.) verbindet, das von stark negativer Polarität ist. Ein freies Radikal von positiver Polarität entsteht so am C(6)-Pol des i.P., welches sich sofort mit dem es umgebenden molekularen Sauerstoff verbindet, um ein Peroxyd des Freien Radikals zu bilden, das dann die Doppelbindung zwischen C(6) und C(7) am i.P. spaltet, um bei C(6) eine Carbonylgruppe zu bilden. Diese Carbonylgruppe zieht Elektronen ab von C(4), das schon positiv ist, und bewirkt eine Freigabe von H(3) an irgendeinen gewöhnlichen Dehydrogenator, wie vorher schon erwähnt. Das „initialzündende“ Pathogen ist somit entfernt, und das FCG-System gewinnt eine Carbonylgruppe, die sich ihrem funktionellen Mechanismus einfügt. Eine weitere Carbonylgruppe wird bei C(14) gewonnen durch die fortschreitende Oxydation des integrierten, verbleibenden sich „fortpflanzenden“ Pathogens, die an dem zur neuerlich gebildeten Carbonylgruppe nächstgelegenen C(4) beginnt. Die Carbonylgruppen verstärken jetzt die FCG, so daß sie leicht imstande ist, das H(5) zu entfernen, das schon durch die positive Polarität von C(4) abgestoßen wurde. C(4) wird somit eine Carbonylgruppe als Ergebnis der Einwirkung eines Freien Radikals. Gleichfalls geschieht das bei C(6), das die Elektronen abzieht von C(7), so daß es geneigt ist, sein Wasserstoffatom freizugeben an die gewöhnlichen Wasserstoffempfänger und eine Carbonylgruppe zu bilden, die nun in gleicher Weise C(14) veranlaßt, sein Wasserstoffatom freizulassen und auch eine Carbonylgruppe zu bilden. Jetzt hat die FCG eine „3fache Carbonylgruppenstärke“ mit den gerade beschriebenen Eigenschaften als Ergebnis der Auswirkung des Oxydationsprozesses, der durch den therapeutischen Dehydrogenator eingeleitet wurde. Was auch immer an Toxinresten noch vorhanden sein mag in den FCGs, es wird schon aus dem Wege geräumt durch die starke Kraft des 3fachen Carbonylsystems der FCG als Dehydrogenator. Der schnelle Verlauf des Genesungsprozesses bei Fällen, wo das reduzierende Mittel in Verdünnungen von 1 : 1 Trillion verwendet wurde, ist erklärlich auf der Grundlage des gerade geschilderten Ablaufs. Der Poliofall auf S. 287, der Koronarfall auf S. 367 und der Diabetesfall auf S. 409 sind typische Beispiele dafür. Die soeben dargelegten Vorgänge müssen bei jeglicher Forschung über Krebs,

Allergie und Infektion berücksichtigt werden, da sie die grundlegendsten chemischen Phänomene zum Inhalt haben, so wie wir heute die Chemie verstehen. Ob die geschilderten Darstellungen den tatsächlichen Vorgängen entsprechen, ist ohne umfangreiches Arbeiten nicht leicht zu erweisen. Jedoch zeigen sie die Wege auf, denen man bei jeglicher Grundlagenforschung über diesen Gegenstand nachgehen sollte, und sie waren fruchtbar für uns bei unseren begrenzten Möglichkeiten. Die Ergebnisse können auch nicht übersehen werden, weil solche Resultate zuvor niemals bekannt geworden sind in der ganzen Geschichte der Medizin. Es sei denn, wir wären gescheit genug, den überlegenen Erfolgen göttlicher Wunderheilung die Ursache abzuringen, wie es von Nobelpreisträger Alexis CARRELL berichtet wird. Er verglich sie mit seinen Gewebekulturergebnissen, und sie ergaben einige erleuchtende Schlußfolgerungen. Sie können von wissenschaftlicher Seite nicht einfach abgetan werden, obwohl sie Naturgesetzen folgen, die wir zu verstehen noch nicht in der Lage sind. Die von uns geschilderten Fälle folgen grundlegenden Zyklen und Gesetzen, die wir vorher darauf untersucht haben, ob sie deutbar sind oder nicht.

15. Teil

Die Beendigung der malignen Phase

Carbonylgruppen werden durch Konjugation mit anderen Carbonylgruppen oder Aethylendoppelbindungen aktiviert. In engem Zusammenhang damit stehen Kupfer und die bivalenten, paramagnetischen Kationen: Zink, Kalzium, Magnesium, Mangan und auch Eisen. Reines Kupfer ist diamagnetisch, während sein Oxyd schwach paramagnetisch ist. Jedoch ist seine Anwesenheit wichtig und wesentlich für die Wirkung von Tyrosinase, Vitamin C, der Ubichinone und für die Ausnutzung des Eisens im Hämoglobin und so weiter. Fast ein halbes Jahrhundert hindurch beobachteten wir die Wichtigkeit des Kupfers, das den Flußwässern aus den großen Seen Amerikas beigemischt war und den besten Erfolg unserer Reagentien bei der Krebsbehandlung gewährleistete. Wo die Gewebe eine gute Menge davon enthielten, waren solche Erfolge die Regel, wie sie auf S. 273 dieses Buches beschrieben wurden.

Hier haben wir ein paar neuere Bestätigungen unserer These angeführt, die durch führende Forschungszentren belegt und geeignet sind, unsere theoretischen Grundlagen zu untermauern, wenngleich sie durch die klinischen Erfolge schon lange gesichert waren.

1. Ergänzende Betrachtungen

Die Anwendbarkeit aller stark wirkenden Heilmittel ist auf die eine oder andere Weise kompliziert, wie es für Parabenzochinon schon gezeigt wurde. Dasselbe gilt für Orthochinon und andere Moleküle, bei denen die Carbonylgruppe aktiviert wird durch Konjugation mit anderen Carbonylgruppen, wenn auch in geringerem Ausmaß, jedoch in einer vorteilhafteren Weise. Das gilt auch für die Zellfunktion, die durch die in diesem Buch beschriebenen Maßnahmen wiederhergestellt wurde, und zwar dann, wenn die funktionelle Carbonylgruppe wieder ihre Leistungsfähigkeit erreicht hat und nicht durch ein Aethylglied, sondern durch eine andere Carbonylgruppe aktiviert wurde. Diese liefert ein höheres Oxydationspotential, bewirkt größere Befreiung von inaktivierenden Anlagerungen und gewährleistet weiterhin intensivere Funktion und größere Überlebensfähigkeit. Frühere Experimente zeigten, daß der Herzmuskel auch Vorteil davon hat, was auch klinisch erwiesen wurde. So zeigt Orthobenzochinon ein Redoxpotential von ungefähr $\frac{1}{10}$ Volt mehr als das Parabenzochinon, so daß die konjugierte Carbonylgruppe die Aktivierung von gleich 2 Aethylgliedern bewirken kann. Von gleich guter

Wirkung sind die geraden Ketten von Carbonylgruppen, die dann durch eine größere Zahl von Carbonylgruppen in der Kette noch verstärkt wird.

Während eine einzelne Carbonylgruppe – wie im Formaldehyd oder in der Ameisensäure – keinen praktischen therapeutischen Wert hat, zeigen 2 Carbonylgruppen in Konjugation – wie im Glyoxal und Methyl- oder Aethylglyoxal – einen deutlichen therapeutischen Wert. Die längeren Ketten sind jedoch noch nützlicher, wenn sie nicht gebremst werden durch Substituenten, die Außenelektronen abweisen, wie die Hydroxylgruppen von Rhodizonsäure oder die Methylgruppe von Methylglyoxal – Stoffe, die sicherlich von Interesse sind für den wissenschaftlich arbeitenden Kliniker.

Es ist eine allgemeine Regel im biologischen Haushaltsgeschehen, daß in jedem physiologisch wichtigen Molekül aktive Gruppen im Gleichgewicht gehalten werden durch das Vorhandensein von Gruppen gegenseitiger Wirkung. So ist in den Aminosäuren die Aminogruppe flankiert von einer Carbonylgruppe und eine Carbonylgruppe von einer Hydroxylgruppe. Die Fortnahme irgendeiner so ausbalancierten Gruppe führt zur Bildung eines Moleküls, das sehr toxisch sein kann, wie z.B. bei der Decarboxylierung der Aminosäuren, die zur Bildung von toxischen Aminen führt. Auf therapeutischem Gebiet jedoch kann ein Substituent verwendet werden, um klinisch eine Reaktion zu verzögern oder zu intensivieren. So kann die Konjugation einer hochungesättigten Gruppe – wie z. B. ein Acetylglied – mit einer Carbonylgruppe die Carbonylwirkung so intensiv gestalten, einfach durch Akzeption von Außenelektronen, daß der Patient zu Boden fällt, bevor noch die SSR-Injektion beendet ist. Und ein Methylsubstituent kann auf diese Weise Außenelektronen so abweisen, daß die Reaktion um viele Wochen oder gar um ein paar Monate verzögert wird. Der Effekt hängt weitgehend von dem Typ der polymeren Struktur ab. Im Trichinoyl oder bei den langen Ketten von Carbonylgruppen werden die Polymere durch End-zu-End-Anlagerungen gebildet, indem sie die Doppelbindung zwischen den Kohlenstoffatomen des hypothetischen Monomers $(O=C=C=O)_x$ aufspalten. Aber in den Polymeren von Glyoxal und Methylglyoxal werden die Anlagerungen durch Wasserstoffbindungen erreicht, bei denen die Bindungskraft nur etwa 6kcal/Mol beträgt. Daher ist hier die Carbonylgruppe so lange inaktiv, bis ein aktiviertes Wasserstoffatom, wie das eines Pathogens z. B., daherkommt und die elektrostatische Bindung bricht. Hier ist sowohl ein Vorteil als auch ein Nachteil vorhanden. Wo der Methylsubstituent zugegen ist, reicht die

Abweisung von Außenelektronen aus, um die Trennung um viele Wochen zu verzögern. Dann aber erfolgt sie mit solcher Heftigkeit, daß der Patient samt Familie erschrocken sind. Ein sehr starker Schüttelfrost kann auftreten, und das anschließende Fieber kann auf über 40° C ansteigen, für mehr als 1 Woche. Jedoch fühlt sich der Patient sehr gut während dieser Zeit, hat guten Appetit und möchte arbeiten oder ein Fest mitmachen oder ähnliches. Die Erklärung dafür ist, daß die in den Geweben angehäuften Stoffwechselschlacken, die bisher nicht weggeschafft werden konnten, jetzt wegoxydiert werden. Die Gewebe und ihre Funktionen werden dadurch frei, und ein besserer Gesundheitszustand ist die Folge. Somit sind diese durch den Heilungsprozeß induzierten Fieberschübe überhaupt kein krankheitsbedingtes Fieber. Das soll nun noch durch ein paar Fallberichte illustriert werden. Die Wirkung geophysikalischer Einflüsse auf die pi-Elektronen der betreffenden Doppelbindungen ist bei diesen Fallberichten ebenfalls erkennbar. Dabei sollen einfaches Parabenzochinon, Glyoxal und seine Methyl-derivate verglichen werden mit den längeren Ketten hochwirksamer freier Carbonylgruppen. Beide Aktivierungssysteme (Aethylen- und Carbonyl-) sind dem katalysierenden Einfluß von Spuren von Kationen (in deren höheren Oxydationsstufen) unterworfen. Wir beobachteten dies in Michigan, wo das Kupfer aus den Kupferminen von Nord-Michigan den Gewässern der Großen Seen an der Ufergrenze beigemischt ist, so daß auch die der Nahrung dienenden Pflanzen es aufgenommen haben. Dasselbe trifft für Belgien zu bezüglich Zink. Beide sind vorzugsweise diamagnetisch. Aber die paramagnetischen Spurenelemente Eisen, Kobalt, Mangan, Molybdän und Nickel haben ebenfalls Einfluß auf die Wirkung der Carbonylgruppe, wenn sie die Mitochondrien (und die Grana von fast elektronenmikroskopischen Dimensionen) erreicht. Bei unserer Therapie applizieren wir sie in ihren höheren Oxydationsstufen ebenfalls. Die Carbonylgruppe ist in inaktiven Anlagerungen nicht im gleichen Ausmaß unterworfen wie das Aethylglied, daher ist sie als therapeutisches Reagens brauchbarer.

2. Wiederherstellung der Funktionellen Carbonylgruppe

Wir haben schon früher nach unserer These die Bedeutung der beiden aktivierten Carbonylgruppen erläutert: Die eine löst den Oxydationsab-

lauf aus und überträgt die produzierte Energie auf den Träger der Phosphatbindungen. Die andere empfängt die Energie aus diesen Bindungen und leitet sie in den Arbeitsmechanismus der Zelle über, in die kontraktile, konduktile (reizleitende), sezernierende oder mitotische Elemente und Einheiten. Sie können beide in ihren Funktionen blockiert werden: durch Inaktivierung ihrer aktivierenden Äthylenbindungen, oder aber durch eine feste Kondensation (Verankerung) mit einer Aminogruppe irgendeines Pathogens. Wenn dies passiert, fließt die Energie nicht über zu der funktionellen Einheit auf dem normal geregelten Wege, und es wird nur Fermentations- oder KREBS-Zyklus-Energie erzeugt, um direkt in die Leistungseinheit überzugehen. So wird exzessive Kontraktion dann das Ergebnis in dem betroffenen Gewebe sein, wie die Spasmen beim Bronchialasthma, – oder exzessive Sezernierung wie beim Heufieber, – oder exzessiver Synapsenschluß wie in irgendeiner Phase bei einer Nervenkrankheit (z. B. bei Zwangsneurose, bei Trigeminusneuralgie usw.) – oder exzessiv unkontrollierte Mitosen wie bei der Neoplasie. Der funktionelle Fehler wird bewiesen durch die unkontrollierten Reaktionsabläufe, und alle miteinander können als Allergien klassifiziert werden. (KOCH, „Natural Immunity“ [1934] und „Krebs und seine verwandten Krankheiten“ [1929], wo wir den abnormen Energietransfer einem photosensibilisierenden Prozeß zuschrieben.)

Die Korrektur der blockierten Funktionen besteht natürlich in der Wiederherstellung der normalen FCG-Aktivität in beiden zitierten Leistungsarten. Daß dies vollzogen werden kann ohne Rücksicht darauf, welcher Art die Allergie ist, wird im Verlauf dieser Arbeit illustriert. Viel mehr könnten von allen Kategorien Fälle noch angeführt werden, besonders von allgemeinen Allergien, wo die Heilungsrate sich nach gerichtlichem Zeugnis auf über 80% beläuft; aber was geschrieben wurde, genügt zur Erläuterung.

Die Schnelligkeit der Heilung wird sehr gut bei den Allergien im Bereich der Atemwege ersichtlich und bei der Heilung des Zwangsneurosefalles. Aber sie ist auch bei den Neoplasmen erkennbar, ebenso wie sie unmittelbar durch die Probeexzisionen illustriert wird, oder dauerhaft durch die weiter hinten aufgeführten chirurgischen Zeugnisse. Es muß nachdrücklich betont werden, daß die Heilung oder Korrektur der Krankheit in jedem besonderen Falle die Wiederherstellung der normalen FCG-Funktion, die Ausräumung der Trümmer und die Wiederherstellung der normalen Struktur und Funktion ist, wie es der Fall jeweils erforder-

dert. Wenn der Normalzustand wieder herbeigeführt worden ist, kann er vielleicht wieder zusammenbrechen, wenn die Umstände das erzwingen. Es kann sogar die natürliche Immunität oder eine vermehrte Widerstandskraft sein, die vielleicht einer Carbonylsubstitution bei der äthylenbedingten Aktivierung der FCG zu verdanken ist. Auf jeden Fall gibt es keinen absolut dauerhaften und unerschütterlichen Schutz, obwohl viele Patienten für mehrere Jahrzehnte wohlauf bleiben, nachdem sie vom Krebs geheilt wurden. Das Verständnis der Pathogenese und dessen, was Ernährung und Diät bedeuten, ist die beste Sicherung zur Erhaltung der Gesundheit nach der Genesung.

Es gibt einige Formen von primärem Leberkrebs, die schon makroskopisch pathognomonisch sind. In solchen Fällen kann der erfahrene Chirurg eine sichere Diagnose ohne Probeexzision stellen, und er tut das, um seinen Patienten vor Embolie und Blutungen zu schützen, die dabei vorkommen. Dies ist keine Entscheidung, die man einfach abtun könnte, sondern die nach reifem Urteil getroffen und häufig praktiziert worden ist. Der Typ interessiert am meisten, bei dem Myriaden kleiner Knötchen über die Oberfläche und zwischen den manchmal von unten heraufdrängenden größeren Knötchen diffusverteilt sind. Die Palpation ist auch charakteristisch. Solche Fälle zeigen eine starke Gelbsucht, weil die kleineren Gallengänge durch Tumorgewebe komprimiert oder blockiert sind. Auch die Probeexzisionsbilder sind so charakteristisch, daß man schon nach dem makroskopischen Aspekt sagen kann, wie das mikroskopische Bild ist.

Bei dem diffusen Typ sind die kleinen oberflächlichen Knötchen ziemlich von derselben Größe, als ob sie ursprünglich gleichzeitig entstanden wären. Daher sprechen sie für einen multiplen Ursprung des Karzinoms und für eine generalisierte, gleichmäßige Verteilung des Pathogens. Da diese Knoten kleiner sind als viele innerhalb der Leber, ist es offenbar, daß die inneren einen früheren Entwicklungsbeginn hatten. Gleichfalls wird oft ein Leberlappen mehr affiziert, besonders der rechte. So ist im Beginn der Krankheit die Menge des Pathogens nicht so groß, daß das gesamte Organ auf einmal befallen wird. Sie bleibt auf eine Stelle lokalisiert. Jedoch im Terminalstadium sprechen die Myriaden von kleinen, gleichmäßig und unabhängig voneinander verteilten Knötchen für eine Überschwemmung des Systems mit dem Karzinogen, als ob mehr Toxine vorhanden wären als Leberzellen, mit denen sie sich verbinden könnten. Solch ein Fall wird beschrieben werden, und auch ein massiver Primär-

krebs der Leber, der durch Biopsie bei einem Kleinkind nachgewiesen wurde. Dieser Fall wird deutlich beschrieben in der eidesstattlichen Erklärung der Mutter, von der verschiedene Punkte wiedergegeben werden. Die Serie von Photographien ist ebenfalls instruktiv. Diese Mitteilung wurde uns durch unseren Mitarbeiter, Dr. M., geschickt, der mit dem Fall und mit dessen Aufzeichnungen beauftragt worden war. Die Patientin wurde vom Autor nicht gesehen.

3. Fallberichte

a) Primärer Leberkrebs

Fall Nr. 14

Judy Mc. W. war 3 Monate alt. „Nach einer normalen Geburt zeigte Judy schon vor dem Alter von 6 Wochen Zeichen von Krankheit. Ihr Abdomen war vorgetrieben, sie war ruhelos, denn ihr Gesicht zeigte nicht die Gelassenheit eines gesunden Babys. Ihr Arzt konnte jedoch bis zu seiner Nachuntersuchung am Ende ihrer 8. Lebenswoche nichts Schlimmes bei ihr finden. Zu dieser Zeit fand der Doktor ihr Abdomen hart und sehr gebläht. Während der Zeit vom 20. bis 27. 8. 1948 wurde eine vorläufige Diagnose auf Krebs gestellt und Röntgenbestrahlung verabfolgt, obwohl der Röntgenologe es für hoffnungslos hielt, eine Heilung zu erwarten.“

„Zu der Zeit, als Judy 3 Monate alt war, machten der betreuende Arzt und ein anderer Chirurg eine Probeparotomie und entnahmen auch biotisches Material. Die Ärzte berichteten uns, daß die Biopsie ergab, die Leber des Kindes sei zu 85 % weitgehend von einem bösartigen Karzinom ergriffen. Sie erzählten uns, daß nichts getan werden könnte, um Judys Leben zu retten; daß wir sie nach Hause nehmen sollten, um es ihr für die wenigen Tage, die sie noch zu leben hätte, so angenehm wie möglich zu machen.“

„Ihre Lebenserwartung wurde mit 21 Tagen veranschlagt. Man sagte uns, wir möchten den Verband vom Abdomen nicht entfernen, damit die Nähte nicht ausrissen. Der Arzt war der Meinung, daß der Laparoskopieschnitt nicht heilen würde.“

Dr. KOCHs Behandlung wurde vorgenommen durch Dr. N. T. M., von Cisco/Texas. Die Dosis wurde am 18. 9. 1948 in Judys Gesäß injiziert. Zu dieser Zeit und während Judys Genesung machte Mr. N. eine Reihe von Farbbildern, die den Fortschritt ihrer Besserung zeigten. Vorher schon hatte er 2 Bilder gemacht, im Alter von 6 Wochen und vor der Krebsdiagnose. Die Bildreihe vermittelt eine gute Vorstellung von ihrem Fall.

„Zu der Zeit, als die Injektion gemacht wurde, war Judys Abdomen so stark vergrößert, daß sie infolge des Drucks nach oben auf ihre Lungen kaum atmen konnte. Die Gefäßzeichnung an der Oberfläche hatte stark zugenommen, und sie zeigte eine bläuliche Verfärbung durch die Blutverteilung in und dicht unter der Haut. Die Venen unter der Haut des Abdomens waren deutlich sichtbar. Das Abdomen war sehr fest, sogar hart. Zur Zeit, als die KOCHsche Behandlung eingeleitet wurde, äußerte Dr. M. keine Hoffnung auf eine sichere Genesung, denn er glaubte, der Fall wäre zu weit fortgeschritten.“

10 Tage nach der Behandlung zeigte Judy eindeutige Reaktionen, die unsere Hoffnungen wachsen ließen. Bald begann sie durch Darmbewegungen große Mengen von Schleim zu ent-

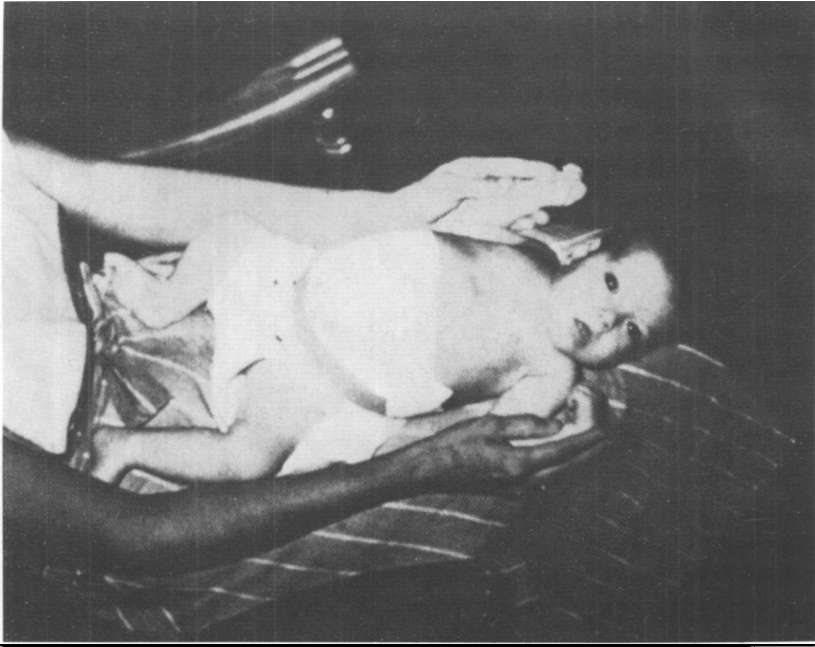


Abb. 17: Judy, Fall Nr. 14, 3 Mon. alt, vor der Behandlung (18. 9. 1948)

leeren. Sie ließ auch eine große Menge Wasser auf normalem Wege, so daß die Windeln wohl 20mal am Tag gewechselt werden mußten. Keine weitere Medikation wurde nach der Injektion der KOCH-Behandlung verabfolgt, und in der Diät des Kindes wurden nur geringe Veränderungen vorgenommen. Apfelsaft wurde statt Orangensaft gegeben, und Judy mochte das. Nachdem die Behandlung erfolgt und bis die Heilung praktisch vollständig war, sah nur ein Arzt Judy. Das war ein Arzt, der in Azle/Texas praktizierte und der die Fäden von der geheilten Inzisionswunde etwa Mitte Oktober 1948 entfernte.“

„Bald nahm Judy an Gewicht zu und ihr Abdomen nahm rapide an Größe ab, wurde weicher und faltig, so daß sie besser atmen konnte. Die harte Geschwulst wich in Richtung der unteren rechten Seite zurück. Um den 25. Dezember 1948 herum hatte sie ein normales Aussehen, wie die Abbildungen zeigen, aber einige Reste der Geschwulst blieben zurück.“

„Später, um den 12. Mai 1949, ließ ich sie durch einen Arzt in Paris/Texas untersuchen. Er konnte nichts finden; darauf erzählte man ihm von der früheren Krankheit des Kindes, doch er konnte immer noch keinerlei Störungen feststellen.“

„Am 11. November 1949 erschienen Judy und ihre Mutter vor einer Gruppe von Ärzten und Chirurgen, die besonders an Krebs interessiert waren und sich im Blackstone-Hotel in Fort Worth/Texas trafen. Währenddem wurde Judy von mehr als einem Doktor untersucht, und nichts Krankhaftes wurde an ihr gefunden.“

„Am 18. Februar 1950 waren beide Eltern mit Judy bei einem Ärztetreffen in Tampa/Florida. Hier wurde Judy wiederum der Ärztegruppe vorgestellt. Diese waren sehr angetan von der KOCHschen Behandlung. Judy ist jetzt über 2 Jahre alt. Sie hat ein normales Wachstum



Abb. 18: Nach der Laparotomie zu Beginn der Behandlung



Abb. 19: Mehrere Wochen nach der Behandlung



Abb. 20: Ein paar Wochen später

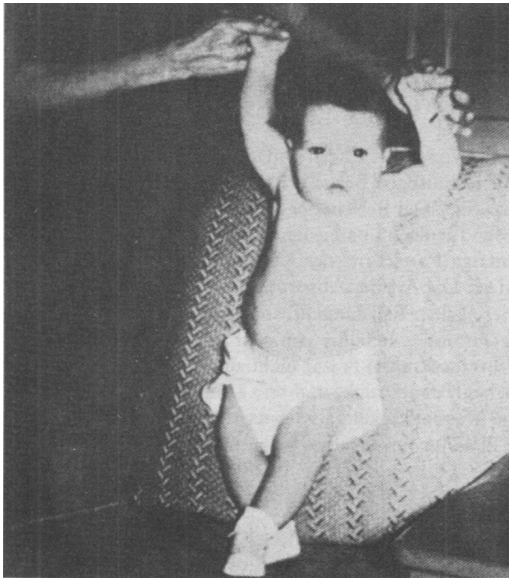


Abb. 21: 6 Monate später

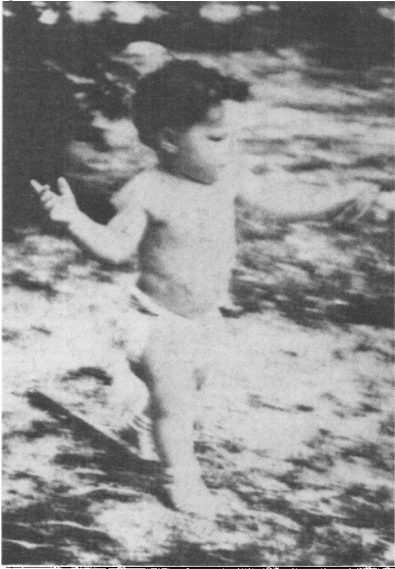


Abb. 22: 1 Jahr nach der Behandlung



Abb. 23: Ein paar Jahre danach

und entwickelte sich auch geistig normal; sie zeigte absolut keine Abnormitäten, von denen wir wußten. Sie ist sehr lebhaft, ausgelassen und freundlich. Sie hat praktisch keine Krankheit mehr gehabt, nachdem sie die KOCH-Behandlung bekam und vom Krebs geheilt wurde.“

Diese Feststellungen von Judys Eltern sind unterzeichnet und notariell beglaubigt. Dr. M. schickte einen mehr technischen Bericht, der den Tatsachen, die von der Mutter berichtet wurden, nichts hinzufügt. Der Bericht der Mutter sollte durchgearbeitet werden. Die Beobachtungen sind treffend gemacht, und jeder erfahrene Arzt kann aus ihnen viele Erkenntnisse entnehmen. Der stetige Fortschritt der Krankheit in der Vorbehandlungsperiode ist erschöpfend geschildert. Die Art der Absorption des Neoplasmas zeigt, daß es kein diffuser Typ war, wie ihn der nächste Fall darstellt, sondern ein massiver Krebs, der im rechten Lappen der Leber begann und zweifellos von sehr großer Bösartigkeit (4. Grades) war. Die Blockierung des Pfortaderkreislaufs war nicht auf die Zerstörung der Venen zurückzuführen, sondern einfach auf den Druck, und sein schnelles Nachlassen zeigte sich auch in der besseren Darm- und Nierentätigkeit, als die massive Geschwulst der Absorption unterzogen wurde. – Dieser Fall sollte verglichen werden mit Fall Nr. 15, der als nächster beginnt.

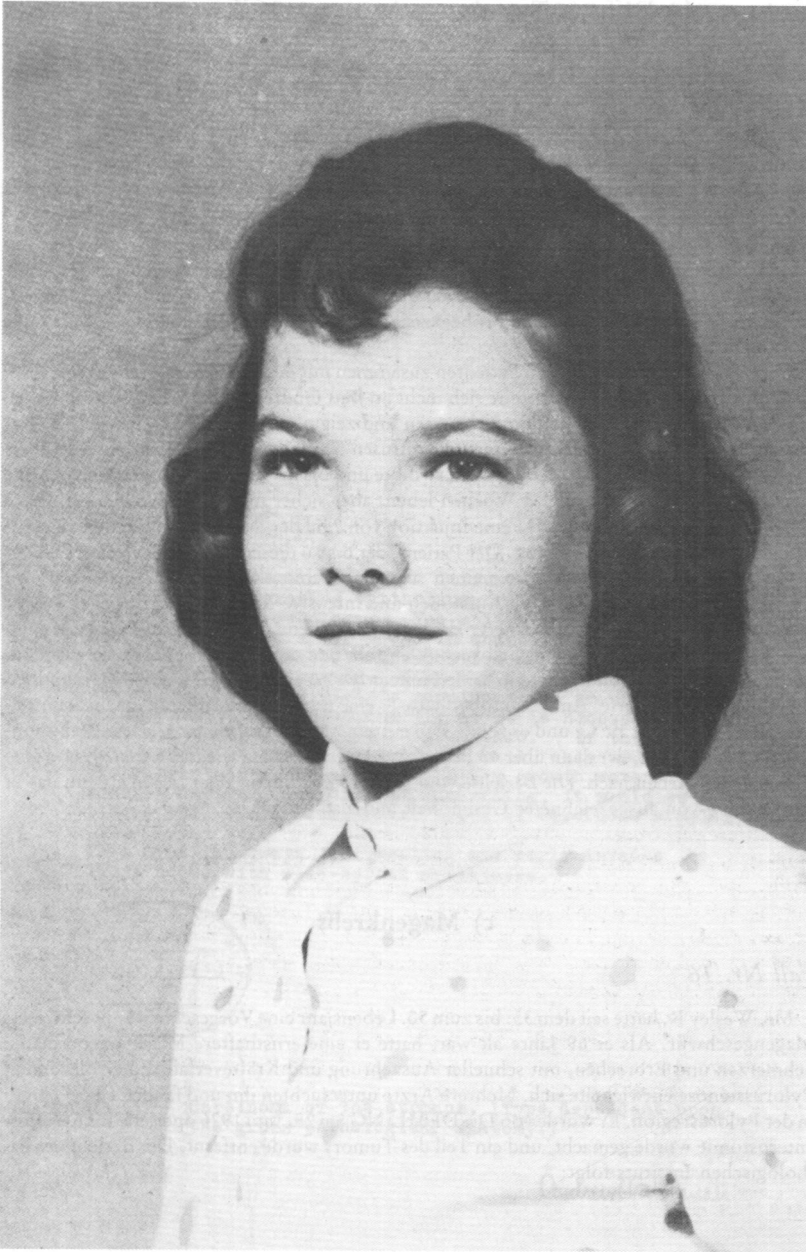


Abb. 24: 12 Jahre nach der Behandlung (September 1960)

b) Diffuser Typ eines primären Leberkarzinoms

Fall Nr. 15

Prof. R. S. L.

Mr. Geraldo A. zeigte Anfang März 1941 Appetitverlust, fortschreitende Gewichtsabnahme und Schwäche. Dr. O. A. L. untersuchte ihn und fand einen großen Tumor im Abdomen. Der Patient wurde nach Rio de Janeiro geschickt und in das Hospital der „Beneficiencia Portuguesa“ eingewiesen, wo er von den Professoren R. L. und J. M. G. – unterstützt durch einen Assistenzarzt – operiert wurde. Die Laparotomie enthüllte ein ausgedehntes Neoplasma der Leber, das das Kolon stark infiltriert hatte. So ausgedehnt waren die Infiltrationen und so sehr hatte es sich ausgebreitet, daß die Operateure erkannten, daß eine chirurgische Hilfe unmöglich war. Außerdem war der Typ von Leberkrebs so endgültig gesichert, daß es nicht notwendig war, eine Probeexzision zu machen, um die Laparotomiebefunde etwa noch zu ergänzen.

Der Verfasser untersuchte den Patienten zusammen mit dessen Chirurgen und Prof. R. S. L. 7 Tage später. Der Patient konnte sich nicht im Bett umdrehen, erbrach ununterbrochen schwarze Galle oder Blut, konnte nicht essen und zeigte eine intensive Gelbsucht. Er war sehr dünn, ja so ausgemergelt, daß man die diffusen Knötchen über der ganzen Leberoberfläche fühlen konnte, da die Leber sich vergrößerte und bis ins Becken hinunterreichte. Seine Ärzte sagten, er könne 1 oder 2 Wochen leben, aber sicher nicht länger.

Wir gaben ihm am 15. Juli 1941 eine Injektion von 2 ml der Parabenzochinonlösung, enthaltend 2 Mikrogramm in Lösung. Der Patient, der bis zu dieser Zeit nur ein leichtes Fieber gezeigt hatte, bekam 3 Tage später einen schweren Schüttelfrost und 39°C Fieber. Am 25. Juli hatte er kurze Zeit starkes Aufstoßen und intensive Magenschmerzen. Der Tumor wurde in stetiger Weise absorbiert; damit einhergehend, kehrten sein Gewicht und seine Kräfte wieder zurück. Die Gelbsucht klang ab, und er nahm 20 Pfund an Gewicht zu, konnte wieder gehen und kehrte in seine Heimat Barbacena zurück, wo seine Gesundheit allmählich wiederkehrte. Am 3. Oktober hatte er eine erneute Reaktion mit einem Schüttelfrost und Fieber von 39°C, und es zeigte sich ein generalisiertes Ödem. Alles geschah spontan, und der Patient, der dann über 40 Pfund zunahm, war völlig wiederhergestellt und ging wieder seiner Arbeit nach. Die Berichte vom April 1953 und von 1955 zeigen erneut, daß er immer noch von ausgezeichneter Gesundheit und also geheilt ist.

c) Magenkrebs

Fall Nr. 16

Mr. Wesley R. hatte seit dem 35. bis zum 50. Lebensjahr eine Vorgeschichte mit schwerem Magengeschwür. Als er 69 Jahre alt war, hatte er eine ernsthaftere Magensymptomatik: Schmerzen und Erbrechen, mit schneller Auszehrung und Kräfteverfall. Eine vollständige Pylorusstenose entwickelte sich. Mehrere Ärzte untersuchten ihn und fanden einen Tumor in der Pylorusregion. Er wurde von Dr. DEMLING am 28. Juni 1926 operiert. Eine Gastroenterostomie wurde gemacht, und ein Teil des Tumors wurde entfernt. Der Bericht des Pathologischen Instituts folgt:

PATHOLOGICAL LABORATORY

Patient R W. S. Ft. Wayne Steele
Last Name First Name Room Doctor
Date 8/7/26 Clinical Diagnosis (Stomach tissue)
Slide No. 268 Gross No. _____ Museum No. _____

GROSS EXAMINATION

Tissus of stomach.

MICROSCOPIC EXAMINATION

Small alveoli combined with a diffuse growth of atypical proliferating epithelium from the structural picture of this neoplasm. The epithelial cells are generally polyhedral or round in shape, with large hyperchromatic nuclei. One portion is necrotic - a superficial ulceration. This may be classified as the diffuse type of gastric carcinoma. I am unable to determine this point exactly as it is necessary to know something of the gross appearance. If there were extensive involvement of the wall, this would be the correct interpretation. If the growth were sharply defined, rounded and ulcerating, it would be placed with the circumscribed types of carcinoma simplex.

This type is always infiltrating and early invades the lymph nodes with wide-spread metastases.



DIAGNOSIS

Carcinoma of the stomach. (Type dependent upon the gross pathological anatomy.)

Andrew Nathanson

Es geht aus diesem Pathologiebericht hervor, daß nicht das ganze Neoplasma entfernt wurde, und die Richtigkeit dieses Berichts wird bestätigt durch das frühzeitige Rezidiv eines Verschlusses durch das Neoplasma.

Die Besserung hielt nur wenige Wochen an, dann kamen die Beschwerden wieder mit mehr Schmerzen denn je und anhaltendem Erbrechen, schneller Abmagerung und Kachexie. Er wurde mir durch Dr. HARRISON am 20. August 1926 gebracht. Meine Untersuchung ergab eine große, fixierte Tumormasse, die das Epigastrium ausfüllte und bis unter die Nabelhöhe herabreichte. Sie war an der Leber fixiert und vorgewölbt, so daß sie vollständig sichtbar war und praktisch einen völligen Verschuß des Magenausgangs bewirkte. Im Supraklavikularraum war auf der linken Seite ein fixierter lymphatischer Tumor, so groß wie eine Walnuß. Es bestand eine beträchtliche Hämolyse. Eine Dosis des SSR (Synthetic Survival Reagent = Serial System of Carbonylgroups) wurde gegeben, und die Genesung setzte so schnell ein, daß erste Anzeichen in wenigen Wochen zu beobachten waren. Die Abflußbehinderung verschwand bald, der Patient nahm etwa 20 Pfund zu und erreichte in 5 Monaten wieder sein normales Gewicht. Die Untersuchung in der 24. Woche ergab keine Tumorbildung mehr. Die Röntgenbilder zeigten keine Geschwulst mehr, aber einen Magen von ungefähr einem Drittel normaler Größe mit guter Peristaltik. Nur zur Zeit der 3., 12. und 24. Woche zeigten sich beachtenswerte Reaktionen. Fieber, Empfindlichkeit im Magen, Appetitmangel und eine allgemeine Schmerzhaftigkeit dauerten etwa 3 Tage, und dann setzte eine sehr viel deutlichere Besserung ein nach jeder Reaktion. Diese Besserung hielt an, bis der Patient völlig wiederhergestellt war. Er hat seither keinerlei Magenbeschwerden mehr gehabt und erfreut sich einer kräftigen Gesundheit, arbeitet jeden Tag und geht bei jedem Wetter zu Fuß in die Stadt, so wie er es im Alter von 50 Jahren tat. Wir hörten zuletzt von ihm, als er 92 Jahre alt und bei guter Gesundheit war, 23 Jahre nach der Behandlung. Sicherlich war die Wiederherstellung der „Überlebens-Chemie“ in diesem Falle befriedigend.

d) Magenkrebs

Fall Nr. 17

Dr. W. MANTOR

Dies war ein Fall von Magenkrebs, der in gleicher Weise vorgeschritten war wie der vorhergehende. Seine Beschwerden begannen als Verdauungsstörung im Jahre 1940.

Die Röntgenaufnahmen zeigten damals nichts Pathologisches. Es entwickelten sich allerdings bald fortschreitende Magenbeschwerden mit andauernden Schmerzen und häufigem Erbrechen, schnellem Kräfteverfall und einem Gewichtsrückgang von 150 auf 120 Pfund in weniger als 1 Jahr. Mehrere wohlbekannte Kliniken wurden in diesem Jahr aufgesucht, aber die Krankheit schritt fort. Röntgenaufnahmen, die am 12. Mai 1941 in der TYLER-Klinik in Omaha gemacht wurden, ergaben die sichere Diagnose eines Magenkrebses. Mindestens zwei Drittel der Magenwandung waren befallen, wie die Bilder zeigten. Eine Probelaparotomie in der MAYO-Klinik im Laufe derselben Woche ergab ein massives Infiltrat der Magenwandung, des Pankreas, der Lymphknoten um die Aorta herum und der Leber. Die supraklavikulären Lymphknoten auf der linken Seite waren auch betroffen: Man stellte die Diagnose eines weit fortgeschrittenen Krebses primär im Magen, völlig inoperabel und hoffnungslos, und schickte ihn nach Hause.

Am 16. Juni wurde er zur Behandlung in die Praxis von Dr. MANTOR gebracht. Dr. MANTORs Bericht besagt folgendes: „Extreme Erschöpfung, Anämie, Hämolyse, Kachexie. Keine Schrumpfung der Erythrozyten in 1%iger NaCl-Lösung (alle sollten schrumpfen). Lineare Narbe von einer Probelaparotomie. Massive Induration des Epigastriums, schon palpabel, sich vorwölbbend und beim Hinlegen schon sichtbar. Weil 1 Jahr vorher ein

Ref No B
17/11/41

SURGICAL CARD
MAYO CLINIC - ROCHESTER, MINNESOTA

No. 1-15-560 Age 58 Sex M Sec LOGAN Date of Ex 5-24-41
Name W. J. J. Address MANOVER, KANSAS

Name of Dr. _____ Dr's. Address _____
Not Referred Accompanied Patient Sends Letter to _____ CLAGETT Referred Only Wishes to be notified date of operation
Name of Relative _____ Patient accompanied by _____

Operation advised by Consultant D. W. BROWN Surgeon WALTERS

Preoperative Diagnosis ULCER CARCINOMA STOMACH

Operation Indicated EXPLORE

Considerations affecting risk RISK IN LEFT RECTUS INCISION

Former operation here or elsewhere Date _____ No former operation here or elsewhere _____

A2-R(2)-B B2 Col.
Date opr 5-26-41 Opr. Room I-4 Staff Walters 1st Giffin 2nd Strom Recorder MEM

W. Mc Donald
Antist Antic. 2 H₄ + O₂ + C₂ + E Time of { Anes. { 1:10 - 1:55
Op. { 1:30 2:00

Oper. Diag.: Carcinoma of the stomach (inoperable).

Oper.: Abdominal exploration.

McDonald

Drainage

Add. cond. to index: Detail

Primary upper left rectus muscle splitting incision.
There was a carcinoma forming a mass about 10 cm. in diameter on the posterior wall in the fundic end of the stomach with invasion of the pancreas. There were several enlarged apparently involved nodes along the aorta. The condition was inoperable and the wound was closed as an exploration, using five buried silk sutures in the fascia. Closure by (first).

A-82-b-Rev. 3-10-41.

Abb. 26: Operationsbericht der Mayo-Klinik, Rochester/Minnesota (Fall Nr. 17)

MAYO CLINIC
ROCHESTER, MINNESOTA

CLINICAL SECTION
OF
DR. ARCH H. LOGAN
DR. PHILIP W. BROWN
DR. J. ARNOLD BARGEN
DR. E. O. WAKEFIELD

October 13, 1941.

A-1-158-500

Dr. H. E. Mantor,
Sidney, Nebraska.

Dear Dr. Mantor:

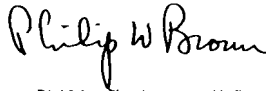
Mr. William J. S of Hanover, Kansas, asked that we send you a report, and the following is a copy of the letter which Dr. Walters wrote to Dr. Hurtig on May 28, 1941. As you will see by this report, the situation certainly looked none too favorable and it is gratifying to know that Mr. S says he is feeling fairly well at this time. Both Dr. Walters and I would appreciate hearing from you if there are any additional findings in his case.

"I operated on Mr. S on the twenty-sixth. There was a carcinoma forming a mass about 10 cm. in diameter on the posterior wall in the fundic end of the stomach with invasion of the pancreas. There were several enlarged, apparently involved, nodes along the aorta. The condition was inoperable and the wound was closed as an exploration.

"Mr. S withstood the exploration satisfactorily. We are very sorry, indeed, that the lesion proved to be inoperable. While we fully realized the seriousness of the patient's condition, we are disappointed that we were not able to accomplish something that would afford him at least a measure of relief."

Yours very truly,

pwb-cc



Philip W. Brown, M.D.

Abb. 27: Weiterer Op.-Bericht desselben Patienten

Röntgenbild des Magens überhaupt nichts Pathologisches zeigte, war dies Neoplasma sehr bösartig, rapide progressiv und destruktiv."

Eine Injektion von 2ccm der 10^{-12} -Dilution des SSR (Synthetic Survival Reagent = Serial System of Carbonylgroups) wurde am 16. Juni 1941 gegeben. Nach ein paar Tagen begann er sich besser zu fühlen und beschäftigte sich bald wieder mit seiner Farm, die er wegen der Krankheit hatte verlassen müssen. 9 Wochen nach der Behandlung war bei der Untersuchung überhaupt keine Tumormasse mehr festzustellen. Er hatte an Gewicht zugenommen, an Farbe gewonnen und war aktiver. Um die 12. Woche herum konnte er die Straße schnell, ohne Atembeschwerden hinuntergehen, und er berichtete, daß er gut aße und sich prächtig fühle. Zu dieser Zeit konnte er auf seiner Farm schon arbeiten. Von Kachexie war nicht mehr die Rede. Dr. MANTOR gab ihm eine 2. Injektion am 8. September 1941, während seiner 12. Heilungswoche. Er ging seiner vollständigen Genesung entgegen. Eine 3. Injektion wurde 2 Jahre später, im September 1943 gegeben.



Abb. 28: Röntgenbild vor der Behandlung (Fall Nr. 17)

Röntgenbild III vom 14. Juni 1944 zeigt seinen Magen nach vollständiger Genesung. 1947, als wir zuletzt von ihm hörten, ging es ihm immer noch gut.

Die „Überlebens-Chemie“ betrifft natürlich die Oxydation brennbarer Substanzen zur Energieproduktion. Nährstoffe und Krankheit erzeugende Toxine, die in den Bereich ihres Redoxpotentials kommen, werden zerstört. Die Energie wird verwendet für die Arbeitsleistung zur Auf-



Abb. 29: Röntgenbild ein paar Wochen nach der Behandlung, deutliche Besserung

rechterhaltung der Funktion und für das Wachstum und den Wiederaufbau. Man kann die Gründlichkeit, mit der das FCG-System wiederhergestellt wird, abschätzen an dem Anteil des geweblichen Wiederaufbaus nach den meist ausgedehnten Zerstörungen der Krebserkrankungen. Die folgenden beiden Fälle werden das illustrieren.

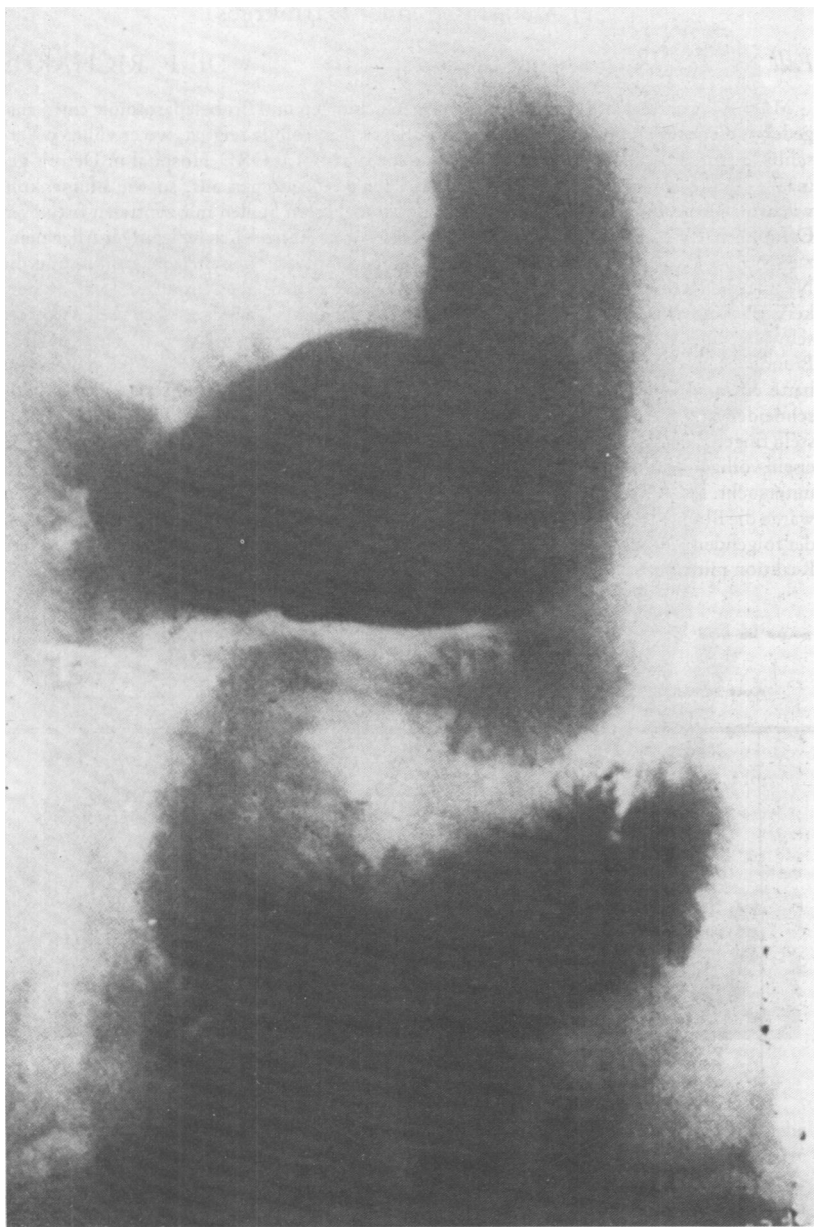


Abb. 30: Röntgenbild vom 14.6. 1944, nach der Heilung (alle 3 Röntgenbilder sind Gerichtsurkunden)

e) Metastasierender Darmkrebs

Fall Nr. 18

Dr. F. RICHARDS

Mr. J. K. war 42 Jahre alt, als Röntgenuntersuchungen und Probeparotomie einen ausgedehnt metastasierenden Krebs an der Milzflexur des Kolons zeigten, wo er völligen Verschuß verursachte. Eine Kolostomie wurde im HENRY-FORD-Hospital in Detroit gemacht. Das Neoplasma breitete sich rapide über das Abdomen aus, so wie Blumenkohl wächst, und perforierte die Abdominalwand an mehreren Stellen mit zentralen fistulösen Öffnungen, die Faeces und faules, nekrotisches Material entweichen ließen. Der Allgemeinzustand des Patienten verschlechterte sich schnell unter der toxischen Belastung, und die Neoplasmen wuchsen im selben Verhältnis schnell durch denselben Impuls. Er war ein starker, muskulöser Mann von 180 Pfund gewesen, der jeden Tag einen schweren Hammer schwang, aber durch die Krankheit und nach dem chirurgischen Eingriff kam er auf 135 Pfund herunter und nahm noch weiter ab. Das nekrotische Gewebe in der Abdominalwand hatte einen so üblen Geruch, daß es notwendig wurde, den gangränösesten Teil wegzuschneiden und die Ränder zu kauterisieren, um die Blutung zu stillen. Die Blumenkohlfisteln fingen danach an, stärker zu laufen. Er wurde nach Hause geschickt, um zu sterben, da er ein völlig hoffnungsloser Fall war. Auf dem Wege nach Hause wurde er in unserer Klinik untersucht. Dr. RICHARDS gab ihm am 3. April 1942 eine Injektion des SSR. Zu dieser Zeit waren die Blumenkohlgewächse im Durchmesser 4–8 cm und gleichermaßen hoch. Während der folgenden 3 Wochen zeigte er keine wesentliche Besserung. Dann bekam er eine schwere Reaktion mit einer solch großen Blutung aus den freiliegenden Krebsmassen, daß eine wei-

Form 6868 HFM-2-27-40

Henry Ford Hospital

DATE 4-2-42

NAME K. JOHN

I 2

CASE NO. 34916

GENERAL MEMO

DIAGNOSIS: Fungating Carcinoma of Colon
 OPERATION: Electro Coagulation of Tumor Mass.
 OPERATOR: Dr. Fallis
 ANESTHESIA: Ether and Nitrous Oxide by Miss Bilycs
 PREPARATION: Hexylchloro-M-Cresol

OPERATION: As we commenced the operation, we do consider the possibility of resection of the left half of the transverse colon. With the radio knife, we therefore cut around well beyond the margin of the fungating mass and strip back the skin flap. As we encounter the left rectus muscle, we find that the tumor mass is infiltrating throughout, so that resection is out of the question.

With the electric cautery, we therefore cut off the bulk of the tumor and coagulate all the protruding mass. The skin flaps are then undermined and brought together with interrupted wire sutures. Copious dressings are applied and the patient is returned to the floor in good condition.

This is entirely a hopeless case

Abb. 31: Berichte des Henry-Ford-Hospitals, Detroit (Fall Nr. 18)



Abb. 32: Röntgenbild vom 27. 12. 1941, vor der Behandlung (Fall Nr. 18)

tere Injektion gegeben werden mußte. Die 2. Behandlung wurde zu Beginn der 4. Woche vorgenommen. Danach hörte die Blutung sogleich auf, und seine ganze Verfassung besserte sich schnell. Die Blumenkohlmassen schmolzen dahin, und das Abdomen verheilte, ohne eine sichtbare Narbe zu hinterlassen. Bei der Palpation konnte man nach 4 weiteren Monaten keine Tumormassen mehr feststellen. Seine Darmfunktion wurde normal, das Rektum arbeitete und die Kolostomie wurde überflüssig. Sein Gewicht nahm zu auf 113 Pfund im Juni und auf 180 Pfund im September, als wir ihn ins FORD-Hospital zurückschickten, um die

Kolostomie zu beseitigen. Zu diesem Zeitpunkt hatte er schon wieder ein paar Wochen gearbeitet.

Seine Leber- und anderen FCGs, die durch das Karzinogen blockiert worden waren, fingen sicher wieder an, für seine Ganzheit zu wirken, denn er konnte nicht nur genügend Nahrung verdauen, um wieder seiner Arbeit nachzugehen, sondern auch zu gleicher Zeit sein Gewebe wieder aufbauen. Seine Gewichtszunahme ist zum Teil aus den Berichten des FORD-Hospitals ersichtlich, wo sie von Dr. BOHR vermerkt wird. Für den Monat Juli stellt der Bericht fest, daß er zunahm von 113 Pfund am 1. des Monats auf 175 Pfund zu Ende des Monats; das ist eine Zunahme von 62 Pfund in 1 Monat, oder gerade 2 Pfund oder 1 kg pro Tag. *Diese Gewichtszunahme, das müssen wir hinzufügen, wurde erreicht mit unserer Gemüse-, Frucht- und Körner-Diät, ohne jegliches Fleisch oder tierische Proteine.* Die HENRY-FORD-Hospital-Dokumente, die Teile der Gerichtsakten waren, sind es wert, durchgearbeitet zu werden. Einige sind beigelegt. Diese Gewichtszunahme in gutem, solidem „Fleisch und Blut“ bei einer vegetarischen Kost ist nicht etwa ein Zufall in diesem Falle. Wir machten immer diese Erfahrung, und Fleichesser, die ihren Appetit auf tierische Nahrung nicht zügeln können, sollten diesen Tatsachen einige Beachtung schenken. Die folgenden, bezeichnenden Feststellungen sind dem Bericht des HENRY-FORD-Hospitals entnommen – dem Zwischenbericht, der von Dr. BOHR am 28. August 1942 verfaßt wurde: „Der Patient verließ das Hospital am 1. April dieses Jahres mit der Diagnose eines pilzartig wuchernden Kolonkrebsses und einer infausten Prognose. Auf dem Heimwege erhielt er an jenem Tage eine von Dr. KOCHs „Krebsheilungsspritzen“... Am 1. Juli wog er 113 Pfund, aber von jener Zeit an begann er sich kräftiger zu fühlen und nahm an Gewicht zu. Um die Mitte des Juli herum war seine Wunde vollständig verheilt. Sein Gewicht betrug Ende Juli 175 Pfund, und er hat seitdem immer dieses Gewicht gehalten. Nachdem er schon wieder 3 Wochen gearbeitet hat, kommt er jetzt ins Krankenhaus, zur ersten Teiloperation der Kolostomie-Beseitigung.“

Dieser Patient wurde im HENRY-FORD-Hospital jedes Jahr untersucht, viele Jahre lang, und immer waren die Befunde gut. Als wir zuletzt von ihm hörten, ging es ihm immer noch gut. Die ersten Röntgenbilder zeigen den Verschluß des Dickdarms während der ersten Wochen seiner Krankheit. Die nach seiner Genesung gemachten Röntgenbilder sind so wie die von jeder normalen Person. Keine Adhäsionen oder andere Folgerscheinungen, die zeigen könnten, daß diese Krankheit vorher bestanden hatte, sind feststellbar.

Was dieser Fall lehrt

Erstens besagt das „General Memo“ des FORD-Hospitals, daß man das Abdomen nicht öffnen konnte, um eine Resektion der Geschwulst zu versuchen, da diese alles infiltrierte und selbst die Bauchwand durchdrungen hatte. Wenn man bedenkt, daß der Abstand von der Milzflexur des Kolons nach hinten zur hinteren Abdominalwand und vom Zwerchfell bis hin zum Nabel 12 oder mehr Zoll beträgt, und die Geschwulst schließlich die Bauchwand an drei verschiedenen Stellen durchbrochen hatte als große, fistulöse Blumenkohlgeschwulst, so kann man wohl von einer vollständigen Durchwucherung sprechen. Es ist wichtig, sich das vor Augen zu halten, und auch, daß die Ausdehnung der Infektion durch das ganze neoplastische Infiltrat ebenso erschütternd war. Fäkale Fisteln heilen im-

mer mit einer großen Narbe, mit Verwachsungen und epidermalen Veränderungen im Gefolge. Aber in diesem Falle war überhaupt keine Narbe geblieben, noch war eine epidermale Veränderung hinterlassen, um die Bereiche neoplastischer oder infektiöser Infiltration zu kennzeichnen. Die Abdominalwandung heilte direkt, ohne ein Narbenzeichen zurückzulassen. Das Abdomen sah so glatt aus wie das eines normalen kleinen Kindes, das niemals krank gewesen war. Zu der Zeit, als die Darmfunktion wiederhergestellt war, wurde die Kolostomie obsolet. So also waren die alleinigen Folgen des Neoplasmas völlig wiederhergestellte Struktur und Funktion.

Dem gewöhnlichen Arzt ist diese Tatsache nicht verständlich; und in der Tat, wenn die anderen hier erwähnten Patienten es nicht in gleicher Weise zeigen würden, könnte man kaum den Mut haben, über diesen Befund zu berichten. Es gibt jedoch eine Erklärung; dieser Fall demonstriert zusammen mit anderen geradezu diese erklärbare Beobachtung: Die Heilungen in diesen Fällen, bei denen das SSR angewandt wurde, sind nämlich verschieden von denen, die unter dem Bilde gewöhnlicher regulärer Heilung ablaufen. Das ist der Tatsache zu verdanken, daß weder ein Toxin, noch ein Karzinogen, noch Krankheitskeime anwesend sind, die mit der schützenden Fibrose oder den Krebszellen integrieren, nachdem das SSR seine Wirkung getan hat.

Vor Anwendung des SSR war der Toxingehalt erschütternd hoch, was aus dem üblen Geruch, der Kachexie und dem schnellen Gewebszerfall hervorging. Das fortgeschrittene Stadium der Zellintegration, wie wir es hier und später erklären, forderte tatsächlich die oxydative Zerstörung der Toxine aller Typen heraus. Die Fibrose und die Krebszellen verschwanden und wurden durch die gewöhnlichen autolytischen Vorgänge absorbiert, so daß nichts übrig blieb, was die normale Wiederherstellung des Gewebes stören konnte. So wurde der normale Gewebsaufbau nicht mehr behindert, und die normale Strukturtenenz hatte ihre volle Wirkkraft. Diese so oft wiederholte Beobachtung läßt einen zu dem Schluß kommen, daß der Mensch zu einem Zeitpunkt völliger Gesundheit eine FCG von der Art der SSR oder sogar eine noch wirksamere besitzt.

Wenn die Carbonylgruppe in der FCG als deren Aktivator vorhanden ist, bewirkt sie auch nach dem vollzogenen Heilungsablauf eine höhere Immunität, wie in dem vorliegenden Buch beschrieben.

Je kürzer die Carbonylkette, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer sterischen Behinderung oder einer geophysikalischen Störung, um

so leichter ist aber auch die Diffusionsmöglichkeit, – und daher postulieren wir, daß Glyoxal und Methylglyoxal Schlüsselfunktionen bei der natürlichen Immunität haben, gradeso wie die längeren Ketten, wie wir gleich sehen werden. Denn es ist notwendig, die obigen Feststellungen durch entsprechende Berichte von Fällen zu erläutern.

Fall Nr. 15 dieses Buches, Mr. Geraldo, wurde im Juli 1941 in Rio de Janeiro wegen eines Leberkarzinoms mit einer Dosis von 1 Mikrogramm von Parabenzochinon (gelöst in 2 ccm destilliertem Wasser) behandelt. Damals wurde die Prognose gestellt, daß er weniger als 3 Wochen zu leben hätte. Er genas jedoch bei stetigem Heilverlauf, mit Reaktionen um die 3., 6., 12. und 24. Woche, indem er Schüttelfröste und Fieberattacken mäßigen Grades durchmachte und dabei fortfuhr, sich besser zu fühlen, bis er schließlich völlig gesund war. Er ist es noch heute, 25 Jahre nachdem ihm diese winzige Dosis Parabenzochinon verabfolgt worden war, obwohl er 25 Jahre lang täglich beim Straßenbau den Karzinogenen des Teers ausgesetzt war. Somit ist also auch seine Widerstandskraft groß.

Man vergleiche diesen Erfolg durch Benzochinon mit dem bei Darmkrebs des Mr. J. K., wie er im Fall Nr. 18 des Buches zu beobachten war. Er erhielt 1 Dosis Parabenzochinon im Jahre 1941 in Detroit, als er zum Sterben nach Hause geschickt wurde und in seinem moribunden Zustand noch 3 Wochen lang verharrete, mit nur leichter Besserung, als dann ausgedehnte *Blutungen aus dem Darm* zeigten, daß der Heilverlauf noch nicht zufriedenstellend war. Daher bekam er 1 Dosis mit längeren Ketten von Carbonylgruppen, nach der er dann einen ganz außergewöhnlichen Heilverlauf zeigte. Bei diesem Fall war außerdem noch ein spiritueller Faktor von Interesse: Bevor die 2. Dosis gegeben wurde, hatte er eine Vision, daß er genesen würde, – was er dann also tat. Man sollte doch seinen Fallbericht noch einmal nachlesen. –

Auch das Kind Judy mit Leberkrebs, Fall Nr. 14 dieses Buches, zeigte eine höchst erstaunliche Heilung nach nur einer Dosis des gleichen Reihensystems von Carbonylgruppen. In beiden Fällen wurden keine ernstlichen Reaktionen verzeichnet, nur mild verlaufende Schüttelfröste und Fieberschübe, die kaum bemerkenswert erschienen. Dies Kind erhielt kein Benzochinon wie der vorhergehende Fall, so hatte das keinen Einfluß auf die Wirkung der Carbonylketten, wie vielleicht im vorhergehenden Fall. Texas liegt näher am Äquator als Detroit, wo Mr. J. K. behandelt wurde.

In Florida wurde ein weiterer Fall mit nur 1 Dosis Benzochinon geheilt.

Florida liegt ebenso weit nördlich vom Äquator entfernt wie Rio südlich davon, wo Mr. Geraldo mit 1 Dosis Benzochinon geheilt wurde. Der Fall in Florida war ein Mann von 40 Jahren in guter körperlicher Verfassung mit einem *ringförmigen Karzinom des Colon ascendens und drohendem Verschuß* zur Zeit der Behandlung. Es zeigte eine glatte Heilung mit milden Reaktionen, ähnlich denen von Mr. G., mit leichten Schüttelfrösten und Fieberschüben in der 3., 12. und 24. Woche, und wie bei Mr. G. trat eine stetige, vollständige Genesung ein.

Im Gegensatz dazu sei ein anderer Fall aus Florida zitiert, eine Frau von 70 Jahren mit der Diagnose eines Kolloidkarzinoms des Kolons. Sie erhielt im Oktober 1964 eine Dosis Parabenzochinon, ohne irgendeine besondere Besserung. Daher wurde ihr im Dezember 1965 eine Dosis von 1 Mikrogramm *Methylglyoxal*, gelöst in 2 ccm destilliertem Wasser, verabfolgt. Nichts Bemerkenswertes passierte außer einer leichten Besserung des Allgemeinzustandes und einer scheußlichen Reaktion nach 6 Wochen, dann bis hin zur 9. Woche eine gewisse Besserung, als ein heftiger Schüttelfrost auftrat, bei dem sie sich so kalt anfühlte, daß ihr Mann dachte, sie sei schon tot. Dann stieg die Temperatur schnell auf 40°C und schwankte 10 Tage lang zwischen 38° und 40°C, mit erheblichem Abgang blutigen Schleims aus dem Darm und starkem Schwindel. Danach genas sie ziemlich schnell zu einem sehr guten Gesundheitszustand, ohne jedwede frühere Krankheitssymptome oder Schmerzen. So also war für sie das Benzochinon, selbst in Florida, wo es sonst im allgemeinen gut anschlug, ohne klinischen Erfolg; aber die Carbonylgruppe, die durch Konjugation mit einer anderen Carbonylgruppe aktiviert wurde, tat ihre Wirkung um so nachdrücklicher.

Ein ähnlicher Effekt wurde in Rio de Janeiro beobachtet, wo bei einer Frau die *rechte Brust* mit Krebs befallen war. Sie erhielt dieselbe Dosis Methylglyoxal und zeigte einen ähnlichen Krankheitsverlauf bis zur 15. Woche, bevor die Reaktion mit so heftigen Schüttelfrösten einsetzte, daß der Ehemann glaubte, sie würde es nicht überleben. Dann folgte das Fieber, das bis auf 40°C anstieg und eine Woche lang zwischen 38° und 40° schwankte, bevor es abfiel und völliges Wohlbefinden eintrat. Am Ende der Fieberperiode wollte sie gar mit 38° Fieber schon zum Markt gehen und einer Einladung folgen. – In diesem Fall wurde ein Tumor aus der rechten Brust entfernt, 6 Monate bevor sie mit einem Rezidiv von etwa der Größe eines kleinen Hühnereies zu mir kam, das mit der Haut und der Umgebung verbacken war und die Operationsnarbe mit einbeschloß. Die

Axilla zeigte einen Tumor von der Größe einer gewöhnlichen Pflaume, der nicht frei beweglich war. Die Zervikaldrüsen auf beiden Seiten waren vergrößert, verhärtet und fixiert, außer einer auf der rechten Seite, die so groß war wie die Hälfte meines kleinen Fingers, weich und hyperämisch, dabei auch schmerzhaft. Die Tonsillen waren 20 Jahre vorher entfernt worden, in ihrem 28. Lebensjahr. Sie hatte geschwollene Beine seit ihrer Kindheit und einen durch Meteorismus und Fett geschwollenen Leib. Beide Beine waren wegen Varikosis mit insgesamt 15 Injektionen behandelt worden, aber die Beine blieben geschwollen und waren ohnehin schmerzhaft. Während der 18. Woche nun schmerzten die Beine sehr heftig für 3 Tage, wurden aber dann etwas dünner und störten sie nicht mehr. Nachdem in der 15. Woche das Fieber nachgelassen hatte, war kein Tumor mehr zu fühlen, weder in der Brust noch in der Achselhöhle. Auch die Nackendrüsen waren absorbiert, einschließlich der einen, die schmerzhaft gewesen war.

Wir können den Heilungsablauf bei dem Methylpräparat mit dem einfachen, nicht substituierten *Glyoxal* vergleichen. So hatte ein Mann von 64 Jahren einen gewaltigen *Krebs des Magens* und der *Leber*, der einen praktisch vollständigen Verschuß der Präpylorusregion bewirkt und alle Organe in diesem Bereich mitbefallen hatte. Die Gallenblase jedoch funktionierte noch. Die Leberdämpfung reichte in der rechten Thoraxhälfte bis an den 3. Interkostalraum, und die untere Grenze reichte bis unterhalb des Nabels, die Masse im Abdomen wölbte sich deutlich sichtbar vor und dehnte sich nach links bis in die Milzgegend aus. Der Patient war schwach, ausgemergelt, von hämolytisch-kachektischer Farbe und trockener Haut, konnte auch nichts essen und erbrach eine im Magen gebildete Flüssigkeit. Er wurde von vielen Krebspezialisten und Chirurgen untersucht, die seinen Fall allesamt als für jegliche Therapie zu fortgeschritten ansahen. Er erhielt 1 Mikrogramm Glyoxal gelöst in 2 ccm destilliertem Wasser. Am 3. Tag zeigte er eine Reaktion mit leichten Schüttelfrösten, und wieder eine am 7. und 11. Tag, – sein Intervall war also 3 1/2 Tage. Er hatte eine weitere Reaktion mit Schüttelfrösten, denen Fieber von nur 38°C folgte, während der 3. Woche. Zwischen den jeweiligen Reaktionen zeigte sich eine deutliche Besserung der Magenfunktion, so daß er nach dem 10. Tag überhaupt nicht mehr erbrach und sein Essen auch durch die Stenose ging. Der Tumor war am Ende der 3. Woche ungefähr zu zwei Dritteln absorbiert, und die Leberdämpfung im Thorax war an ihre normale Stelle zurückgekehrt, der Schmerz war verschwunden, und der Patient konnte etwas le-

sen und schreiben und hatte wieder Interesse am Leben. Seine Reaktionen waren milde im Vergleich zu der örtlichen und allgemeinen Besserung, indem seine Genesung bis zur völligen Wiederherstellung voranging.

Der gleiche Heilverlauf war bei den Patienten zu beobachten, die 1919 bei der amtlichen Untersuchung mit Glyoxal-Polymeren behandelt wurden. Diese Fälle zeigten alle verschiedene histologisch-pathologische Befunde, daher war es nicht der Zelltyp, der die Art der Reaktion bestimmte, es war vielmehr die grundlegende Pathologie, die die rasche Mitose zwangsläufig herbeiführte, entsprechend unserer im Vorhergehenden beschriebenen These. Die Carbonylaktivität wurde in allen Fällen ebenfalls auf die gleiche Art förderlich beeinflusst durch Zink- und Kupfer-Kationen in höheren Oxydationsstufen. Dadurch wurden aus dem Substrat Elektronen übertragen auf die Carbonylgruppe des Reagenten und von dort auf irgendeinen Elektronenakzeptor auf dem Wege zum Sauerstoff, für dessen Verfügbarkeit wir ausreichend Sorge getragen hatten. So wird die Carbonylgruppe des Reagenten fortlaufend wiederhergestellt, und eine induzierte Oxydationskatalyse läuft unentwegt und unbeschränkt weiter und bewirkt alles, was für die Heilung nötig ist. All dies beginnt die moderne Medizin allmählich richtig einzuschätzen, wie man an der Hyperthermie- und der modernen Sauerstoffüberdrucktherapie erkennt, wobei jedoch beide künstliche Maßnahmen darstellen und entsprechende Nachteile in sich tragen. Nichtsdestoweniger bestätigen sie aber auch unsere These.

f) Sarkom des Uterus

Fall Nr. 19

Mrs. Mc A., 43 Jahre alt, wurde am 29. Juli 1929 zum ersten Male untersucht. Sie war bettlägerig, abgemagert und erschöpft. Sie hatte sich noch nicht recht wieder erholt von einer Probclaparotomie, die 2 Wochen vorher von einem sehr guten Chirurgen gemacht worden war, um die Ursache schwerer und häufiger Krisen von Erbrechen und Schmerzen in der Gallenblasenregion zu klären. Man fand das Abdomen ausgedehnt infiltriert von neoplastischen Wucherungen, aus der Tiefe des Beckens heraus bis ans Zwerchfell, mit dem Magen und der Leber und dazwischen liegenden Gewebsteilen weitgehend verwachsen. Das wurde als die Ursache der Schmerzen festgestellt. Eine Biopsieprobe wurde gemacht. Die Patientin wurde als inoperabel befunden, und das Abdomen wurde wieder geschlossen. Ein Biopsiebericht wurde uns durch den Chirurgen Dr. TRIMBY persönlich übermittelt, als er die Patientin überwies. Es handelte sich um ein Kleinerundzellensarkom des Uterus von hochgradiger Malignität.

Bei unserer Untersuchung lag die Patientin im Bett, erschöpft, mit weichem Puls, seufzender Atmung, Kreislaufkollaps, Zyanose und einem durch Tumormassen sich verwöl-

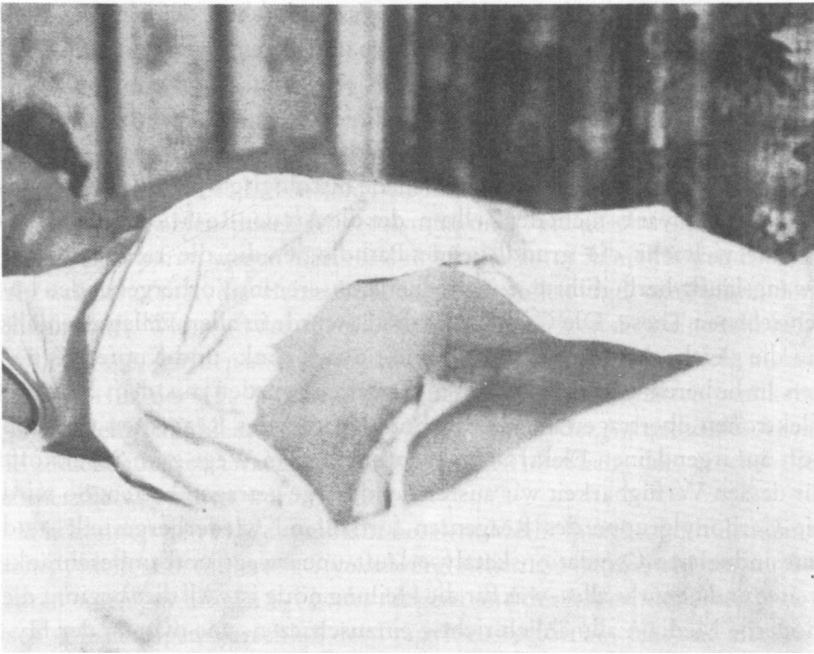


Abb. 33: Zur Zeit der Behandlung (Fall Nr. 19)

benden Abdomen, besonders an der unteren linken Seite. Die Wucherungen an der Leber und im Epigastrium waren schon von außen zu fühlen. Die Inzisionswunde war nicht geheilt und schien von neoplastischen Wucherungen infiltriert zu sein. Dieser Schnitt war über der größten inneren Vorwölbung gemacht, und es schien, daß die Abdominalwand von dem darunter liegenden neoplastischen Gewebe befallen worden war. Ein Foto wurde gemacht. Danach wurden 2 Mikrogramm des SSR gegeben. Sie reagierte gut bis zur 6. Woche, nahm an Kräften zu und wurde schnell frei von Schmerzen und Brechanfällen. Jedoch zu Anfang der 6. Woche begann eine Reaktion bei ihr, die sich bis zur Mitte der 9. Woche fortsetzte.

Es zeigte sich ein charakteristisches Erbrechen ganz kontinuierlicher Art, ob sie Nahrung zu sich nahm oder nicht. Sie behielt keine Nahrung bei sich. Der charakteristische Schmerz, der vor der Behandlung so stark war, verlor jedoch an Bedeutung. Sie verlor an Gewicht und an Kräften, und der Flüssigkeitsverlust war schwer auszugleichen. Jedoch mit dem Abschluß der Reaktion um die Mitte der 9. Woche wurde sie sehr hungrig und nahm schnell an Gewicht zu. Ein paar Wochen hindurch nahm sie durchschnittlich 5 Pfund wöchentlich zu, danach durchschnittlich 2 Pfund pro Woche, bis sie ein Gewicht von 180 Pfund erreicht hatte. Eine langsame Zunahme folgte bis auf 200 Pfund und dann ein langsamer Rückgang auf 180 Pfund. Ihre Gesundheit war völlig wiederhergestellt. Alle Geschwulstbildungen waren noch vor dem Ende der 12. Woche nach der Behandlung verschwunden. Sie ist immer noch bei vollständiger Gesundheit unserem letzten Bescheid nach.

Eine andere Möglichkeit, die Wiederherstellung der FCG-Aktivität abzuschätzen, zeigt sich bei der Heilung der Leukämie. Hier kann in den terminalen Stadien die Erschöpfung der blutbildenden Organe so vollständig sein, daß Leukopenie zu beobachten ist anstelle der

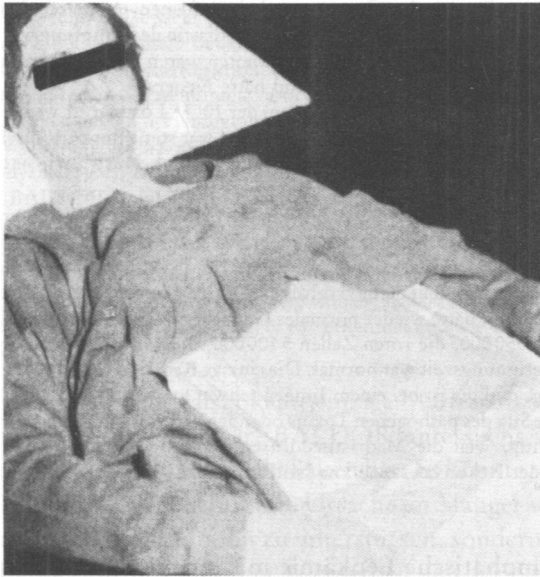


Abb. 34: Nach der Absorption der Neoplasmen

vorherigen Leukozytose. Die FCGs, die für die Zellneubildung benötigt werden, sind ohne Zweifel durch das Karzinogen blockiert. Sowohl die Zahl der roten Zellen als auch die der weißen können nicht wiederhergestellt werden, bis die FCGs befreit sind und wieder in Tätigkeit treten können. Die folgenden Fälle erläutern das. Hier können die schlechten Auswirkungen der Bestrahlung sowohl als auch diejenigen des natürlichen Karzinogens beobachtet werden. Man möge die Reaktion vergleichen bei einem unbestrahlten Fall von akuter lymphatischer Leukämie mit anderen Fällen, die bestrahlt worden sind oder den Punkt der Erschöpfung oder des drohenden Todes erreicht haben. Diese letzteren Zustände sind etwa die gleichen, indem sie zeigen, wie Bestrahlung auf die blutbildenden Organe einwirkt. Sie tötet sie ab, so wie es das natürliche Pathogen auch tut. Die Wiederauffüllung der roten und weißen Blutzellen beweist die Wiederherstellung der FCG.

g) Akute lymphatische Leukämie bei einem Jungen

Fall Nr. 20

Dr. A. GUZMAN

P. F., 12 Jahre alt, wurde am 8. Januar 1956 durch Dr. GUZMAN behandelt. Seine Familienanamnese wies nicht auf Leukämie hin. Der Beginn der Krankheit bei dem Jungen lag ziemlich bald nach einer Periode schlechter Gesundheit. Die Symptome waren klassisch mit petechialen Hämorrhagien unter der Haut und im Mund, Husten, Symptomen von Anämie mit großer Schwäche. Die rote Zellzahl war 1 500 000, die weiße 232 000, Lymphozyten in sehr großer Prädominanz, große mononukleare und unreife Formen. Die physikalische Untersuchung zeigte einen ausgebleichten Knaben mit hämorrhagischen Flecken von verschie-

dener Größe, generell unter der Haut, besonders an Beinen, Armen und am Körper. Das Zahnfleisch blutete und der Atem roch übel. Die mediastinale Dämpfung war verbreitert, am meisten nach rechts. Die Milz und die Lymphknoten waren nur mäßig vergrößert. Er hatte einen rauhen Husten, war sehr schwach und hatte Fieber.

Die Injektion des SSR wurde gegeben, 2 ccm der 10^{-12} -Lösung. Er wurde auf eine unterstützende vegetarische Diät gesetzt. Der Heilverlauf war stetig mit periodischen Reaktionen von Schüttelfrösten und Fieber, allgemeiner Schmerzhaftigkeit usw., wie sie die Heilungsabläufe unter dieser Behandlung charakterisieren.

Nach jeder Reaktion trat eine Besserung ein bis zum August 1956, als er völlig wohlauf war. Es waren keinerlei Krankheitszeichen mehr nachgeblieben. Die hämorrhagischen Flecken waren verschwunden, der Mund war sauber und der Atem rein. Die Milz und die Lymphknoten waren gar nicht mehr vergrößert. Die Milz konnte nicht palpiert werden, und der Junge war kräftig, hatte wieder normales Gewicht, aß gut, usw. Seine Thrombozytenzahl war damals 350 000, die roten Zellen 5 100 000, die weißen 7200, Polymorphkernige 76 %. Die Blutgerinnungszeit war normal. Die einzige Reaktion fokalen Ursprungs war eine Halsentzündung, und die ist bei einem Jungen schwer zu deuten. Jedoch könnte es bedeuten, daß dort der Sitz des pathogenen Toxins oder der Virusbildung gewesen war. Das ist besonders verdächtig, weil die Mediastinaldrüsen vergrößert waren und die mediastinale Dämpfung mit der Rekonvaleszenz zur Norm zurückkehrte.

h) Lymphatische Leukämie mit terminaler Erschöpfung

Fall Nr. 21

Dr. Julian BALDOR

Teddy S. war 14 Jahre alt im Februar 1949, als er von Dr. BALDOR behandelt wurde. Er wurde von Dr. C. überwiesen mit der Diagnose „Chronische Leukämie (bewiesen durch Knochenmarksbiopsie mit hämorrhagischer Diathese)“. Die Erschöpfung der blutbildenden Organe wurde ersichtlich aus dem Abfallen der Zahl der weißen Blutkörperchen auf nur 15 000, während das Hämoglobin 40% betrug und die rote Zellzahl 2 150 000. Die Diagnose „Leukämie“ wurde schon 6 Monate vorher gestellt aufgrund der hohen Lymphozytenzahl, der Hämorrhagien unter der Haut und dem Zahnfleisch, der Schwäche, der Milzvergrößerung und Lymphknotenschwellung, des Fiebers, der Schmerzen in den Beinen und Armen und der Anämie. Er erhielt 57 Bluttransfusionen. Diese brachten ihn wohl anfangs ein bißchen auf die Beine, erwiesen sich aber bald als wenig wirkungsvoll und schließlich als überhaupt nicht mehr von Nutzen. In der Tat waren sie an ihm verschwendet worden. Dann wurde er zu Dr. BALDOR zur Behandlung geschickt.

Dr. BALDOR untersuchte einen erschöpften, ausgebleichten Jungen, der an Schmerzen und Frösteln litt, depressiv war, unfähig zu gehen, mit einem üblen Geruch aus dem Munde, profusum Zahnfleischbluten und generalisierten hämorrhagischen Flecken unter der Haut. Die mediastinale Dämpfung war deutlich vergrößert und ebenfalls die Lymphknoten allgemein; vermehrtes Bronchialatmen in der rechten Lungenbasis und feuchte Rasselgeräusche über dem ganzen Feld. Die Leber und die Milz waren vergrößert und weich. Er wurde 2 Tage lang auf Fruchtsäfte und Darmspülungen gesetzt und bekam dann 2 ccm SSR (Serial System of Carbonylgroups). Das Fieber war zu jener Zeit 38,9°C.

Nach 1 Woche wurde er nach Hause geschickt mit normaler Temperatur. Die Milz und die Leber hatten an Größe abgenommen, waren aber noch nicht normal, die blutigen Flecken hatten sich gewandelt von einem dunklen Purpur in eine grünliche Farbe, und neue hatten sich nicht gebildet. Sie wurden dann gelblich und verschwanden schließlich. 9 Wochen später kam er zu einer gründlichen Untersuchung wieder zu Dr. BALDOR. Er konnte wieder

gehen und hatte 12 Pfund an Gewicht zugenommen. Das Blutbild zeigte 3 350 000 Erythrozyten, 52% Hämoglobin und 8000 Leukozyten.

Um die 12. Woche zeigte er eine Reaktion, die für ein paar Tage leichte Schmerzen in den Extremitäten und ein leichtes Nasenbluten verursachte. Das Blutbild zeigte dann 4 000 000 rote, 6500 weiße Zellen und 72% Hämoglobin. Er hatte 25 Pfund an Gewicht zugenommen und fühlte sich vollständig normal in jeder Hinsicht: im Empfinden, im Allgemeinbefinden und in seinen physikalischen Befunden.

Es wurde Dr. BALDOR im Jahre 1957 berichtet, daß Teddy S. im Alter von 21 Jahren für den Militärdienst untersucht und als 1A klassifiziert wurde. Das war 7 Jahre, nachdem er wegen einer normalerweise 100%ig tödlichen Krankheit in ihrem Terminalstadium behandelt worden war. Nach Kenntnis seiner vollständigen früheren Krankengeschichte wurde er wiederum klassifiziert. Dr. BALDOR berichtete damals, daß Teddy S. sich bei bester Gesundheit erhalten hätte seit seiner Genesung, er ist verheiratet und der Vater eines kräftigen, gesunden Kindes.

Es muß bemerkt werden, daß er keine einzige Bluttransfusion mehr bekommen hat, nachdem er von Dr. BALDOR untersucht worden war, und daß er eine vegetarische Diät beibehalten hat. Es könnte scheinen, daß die extreme Erschöpfung nicht nur ihre Ursache im Mangel an Nahrungselementen hat, um die Zellfunktion zu unterstützen, sondern vielmehr im Mangel an Energie, um die Funktionen der Arbeit und der Ernährung ausführen zu können.

Das hindernde Agens für die betreffenden Mechanismen blockierte jede Tätigkeit, einschließlich der Verbrennung aller Arten von Toxinen, die aus dem Darm, dem Mund, den Tonsillen usw. absorbiert wurden. Dann aber wurde mit der Befreiung der geweblichen FCG-Systeme jedes derartige Hindernis durch Verbrennung aus dem Wege geräumt und weiterhin davon ferngehalten.

i) Myelogene Leukämie mit Bestrahlungsleukopenie bei einem Erwachsenen

Fall Nr. 22

Dr. Julian BALDOR

Mrs. J. W. L., 47 Jahre alt, kam am 7. Dezember 1948 in die Praxis von Dr. BALDOR. Ihre Anamnese ergab einen akuten Prozeß mit Frösteln, Fieber, Nausea und Schweißausbruch, als Folge einer Influenzaattacke vor 6 Monaten. Die Untersuchung zeigte eine vergrößerte Leber, eine vergrößerte Milz und vergrößerte Zervikaldrüsen. Der Atemgeruch war übel und das Zahnfleisch blutete. Einige dentale Abszesse waren vorhanden. Ihr Blutbild zeigte rote Zellen 3 160 000, Hämoglobin 57% und weiße Zellzahl 14 800, Polymorphkernige 88%, Lymphozyten 10%, Monozyten 2%. Sowohl Myelozyten als auch Prämyelozyten waren vorhanden.

Sie hatte 2 Röntgenbestrahlungsserien mit je 600 R über der Milz und den Röhrenknochen mit einem Intervall von 6 Wochen erhalten. Das verbesserte ihren Zustand jedoch nicht. Die Blutungen, die Schwäche, das Fieber und die Schmerzen wurden fortgesetzt schlimmer.

Knochenmarksschnitte zeigten deutliche Abnormalitäten, die auf myelogene Leukämie schließen ließen.

Wegen der Bestrahlung wurden 2 Dosen des SSR gegeben, eine am 13. Dezember 1948 und die andere 5 Tage später. Die Besserung zeigte sich prompt. Das Fieber blieb nach 5 Tagen weg. Die gewaltige Milzvergrößerung, die bis in die linke Iliakalregion reichte, und die vergrößerte Leber zeigten Rückbildungen und waren weniger schmerzhaft. Die oralen Blutungen und Infektionen wurden gleichfalls geringer. Das Blutbild am 15. März 1949 zeigte rote Zellen 3 850 000, Hämoglobin 69% und Leukozyten 8500. Bis zum 5. August 1949 nahm sie 10 Pfund an Gewicht zu. Am 16. Juni 1949 war die rote Zellzahl 4 000 000, Hämoglobin 72% und weiße Zellen 7000. Die Symptome am Oberkörper besserten sich langsam. Gegen Ende 1950 war ihre enorm große Milz auf ihre normale Größe und Lage unter dem linken Rippenbogen zurückgegangen. Die letzte Blutauszählung vom Mai 1955 zeigte rote Zellen 4 150 000, Hämoglobin 70% und Leukozyten 3500. Seither ist ihr Gesundheitszustand gut.

Dieser Patientin, wie auch den anderen, wurde nicht eine Bluttransfusion gegeben, nachdem die SSR-Behandlung begonnen hatte, und ihr Befinden besserte sich bei einer streng vegetarischen Diät. Jedoch sind die destruktiven Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die blutbildenden Organe leicht ersichtlich, und die Wiederherstellung der Blutbildung könnte besser sein. Das Hämoglobin betrug nur 70%, wo es 80% hätte sein sollen oder gar mehr, und wo die weiße Zellzahl hätte um 1000 oder 2000 höher sein können. So also ist die Schädigung der blutbildenden Organe nicht völlig bereinigt und wird es auch nie werden. Dies steht im Einklang mit unserer Erfahrung bei den Auswirkungen der Bestrahlung. Immerhin, die Erfolge, die unter dieser Belastung doch noch erreicht wurden, sind aus dieser Reihe von Fällen gut ersichtlich, da die FCG-Funktion wiederhergestellt wird.

Man sollte diese Fälle dem Genesungsprozeß von einem sich langsam entwickelnden Knochensarkom bösartigen Grades gegenüberstellen. Hier will es scheinen, daß der Grad der Wiederherstellung eine Funktion des Grades der Krankheitsentwicklung ist. Auch ist bei der Knochenheilung ersichtlich, daß das Gewebe sehr viel dichter und kräftiger gebildet wird, als es vor dem Krankheitsbeginn der Fall war. Auch die Blutbildung vollzieht sich in dieser Weise.

j) Endotheliales Sarkom des Knochens

Fall Nr. 23

Mr. Harold B., 41 Jahre alt, erschien im September 1934 zur Behandlung. Er hatte zuerst Beschwerden mit dem rechten Arm bemerkt, als er einige Wochen vorher einen Ball warf. Sein Hausarzt machte einige Röntgenbilder, stellte ein Sarkom fest und schickte ihn zur eingehenden Behandlung in die Universitätsklinik von Michigan. Er konnte vor Schmerzen sei-

Record R.

UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIVERSITY HOSPITAL
PATHOLOGICAL SPECIMEN

Name Harold B No. 524106 Date 9-1-54
Service gurg. SB Age _____ Sex _____ Pathological No. 1716-AM
Address _____ Occupation _____
History of Case Tumor mass over right scapula posteriorly. ? myeloma.

Operated by Dr. Iglesias. Nature of Operation Biopsy. Incision.

Question _____

Gross Description I. Numerous bits of cancellous bone.
II. Soft tissue from right shoulder: Bits of soft brown tissue, some
pieces apparently blood clot. (I bits decal, II bits ns).

Pathological Diagnosis II. This is a malignant neoplasm. the final classification of
which is in doubt. It is composed of round cells, only a small proportion Pathologist
of which show the eccentric nucleus and basophilic cytoplasm usually seen
in the plasmocytoblastomas. The arrangement of the cells is suggestive of an
endotheliosarcoma, probably hemangiosarcoma. Further report after decalcification.

Mc

H. Gordon
M

Pathological Diagnosis After decalcification: Bone is in large part replaced by
neoplasia showing the same general histological characteristics as in Pathologist
the soft material. This is a spindle cell hemangiosarcoma.

Mc

H. Gordon

Abb. 35: Histologischer Befund der Universität Michigan (Fall Nr. 23)

nen Arm nicht gebrauchen, und die Bewegung wurde durch eine harte Schwellung über der Skapula eingeschränkt. Die Röntgenaufnahmen, die Blutuntersuchungen und die Biopsien von Weichteilen und Knochengewebe ergaben als endgültige Diagnose ein *Endothelialzell-sarkom des Knochens*. Zur Festigung dieser Diagnose wurden Morbus Paget und alle anderen Knochentumoren mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Sie gaben ihm eine hoffnungslose Prognose, weil dieser Sarkomtyp immer progressiv und tödlich ist, ganz gleich, wie er behandelt

UNIVERSITY OF MICHIGAN
UNIVERSITY HOSPITAL

SURGERY

HISTORY SHEET

Name **E , Harold -2-** Case No. **559162** Date **8-31-34**

PHYSICAL EXAMINATION

GENERAL: The patient is a well developed male of 41 years of age appearing not to be acutely ill. Color good. Nutrition good.

HEAD: Scalp: Hair is normal in amount and distribution. No exotoses or areas of tenderness present.

EYES: The conjunctivae are of normal color. Sclerae are not icteric. The pupils are equal in size and round. They react normally to light.

EARS: No discharge. Hearing seems to be normal.

MOUTH: Mucous membranes are of normal color. The throat is not injected. The tonsils are present, not enlarged. The tongue papillae show no atrophy. The teeth are in fair condition.

EARS: No discharge.

NOSE: No discharge.

NECK: Neck symmetrical showing no abnormal masses or pulsations. The veins are ^{not} abnormally engorged. The thyroid is not enlarged or nodular.

THORAX: Percussion reveals no abnormal areas of dullness. The breath sounds are normal. No rales heard. The thorax is symmetrical. Considerable pain was complained of in the right upper chest posteriorly in the region of the scapula. Heart: LBCD 7 cm. Rate and rhythm normal. No murmurs. Blood pressure: 100/80. No edema of the ankles.

ABDOMEN: Symmetrica. No areas of tenderness present. No masses could be felt. The liver and spleen are not enlarged. No signs of inguinal hernia.

GENITALIA: Testicles are normal. No nodularities of the vas. Shows normal development.

LYMPHATICS: No enlargement of the cervical, axillary, epitrochlear or inguinal glands.

EXTREMITIES: Biceps, triceps, reflexes are present, equal and active. The fingers are clubbed. Examination of the right scapula revealed a lemon sized mass below the spine of the scapula. This mass was firm, and rubbery in consistency; much tenderness complained of; the overlying skin was not discolored. The mass moved with the scapula. Pain was complained of on passive movement of the shoulder joint, however muscular motion seemed normal. There appeared to be no noticeable disturbances of the right arm. Pain was complained of in the upper dorsal region of the spine. This, he states, has been present for a considerable time. Lows: Patellar reflexes are present, equal and active. The Achilles reflexes could not be obtained even with reinforcement. Babinski negative.

IMPRESSION: Spindle sarcoma of the scapula, with questionable metastases to the dorsal spine. Infiltrative involvement of the right shoulder joint.

MS

db

Dr. Smith

Form H 204705-7-34 (ODM-19381)

46

Abb. 36: Bericht desselben Patienten

wird. Aber sie boten ihm an, den ganzen Schultergürtel zu entfernen, wenn er es wüschte. Er verweigerte das und fand sich statt dessen bei uns zur Behandlung ein.

Bei unserer am 17. September 1934 vorgenommenen Untersuchung fanden wir: einen lahmen rechten Arm, eine faustgroße, fest fixierte Masse über der Spina scapulae und eine walnußgroße Masse nahe an den Dornfortsätzen und von derselben Beschaffenheit wie die andere Masse. Beide waren mit den darunterliegenden Strukturen verwachsen. Es war eine

Kachexie vorhanden, aber im Abdomen oder sonstwo konnte kein Tumor gefunden werden. Die Röntgenbilder zeigten Knochenzerstörungen des Humerus und der Skapula in ausgedehnter Weise, und neoplastische Wucherung zwischen beiden. Das Fortschreiten der Krankheit war langsam und stetig. Der Patient wurde sowohl durch den ätiologischen Faktor als auch durch die Tumorprodukte so vergiftet, daß seine Vitalität ständig sank.

Die SSR-Injektion wurde in einer Dosis von 2 ccm der 10^{-12} -Lösung verabfolgt. Es zeigte sich in den nächsten paar Tagen keine unmittelbare, starke Reaktion. Die Hauptreaktionen waren erst in der 24. und 36. Woche. Aber er besserte sich von Anbeginn kontinuierlich und langsam. Es dauerte ein paar Monate, bis er fähig war, den Arm ohne Schmerzen zu gebrauchen. In 1 Jahr waren die Tumoren völlig absorbiert, und ein Röntgenbild zeigte fast vollständige Wiederherstellung des Knochens mit beträchtlich mehr Dichtigkeit in der Knochenstruktur. Der Patient konnte an seinen Arbeitsplatz zurückkehren und erlebte seine vollständige Genesung. Unsere nächste Gelegenheit, ein Röntgenbild zu machen, war gekommen, als er in Detroit erschien, um für uns vor dem Gerichtshof als Zeuge aufzutreten. Das damals angefertigte Röntgenbild zeigte völlige Wiederherstellung und ist hier wiedergegeben. Dem Patienten ist es weiterhin gut ergangen. Unseren letzten Bericht erhielten wir 1950.

EWINGs Auffassung von dieser Krankheit ist die folgende, „Lehrbuch über Krebs“, Ausgabe 1942, Seite 361: „Angio-Endotheliome, multiple Endotheliome, diffuse Endotheliome oder endotheliale Myelome, die ganze Gruppe ist charakterisiert durch Prädilektion am Knochenschaft, Tendenz zur Multiplizität, zelluläre und vaskuläre Struktur, auffallende

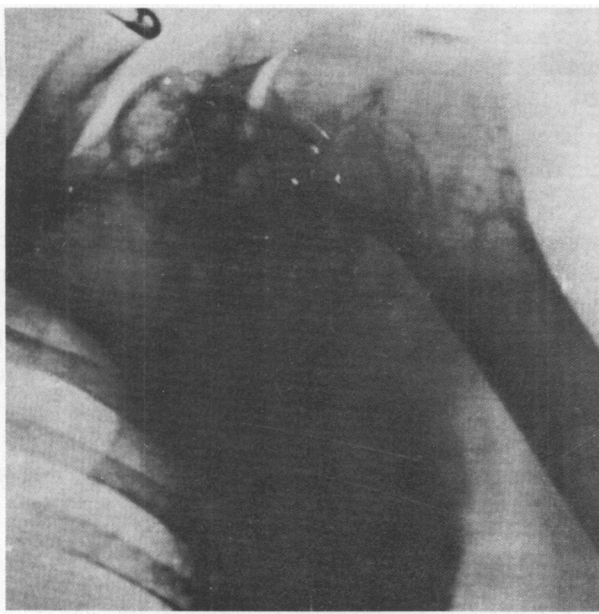


Abb. 37: Röntgenbild desselben Patienten vor der Behandlung

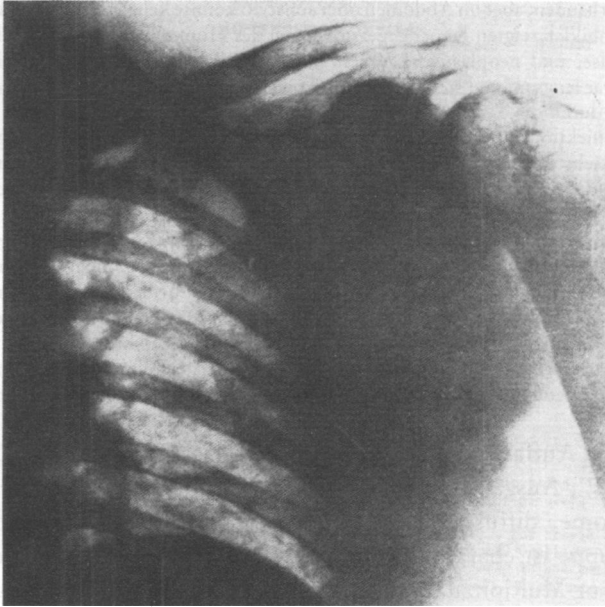


Abb. 38: Röntgenbild nach der Behandlung, völlige Wiederherstellung

osteolytische Eigenschaften, Unfähigkeit Tumorknochen zu bilden, und einen relativ langsamen aber tödlichen Verlauf.“

Dieser relativ langsame Verlauf ist zu beobachten sowohl beim Fortschreiten der Krankheit als auch bei ihrer Heilung und sollte gegenübergestellt werden den Fällen J. K. und Mrs. Mac A. und den soeben beschriebenen Fällen von Leukämieheilung. Die Berichte der Universität Michigan, die aus den Gerichtsakten ausgewählt wurden, ergeben hinreichend Einzelheiten für eine Arbeitshypothese. Dieser Bericht, wie auch diejenigen der anderen zitierten Fälle, ist umfangreich, aber alle Details sind jedem, der es wünscht, zugänglich. Auch die Röntgenbilder sollten genau angesehen werden. Die Tatsache, daß der Tumor nicht auf den Knochen beschränkt ist, sondern zwischen den Knochen gewachsen ist und über die Schulter hinaus, zeigt, daß es sich nicht um die PAGETsche Krankheit handelt. Man sollte das auf den Röntgenbildern beachten.

k) Rekurreierend metastasierter Krebs des Gaumens nach Operation

Fall Nr. 24

Mr. A. J., 60 Jahre alt, wurde zuerst am 1. Dezember 1932 von uns untersucht. In seiner Vorgeschichte fand sich der Versuch, eine große und ein paar kleine Geschwülste vom harten und weichen Gaumen durch Exzision und Elektrokauterisation zu entfernen. Dies geschah am 15. Oktober 1931 in der Universitäts-Klinik Michigan. Die Bezirke heilten ab, und alles war für ein paar Monate gut. Dann erschien derselbe Geschwulstyp wieder über einem ausgedehnteren Bereich des Gaumens, und Ausbreitungen zeigten sich im Nacken und unter dem Kiefer. Diese waren in der Tiefe fixiert. Der Gaumen war zur Zeit unserer Untersuchung ganz davon bedeckt. Die große Geschwulst war wiedergekommen mit einem Dutzend kleinerer um sie herum. Die Biopsie ergab ein *Plattenepithelkarzinom*.

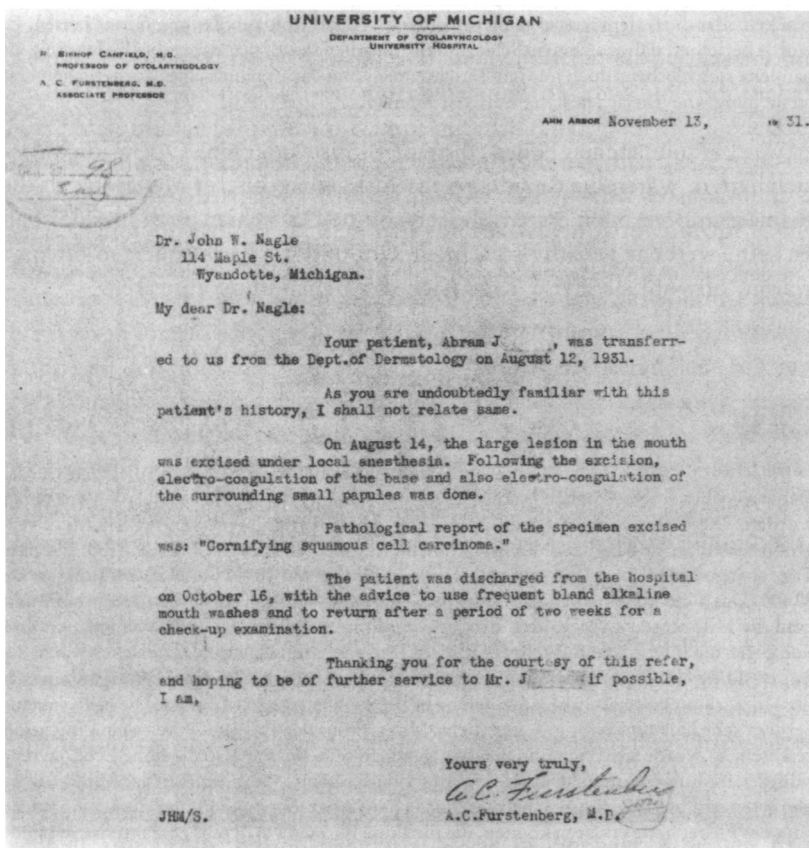


Abb. 39: Bericht der Universität Michigan (Fall Nr. 24)

Wir gaben ihm die SSR-Injektion, und 3 Tage später machte er eine typische Reaktion durch. Im allgemeinen wird ein hochmaligner Krebs eine Genesungsreaktion 12 oder 24 Stunden nach Behandlungsbeginn zeigen, und bei den weniger malignen Typen, wie dieser, kommen die Wirkungen erst 72 oder 84 Stunden nach der Behandlung zutage. Aber die Symptome sind die gleichen, nämlich eine allgemeine Schmerzhaftigkeit, Frösteln und Fieber. Alle Patienten beschreiben ihre Reaktionen gleichartig, daher wollen wir Mr. J.'s Schilderung als Beispiel geben. Er schreibt: „Etwa am 3. Tag fühlte ich mich ziemlich schlecht. Mir wurde kalt. Ich dachte, ich würde einen Schüttelfrost bekommen. Meine Frau brachte mich ins Bett. Wir packten die Wärmflaschen und fast sämtliche Bettdecken, die wir hatten, auf mich. Das dauerte wohl etwa 1 Stunde. Etwa 3 Wochen nach diesem Zeitpunkt hatte ich einen weiteren Kälteschauer und etwa 6 Monate hindurch, glaube ich, alle 3 Wochen, aber sie wurden dann immer leichter.“ Die klinische Untersuchung und sorgfältige Befragung brachte keinen Infektionsherd zutage, keinen Fokus, der das Toxin geliefert hätte für die Auslösung einer neoplastischen Wandlung, wie das im allgemeinen bei anderen Fällen so ist. Dieser Fall war wahrscheinlich eine allgemeine Virusinfektion.

Nach 6 Monaten konnte keine Spur mehr von irgendeiner Geschwulst im Mund oder im Nacken oder unter dem Kiefer palpirt werden. Er blieb wohl auf bis vor ein paar Jahren. Es wurde berichtet, daß er an einem Schlaganfall gestorben sei. Er war dann über 80 Jahre alt. Es handelte sich hierbei jedoch nur um Berichte, nicht um das Ergebnis einer körperlichen Untersuchung, die Tatsachen hätte erhärten können.

Wie bei so manchen Fällen, die eine Biopsie oder eine Operation hinter sich hatten, waren die Rezidivgeschwülste von größerer Malignität als die Primärtumoren beim ersten Messerschnitt. Das schien auch hier der Fall zu sein, weil das Rezidiv so schnell kam und die Reaktionen so intensiv waren, obwohl sie erst 3 Tage nach der Behandlung auftraten.

1) Sarkom der Milz

Fall Nr. 25

Dr. J. W. KANNEL

B. G. war 6 Jahre alt, als sie von Schmerzen im Magen und etwas Fieber befallen wurde. Sie war vorher einige Wochen hindurch wegen zunehmender Atembeschwerden behandelt worden. Die Untersuchung durch Dr. J. W. KANNEL ergab eine vergrößerte Milz, vergrößerte axillare und inguinale Lymphknoten und eine Leukozytenzahl von 7200. Ein paar Tage später, am 23. Juni 1943, stieg die Leukozytenzahl auf 16700, und am 24. Juni war sie 22400. Das Kind sah ernstlich krank aus. Dr. K. machte sogleich eine Probelaaparotomie und fand die Milz so stark vergrößert, daß sie zwei Drittel der linken Lunge komprimiert und sich gegen die Interkostalmuskeln der Rückenseite ausgebreitet hatte. Dazwischen waren die Impressionen der Rippen zu sehen. Die makroskopische Pathologie war pathognomonisch für Milzsarkom und hätte als gutes Demonstrationsobjekt dienen können. Die Milz war außerdem sehr hart und knotig, wie es beim Milzsarkom der Fall ist. Wäre es eine Infektion gewesen, so würde sie weich und biegsam gewesen sein. So war also die hohe Leukozytenzahl der retikuloendothelialen Erkrankung zuzuschreiben, vergleichbar der hohen Lymphozytenzahl bei Leukämie. Überdies wurde kein Abszeß gefunden, der die Leukozytose oder das Fieber hätte erklären können, die für akute Formen von Krebs charakteristisch sind. Dr. KANNEL machte keine Biopsie, da er fühlte, daß das Risiko zu groß war, wegen der vaskulären Struktur des Organs eine unkontrollierbare Blutung oder eine Embolie zu verur-

sachen und weil die makroskopischen Befunde auch ohne mikroskopische Hilfe absolut diagnostizierbar waren. So bewahrte seine Erfahrungheit die Patientin vor tödlicher Gefahr durch eine Embolie oder eine Blutung.

Am 2. Juli 1943 erhielt sie 2 Mikromikrogramm des SSR, und ihre Genesung verlief stufenweise und stetig, bis sie vollkommen war. Die Atmung wurde normal und ebenfalls die Atemgeräusche. Das Hervorragen der Milz um 2 Zoll ins Abdomen hinein ließ allmählich nach, bis sie von normaler Größe war. Ihre Gesundheit wurde normal und blieb auch so, soweit wir wissen. Der letzte Bericht kam 1956.

Man sieht, daß die Krankheit überwunden war und die Gewebsverirungen normalisiert wurden. Die Ursache wurde richtig beseitigt an ihrem Angriffspunkt auf die vitale Struktur.

Lymphosarkom-Fälle

Um die Toxine chronischer Infektionen zu bekämpfen, benötigt der Körper Lymphozyten. Obwohl die neoplastische Hyperplasie ohne Zweifel mit einem protektiven Zweck beginnt (das retikulo-endotheliale System ist immer führend im Kampf gegen Krebs), bedeutet sie letzten Endes keine Schutzmaßnahme. Sie belastet vielmehr den Patienten, gerade so wie die übermäßige Produktion bei vorher schwacher Schilddrüsensekretion im Fall Nr. 1, dem Fall von toxischem Knotenkropf. Ohne Zweifel war die Funktionsstörung eine Folge der Carbonylgruppenblockade, so wie es bei den Struma-Fällen war, und wenn das stimmt, würde die Anwendung des SSR-Heilmittels die normale funktionelle Schutzwirkung und den normalen mitotischen Vorgang wiederherstellen. Ein paar Fälle verschiedener Typen von lymphozytären Lymphosarkomen werden geschildert, um das Verschwinden neoplastischer Mitosen und die Wiederherstellung der Schutzfunktion zu illustrieren. Dies ist erkennbar an der Rückkehr der Gesundheit und an dem Verschwinden präkanzeröser Zeichen und Symptome, die beim Lymphosarkom denen der anderen Krebsformen ähnlich sind.

Übereinstimmend wird das Lymphosarkom als eine generalisierte Krankheit angesehen, und in der Tat stellten wir bei den meisten Patienten, die zuerst zu uns zur Beobachtung kamen, eine generalisierte Anschwellung aller palpablen Lymphknoten und vermehrte Dämpfung des Mediastinums und starke Vergrößerung der mesenterialen Drüsen fest. Jedoch gibt es einen Typ, der schnell in eine Richtung wächst, ohne große Beeinträchtigung anderer Gebiete zu zeigen. Das ist der Typ, der äußerst schnell zum Tode führt, manchmal sogar in ein paar Monaten nach Krankheitsbeginn. Solch ein Fall ist der folgende:

m) Lymphosarkom

Fall Nr. 26

Dr. J. W. KANNEL

Miss L. M., 31 Jahre alt, kam im Juli 1925 in Dr. KANNELs Behandlung. Die klinische Untersuchung zeigte einen Tumor von der Größe einer großen Orange, der den oberen, äußeren Quadranten der rechten Brust einnahm und die Achselhöhle, die vollständig und tief befallen war. Er entfernte den größten Teil der Brust, fand aber die Wucherung in der Achselhöhle zu tiefgreifend, um sie zu extirpieren, und beließ sie in situ. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein malignes Lymphosarkom. Dieses Gewebe stammt nicht aus dem eigentlichen Brustdrüsengewebe, es scheint seinen Ursprung vielmehr in lymphoidem Gewebe zu haben. Charakteristisch für diesen Typ von Lymphosarkom entwickelte sich die Kachexie rapide, daher bereitete Dr. KANNEL sie für die SSR-Behandlung vor und gab ihr am 16. Juli 1925 die Injektion. Das Vorhandensein der Kachexie beweist den extrem toxischen Zustand der Patientin, sowohl durch das pathogene Toxin als auch durch die Neoplasmaprodukte, die eigentlich schützend wirken sollten, nun aber toxisch waren wie die Thyreoidsekretion im Fall 1.

Infolge des SSR kam es zu einer schnellen Absorption der axillaren und sonstigen Ausbreitungen des Neoplasmas mit einer gleichzeitigen, schnellen Genesung aus dem kachektischen Zustand. Sie blieb wohl auf bis 1931, als sich eine Schwellung von der Größe eines Daumens in der linken Brust zeigte. Diese nahm auch rapide zu, wie eine stark infiltrierend wachsende Masse. Sie wurde von Dr. KANNEL entfernt und als Lymphosarkom diagnostiziert nach den makroskopischen pathologischen Merkmalen. Der Patientin wurde eine weitere Dosis des gleichen SSR gegeben, sie genes und blieb danach wohl auf und wurde bei der letzten Untersuchung im April 1946, 21 Jahre nach der Behandlung, immer noch als gesund befunden.

Diese hier und auch beim nächsten Fall gemachte Erfahrung zeigt, daß die Ursache für die neoplastische Entwicklung im Laufe der Jahre wiederkehren kann. Vielleicht war sie auch durch die Behandlung ausreichend gut entfernt, um die neoplastische Entwicklung rückläufig zu machen. Jedoch nur ein Körnchen der Ursache – eine alte Infektion in einer anoxischen Narbe – könnte der vollständigen Beseitigung noch entgangen sein. Später entwickelte sich dann die Ursache zu pathogenen Bedingungen und löste wieder Krankheit aus. Das bedeutet, daß die Therapie etwa ein Jahr danach hätte wiederholt werden sollen; oder sogar 3 Jahre, nachdem das erste Neoplasma geheilt wurde, um sicherzustellen, daß die Ursache völlig beseitigt wurde. In diesem Falle wurde eine infizierte Narbe nicht nachgewiesen. Wäre das der Fall gewesen, so hätte sie entfernt und zur weiteren Erforschung verwendet werden können. Auf jeden Fall hätte die Dosis wiederholt werden sollen, bevor jegliche weitere Erkrankung entstehen konnte. Der Fall zeigt, daß die 2. Behandlung genauso wirksam war wie die erste und daß sich keine Resistenz ihr gegenüber entwickelt hatte.

n) Lymphosarkom, lymphozytärer Zelltyp

Fall Nr. 27

Mrs. M. S., 38 Jahre alt, kam am 27. Oktober 1944 in meine Beobachtung. Ihre Vorgeschichte wies eine ganze Anzahl langwieriger axillärer Furunkel auf, die sich auf eine Auto-vakzine hin besserten, aber keine anderen Mittel als Antibiotika halfen. Sie zeigten sich im April 1943 zuerst und zogen sich über fast ein Jahr hin. Während des letzten Teils dieser Zeit wurde die rechte Seite ihres Nackens steif und schmerzhaft. Sie konnte keinen Luftzug daran vertragen. Jede noch so mühevollte Behandlung versagte. Statt dessen entwickelten sich

DOWNTOWN CLINICAL LABORATORY

MICHIGAN STATE REGISTRATION NO. 018
711 STROH BUILDING
DETROIT 26, MICH.
Randolph 612

CLARENCE I. OWEN M. D. DIRECTOR

NO. E-1589

Oct. 18, 1944

PATIENT Mrs. M S

DOCTOR J.M. Jones

SOURCE OF SPECIMEN Neck gland

Gross examination:

The specimen consists of a nodular mass of tissue which measures approximately $2\frac{1}{2}$ cm in size.

Microscopic examination:

The specimen is a lymph node with complete loss of architecture. The lymphoid follicles and germ centers no longer exist. There is a widespread lymphoid hyperplasia with a considerable amount of variation in size of cells although most of them are small. An occasional one is multi-nucleated. The cells have large hyperchromatic nuclei and very little cytoplasm. In some areas there is considerable amount of hyalinization.

Diagnosis:

Lymphosarcoma.

EXAMINED BY



Abb. 40: Histologischer Befund (Fall Nr. 27)

Schwellung und Steifheit und breiteten sich tief bis in den Schlund hinein aus. In diesem betrüblichen Zustand trat sie auf einen Nagel und bekam eine schwere Infektion des Fußes. Der Befund im Nacken wurde dann viel schlimmer. Eine Schwellung von Apfelgröße entwickelte sich und schloß die Nackenstrukturen auf der rechten Seite mit ein. Eine Biopsie, die am 14. Oktober 1944 gemacht und von mehreren guten Pathologen untersucht wurde, bestätigte die Diagnose eines Lymphosarkoms von lymphozytärem Zelltyp.

2 Wochen später ergab meine Untersuchung eine deutliche Kachexie und ausgedehnten Befall des palpablen lymphatischen Systems, axillar, inguinal – und eine große Masse hinter dem Nabel. Sie wölbte sich vor, war hart und fixiert und konnte schon durch Inspektion festgestellt werden. Die Masse im Nacken, wo die Biopsie gemacht wurde, maß 5×7 cm im Durchschnitt und hatte die umgebenden Strukturen infiltriert, sogar bis an die Innenseite des Kehlkopfes, und wölbte sich weit vor auf der Außenseite.

Sie erhielt 2 ccm des SSR um 23 Uhr und die Genesungsreaktionen begannen um 14 Uhr am nächsten Nachmittag. Kälteschauer, Fieber und allgemeine Schmerzhaftigkeit wie bei der Grippe, begleitet von einem Nachlassen der Steifheit im Nacken, waren die folgenden 3 Wochen hindurch zu beobachten. Ihre Kachexie verschwand und ihr Wohlbefinden stellte sich wieder ein. Alle neoplastischen Massen besserten sich auf die gleiche Weise. Etwa am Ende der 3. Woche waren die Steifheit und die Schluckbeschwerden vollständig überwunden. Nach 3 Monaten konnten keine Tumoren mehr palpiert werden. Jedoch wiederholten sich ihre Reaktionen zu den regulären Zeitabständen von 3 Monaten, das ist die 24., die 36., die 72., die 84. und die 96. Woche und sogar später. Ihre Gesundheit besserte sich nach jeder Reaktion trotz der Tatsache, daß ihre Gesundheit sogar schon in der 12. Woche viel besser geworden war, als für sie „normal“ war. Außer der Besorgung eines großen Hauses und ihrer Familie war sie imstande, in einem Kleidergeschäft zu arbeiten und ihre sozialen Aufgaben weiter zu verrichten. Im Gefolge der Absorption der Geschwülste gab es keine plötzliche Reaktion am alten Sitz der Furunkel oder der Fußinfektion, wie man erwarten sollte, wenn sie das ätiologische Agens geliefert hätten. Statt dessen zeigte sie eine Reaktion im Tonsillarbereich, der die Charakteristika eines Keloids aufwies. Diese trat 10 Jahre nach der Heilung des Lymphosarkoms auf. Ihr wurde zu dieser Zeit ein anderes Heilmittel gegeben: Diphenochinon, aber dessen Wirkung war zu langsam. Innerhalb eines Jahres entwickelte sich ein Schmerz im Rückgrat, wie sie ihn viele Jahre hindurch ab und an gehabt hatte, seit einem Autounfall etwa 20 Jahre vorher. Die Röntgenuntersuchungen durch einen wohlbekannten Experten ergaben die Diagnose einer alten Verletzung von vielleicht 30jährigem Bestehen. In der Anamnese war in früher Jugend ein Tuberkuloseverdacht. Weil ein Keloid die Antwort auf tuberkulöse Toxine darstellt und die alte Knochenverletzung – einer tuberkulösen Erkrankung ähnelnd – als Reaktion in Erscheinung trat, kamen wir zu dem Schluß, daß das Lymphosarkom durch die Toxine einer alten unterdrückten Tuberkulose verursacht worden war.

Die Inanspruchnahme des Verfassers war ihr zu jener Zeit nicht möglich, und sie gab den Überredungen eines Radiologen nach und bekam intensive Röntgenbestrahlung über der Wirbelsäule und dem Nacken. Im August 1959 starb sie.

An diesem Fall war, wie auch an dem früheren Fall von Lymphosarkom, eine therapeutische Tatsache zu lernen. Weil Lymphome primär protektiv sind in ihrer Zweckbestimmung, sollte man wiederholte Dosen geben, alle paar Jahre ein paar Mal, bis keine Spur der erregenden Ursache im Lymphsystem mehr vorhanden ist. Wäre dies hier gemacht worden, so würde diese Patientin wahrscheinlich nie mehr Kummer gehabt haben.

o) Lymphosarkom, lymphozytärer Zelltyp

Fall Nr. 28

Mrs. G. G. war 40 Jahre alt zur Zeit der Behandlung mit dem SSR am 17. Mai 1937 und kam zur Behandlung einer sich rapide nach der rechten Seite zu entwickelnden Geschwulstmasse im Genick. Eine Biopsie war 3 Wochen vorher gemacht worden aus einer vergrößerten Drüse in diesem Bereich, und zwar zu dem Zeitpunkt, als sie anfangs, schnell größer zu werden. Die mikroskopische Diagnose ergab ein lymphozytäres Lymphosarkom. Zur Zeit unserer Untersuchung war die Narbengegend tumorös geworden, und mehrere kleinere Tumoren hatten sich auch noch entwickelt in dem Bereich. Der größte davon hatte die Größe eines Daumenballens oder einer englischen Walnuß, war aber tief infiltriert. Die Patientin war krank und toxisch, sogar trotz der Reinigungskur, die sie eine Woche lang durchgemacht hatte, bevor die Behandlung begonnen wurde. 2 ccm der 10^{-12} -Konzentration des SSR wurden in den Oberarm injiziert. Bei ihrer Wiedervorstellung 4 Wochen später hatte

o o p y

M 3 17

DIAGNOSTIC LABORATORIES
MIAMI VALLEY HOSPITAL
DAYTON, OHIO

SURGICAL PATHOLOGY

Name **G. G., George Mrs.** Path. No. **95C-K**
Last Name First Name Initial

Station **O.P.** Room **45?** Public **Private**

Clinical Diagnosis
(Must be stated by surgeon before operation)
Gland from neck

Surgeon's Pathology
(Must be described by surgeon following operation)
Surgeon **P. Shank**

Date of Operation **4-27-37**

PATHOLOGIST'S REPORT

Gross pathology

Cherry size mass of firm grayish-white tissue

Microscopic Examination

The normal lymphnode architecture is largely replaced by diffuse hyperplasia, including localized areas containing large pale lymphoblasts. The microscopic appearances are those of early lymphoblastoma of the lymphosarcoma type. (Does the peripheral blood show evidence of an excessive number of abnormal immature white cells? Such histologic findings in the lymphnodes may or may not be associated with leukemia).

Walter M Simpson, M.D.
(The original sheet is to be placed on the patient's chart)

Pathologist.

Abb. 41: Befundbericht des Pathologischen Instituts in Dayton/Ohio

sich der ganze Bereich normalisiert. Keine Spur irgendeines Neoplasmas war mehr zu finden. Ihr normaler Gesundheitszustand war auch wiedergekehrt, und sie blieb wohl auf, bis sie bei einem Autounfall 7 Jahre später getötet wurde. Eine Autopsie bestätigte, daß keine Spur irgendeines Neoplasmas zu finden war, daher nehmen wir an, daß sie geheilt war, sogar ohne eine Wiederholung der Dosis. Die auslösende Ursache wurde nicht identifiziert in diesem Fall, und niemand weiß, ob nicht vielleicht eine interessante, darauf hindeutende Manifestation sich später gezeigt haben würde, hätte sie nicht den Unfall erlitten.

Brustkrebs

Die nicht mehr in Funktion befindliche Brustdrüse neigt besonders dazu, noch ins Maligne zu entarten. Sie hat zwar viele FCG-Strukturen, aber sie sind inaktiv und tragen nicht mehr die oxydativen Funktionen eines arbeitenden Gewebes. Der Kreislauf findet keine Unterstützung, wie das in Organen mit Muskeln der Fall ist, wo deren Kontraktionen das Blut weiter pumpen, die Lymphe bewegen und dadurch den Stoffwechsellaus-tausch fördern und die Gleichgewichtslage enzymatischer Reaktionen begünstigen. Ein Schlag gegen die Brust bewirkt daher eine gefährliche Schädigung, die den Kreislauf unterbrechen und einen anoxischen Bezirk schaffen kann, viel leichter als in einem Gewebe mit einer aktiven Zirkulation. Solche Schläge brauchen nicht einmal sehr heftig zu sein, um den Umschlag ins Maligne zustande zu bringen. Nachdem der Tumor sich entwickelt hat, kann das Trauma, das bei kräftiger physikalischer Untersuchung durch Palpation gesetzt wird, in der Tat die Malignität der Läsion höchst gefährlich verschlimmern. Aus diesem Grunde verlangte Amerikas großer Diagnostiker CULLEN sehr geschickte Methoden der Inspektion, um die bösartigen Infiltrationen zu demonstrieren, und vermied so die Anwendung einer nachteiligen Art der Palpation. Starker Druck, Zer-rung der Geschwulst usw. werden schärfstens verurteilt. Sogar die Nadel-biopsie wird von CULLEN für gefährlich gehalten. So ist also große Sorg-falt am Platze bei der Untersuchung von Brustdrüsen-Fällen. Die ver-schiedenen Typen sind so charakteristisch, daß bei den meisten Fällen die Inspektion allein die Diagnose festigen sollte, wenn die Geschwulst gün-stig liegt. Es erscheint ein bißchen paradox, die Brustkrebszellen wieder in einen normalen funktionellen Zustand bringen zu wollen, wenn die Brust nicht mehr arbeitet, mangels der normalen laktogenen Stimula. Jedoch bedeutet die Wiederherstellung der FCG nicht notwendigerweise, daß Milch produziert, sondern nur, daß das Hindernis beseitigt werden muß, das das Dehydrierungsvermögen blockiert. Wenn die energieproduzie-renden und energieempfangenden Carbonylgruppen befreit und wieder

fähig sind, normal zu funktionieren, wird keine Energie mehr vikariierend in die mitotischen Mechanismen fehlgeleitet, um Neoplasie zu erzeugen.

Bei Brustkrebsfällen ist das große Problem die frühe Diagnose, um dem Chirurgen eine Chance zu geben. Aber da weitaus die meisten der Fälle schon längst metastasiert sind, bevor der Knoten entdeckt wird, ist seine frühzeitige totale Entfernung durch einfache Resektion die logische Prozedur, um der Patientin jede mögliche Chance zu geben. Dann gilt es, die „Überlebens-Chemie“ zu korrigieren und die Patientin zu belehren, wie sie zu leben hat.

Wenn ein Brustkrebsfall in Behandlung steht, muß der betroffene Bereich warm gehalten werden. Interner Krebs hat eine bessere Chance zu genesen wegen der natürlichen Körpertemperatur, die aufrechterhalten wird. Brustkrebs muß gut bedeckt und vor starkem Sonnenlicht geschützt werden, ebenso vor Parfüms und Pudern, die die Frauen gewöhnlich benutzen. Dann müssen die Untersuchungen mit Sorgfalt gemacht werden, da die feinen Blutgefäße, die in die koagulierte und zu verdauende Masse hineinwachsen, in der Tat sehr empfindlich sind und leicht beschädigt werden. Eine Blutung an der Stelle einer Gefäßruptur kompliziert die Situation, da die Zirkulation unterbrochen ist und dadurch ein ausgezeichnetes Medium für Infektionen geschaffen wird. Die Kontinuität des Krebs abbauenden Prozesses ist auch blockiert, und man hat eine ungünstige Situation vor sich, die den Genesungsprozeß an dieser Schadenstelle begrenzen kann. Diese erweist sich in der Tat oft als Ausgangspunkt für eine Rückläufigkeit der Genesung. Die Verantwortlichkeit der Patientin, ihre Brust zu schützen, ist eine Angelegenheit, die nachdrücklich betont werden muß. Natürlich werden die erfahrenen Ärzte wissen, welche Art von Patientinnen diesen Rat am meisten nötig haben und werden die notwendige Sorgfalt durch ihre eigene sorgfältige Untersuchung illustrieren.

p) Carcinoma simplex

Fall Nr. 29

Prof. R. S. L.

Miss C. F., Alter 50 Jahre, Brasilianerin, überwiesen durch Prof. A. P. am 17. November 1941, litt seit 6 Monaten an einem schmerzhaften Tumor der rechten Brust. Er wurde als inoperabel angesehen, und sie bekam Röntgentiefenbestrahlung in 12 Applikationen. Der Tumor fuhr fort zu wachsen und wurde auch schmerzhafter. Die Brustwarze war schon eingezogen und die Haut hart und infiltrierte, und die ganze Masse war an der Brustwand fixiert, so daß sie sich unbeweglich anfühlte, was auch bei Lagewechsel oder beim Bücken oder Zur-Seite-Neigen der Fall war. Der ganze Tumor war faustgroß geworden. 2 Mikrogramm

von Parabenzoichinon wurden am 17. November 1941 in 2 ccm gelöst intramuskulär gegeben. Sie genes allmählich. Aber 6 Monate später wurde die Dosis wiederholt. Ein Jahr nach der Behandlung war kein Tumor mehr zu finden, und sie wurde als klinisch geheilt angesehen.

q) Scirrhus-Brustkrebs

Fall Nr. 30

Prof. R. S. L.

Die Portugiesin Mrs. M. S. war 42 Jahre alt und verheiratet. Als sie 1938 in Lissabon lebte, fand sie einen Knoten in der Brust. Er wurde chirurgisch entfernt und mikroskopisch als Krebs diagnostiziert. 1941 war an der gleichen Stelle ein Rezidiv schon weit fortgeschritten als großer Tumor, der sich schon im April entwickelt hatte; aber sie war bis zum 14. Oktober 1941 nicht behandelt worden. Mrs. M. S. erhielt 2 Mikrogramm Benzochinon in 2 ccm gelöst intramuskulär. Eine Untersuchung 7 Monate später zeigte, daß der Tumor völlig verschwunden war und eine Narbe hinterlassen hatte, die isoliert und nicht größer als eine Weinbeere war. Ihr Allgemeinzustand war ausgezeichnet.

Nach den Erfahrungen des Autors können die harten, kalzifizierten Residuen aus dem Abbau des Tumors ruhig entfernt werden zur mikroskopischen Untersuchung. Man findet, daß sie aus kalkhaltigem Material und etwas dichtem, fibrös zusammenhängendem Gewebe ohne epitheliale Struktur zusammengesetzt sind. Direkt nachdem das maligne Stadium überwunden ist und die Kalzifikation begonnen hat, kann man sie entfernen; wenn nicht, werden sie vaskularisiert und können mit einem Blutgerinnsel verglichen werden oder einem Kaseinklumpen in der Milch, der der Kalzifikation unterliegen muß als erste Stufe seiner Verdauung. Dies ist auf Bild Nr. 1, S. 41 zu sehen. Nachdem die Verdauung und Absorption abgeschlossen ist, können Verhärtungen der in diesem Falle beschriebenen Art immer noch zurückbleiben. Wir haben nie gesehen, daß sie etwa wieder maligne würden, aber ihre Absorption vollzieht sich sehr langsam. Ob sie irgendeinen Schutz gegen Krebs darstellen, ist nicht erwiesen, obwohl wir eine lange Zeit glaubten, daß sie es wären. Dies sind interessante Fälle, außerordentlich langsam in der Genesung, da sie oft ein Jahr oder gar zwei benötigen, um von der Geschwulst befreit zu werden. Das übelste Merkmal solcher Fälle ist, daß das Toxin, das Krebs verursacht, fibrogen ist; das heißt, daß es eine Fibrose auslöst, wie wir später erklären werden. Wenn der fibroblastische Wirkungseinfluß ausklingt, ist der Beginn einer Neoplasie die Folge. Die Schutzwirkung, die durch die Fibrogenese vermittelt wird, ist wahrscheinlich der Integration zu verdanken, der Absättigung des Pathogens mit dem fibroblastischen Gewebe und seiner so erreichten Neutralisation. Wenn nun die Fibrogenese ausfällt, muß das Toxin sich anderweitig einer Zellstruktur anfügen, und dies scheint der mitotische Mechanismus zu sein. Für diese Verbindung ist es bezeichnend, daß daraus später in solchen Fällen Neoplasmen werden.

r) Metastasierender Brustkrebs

Fall Nr. 31

Miss H. P., Alter 32 Jahre, Kanadierin, wurde 1927 behandelt mit dem Reihensystem von Carbonylgruppen mit Freien Radikal-Terminalen (SSR). Sie war operiert worden, und die mikroskopische Untersuchung ergab einen Carcinoma-simplex-Typ von der Malignität 4. Grades. Der Tumor hatte die Axilla infiltriert und zeigte dort nun schnell neuerliche Aktivität, er war auch in die Lungen metastasiert und auch in den rechten Supraklavikularraum, als



Abb. 42: Fall Nr. 31. Vor der Behandlung



Abb. 43: Nach der Behandlung

fixierter Tumor von der Größe eines halben Eies. Die Dyspnoe und die Brustbeschwerden wiesen auf erhebliche Beeinträchtigung des Mediastinums hin, und sie hustete unaufhörlich.

6 Monate nach der Behandlung waren keine Symptome oder Krankheitszeichen mehr zurückgeblieben. Der Supraklavikularraum war frei, und die Thoraxuntersuchung ergab, daß die Metastasen absorbiert worden waren. Fotos wurden zur Zeit der Behandlung und nach der Heilung gemacht. 1955 hörten wir wieder von ihr, daß sie bei völliger Gesundheit sei, und daß keine Rezidivzeichen aufgetreten sind.

s) Fibrom des Uterus

Fall Nr. 32

Miss G. war 45 Jahre alt im Dezember 1930, als sie zuerst behandelt wurde. Die Fotos illustrieren die Krankengeschichte in diesem Falle. Bild 45 wurde gemacht, nachdem die Absorption vollständig war. Es ist jetzt 30 Jahre her seit ihrer Behandlung, und sie hat bis jetzt keinerlei Krebs bekommen. Die Fotos waren Beweisstücke vor dem US-Gericht.

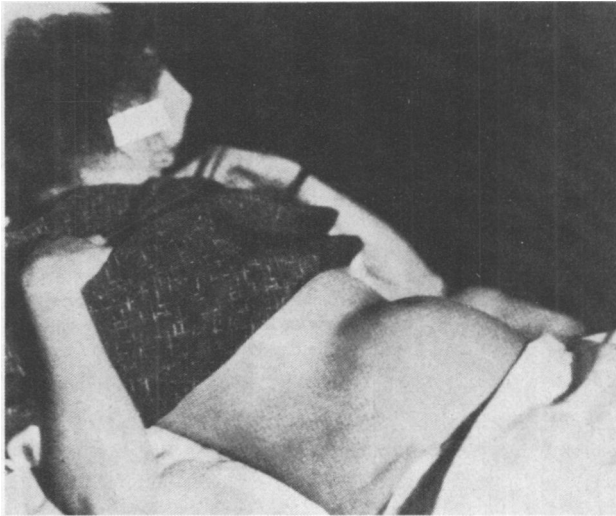


Abb. 44: Fall Nr. 32. Vor der Behandlung



Abb. 45: 30 Jahre nach der Behandlung. Die Heilung war vollständig, keine Spur von Geschwulst war mehr vorhanden

t) Krebs (Unterleib)

Mrs. F. war 58 Jahre alt. Ihre Krankengeschichte aus dem HENRY-FORD-Hospital ergab die massive Diagnose **Krebs** mit hoffnungsloser Prognose. Bei der Untersuchung fand sich eine schwache, kachektische Frau mit einem stark aufgetriebenen Abdomen mit harter unregelmäßiger Schwellung und einem Becken, das so befallen war, daß die Konturen voll-

ständig verstrichen waren. Blutung und Ausfluß aus Vagina und Rektum und der enorme Befall, mit der großen Anämie, ließen erkennen, daß sie nicht mehr viele Tage zu leben hätte. Wir warteten nicht erst den Biopsiebericht ab, da wir die Situation als hoffnungslos ansahen, und stellten nur eine klinische Diagnose. Das Reduzierende Agens wurde gegeben, 2 ccm der 1 : 1 Trillionlösung, am 17. August 1947. In der Zeit von 1 Monat hatten sich Ausfluß, Schmerzen, Blutung und Funktionen gebessert. Den Berichten nach genas sie allmählich. Sie verzog nach Kalifornien. Der letzte Bericht kam im August 1961, der feststellte, daß sie ihre Gesundheit vollständig wiederfand und daß es ihr gut ging.

Daß wir in dieser Arbeit letzten Endes nichts Neues gebracht haben, ist ersichtlich aus der Tatsache, daß wir ein Orthochinon aus Pflanzen extrahierten: Aus der Borke eines brasilianischen Baumes „Pau Arco Roxo“ und aus einer kriechenden Pflanze, die langsam aber sicher heilwirksam ist bei Krebs und anderen hartnäckigen Krankheitszuständen, wie Leukoderm zum Beispiel. Durch die Pflanzenchemie wird die bisher unbekannte These unserer Arbeit seit undenklichen Zeiten grundsätzlich bestätigt. So lag es schon im Plan des *Schöpfers*, als er in der *Genesis* von der Heilung unserer Schwachheiten sprach. Solche Leitgedanken sollten dem Wissenschaftler eine Hilfe sein und ihn inspirieren. Denn nach allem ist die Wissenschaft nur Theorie, die durch wiederholbare Erfahrung erhärtet wird und sich fortlaufend ändert, während die Grundwissenschaft der Religion unerschütterlich feststeht.

Das vorliegende Werk wurde aus christlichem Geist geschaffen. Es wirkte während 50 Jahren, in denen es sich selbst tragen mußte, angesichts einer höchst mächtigen Gegnerschaft mehr hinsichtlich der Linderung menschlichen Leides, als die Hunderte von Millionen Dollar für sich in Anspruch nehmen können, die für die Krebsforschung bis auf den heutigen Tag ausgegeben wurden. Es folgte den unerschütterlichen Grundsätzen, die im Johannes-Evangelium festgelegt sind und die in Demut zu befolgen wir allen anderen Wissenschaftlern raten möchten.

16. Teil

Die Beendigung der malignen Phase



1. Die konstitutionelle Natur des Krebses und des „Überlebensfaktors“

Wir haben beträchtliche Anhaltspunkte für die Schnelligkeit, mit der das maligne Stadium sich dem normalen zuwendet oder berichtigt wird und mit der die Krebszellen verdaut werden und verschwinden. Das Biopsie-Foto in Abb. 2 (S. 41) zeigt die Kalzifikation und Organisation eines Plattenepithel-Karzinoms der Haut innerhalb eines Monats nach der Behandlung. Jedoch kann vollständiges mikroskopisches Verschwinden in weniger als 2 Wochen stattfinden, wie es aus dem Bericht von Dr. E., einem prominenten Internisten, hervorgeht. Bei dessen Tochter war ein Plattenepithelkarzinom der Cervix uteri 3. Grades festgestellt worden, das nach dem Stand seines Fortschreitens für inoperabel gehalten wurde. Am 2. Juni 1957 wurde ihr eine Dosis SSR gegeben. Am 14. Juni zeigte die Untersuchung, daß alle Krankheitserscheinungen verschwunden waren. Es war keine Ausbreitung in die Adnexe mehr feststellbar, und die Zervix erschien normal und zeigte ein normales Gewebe. Eine Reihe von Biopsien wurde dann gemacht aus verschiedenen Teilen der Zervix, um zu sehen, ob irgendwelche Krebszellen bei Serienschnitten zu finden waren. Jede Biopsie erwies sich als negativ. Sie ist bis auf den heutigen Tag frei geblieben von irgendeinem Anzeichen oder Symptom. Dies ist der zweite Fall von geheiltem Krebs in der Familie dieses Arztes, beide wurden durch Biopsie bestätigt und die Heilung vollauf erwiesen.

12 Tage sind eine kurze Zeit, wenn man an die lange Zeit denkt, die ein Karzinom benötigt, um erkennbare Merkmale zu entwickeln, und wenn man an die Jahre der präkanzerösen, toxischen Periode denkt, die charakteristisch ist. Jedoch haben wir oft beobachtet, daß der letzte Vorgang des Heilungsprozesses ein akutes Wiederaufflackern irgendeines alten Infektionsherdes ist, so z. B. die Tonsille auf derselben Seite wie die unter Krebsbehandlung stehende Brustdrüse. Wenn die Geschwulst aus der Axilla und der Brustdrüse verschwunden ist, reagiert die Tonsille oder eine Narbe, die dort sitzt, wo einst eine Infektion stattfand, mit einem akuten entzündlichen Aufflackern. Das ist der Entzündung sehr ähnlich, die Jahre zuvor dort ablief, lange bevor die Brustgeschwulst sich entwickelte. In ungefähr einer Woche normalisiert sich die Halsentzündung oder die sonstige Herd-Infflammation, und dann wird die Tonsille, die tief vernarbt oder verhärtet und fixiert war, lose und weich. Aus diesem Vorgang ziehen wir den Schluß, daß die Infektion, die dem Karzinogen zur Ent-

wicklung verhalf, immer noch in einem teilweise beeinträchtigten Zustand vorhanden war. Es brachte seine Toxine noch zustande, die dann polymerisierten, bis sie eine karzinogene Struktur erlangten. Während des Genesungsprozesses nun baute eine stufenweise Oxydation des Polymers es ab über die verschiedenen Stadien, durch die es den Patienten hätte vergiften können, bis es schließlich Krebs erzeugen konnte. Jetzt jedoch hatte es wieder die monomere Form erreicht, wie sie von dem im Herd eingeschlossenen Keim erzeugt wird. Während es durch Oxydation aus dem Wege geräumt wurde mitsamt seiner einschließenden Narbe, kam dieses Aufflackern zustande. Dieser Vorgang entspricht genau der Wegräumung des Pathogens bei dem eigentlichen Krankheitsbeginn. Es muß auch daran erinnert werden, daß jeder Akt des Genesungsprozesses unabhängig vor sich geht in den verschiedenen Zellen und betroffenen Regionen, und das kann auch in Teilen des Körpers geschehen, die weit entlegen sind. Das ist nicht nur wichtig, weil die Metastasen überall ausgestreut sind, sondern auch wegen der Entfernung von der „primären“ Läsion, dem Fokus der Infektion, der imstande war, das Karzinogen „zusammenzubrauen“ wegen seiner Hypoxie. *Man müßte dann also sagen, daß der Fall nicht konstitutionell geheilt ist, bis dieser primäre Fokus eliminiert wurde.* Jedoch kann örtlich am Sitz der Krebsgeschwülste, wo immer sie auch vorkommen, die Heilung vollkommen sein, wie durch die entnommenen Biopsien in dem gerade erwähnten Fall gezeigt wurde – sogar in weniger als 2 Wochen – und auch in 5 Jahren noch zu konstatieren sein, wie in dem Fall von Mrs. M. W. (Fall Nr. 11) durch radikale Biopsieprozeduren.

Jedoch das Aus-dem-Wege-räumen des Pathogens bedeutet nicht, daß nicht eines Tages ein anderes daher kommen und neuen Kummer auslösen könnte; das heißt, ein neuer Krebs entwickelt sich oder irgendeine andere tödliche Bedingung kommt zustande, wie im Fall Nr. 11–5 Jahre nach der Heilung.

Die Schnelligkeit der Heilung hat noch eine zusätzliche Bedeutsamkeit. Es ist das letzte Merkmal der Krankheit, das gewöhnlich zuerst verschwindet bei der Rückläufigkeit des Krankheitsprozesses, und das ist der Umschlag in die Malignität. Aber da jede Region, die an der Krankheit Anteil hat, auch der Genesung unterliegt unter der Einwirkung der SSR – und zwar in unabhängiger Weise –, so haben die Vorgänge in den zuletzt aufgetretenen Tumoren keinen direkten Einfluß auf die Vorgänge in den ersten Tumoren oder gar auf die primäre Läsion, die Narbe, in der das Pa-

thogen „ausgebrütet“ wurde. Um diese Voraussetzung auszutesten, warteten wir auf einige Fälle, die die Notwendigkeit der Abstoßung des nekrotischen Materials wegen seiner Toxizität und seines schlechten Geruchs zeigen sollten. Nachdem die SSR zu wirken beginnen und die Absorption der bereinigten Zellen gut im Gang ist, demonstrieren die auf den folgenden Bildern gezeigten Fälle, daß ein Eingriff, der gewöhnlich einen unbehandelten Krebs zum Metastasieren anregen und zu schnellerem Wachstum und schneller zum Tode führen würde, nun eben nicht solche Auswirkungen hat. So also geht der Genesungsprozeß voran, sowohl in den Ausbreitungen, als auch in der Primärgeschwulst und sogar im Fokus der Infektion, der das Karzinogen entstehen ließ. Diese beiden Patienten wurden dauerhaft geheilt. Die Patientin mit Brustkrebs besuchte uns in Detroit 10 Jahre später und wurde so gründlich wie möglich klinisch untersucht. Sie wurde völlig in Ordnung befunden, soweit man sagen konnte. In dem anderen Falle wurden die melanotischen Ausbreitungen der Geschwulst weiterhin absorbiert und verschwanden, während die nicht malignen Pigmentmale unverändert blieben. Der unabhängig verlaufende Genesungsvorgang in jeder affizierten Zelle wird so demonstriert. Das Zeitelement spricht ebenfalls für die Korrektheit des Polymerisationsprozesses, den wir dem Pathogen unterstellen.

Bei der Betrachtung der konstitutionellen Natur des Krebses und seines Abbauvorgangs muß man sich erinnern, daß bei der Auslösung des Krebses durch die Applikation chemischer Karzinogene die Läsion erst dann Bösartigkeit zeigt, wenn das applizierte Pathogen nicht mehr zu entdecken ist in den Zellen, die dem malignen Wandel unterliegen. Es kann nicht einmal durch die Spektrographie nach PEACOCK entdeckt werden. Auch kann es nicht im Blutstrom oder in den anderen Geweben des Körpers gefunden werden. Nach unserer Meinung ist es verankert mit der Krebszelle unter der Veränderung, die wir ihm zuschreiben. Dadurch würde es auch einen gänzlich anderen spektrographischen Charakter aufweisen – wenn es überhaupt sichtbar wäre, daß es sich den Zellgrana verbunden hat.

Diese Situation sollte verglichen werden mit der klinischen Tatsache, daß während der idealen Genesung vom Krebs keine Spur von dem injizierten SSR im Blutstrom oder in anderen Geweben festgestellt werden kann, außer in denen, wo der Heilungsprozeß vor sich geht. Und hier wird es nur durch den Wandel zur Heilung festgestellt und nicht durch irgendwelche spektrographischen oder anderen Teste. Um das zu illustrie-

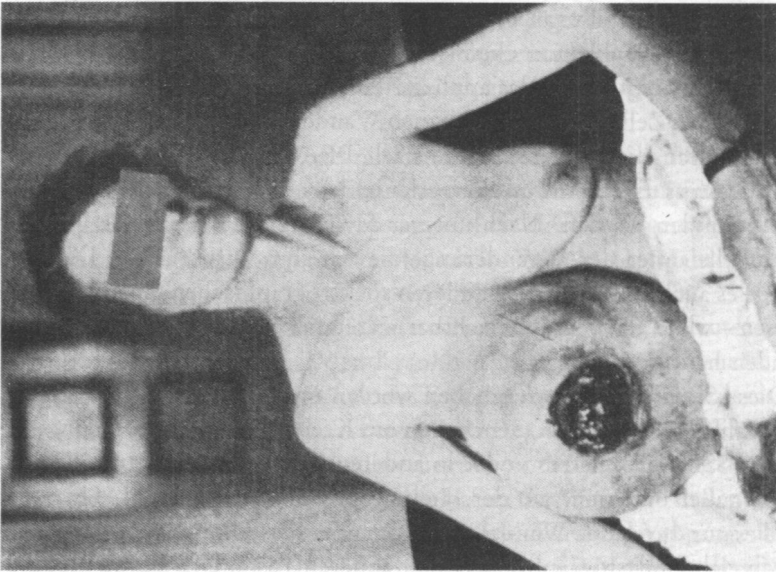


Abb. 46: Mrs. N. nach Beginn der Behandlung und vor der Resektion

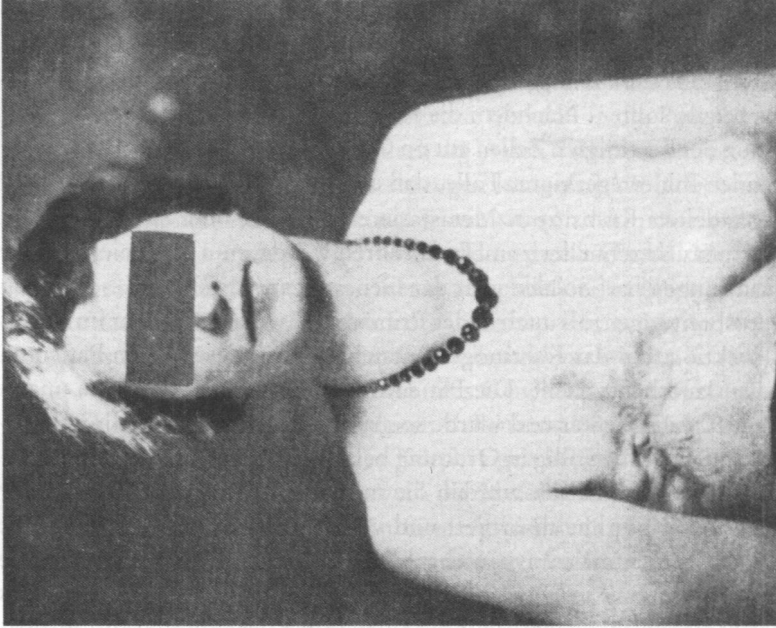


Abb. 47: Mrs. N. nach völliger Heilung

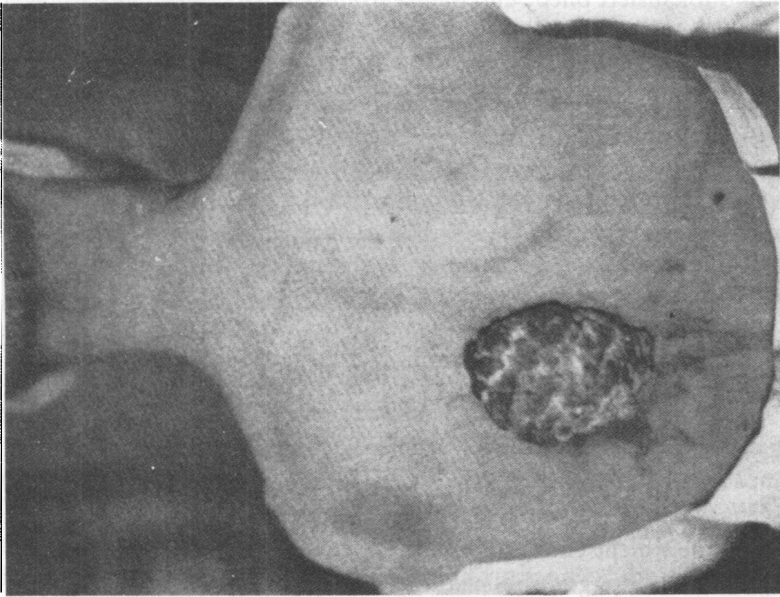


Abb. 48: Mr. L. nach Beginn der Behandlung und vor der Resektion

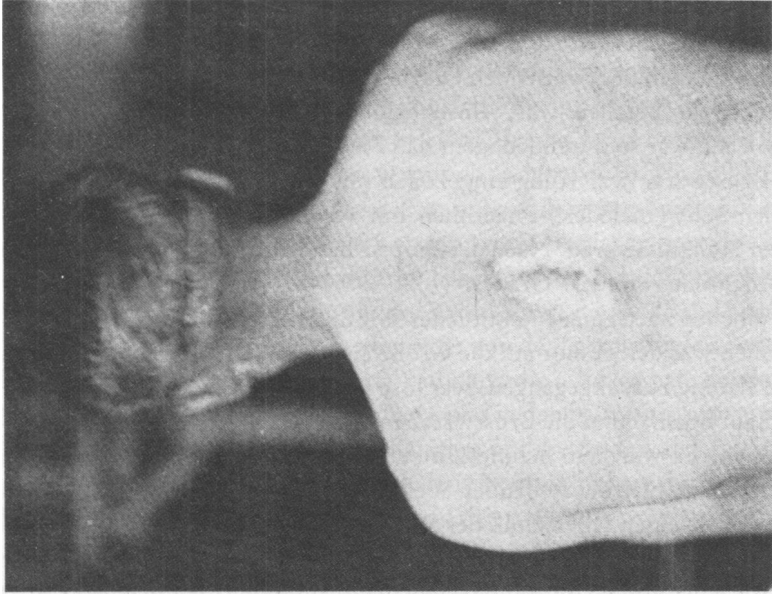


Abb. 49: Mr. L. nach vollständiger Heilung

ren, sei ein Fall aus der Praxis von Dr. TREIGER zitiert. Diese Patientin, 38 Jahre alt, entwickelte ein Carcinoma simplex der linken Brust. Es wurde von dem überweisenden Chirurgen für inoperabel gehalten, da die ganze Brust befallen war, einschließlich der Axillardrüsen, und die Brustwand war so durchdrungen, daß Pleuraschmerzen die Folge waren. Die Brustwarze war völlig eingezogen und die Haut zum „Apfelsinenschalen-Schweineleder“-Phänomen hin verändert, hinweisend auf den hohen Malignitätsgrad. Nach der Biopsie handelte es sich um ein mucinöses Adenokarzinom 3. Grades.

7 Wochen nach einer Injektion des SSR und nach mehreren heftigen Reaktionen war der Tumor auf die Größe eines kleinen Eies oder einer großen Pflaume zurückgegangen, war lose beweglich, die Axilla war sauber, die Haut normal und die Brustwarze in normaler Weise wieder herausgekommen. Es war kein Schmerz mehr vorhanden, und ihre Gesundheit war in sehr zufriedenstellender Weise zurückgekehrt. Man würde denken, daß sie einen Überschuß des SSR in ihrem Blut zirkulierend zurückbehält, gerade so wie man denken würde, daß das Fortschreiten des Krebswachstums davon abhinge, daß neues Pathogen nichtmaligne Zellen angriffe. Aber dies ist nicht der Fall. Es ist vielmehr gleichsam so, daß zu Beginn die Verankerung zwischen malignem Pathogen und Zelle zustande kam und lokalisiert blieb; und die Reproduktionen tragen das Pathogen mit den neuen Zellgenerationen als Metastasen weiter. Die anfänglichen Herde können jedoch multipel vorhanden sein, und das Virus kann sich innerhalb der Krebszellen multiplizieren und normale Zellen in der Nähe infizieren, wenn die absterbende elterliche Wirtszelle das Virus freigibt. Beim unbehandelten Fall würde dann der Tod jeder Krebszelle das Virus für die Infektion vieler anderer Zellen liefern und sie dadurch bösartig werden lassen. Man sieht gelegentlich ein „unabhängiges“ Adenokarzinom – dem Ursprung nach von Magenschleimhaut stammend – bei einem Fall von Plattenepithelkarzinom der Zervix auftauchen, und beide Krebsarten heilen ab unter derselben Behandlung.

Der erwähnte Fall zeigt, daß kein Überschuß an SSR-Molekülen in der Blutbahn existiert, sieben Wochen, nachdem die Behandlung stattfand. Die Familie dieser Patientin wurde insgesamt zur gleichen Zeit von Mumps befallen. Auch sie bekam Mumps, mit dem regulären Verlauf von 8 Tagen. Wäre ein SSR-Überschuß in der Blutbahn gewesen, so hätte sich die Krankheit nicht entwickelt oder wäre innerhalb von Stunden abgeheilt, wie es Mumps gewöhnlich tut, wenn frühzeitig behandelt wird. Die

Krebsheilung jedoch lief ununterbrochen weiter. Wir halten diese Situation für wichtig für die Behandlung des Falles und zum Verständnis des Heilungsprozesses. Was auch immer an SSR im System verblieben ist, nachdem der Heilungsvorgang gut vonstatten geht, es sitzt in dem erkrankten Gewebe und dem infektiösen Herd, der das Toxin entstehen ließ, das den Schaden verursachte. Hier vermittelt es den oxydativen Abbau des Toxinpolymers bis herunter zu seiner ursprünglichen monomeren Form, bis nichts mehr übrig bleibt als ein Kettenprozeß. Das ist es, was die klinischen Fakten zeigen. Die konstitutionelle Eigenschaft beruht so in der Tatsache, daß sich die Läsion, die das Pathogen in die Blutbahn sendet, gewöhnlich in einiger Entfernung befindet von dem geschädigten Bereich der Anoxie oder Hypoxie – wo das Pathogen die Chance hat, die durch Anoxie geschädigten Zellen zu befallen – und in den frühzeitig weit ausgestreuten Metastasen. Der Rest des Körpers und besonders das retikulo-endotheliale System kann auf verschiedene Weise jahrelang durch das Pathogen geschädigt werden, da es polymerisierend wirkt.

Die Umkehrung der Pathogenese ist dagegen viele Male beobachtet worden beim Wiederaufbau von Knochen, der durch Krebs zerstört worden war. Bei diesem Prozeß wird zuerst weicher Knochen gebildet. Nachdem seine Umrisse und seine Ausdehnung dem Normalen wieder entsprechen – zusammen mit den Fragmenten, die in ihre normale Lage gebracht werden –, kalzifiziert der weiche Knochen und verhärtet, so daß er normal funktionieren kann. Weiche Gewebe, wie die Stimmbänder, den Uterus und die Magenwandung hat man auch wiederaufgebaut gefunden zu guter, normaler Funktion. Dadurch wurde die Pathogenese umgekehrt in ihrer Totalität. Wenn die FCG der Gewebszellen und des retikulo-endothelialen Systems ein Redoxpotential besäßen, das gleichwertig oder gar dem des SSR überlegen wäre, könnten vermutlich Krankheitsveränderungen, wie wir sie heute kennen, weder ausgelöst noch vorangetrieben werden. War der Mensch vielleicht so ausgerüstet, als der Schöpfer ihn für vollendet erklärte im Anfang? Und was haben unnatürlich erzeugte Nahrung und andere Gewohnheiten der Zivilisation mit unserem gegenwärtigen Zustand zu tun?

Ohne Zweifel hat das etwas mit der Anoxie zu tun, die die Integration von Fremdstoffen mit dem Wirtszellfunktionsmechanismus ermöglicht. Denn das Essen von Fleisch war vom Schöpfer keineswegs vorgeschrieben. Wo auch immer totes tierisches Gewebe gefunden wird, sei es im Boden oder im Kolon, sind auch die Keime vorhanden, die es durch den

Fäulnisvorgang in Düngersstoffe für Pflanzen verwandeln, und die toxischen Amine gehören dazu. Diese verursachen die Gelierung von Zell-, Blut- und Lymphkolloiden. Sie blockieren dann die Zirkulation und vereinigen sich auch mit den Carbonylgruppen. Sie inaktivieren diese Carbonylgruppen, die die Oxydationsabläufe auslösen und dem Elektronentransport vom Substrat zum Sauerstoff dienen. Sulfhydrylverbindungen lagern sich an Chinone an und wirken in ähnlicher Weise hemmend.

Wie oft nun kann der funktionelle Mechanismus in der geschilderten Weise ein pathogen wirkendes Freies Radikal aufnehmen und die oxydative Spaltung erwirken, um das Pathogen loszuwerden und wieder normal funktionieren zu können? Im vorliegenden Falle kam der Diabetes nicht wieder, und die Gewebe von Bein und Fuß blieben normal, da der Patient nach einer reinen Gemüse-Frucht-Körner-Diät lebte. Überdies gibt es auch noch andere Diabetesfolgen, die Unterlagen für die Beantwortung dieser Frage liefern, zum Beispiel die diabetische Retinitis. Hier ist die zugrundeliegende Zellulärpathologie dieselbe, was an dem ausgezeichneten Sehvermögen erkennbar ist. Auch bei myelogenen und entmyelinisierenden Erkrankungen des Nervensystems kann das Krankheitsgeschehen erkennbar werden, wie es sich entwickelt und wie es dann unter der beschriebenen Behandlung zum Verschwinden gebracht wird.

In allen Fällen treffen die toxischen Amine, Sulfide usw., die bei dem Fäulnisvorgang im Kolon produziert werden, zuerst auf die Endothelzellen und die Intima der kleinen Blutgefäße und verursachen ihre Quellung und Vermehrung, während die Gewebeskolloide zu einer hyalinen Substanz gelieren. Alles zusammen wirkt auf eine Zirkulationsverschlechterung und eine Sauerstoffverknappung bei den funktionellen Elementen hin und ermöglicht die pathogenen Integrationen, die die spezifischen Krankheiten ausmachen. Dies kann täglich praktisch beobachtet werden; und zwei Fälle, die kürzlich bei uns zur Konsultation erschienen, illustrieren das sehr schön. Einer ist ein Fall von diabetischer Retinitis, wo das Pathogen unter Mitwirkung eines toxischen Geschehens ins Kolon eindrang, dann abgetrennt wurde nach Anwendung der hier geschilderten Oxydationstherapie, schließlich wiederkehrte wegen Vernachlässigung der Kolonhygiene und wiederum auf die Behandlung reagierte. Der andere ist ein Fall von Multipler Sklerose, der den eigentlichen Verlauf der Pathogenese aufzeigt, wie er durch die Fäulnis im Kolon bedingt ist.

2. Bewiesene Rückbildungsmöglichkeit des Krebses

Dies alles nun führt zu der von WARBURG aufgeworfenen Frage bezüglich der Irreversibilität des Krebses. Wie wir zeigten, besteht sie nur so lange, wie das Karzinogen verankert ist mit den energieproduzierenden und empfangenden Mechanismen der Zelle für die Funktion und die Mitose. Sie wird aber rückläufig durch Entfernung des integrierten Karzinogens, Virus oder Toxins auf oxydative Weise. Die Krankengeschichten in diesem Buche sind gute Beispiele dafür.

Die Diagnosen wurden gestellt von Amerikas bekanntesten Fachärzten, Chirurgen und Pathologen, an unseren stolzesten Instituten mit all den Möglichkeiten einer sicheren Diagnostik bei regulärem Arbeitsgang. Nur ein paar Beispiele sind hier aufgeführt, aber sie genügen. Außerdem prüfte die American Medical Association und ihre Wayne County Medical Society offiziell nach, daß der Krebs völlig und dauerhaft reversibel ist. Dies geschah schon im Jahre 1919, als sie diese Therapie an „5 unzweifelhaften Fällen von Krebs“ erforschten, die im Endstadium behandelt wurden, wie es sich für solch einen Versuch geziemt. 3 Wochen nachdem die Behandlungen erfolgt waren, fingen die betreffenden Patienten an, sich so schnell zu bessern, daß das offizielle Komitee es mit der Angst bekam und die Forschungsaktion beendete, indem es die Patienten in ihre entlegene Heimat zurückschickte mit der Warnung, daß weitere Behandlungen nicht erlaubt würden. Jedoch 3 von den 5 Patienten genasen weiterhin, bis sie unter völliger Rückläufigkeit der Pathogenese wieder gesund waren und es auch blieben. Ein 4. Patient zeigte auch eine so schnelle Heilung von einem generalisierten Neurosarkom von RECKLINGHAUSEN, das seinen ganzen Körper befallen hatte. Die unzähligen Tumoren schmolzen so schnell dahin, daß das Komitee den Patienten warnte, daß er gradeso wie die Tumoren dahinschmelzen würde, wenn er noch eine weitere Behandlung bekommen würde, und er täte besser daran, aus Sicherheitsgründen nach Haus zu fahren. Er tat das auch so schnell wie möglich. Es war danach nicht möglich, ihm persönlich nachzureisen, da er über 300 Meilen entfernt wohnte. So kann ich nicht persönlich feststellen, daß ich ihn geheilt befunden hätte wie die anderen. Jedoch kamen 5 Jahre später immer wieder Patienten aus seiner Heimatstadt wegen des guten Erfolges, den sie in seinem Fall zu sehen bekamen, und wenn er nicht geheilt worden wäre, hätte er sicherlich nur noch ein paar Monate leben können seit dem Zeitpunkt der Behandlung. Ganz gewiß kann man bei ei-

weitere Behandlung bekommen würde, dahinschmelzen würde, und er täte besser daran, aus Sicherheitsgründen nach Haus zu fahren. Er tat das auch so schnell wie möglich. Es war danach nicht möglich, ihm persönlich nachzureisen, da er über 300 Meilen entfernt wohnte. So kann ich nicht persönlich feststellen, daß ich ihn geheilt befunden hätte wie die anderen. Jedoch kamen 5 Jahre später immer wieder Patienten aus seiner Heimatstadt wegen des guten Erfolges, den sie in seinem Fall zu sehen bekamen, und wenn er nicht geheilt worden wäre, hätte er sicherlich nur noch ein paar Monate leben können seit dem Zeitpunkt der Behandlung. Ganz gener Heilerfolgsquote von 60–80% der Fälle, die im Terminalstadium behandelt wurden, nicht behaupten, daß „nichts dabei herauskam“, wie es offiziell berichtet wurde. Überdies, als ich fünf Jahre später die Heilergebnisse der Medical Society übermittelte, und sie bat, ihren irreführenden Bericht zu ändern, weigerte sie sich beharrlich.

Die volle, dauerhafte Rückbildungsmöglichkeit von weit fortgeschrittenem Krebs wurde auch sicher und tatsächlich unwiderlegbar bewiesen in 2 Gerichtsverhandlungen des Federal Court mit täglichen Sitzungen. Jede zog sich über etwa 5 Monate hin, in den Jahren 1942 und 1946, wodurch die „Food and Drug Administration“ gezwungen wurde, ihre falsche Behauptung, daß das Heilmittel, das in diesem Buch beschrieben ist, unwirksam war, zurückzunehmen. Die Antwort auf die Frage WARBURGs ist erwiesen: „Der Krebs ist ganz und gar reversibel, und zwar dauerhaft und somit vollständig.“

17. Teil

Virusinfektionen

Es muß wiederholt werden: Nachdem ein Virus in die Wirtszelle eingedrungen ist, ist die Integration mit ihr innerhalb von eineinhalb Minuten so fest, daß keine Menge Vakzine, Immunserum oder Antitoxin das Virus entfernen und die Wirtszelle befreien kann. Es ist um sie geschehen. Andererseits ist es unsere Aufgabe, folgendes zu zeigen: Einige Zeit, nachdem das Viruseingedrungen ist und sich mit der Wirtszelle verbunden hat, ist es – solange die letztere noch am Leben ist – möglich, die Trennung zu vollziehen. Dies geschieht in einer Weise, die die Wirtszelle in gutem funktionellen Zustand beläßt, während das Virus nicht mehr zu finden ist. In der Tat verleiten die atomaren Bindungen, die die Verankerung – unserem Postulat entsprechend – zuwebringen, wirklich zur oxydativen Abtrennung und ermöglichen sie auch.

Um das zu beweisen, liefern die paralyisierenden Viruskrankheiten die besten Beobachtungsmöglichkeiten. Wenn eine Nervenzelle mit einem Virus integriert ist, so ist ihr funktioneller Mechanismus gelähmt, und sie muß zugrunde gehen. Das wird frühzeitig der Fall sein, wenn die Integration von lysierender Art ist. Aber der Zelltod kann hinausgezögert sein, wenn die Integration symbiotischen Charakter hat. Sobald die Integration stattgefunden hat, fällt die Funktion jedoch aus. Nachdem die Lähmung nachgewiesen worden ist, beweist ihre Beseitigung zwei Dinge: Sie beweist, daß das Virus nicht mehr mit der Zelle verankert ist, und sie beweist, daß die destruktiven Veränderungen, die auf den Zelltod zuführen und die das Viruswachstum unterstützen, wieder beseitigt worden sind. Weil die Blockade die Funktion und die Lebensäußerungen der Wirtszelle lahmlegt, beweist sie ferner noch, daß die für die Wiederherstellung erforderliche Energie aus eben einer anderen Quelle stammt als aus ihrer Grana- und Enzymaktivität. Die einzige andere Energiequelle während der Desintegration kann nur die Oxydation des Virus sein. Weil es möglich ist, das Virus bis zu dem Punkt seiner Anheftung wegzuoxydieren – im Einklang mit unserem Postulat – scheint es, daß die Oxydation des Virus stufenweise vor sich geht: beginnend an den letzten Einheiten, die während seines Wachstums angelegt wurden, und endend schließlich am Punkt seiner Anheftung. Auf diese Weise wird die ganze Energie, die der Wirtszelle entnommen wurde, um das Viruswachstum zu ermöglichen, der Wirtszelle für ihren Aufbau wieder zugeführt. Dies wird besonders bei der Heilung der Tollwut in Erscheinung treten, weil dort die zeitlichen Beziehungen so klar abgegrenzt sind.

Wir bringen eine Auswahl von Virusinfektionen mit Paralyse, die

100%ig tödlich sind für die Wirtszelle, und drei von ihnen sind auch 100%ig tödlich für den Wirt selbst. Somit sollten die dargelegten Fakten ein greifbarer Beweis der Korrektheit und sicherlich der Nützlichkeit unseres Postulats sein. Auch die somatische Zellinfektion durch Viren bei der hundertprozentig tödlichen Schweinepest und die anschauliche epidemische Hepatitis werden angeführt.

1. Fallberichte

Poliomyelitis anterior (Kinderlähmung, Polio)

Bei den hier zu schildernden Fällen gibt es 2 Typen, den lysierenden und den symbiotischen. Jedoch besteht kein Fall ausschließlich aus einem Typ. Sie sind gemischt, indem die eine oder andere Form vorherrscht. Warum ein Virus in dem einen Fall eine Zerstörung vom lysierenden Typ bewirkt und im anderen einen symbiotischen Typ des Zellbefalls, oder warum ein Virus, das eine Integration symbiotischen Typs hervorruft, plötzlich lysierend wirkt, ist nicht erklärt, soweit ich weiß. Weil jedoch bei einer Epidemie jeweils immer der gleiche Virustyp in Betracht kommt, ist das Variable wahrscheinlich der Patient oder irgendeine Veränderung in der Wirtszelle des Patienten. Der Effekt auch der symbiotischen Integration ist Paralyse und Atrophie der abhängigen Nerven und Muskeln, so daß aus der Versehrtheit heraus nicht unterschieden werden kann, ob eine Symbiose vorliegt, oder ob die Nervenzellen tot und irreparabel sind. Wir werden zeigen, daß der symbiotische Typ ausgedehnte Paralyse und Atrophie für viele Jahre verursachen kann. Sowohl die Wirtszelle als auch das Virus sind zwar immer noch am Leben, aber so fest verankert, daß keines irgendein Lebenszeichen aufweist. Dennoch kann das Virus weg-oxydiert werden, und die während des Prozesses sich entfaltende Energie wird immer noch die Wiederherstellung der Wirtszelle unterstützen, so daß sie wieder funktionieren kann. Natürlich in solch einem Fall, wo eine symbiotische Integration 20 Jahre hindurch bestanden hat und ausgedehnte Lähmung und Atrophie erzeugt hat, hatten einige der Wirtsner-venzellen wohl zugrunde gehen können, und die Wiederherstellung wird nicht hundertprozentig sein; aber wir können eine gut neunzig- oder fünf-undneunzigprozentige Wiederherstellung der Funktion und des Muskelwiederaufbaus zeigen. Das bedeutet eine Wirtszellrekonstruktion nach

20 Jahren Invalidität dieser Art. Zur Lösung des Rätsels, warum die Integration in einen Fall lysierend und symbiotisch im anderen ist, kann die Situation in der Wirtszelle als Postulat oder Vermutung mit herangezogen werden. Aber weil diese Art Diskussion keinen praktischen Wert hat, ist es am besten, das für zukünftige Experimente aufzusparen.

Jeder geschilderte Fall zeigt eine bestimmte Vorbehandlungs-Kontrollperiode, die erweist, daß sich das Virus tatsächlich der Wirtszelle eingefügt und ihre Zerstörung begonnen hat, um sein eigenes Wachstum zu sichern. Es wird ersichtlich werden, daß die Zeit, die für die Wiederherstellung erforderlich ist, proportional ist der Zeit, die für das Ausmaß der angerichteten Zerstörung benötigt wurde. So wurde in allen Fällen eine Nervenzellenstörung begonnen und die Umkehr der Pathogenese vollzogen. Das Zeitverhältnis ist nicht das gleiche wie in den Tollwut- oder Hundestaupe-Fällen, die mit demselben Reagens geheilt wurden. Somit ist eine Verschiedenheit in den Spezies der Wirtszellen oder der Viren ein Faktor, den man erforschen sollte.

a) Heilung von Paralyse und Atrophie des chronisch-symbiotischen Typs, die 3 Jahre bestanden hatten

Fall Nr. 33

D. Julian BALDOR

Myrna R., 10 Jahre alt, zeigte eine Atrophie, die seit 3 Jahren mit vollständiger Lähmung des linken Beines von der Hüfte bis zu den Zehen bestand. Das Bein war zu schwach und zu atrophisch, um einen Stützbügel zu tragen. Auch war eine Kontraktur einer Zehe des gelähmten Fußes vorhanden. Die Wade maß 10 cm. Der übrige Körper war normal. Sie war in Warm Springs Foundation in Georgia gewesen, aber man entschied dort, daß man ihr nicht helfen könne und schickte sie ohne eine Besserung wieder nach Hause.

Das SSR wurde am 11. Februar 1944 injiziert. Im Gefolge dieser Behandlung traten 2 Reaktionen auf mit Schmerzen, die sich vom Kopf über den Rücken hinunter ausbreiteten und das linke Bein einschlossen. Diese Reaktionen kamen in der 3. und 6. Woche. Nach jeder war eine bemerkenswerte Besserung zu verzeichnen. Die Muskeln begannen zu regenerieren, und die Bewegung begann sich wieder einzustellen. Gegen Ende der 12. Woche konnte sie mit dem Bein sehr gut gehen und mit anderen Kindern spielen. Der Wiederaufbau der Muskulatur war praktisch vollkommen, denn man konnte bei der Betrachtung nicht sagen, welches das affizierte Bein war. Sie nahm später sogar das Zehen-Tanzen auf. Die Reaktionen der 3. und 6. Woche sind charakteristisch für die Heilung von chronischer Infektion.

Die Krankengeschichte dieses Falles wies eine plötzlich eingetretene Infektion auf mit augenblicklicher völliger Lähmung des ganzen Beines. Dies ist charakteristisch für den symbiotischen Typ der Infektion, erhärtet durch das Auftreten der Genesungsreaktionen in der 3. und 6. Woche. Der folgende Fall zeigte die gleichen Charakteristika.

Daher kann man, wo die Lähmung plötzlich und vollständig ist in dem befallenen Bereich, den symbiotischen Typ der Integration vermuten und auch Hoffnung auf sichere Besserung haben noch Jahre, nachdem das akute Stadium vorbei ist.

b) Heilung von chronischer Poliomyelitis mit Lähmung und Atrophie, die über 20 Jahre bestanden hat

Fall Nr. 34

Dr. Wendell HENDRICKS

Mrs. V. N., Alter 23 Jahre, wurde zuerst am 5. April 1943 untersucht. Sie wurde von ihrem Mann in die Praxis getragen, da sie wegen Poliomyelitis seit dem Alter von 1½ Jahren nicht fähig war zu gehen. Alle Anstrengungen wurden gemacht mit Stützen, Modellen, Operationen, um die Gelenke und verkürzten Sehnen zu fixieren, aber mit keinem Erfolg. Die Muskeln beider Beine waren atrophiert und vollständig gelähmt, von der Hüfte bis zu den Zehen. Das rechte Bein war 4 cm kürzer als das linke. Der Umfang der Wade des rechten Beins war 10 cm. Die linke Wade maß 25 cm an Umfang, war aber gleichermaßen gebrauchsunfähig. Sie lag die meiste Zeit im Bett oder fuhr in einem Rollstuhl, aber mit Hilfe von Krücken und Stahlbügeln von den Hüften bis an die Zehen konnte sie sich innerhalb des Hauses herumschwingen und stehen wie bei einer Drei-Punkt-Aufhängung. Während der letzten beiden Jahre ihres Versehrtenseins ließ die Kontraktion des fibrösen Gewebes, das die Muskeln ersetzte, die Beine steif verkrampfen, so daß die Schnallen unbequem wurden und sie sie wegließ und die meiste Zeit im Bett blieb, oder mit den Krücken herumschwang und im Rollstuhl saß. Sie hatte niemals eine willkürliche Muskelkontrolle und konnte überhaupt nicht gehen. Mehrere Operationen mit dem Ziel, die Beine zu versteifen, wurden gemacht, aber sie nützten nichts. Außerdem hatte sie fortgesetzt Migräne. Das war die Vorbehandlungs-Kontrollperiode: Lähmung, Atrophie und schließlich die Kontrakturen als Endergebnis von Paralyse und Atrophie. Es waren wohl einige Überreste von Muskelfasern vorhanden, wenn auch in atrophiertem Zustand und gelähmt aus Mangel an Nervenimpulsen. Niemand wußte zur Zeit der Behandlung, ob vielleicht die Nervenzellkörper im Rückenmark tot waren oder blockiert und auch atrophiert durch die Integration mit dem Virus. Die Erfolge der Behandlung bewiesen, daß die letztere Situation vorherrschte. Am 7. April wurde die SSR-Injektion verabfolgt, und um den 8. Juni herum, also nach ungefähr 9 Wochen, zeigte sich Bewegung und sichtbare Muskelentwicklung im rechten Bein. Sie konnte auch selber ohne Hilfe stehen. Am 13. August 1943 hatte sie eine Reaktion mit Frösteln, Fieber und Kopfschmerz. Im Gefolge dieser Reaktion entwickelte sich völlige Kontrolle beider Beine in stetiger Weise. Es zeigte sich erhebliche Muskelneubildung. Sie ging umher ohne Hilfe, ohne Krücken oder Bügel. Die Besserung setzte sich in jeder Hinsicht fort. Sie konnte ihre Hausarbeit machen und adoptierte ein Baby. Am 12. Juni 1944 hatte sie eine weitere Reaktion mit Schmerzen im rechten Fuß und Oberschenkel und etwas Fieber. Die Migräne persistierte immer noch, daher wurde eine weitere Injektion des SSR gegeben am 23. Juni und wiederum am 14. November 1944. Zu jener Zeit war die Migräne immer noch zeitweilig vorhanden; jedoch das rechte Bein wuchs so, daß es nur noch einen halben Zoll kürzer war als das linke. Der Umfang der Wade des rechten Beines war damals 25 cm, und die linke Wade maß 28 cm. Sie war imstande, die Stufen auf und ab zu gehen und umherzugehen oder ihr Auto zu fahren wie jeder andere. Sie schreibt in einem Geschäft, ist den ganzen Tag auf den Beinen und braucht keinerlei Hilfe mehr. Die Migräne verschwand 1944, und ihre Gesundheit erscheint restlos wiederhergestellt.

Dieser Fall illustriert die Prinzipien unserer Arbeitshypothese voll und ganz. Die Genesungsreaktionen, die in diesem Fall zu verzeichnen waren, sind denen ähnlich, die zu beobachten waren während der Genesung von Krebs und Tuberkulose und anderen Krankheiten mit erheblich zerstörten Geweben. In diesem Fall fanden sie noch statt, als der Zustand lähmender Symbiose über 20 Jahre hinweg bestanden hatte.

c) Fortgeschrittene bulbäre Poliomyelitis mit respiratorischer Paralyse

Fall Nr. 35

D. H. ARNOTT, M. D.

John K., ein Junge von 16 Jahren, lag im akuten Stadium einer Landry'schen Paralyse vom aufsteigenden Typ. Sie fing im rechten Bein an und befiel innerhalb einer Woche das andere Bein, die Arme, den Rumpf, den Nacken, die Schluckmuskulatur und die respiratorischen Muskeln; die Okulomotorius-Nervenäste auf der rechten Seite waren auch gelähmt, und er war bewußtlos, als er in einer Hütte in der Nähe von Port Huron in Michigan während der Polioepidemie im August 1934 zuerst gefunden wurde. Er war zyanotisch und schien tot zu sein, jedoch hatte er noch einen schwachen Herzschlag. Es fanden sich keine Atemexkursionen mehr, noch konnten sonstige Atmungszeichen unterschieden werden. Das Abdomen war aufgebläht. Die Bauchmuskeln hatten nachgegeben infolge einer schlaffen Lähmung. Später sahen wir, daß auch der Darm und die Harnblase gelähmt waren. Die SSR-Injektion wurde gemacht, und innerhalb weniger Minuten zeigte sich etwas respiratorische Bewegung, die schlaffen Bauchmuskeln kontrahierten sich etwas, und die Zyanose begann nachzulassen. Innerhalb von 12 Stunden konnte er seine Arme bewegen, und die Atmung war wieder völlig in Ordnung. Die Nacken-, Augen- und Schlucklähmung war verschwunden, und die Sprache kam wieder. Das linke Bein zeigte ebenfalls Besserung, und einige Rückenmuskeln bekamen ihren Tonus wieder. Soweit wir erfahren konnten, wichen die Krankheitszeichen in umgekehrter Reihenfolge, wie sie gekommen waren. Zwei unglückliche Zufälligkeiten unterbrachen diese elegante Heilung. Der Koch brachte ihm am nächsten Morgen eine Tasse heißen Tee. *Innerhalb 1 Stunde setzte mit großer Schnelligkeit eine Rückläufigkeit des Heilungsprozesses ein*, und er brauchte mehrere Tage, um den Zustand wie vor dem Teetrunk wieder zu erreichen. Nach 1 Woche Besserung wurde er in einem Krankenwagen über 80 Meilen weit befördert. Die Reise war zu anstrengend für ihn gewesen; denn nachdem er aus dem Krankenauto herausgetragen worden war, bekam er allgemeine Krämpfe, an denen alle seine Muskeln beteiligt waren. Dies zeigte zwar, daß die Nervenzellen ihre Funktion wiedererlangt hatten. Dennoch erwies es sich als katastrophal, denn sie schienen „ausgebrannt“ zu sein, und der Rückfall kostete 12 Wochen, bis die Funktion der affizierten Muskeln wiederkehrte. Die ausreichende Wiederherstellung der Muskelentwicklung und -kontrolle nahm über 2 Jahre in Anspruch. Jetzt geht es ihm gut, abgesehen von einer etwa 30%igen Atrophie seines rechten Transversalmuskels, und der Quadrizepsstrecker des rechten Beines weist eine 50%ige Atrophie auf. Das behindert zwar nicht das Gehen, doch ist es hinderlich beim Treppensteigen.

Aus diesem Fall wird ersichtlich, daß die Heilerfolge sowohl von der erhaltenen Pflege als auch von der Länge der Zeit bestimmt werden, in der die Krankheit besteht. Er zeigt auch, daß die Oxydationskatalyse den

Krankheitsprozeß sofort rückläufig macht, daß aber der Heilungsvorgang in Unordnung geraten kann, wenn er durch physikalische oder chemische Maßnahmen aus dem Gleichgewicht gebracht wird. Dennoch wird er, einmal begonnen, sich selbst behaupten und zum Teil wenigstens den hemmenden Faktor überwinden. So benimmt sich der Heilungsprozeß ähnlich wie eine Kettenreaktion.

Hier kann man das Vorherrschen des lysierenden Typs der Integration des Virus mit der Wirtszelle beobachten. Die gleichmäßige Ausbreitung der Krankheit erfolgt angesichts der Erschöpfung der NISSL-Substanz infolge der Belastung ihres Trägers wie bei intensiver Anstrengung im Kampfe mit einem Sturm auf dem Huron-See in einem kleinen Segelboot: Die Nervenzellen konnten alle gleichsam direkt der Infektion anheimfallen, und so schnell wie das Virus erzeugt wurde, fand es auch einen Empfänger in jeder folgenden Lage motorischer Nervenzellen. Es war hier gleichsam mehr Nährboden als Virusproduktion vorhanden, und jede Zelle übernahm nur ein Minimum des infizierenden Agens, im Gegensatz zu dem symbiotischen Typ, wo die infizierten Zellen alle zugleich und jede mit einem Übermaß von Viren überflutet werden. Dann sind sowohl die hydrolysierenden als auch die oxydativen Glykolyseysteme materiell von der Energieproduktion ausgeschlossen.

d) Akute bulbäre Poliomyelitis

Fall Nr. 36

Dr. Julian BALDOR

Patientin: Sandra F., 9 Jahre alt, Schülerin, aufgenommen am 19.9. 1951 um 19.30 Uhr.

Ansteckungsquelle: Bruder, 7 Jahre alt, starb an akuter Bulbärpoliomyelitis, nachgewiesen 2 Tage vorher durch Autopsie am 17.9. 1951, Staatl. Gesundheitsbehörde Akt. Nr. 3920. Er zeigte dieselbe Symptomatologie wie Sandra und starb, kurz nachdem er das Stadium erreicht hatte, in dem Sandra sich befand, als sie die Behandlung durch die Oxydationskatalysatoren erhielt.

Persönliche Anamnese: Masern, Windpocken im Alter von 5 Jahren.

Jetzige Erkrankung: Die letzten 4 Tage hindurch Temp. (38,9° C) mit Nausea, schwerem Okzipitalkopfschmerz und äußersten Atembeschwerden. Sie mußte die Schultern heben bei jedem Atemholen, um überhaupt die Brust zu bewegen. Das ließ sowohl eine Zwerchfelllähmung als auch eine Interkostalmuskellähmung vermuten. Bauchatmung war nicht palpabel.

Klinischer Befund: Beide Patellarreflexe waren praktisch aufgehoben, nur eine äußerst schwache Bewegung war noch auslösbar. Blutdruck 100/75. Wegen der Atemnot wurde keine Zeit auf die klinische Untersuchung mehr verwendet, und 2ccm SSR wurden unverzüglich in die Glutealmuskulatur injiziert in einer Lösung von 1:1 Trillion Wasser (= 10^{-18}).

Verlauf: 12 Stunden später kam in einer negativen Phase eine Reaktion mit intensiveren

Kopfschmerzen und Nausea. Die Temperatur blieb die gleiche. Keine Änderung in der Funktion des Beines, weder willkürlich noch reflektorisch.

72 Stunden später verfiel sie in ein Halbkoma, das 3 Tage andauerte. Innerhalb dieser Zeit wurden Temperatur und Atmung normal, und sie erwachte aus dem Stupor mit ebenfalls normalen zerebralen Funktionen. Jedoch bestand eine Lähmung der Rückenmuskeln und des linken Armes und beider Beine, die innerhalb 1 Woche zurückging, wobei jedoch eine gewisse Schwäche in den Beinen und im linken Arm zurückblieb. Diese Schwierigkeit verschwand ohne Hilfe von Schnallen usw. fast innerhalb von 3 Monaten, so daß nur ein leichtes Schleifen des linken Beines übrigblieb, das sie nicht am Gehen hinderte. Sprache, Sehkraft, Hörvermögen und Geschicklichkeitsteste zeigten 100%ige Wiederherstellung. Das *Gedächtnis* und andere zerebrale Funktionen wurden normal befunden.

Während der vergangenen 2 Jahre hatsich nach Aussage von Dr. BALDOR die Schwäche des linken Beines nicht sehr viel zum Besseren hin verändert, sondern verharret als leichte Inkoordination.

Bemerkungen: Eine übriggebliebene, sehr geringe Atrophie und entsprechend leichte schlaffe Lähmung des rechten Rectus anterior mit sehr geringer Atrophie in den Muskeln der linken Hand sind immer noch vorhanden, trotz einer 3. Dosis, die im Juli 1952 gegeben wurde. Das zeigt, daß die Schädigung spinaler Art und mehr oder weniger dauerhaft ist. Die Bilanz dieses Falles: Die volle zerebrale Genesung, dazu die zeitgerechte Heilung der Atemlähmung ohne Anwendung einer „Eisernen Lunge“ und die restlich verbliebene, geringe spinale Schädigung in solch einem virulenten Fall von Bulbärparalyse spricht wohl für die Methode der Behandlung. Hätte die Patientin Zeit gehabt für eine gründliche Darmspülung und die Ausschaltung störender Medikamente wie Aspirin, hätte sogar die spinale Schädigung wohl noch vermieden werden können.

e) Polio mit Lähmung

Fall Nr. 37

Dr. George Franklin SMITH

Dieser Fall wird geschildert, weil die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis anterior und Enzephalitis bei Kleinkindern nicht immer leicht ist, wenn man nicht warten will, bis sich Symptome für spätere Defekte entwickeln. Die Behandlung wurde vorgenommen, um spätere Schädigungen und möglicherweise den Tod zu vermeiden. Die Heilung beweist, daß diese Wahl gut und richtig war, ohne Rücksicht darauf, welche Diagnose nun wohl anzubringen sei. Die Tatsache, daß sich eine schlaffe Lähmung ohne willkürliche Bewegung oder Reflexe darbot, weist auf Poliomyelitis anterior des gefährlichsten Typs hin, wo die Integration mit dem Funktionssubstrat der Nervenzellen schon durchaus eingetreten

war. Es wären sehr ausgedehnte Folgen zu erwarten gewesen, wenn nicht die Behandlung so früh wie nur möglich erfolgt wäre.

Robert L. war 8 Monate alt, als er von dieser Lähmung befallen wurde.

Als Dr. SMITH Robert L. zum ersten Male sah, hatte der Kleine leichte Krämpfe, das heißt, seine Augen zuckten, und vielleicht ein kleiner Teil der Gesichtsmuskeln zuckten auch geringfügig. Er war schwach und hatte erbrochen, seine Temperatur betrug 37,2°C. Seine Mutter erzählte Dr. SMITH, daß er einen Krampf nach dem anderen gehabt hätte, wobei er seine rechte Hand bis zur Schulter hinaufgezogen hätte.

Dr. SMITH erkannte den Fall als Kinderlähmung. Am folgenden Tag waren rechts Arm und Bein gelähmt. Die Krämpfe hielten weiter an. Der Fuß zog sich hoch, und das Auge drehte sich nach der Seite, so daß man die Iris nicht mehr sehen konnte. Das war 2 Tage, bevor die Carbonylkatalysatoren gegeben werden konnten. Zu der Zeit bestand eine komplette Lähmung der rechten Körperseite. Er war völlig schlaff. Im rechten Arm oder Bein waren weder Bewegung noch Reflexe vorhanden.

Dr. SMITH gab ihm zwei Drittel (1,5 ccm) einer Behandlungsdosis vom SSR. Am nächsten Tag zeigte sich einige Besserung, die sich fortsetzte, bis das Kind wieder ganz gesund war. Es war keinerlei Beeinträchtigung der Muskeln als Folge zurückgeblieben.

f) Subakute Polio mit Lähmung

Fall Nr. 38

R., M. D. MICHAEL

Am 10. September 1941 kam ein 10 Jahre altes Kind in die Praxis. Der Patient klagte, daß er 3 Tage lang Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen habe. Sein Puls war 90 Schläge pro Minute, die Temperatur 37,0°C und die Urinuntersuchung zeigte keinen krankhaften Befund. Am nächsten Tag waren die Symptome einer Kinderlähmung deutlicher. Das KERNIGSche Zeichen war positiv, er hatte erhöhte Empfindlichkeit entlang der Wirbelsäule, Nackensteifigkeit, er konnte seine Beine nicht heben, und die Finger seiner Hand waren so schwach, daß er nicht am Radio drehen konnte. Er mußte sich mit dem Ellbogen aufrichten.

Der Amtsarzt wurde am nächsten Tag gerufen, und er bestätigte die Diagnose einer Kinderlähmung.

Das Benzochinon kam am 13. September an und 2 Mikrogramm wurden intramuskulär injiziert. Am nächsten Morgen sagte der Patient, daß er sich etwas besser fühle, aber seine Krankheitssymptome waren etwa die gleichen. Eine 2. Injektion wurde am 14. September gegeben. Ungefähr 2 Tage später hatte er weniger Schmerzen, er konnte seine Beine besser heben und hatte weniger Nackensteifigkeit. Um den 20. September zeigte er weniger Lahmheit und fühlte sich gut.

Am 22. September war seine Temperatur 37,4°C. Eine 3. Injektion wurde gegeben. 2 Tage später waren die Adduktoren, das sind die Muskeln, die die Beine zusammenführen, weniger lahm. Er konnte seine Beine sogar schon zusammenbringen. Am 8. Oktober war seine Temperatur normal, und von dem Tage an hatte er keine Krankheitssymptome mehr.

Der Amtsarzt wurde am 15. Oktober gerufen und man zeigte ihm, wie der Junge durch das Zimmer gehen konnte. Er hatte keine Beschwerden mehr. Im Jahre 1943 spielte er aktiv Basketball und Fußball.

Dieser Fall zeigt, daß das Benzochinon mindere „Überlebensfaktor“-Qualitäten hat (weil 3 Injektionen notwendig waren).

g) Akute Poliomyelitis anterior mit Lähmung

Fall Nr. 39

Dr. Wendell HENDRICKS

Der folgende Fall ist typisch für viele, die wir behandelt haben, und illustriert die frühzeitige Rückläufigkeit des Krankheitsprozesses aufgrund der Einwirkung der „Oxydations-Zünder“, der SSR.

Loman A., 10 Jahre alt, erkrankte am 3. Februar 1944 mit den Prodromalsymptomen: Kopfschmerz, Schmerz im Rücken und in den Beinen, Steifigkeit des Nackens und der Rückenmuskulatur, Erbrechen und Fieber von 40,0°C. Der Zustand klang nicht ab, sondern wurde die Nacht hindurch und am nächsten Morgen zunehmend schlimmer. Unsere Untersuchung bestätigte die erwähnten Symptome und eine schlaife Lähmung beider Beine von den Hüften bis zu den Zehen. Es waren keine Kniereflexe oder andere Reflexe in den Beinen oder Füßen auslösbar. Eine Lumbalpunktion wurde gemacht und der Liquordruck zeigte 4 cm auf dem Manometer. Wir warteten eine halbe Stunde mit der Entscheidung, ob das Abziehen der wenigen ccm Spinalflüssigkeit die Symptome verändern würde. Es ging ihm jedoch weiterhin schlechter, das Fieber stieg auf 40,3°C, und seine Schmerzen nahmen zu. Der Puls war 128. Wir injizierten dann die SSR-Lösung. Die Genesung begann, indem sie sich innerhalb von 2 Stunden in einem Nachlassen der Schmerzen und dem Aufhören des Erbrechens ankündigte. 7 Stunden nach der Injektion konnte er seine Beine bewegen. Sein Nacken wurde beweglich und die Temperatur normal. Er aß ein leichtes Abendbrot. Am nächsten Morgen stand er auf und ging ohne Hilfe in den Baderaum. Seine Genesung war in etwa 1 Tag vollkommen, und kein Anzeichen eines Rückfalls wurde beobachtet. Jedoch während der 3. Woche, die der Behandlung folgte, hatte er eine Reaktion mit Frösteln und Fieber, die 3 Stunden andauerte, nach der er sich dann aber sehr wohl fühlte. Es war auch keine Entwicklung irgendeiner Atrophie festzustellen. Die Reaktion der 3. Woche ist interessant: Sie zeigte, daß eine destruktive oder symbiotische Integration stattgefunden hatte. Das schnelle Vorhandensein einer ausgedehnten Paralyse weist auf den symbiotischen Typ hin, aber da die Rückenmuskulatur auch befallen wurde, war eine Ausbreitung des lysierenden Typs ebenfalls wahrscheinlich.

h) Poliomyelitis (Akute Polio mit extensiv fortschreitender Paralyse)

Fall Nr. 40

Walter N. war 2^{1/2} Jahre alt, als er am 19. September 1931 in unsere Praxis getragen wurde. Beide Beine waren gelähmt von der Hüfte an abwärts, und eine Peroneuslähmung war deutlich. Er hatte Fieber und litt Schmerzen. In den Beinen konnten keine Reflexe ausgelöst werden. Die Lähmung war vom schlaffen Typ und fortschreitend. Das Rückgrat war rigide. Er hatte erbrochen. Eine Dosis des SSR wurde subkutan injiziert. Er wurde von seinem Vater noch ungefähr 1 Stunde länger gehalten. In dieser Zeit wurde er beobachtet, dann glitt er von seines Vaters Schoß und stand auf dem Fußboden, machte ein paar Schritte, wurde aber schnell aufgehoben vom Boden und daran gehindert, weiteres zu tun. Die Lähmung hatte 18–24 Stunden vor der Behandlung bestanden, daher vollzog sich ihre Aufhebung schnell. Der Bericht der Mutter ist festgelegt worden und soll dem Leser nicht vorenthalten werden: „Ich brachte meinen Sohn Walter zu Dr. KOCH, als er 2^{1/2} Jahre alt war. Er hatte am Abend vorher noch gespielt, aber während der Nacht schlief er nicht und schrie; und wenn er aufstehen wollte, konnte er es nicht. Ich habe seine Temperatur nicht gemessen, fühlte aber

seine Stirn und dachte, daß er wohl Fieber hätte. Sein Bein war noch immer schlimm, daher brachten wir ihn am nächsten Tag zu Dr. KOCH in die Praxis. Mein Mann mußte ihn tragen, weil er nicht stehen konnte.

Dr. KOCH gab ihm eine Spritze ins Bein. Wir waren ungefähr 1 Stunde in der Praxis, und bald nachdem er die Spritze bekommen hatte, wollte er von meines Mannes Schoß herunter auf den Boden. Er konnte ein bißchen stehen, aber wir trugen ihn ins Auto und behielten ihn an dem Tage im Bett. Am nächsten Tag war er wieder auf und spielte. Das war im Sommer 1931.“ Die Heilung war gut vollendet und ist so geblieben.

i) Atrophische Poliomyelitis anterior, kompliziert durch Pockenschutzimpfung

Fall Nr. 41

Dr. J. TREIGER

Miss P., 7 Jahre alt, wurde von Dr. TREIGER zuerst am 8. März 1957 angesehen. Sie wog 20 kg. Sie hatte Masern gehabt, Varizellen, Keuchhusten und mit 3 Jahren eine Nasendiphtherie, in deren Folge sie immer untergewichtig gewesen war, trotz guten Appetits und Schlafs. Die Untersuchung ließ eine leichte Dyspnoe, anhaltenden Husten, eine hypertrophierte linke Tonsille und viel Flatulenz erkennen. Sie war ängstlich, schreiend um Nichts, ohne Appetit, sehr dünn und schwach, mit Lähmung und Muskelatrophie des rechten Beines. Die Krankengeschichte ergab, daß sie im März 1957 erst die Pockenschutzimpfung bekommen und eine sehr starke allgemeine und örtliche Reaktion gezeigt hatte. Ihre Gesundheit blieb schlecht durch eine weitere Schädigung: durch Lähmungen und Atrophien nach Poliomyelitis anterior, die sie im Mai 1957 befallen hatte. Sie erkältete sich sehr leicht und jede Prellung verursachte ein Hämatom. Gute homöopathische Behandlung half ihr, so daß ihr Zustand sich nicht noch verschlimmerte, aber etwas Tieferliegendes mußte noch beseitigt werden. Von März 1957 bis März 1958 nahm sie nur 1 kg an Körpergewicht zu. So war sie praktisch schon ein „Stoffwechsellinvalide“, bevor die Polio sie im Mai 1957 befiel. Die (Pocken-)Impfstelle jedoch entwickelte ein großes schwammiges Keloid, das sich hoch über die umgebende Haut erhob. Die Atrophien waren derart, daß sie z. B. den rechten Fuß nicht heben konnte, wenn sie bäuchlings auf einem Tisch lag, und das rechte Knie im Stehen nicht beugen konnte. Auch konnte sie auf dem rechten Bein nicht allein stehen, da das Knie- und das Fußgelenk beide wacklig und ohne Kraft und Sicherheit waren. Der Fuß hing lose am Fußgelenk. Sie brauchte Schienen, um beide Gelenke zu sichern.

Am 15. April 1958 erhielt sie 2 Millimikrogramm ($= 10^{-9}$) des SSR intramuskulär injiziert von Dr. TREIGER. Die Erfolge waren: 4 Wochen später hatte sie 2 kg zugenommen und einen besseren Muskeltonus. In 2 weiteren Wochen nahm sie 2 weitere kg zu. In der Mitte der 12. Woche nach der Behandlung hatte sie eine charakteristische Reaktion (7. Juli): Schmerzen im rechten Bein, allgemeine Schmerzhaftigkeit und Fieber sowie Jucken des Keloids. 3 Wochen später trat eine weitere Reaktion auf mit Fieber von 42°C , viel Husten mit Auswurf von viel klarem Schleim. Das dauerte nur 2 Tage, aber in den 3 Wochen war das Keloid bemerkenswert kleiner geworden. 1 Jahr später, im August 1959, wog sie 29 kg und hatte eine weitere Reaktion mit Schmerzen im Bein und der Wiederholung eines juckenden Ausschlags auf dem Augenlid und einen allgemeinen Juckreiz, den sie 6 Jahre vorher schon einmal gehabt hatte. Zu dieser Zeit wurde das Keloid kleiner, so daß es in der Hautoberfläche lag, und es schrumpfte auch weiterhin. Zur Zeit der Behandlung war es 10×12 mm im Durchmesser und 6–8 mm höher als die Hautoberfläche. Wie tief es hineinreichte ist nicht bekannt; aber gegenwärtig erscheint es nur flach, da es flexibel ist. Immerhin müßten noch etwa 20% absorbiert werden, damit eine gewöhnliche Narbe daraus würde. Das Aussehen des Mädchens

ist gesund, sie ist kräftig und hat wieder ein stabiles Nervensystem. Sie geht ohne jeden Stützapparat mit praktisch normalem Gang. Sie kann jetzt wieder ihren rechten Fuß heben, wenn sie auf dem Bauch liegt, und kann das rechte Knie heben und beugen, wenn sie steht. Sie kann wieder auf dem rechten Bein allein stehen, und das Fußgelenk hat seine richtige Funktion wieder, um ohne Stützen und mit gewöhnlichen Schuhen herumzugehen. Die Umfangsmessungen zeigten zwischen April 1958 und 16. November 1959 eine Zunahme am rechten Schenkel von 28,5 cm auf 34,5 cm, während der linke Schenkel bei 38,5 cm stehen blieb; und die rechte Wade nahm zu von 19,0 auf 20,5 cm, während die linke bei 25 cm verblieb. Es würde interessant sein, entscheiden zu können, ob die Pockenimpfung wohl die Polio-Infektion begünstigte oder verursachte. Weil das Keloid gleichsinnig mit den Polioreaktionen reagierte, könnte das letztere vermutet werden. Jedoch reagierte der ekzematöse Ausschlag auch zur selben Zeit und weist auf eine Fungusinfektion hin, die früher stattgefunden hatte. Das Keloid ist noch nicht völlig absorbiert, und die Atrophien sind noch nicht vollständig wiederhergestellt. Weitere Reaktionen sind immer noch zu erwarten. Das wird die ätiologische Bedeutung der Pockenimpfung weiter klären. – Am 4. November 1960 maß die rechte Wade 22,5 cm (insgesamt eine Zunahme von 3,5 cm).

j) Paralisierende Poliomyelitis anterior

Miß N. L., gelernte Krankenschwester, 33 Jahre alt, wurde krank am 16. August 1947 mit den Prodromalsymptomen Kopfschmerz, Nausea, furchtbare Bein- und Rückenschmerzen und Steifigkeit der Beine. Am 19. August 1947, um 16 Uhr nachmittags, waren beide Beine von den Hüften bis zu den Zehen gelähmt und konnten sie nicht mehr tragen, und die Schmerzen waren schlimm. Ich sah sie um 23.30 Uhr spät abends. Es waren keine Schenreflexe und keine Patellarreflexe in den Beinen auslösbar. Wenn eine Bleistiftspitze kräftig in die Fußsohlen gedrückt wurde, machte sie keine Fluchtbewegung, und es waren keine Muskelkontraktionen zu fühlen. Dies ist der beste Test von allen. Das Fieber war nur 39,2° C. Der Rücken wurde immer steifer und auch der Nacken, so war also die Krankheit weitergegangen. Die Injektion von 2 cm der 1 : 1 Trillionlösung des Reduzierenden Agens wurde in den rechten Trizepsmuskel verabfolgt. Erfolg: Am nächsten Morgen um 8 Uhr rief die Mutter an, daß das Mädel ihre Beine bewegen könne, etwas geschlafen habe und ein bißchen äße. Um Mitternacht sah ich sie wieder an. Sie konnte gehen, fühlte sich recht wohl und war hungrig. Nach 2 weiteren Tagen war sie arbeitsfähig. Alle Reflexe waren normal.

Die hier aufgeführten Beispiele zeigen die 4 Typen der Klassifikation. Der 2. Fall entspricht sowohl dem protrahierten Typ mit Remissionen und Rückfällen als auch dem fulminanten Typ: Die Infektion bricht plötzlich aus und die Krankheit geht schnell in die Terminalphase über mit wilden Delirien und Halluzinationen. Danach kommt sie in ein Stadium, das an ein Koma grenzt, wenn das SSR gegeben wurde und das Krankheitsgeschehen rückläufig macht. Der 1. Fall repräsentiert den gewöhnlichen Typ mit Gelbsucht und einem Krankheitsverlauf, der sich im allgemeinen über einen oder zwei Monate hinzieht, bevor er anfängt abzuklingen. Aber hier wurde die Rückläufigkeit schon nach Stunden offenbar und war nach einer oder zwei Wochen vollendet. Interessant ist die thyreoidale wie

auch die zerebrale Beeinträchtigung im 2. Fall, woraus ersichtlich ist, daß das Virus auch noch mit anderen Geweben als nur mit den Leberzellen integrieren kann. Der 3. Fall lenkt die Aufmerksamkeit auf das Maß der Funktionswiederherstellung der Leberzellen, wie es auch die anderen tun, obwohl sie kompliziert gelagert waren. Das dauert gewöhnlich etwa 48 Stunden bei dem akuten, lysierenden Typ der Integration. In dieser Zeit fällt das Bilirubin fast zur Norm ab, also von etwa 6 mg % auf weniger als 0,5 mg %, während der in der Haut und anderen Geweben absorbierte Gallenfarbstoff länger braucht, um befreit und abgebaut zu werden. Der Patient jedoch ist bei guter Leberfunktion wohlauf und zeigt keinerlei Toxizität mehr. Die folgenden Fälle sind von Dr. TREIGER berichtet, der letzte wurde vom Verfasser selbst beobachtet. Bei dieser Gruppe infektiöser Hepatitisfälle ist ersichtlich, daß die Integrationen Virus/Wirtszelle nach denselben Mustern verlaufen wie bei der Poliomyelitis anterior. Und die zeitlichen Verhältnisse des Heilungsprozesses entsprechen etwa denen bei der Heilung von paralytischer Polio, Tollwut und Hundestaupe. Sowohl die akuten lysierenden als auch die chronischen symbiotischen Typen wurden beobachtet. In der Tat erscheint das Virus in einigen Fällen so vorzukommen, als hätte es sich mit Herden lange unterdrückter Infektionen durch Integration verbunden, entweder in Symbiose mit irgendwelchen Erregern oder mit dem Narbengewebe, das es einschließt. Die Beziehung der Pockenimpfnarbe zur Polio, und auch zum Krebs – wie aus den Genesungsverläufen ersichtlich – könnte verglichen werden mit der fokal infizierten Narbe des hier angeführten vierten Falles. Bei all solchen aufgestauten Virusinfektionen wird durch ein Nachlassen der Widerstandskraft des Patienten die Symbiose ermöglicht, schnell lysierend zu werden mit rapider Vermehrung des Virus und anschließendem Ausbruch einer Allgemeininfektion, die vorwiegend das am meisten empfängliche Gewebe angreift.

k) Infektiöse Hepatitis

Fall Nr. 42

Dr. J. TREIGER

M. C. S., ein Mädchen von 41 kg und 12¹/₂ Jahren, Schülerin mit einem guten Schulzeugnis, erschien am 12. November 1959 und zeigte die folgenden Befunde: Ihr Ausschen hatte sich verändert von einer gesunden Hautfarbe in ein grünliches Gelb, sie empfand gleich nach dem Essen Stuhl drang, hatte leicht Schmerzen in den Muskeln, Bauchschmerzen mit auffälligem Übelsein, die besonders heftig waren in den Tagen vor den Schulprüfungen, die gerade vonstatten gingen. Der Puls war 120 pro Min. Temp. 37,6°C., die Skleren subikterisch ver-

färbt. Bei der Untersuchung klagte sie über Schmerzen im Bereich der Leber und im Epigastrium und über fürchterliches Jucken. Sie hatte betonte Tympanie und schwitzte übermäßig an Händen und Füßen; zusammen gesehen mit der Tachykardie schien also die Thyreoidea angegriffen zu sein. – In ihrer Schule herrschte zu dieser Zeit solche Epidemie.

Blutanalyse vom 16. 11. 1959: Bilirubin: 1,43 mg% statt 0,2–0,4 mg%; Van den Bergh: positiv, aber schwach und verzögert; Hämogramm: normal; Crenationstest: nur 20% schrumpften, 80% blieben rund.

Behandlung: 2 Mikrogramm Benzochinonlösung wurden am 16. November 1959 gegeben mit homöopathischen Dosen von Jod und Chelidonium. Die Besserung zeigte sich schon am nächsten Tag, war sehr gut nach 48 Stunden und fuhr fort bis zum 10. Tag, als sie praktisch gesund war. Der Puls war von 120 auf 86 heruntergegangen, die Gelbsucht war abgeklungen, keine Schmerzen und kein Jucken, keine Übelkeit und kein Schwitzen waren mehr vorhanden. Das Blut zeigte 0,41 mg% Bilirubin, was normal ist, der Van den Bergh war negativ, der Crenationstest war zu 90% normal. Sie machte ihre Examina zwischen dem 25. November und dem 12. Dezember ohne Nervosität und mit guten Resultaten. Die Heilung blieb dauerhaft.

1) Infektiöse Hepatitis des protrahierten symbiotischen Typs mit plötzlich aufflackernder Wandlung zum lysierenden lebensbedrohlichen Typ

Fall Nr. 43

Dr. J. TREIGER

S. M. L., 31 Jahre alt, hatte in ihrer Vorgeschichte in früher Kindheit eine Pyelitis, häufige Erkältungen und im April 1958 einen Beinbruch. Sie wog 45 Kilo, als sie Dr. TREIGER am 4. 5. 1959 konsultierte. Sie hatte Fieber von 38,8°C, klagte über Grippegefühl, Muskelschmerzen, Tonsillitis, die rechts schlimmer war als links, üblen Mundgeruch, belegte Zunge und Gesichtsneuralgie auf der rechten Seite. Diese Erkrankung trat nach einem Saisonaufenthalt an der See auf – nach einer schweren Krebs- und Krabbenmahlzeit. Man gab ihr ohne Erfolg homöopathische Medikamente und es ging ihr weiterhin schlechter. Am 8. Mai 1959 war das Fieber vorüber, aber sie war noch bettlägerig mit Übelkeit, Widerwillen gegen alles Essen, einem Gefühl der Trunkenheit und einem fürchterlichen Geschmack auf der Zunge. Die Muskelschmerzen waren weg, aber sie hatte schwere Schmerzen über der Gallenblase. Am 11. Mai 1959 ergab die Blutuntersuchung: 5,95 mg% Bilirubin; Van den Bergh stark positiv, sofort + + +; Cefalin-Cholesterol (Hanger) + + +; Thymol-Trübung 7,5 Einheiten; Thymol-Flockung (MacLagan) + + +.

In der folgenden Nacht ging es ihr viel schlechter: wieder hatte sie hohe Temperatur von 39,5°C, äußerste Unruhe, Angst vorm Sterben und vorm Alleinsein, Halluzinationen und Delirium. Sie hatte eine neue homöopathische Verschreibung bekommen, die aber nicht wirkte. Dr. TREIGER gab ihr 2 Millimikrogramm SSR, als die Unruhe einer neuen Phase von Erschöpfung wich, die an ein Koma grenzte. Jedoch kam es nicht zum Erbrechen, obwohl die Übelkeit stark und anhaltend war. Nach 48 Stunden war die Besserung offenkundig mit Absinken der Temperatur und der Rückkehr des Appetits und der Darmfunktion. Ihr Befinden besserte sich laufend. Am 17. Juni 1959 ergab die Blutuntersuchung: Bilirubin 1,02 mg%; Van den Bergh verzögert und schwach positiv; Cefalin-Cholesterol neg.; Thymol-Trübung 5,5 E.; Thymol-Flockung neg.

Am 10. Juli, während der 9. Woche nach der Behandlung, hatte sie eine Reaktion mit heftiger Nausea und Schwindel. Ihr wurde eine weitere Dosis SSR gegeben. Die Besserung war

innerhalb von 3 Stunden zu beobachten. 2 Wochen später zeigte der Bluttest ein normales Bilirubin von 0,41 mg%, und alle anderen Teste waren negativ.

Während der Reaktionsperiode der 12.–15. Woche zeigte sich eine intestinale Verstimmung, die sich aber schnell mit Hilfe von Ipecac. und Terramycin bereinigen ließ. In der Reaktionsperiode der 27. Woche trat ein vorübergehender leichter Schmerz im linken Leberlappen auf, der sich schnell verlor, aber es zeigten sich keine weiteren Symptome. Die Wiederherstellung war nunmehr vollständig. Ohne Zweifel war der Intestinaltrakt der zuerst infizierte Teil und war daher der zuletzt normal werdende. Das steht im Einklang mit dem charakteristischen Verhalten des Heilverlaufs, nachdem die FCG entblockt sind und wieder zur Wirkung kommen.

m) Ein Fall des akuten lysierenden Typs der epidemischen Hepatitis

Fall Nr. 44

Dr. J. TREIGER

J. H. C., ein 13 Jahre alter Schüler, erschien mit der Anamnese, 15 Tage vorher Wasser getrunken zu haben, das im Verdacht stand, verunreinigt zu sein. Er hatte abdominale Schmerzen, die durch Darmspülung beseitigt wurden. Der Urin war durch Gallenfarbstoff verfärbt. Es bestand eine schwere Gelbsucht und tiefe Schläfrigkeit. Seine Temperatur war subfebril. Die Blutuntersuchung am 5. Februar 1950 ergab 5,83 mg% Bilirubin (Malory und Evilin). Der Van den Bergh war sofort direkt positiv, Cefalin-Cholesterol positiv, Thymol-Trübung 5 Einheiten, Thymol-Flockung positiv. 2 Millimikrogramm SSR wurden am 5. Februar verabfolgt. Am 7. Februar hatte die Gelbsucht beträchtlich nachgelassen, er fühlte sich viel besser und hatte keine Schmerzen oder sonstige Beschwerden mehr. Die gallig gefärbten Gewebe waren erst 3 Wochen später wieder völlig frei, als der Bilirubintest fast normal war – nämlich 0,86 mg% – und der Van den Bergh und die anderen Teste auch normal waren. Am 10. März war er völlig wiederhergestellt und konnte wieder in die Schule gehen.

Hier sehen wir die Wiederherstellung der Leberzellfunktion und damit die Instandsetzung der Wirtszelle zu funktioneller Struktur in 48 Stunden erreicht. Dies wurde durch die Trennung der Integration Virus/Wirtszelle erreicht. Bei der Tollwut werden dafür 72–84 Stunden benötigt. Bei der Polio war die Wiederherstellungsdauer proportional der Zeitspanne, die die Lähmung bestanden hatte und in der die Schädigung der Wirtszelle weitergegangen war. Somit untermauert diese Krankheit unser Postulat sehr gut. Während dieses Virus durch Chloroxydation nicht abgetötet wird, wird es zerstört durch induzierte Oxydation, nachdem es sich in die Wirtszelle eingefügt hat.

n) Chronische infektiöse Hepatitis mit Unterernährung

Fall Nr. 45

John S. war 28 Jahre alt, als er am 4. August 1957 zur Diagnostik und Behandlung erschien. Größe 6 Fuß 3,5 Zoll. Gewicht 137 Pfund. Als er 1952 krank wurde, war er bei der

Luftwaffe. Er hatte eine gute Gesundheit gehabt, bis eine akute Appendizitis eine Operation erforderlich machte. Dieser folgte eine schwere Peritonitis und die Verabfolgung von 70 Injektionen von Antibiotika, meist Streptomycin, das die Virusinfektion so auffallend begünstigt. Seit diesem Ereignis war er Invalide, dem es zunehmend schlechter ging, indem er an Gewicht und Kräften verlor, mehr und mehr anämisch wurde mit zunehmenden Verdauungsbeschwerden, bis er völlig den Appetit verlor. Die Verordnung von Verdauungsfermenten half auch nichts. Darüber hinaus wurde das Bißchen, was er verdaute, nicht von der Leber dem Stoffwechsel eingefügt. Diese Verschlimmerung nahm zu bis zum 4. August 1957, als er zur Beobachtung kam.

Die Untersuchung ergab leichte Gelbsucht, erhebliche Anämie, eine vergrößerte, weiche Leber, Elastizitätsverlust der Haut, große Schwäche und gastro-intestinales Versagen mit allen Konsequenzen. Zeitweilig hatte er schwere, sich lange hinziehende Kopfschmerzen und Schwierigkeiten bei der Ausführung seiner Verrichtungen. Die Operationsnarbe war hart und ausgeprägt tastbar.

2 ccm der SSR-Lösung mit 2 Millimikrogramm des Reagenten wurden am 4. August 1957 gespritzt. Es gab nun keine scharfe Wende zum Besseren, wie sie gewöhnlich folgt, aber es wurde wenigstens nicht mehr schlimmer mit ihm, und eine leichte Besserung konnte für die 14. Woche verzeichnet werden. Diese Tendenz gewann einen leichten Anstieg bis zur 36. Woche, als eine scharfe Reaktion eintrat mit akuter Entzündung seiner vergrößerten Leber und der Bauchwandnarbe, schwerer Gelbsucht, hohem Fieber, Leibschmerzen, Erbrechen und zunehmendem Kopfschmerz. Das dauerte nur 1 Woche und ging spontan zurück mit ziemlicher Schnelligkeit, wenn man seinen schwer erschöpften Zustand bedenkt. Die Blutuntersuchungen wurden von seinen Ärzten als Beweise infektiöser Hepatitis interpretiert. Aber da der Verlauf der Krankheit so verschieden von dem regulären Verlauf war und die Besserung so schnell, deuten wir sie als Reaktion einer chronischen infektiösen Hepatitis, bei der das Virus sowohl mit dem fibrotischen Gewebe der ausgedehnten abdominalen Narben integriert war, als auch mit seinem Lebergewebe. Weit entfernt von den Leberzellen gab die Oxydation des toxischen Virusfaktors den inflammatorischen Veränderungen und der Gelbsucht Auftrieb. Aber sobald die Leberzellen frei waren, waren sie wieder imstande zu funktionieren, und der Normalzustand stellte sich wieder ein.

Seine Verdauung kam wieder gut zurecht, auch seine Kräfte und sein normales Gewicht kamen wieder. Als er im Dezember 1959 zur Untersuchung kam, war er vollständig in Ordnung; die Leber war normal, die Narben weich und schmiegsam, er hatte wieder gute Körperkraft und Arbeitsfreude.

o) Tollwut

Im April 1955 wurde auf der Fazenda Indiana, nahe bei Rio de Janeiro, der Fleurytyp lebender Tollwutvakzine, die aus dem Virus gewöhnlicher Hunde gewonnen wurde, 650 vollblütigen Zebo-Kühen eingespritzt. Die Vakzine wurde hergestellt durch die Gesundheitsbehörde von Rio und von erfahrenen Tierärzten injiziert. 600 Kühe zeigten keine Abwehrfekte, weder Intoxikation noch Tollwutinfektion. Jedoch 23 jüngere Tiere erkrankten tatsächlich an virulenter Tollwut. Sie alle entwickelten ihre Symptomatologie und starben in 3-5 Tagen nach klassischem Krankheitsverlauf. Die Gehirne zeigten Negrische Körperchen, und die Mäuse-Inokulationen waren positiv für Tollwut.

Der Autor dieses Buches kam am 19. Mai 1955 an, während einige der Tiere immer noch lebten, aber die Krankheit in weit vorgeschrittenen Stadien aufwies. Nur ein Kalb war in dem frühen Stadium einer Schlucklähmung, aber man mußte ihm K ochsalztransfusionen geben, um die Austrocknung durch die behinderte Schluckmöglichkeit zu bekämpfen. 2 Fälle

waren unter schwerer Hexamethylentetraminbehandlung und wurden uns nicht gezeigt, bevor sie im Terminalstadium waren. Sie waren nicht geeignet für statistische Beobachtungen, nur für Experimente – wegen der Absättigung mit dem Medikament, das ein Inhibitor für das Survival Mittel ist. Um den 4. Tag herum waren 6 Kühe im Terminalstadium mit typischem Tortikollis, Krämpfen und Schlucklähmung. Sie waren entweder so gelähmt, daß sie nicht gehen konnten, oder, wenn sie stehen konnten, umfielen, wenn sie angestoßen wurden und dann nicht imstande waren, wieder aufzustehen. 6 waren mäßig weit vorgeschritten und konnten herumtaumeln, zeigten Tortikollis und kurze Krampfanfälle, konnten aber nicht schlucken. Sie waren am 3. Krankheitstag oder am Ende des 2. -tages in einigen Fällen. So waren es 13 Fälle, die für statistische Zwecke behandelt wurden, einschließlich des Kalbes Iberia, das nur für etwa einen Tag eine beginnende Schlucklähmung hatte. Bei allen war der Symptomverlauf derselbe wie bei denen, die starben, und fing mit einer Schlucklähmung an. Dann gab es noch 7 andere Fälle, die als Testobjekte verwendet wurden, als gleichlaufende Kontrollen. Aber da die Gelegenheit selten war, brauchten wir sie in einer Weise für experimentelle Zwecke, die sie nicht hinderte, den regulären Verlauf bis zum Tode durchzumachen, – wie die Kühe, die vor ihnen starben. Wir hatten an Hunden erfahren, daß die Chinonstruktur die Tollwut nicht günstig anpackt, daher behandelten wir einige von diesen mit Diphenochinon, 1 Teil auf 1 Million, und einige behandelten wir mit hohen Dilutionen, und zwar 1 Billionstel eines Mikrogramms des Seriensystems von Carbonylgruppen (SSR), angewandt in einer Dosis von 10 Mikrogramm in den behandelten Fällen. Von den 13 behandelten Fällen machten 11 vollständige Heilungen durch und 2 starben.

Alle behandelten Fälle brauchten 72–84 Stunden zur Wiederherstellung kontrollierter Bewegungen einschließlich des Schluckens. Dessen Lähmung war das erste Symptom, was gekommen war und auch das letzte, was verschwand. Tiere, die während des 4. Tages ihrer abschüssigen Verlaufskurve behandelt wurden, waren dann weitgehend gelähmt und durch eine schwere Krampfperiode hindurchgegangen. Sie blieben 4 Tage länger gelähmt liegen, bevor sie die Wiederherstellung ihrer Funktionen aufwiesen. Ein interessanter Fall wird das illustrieren. Der Regierungsveterinär, dem diese Epidemie übertragen worden war, glaubte nicht an die Heilung von Tollwut, die immer 100%ig tödlich war. Sobald ein krankes Tier zeigte, daß es dem klassischen Verlauf dieser Krankheit folgte, nahm er es beiseite, um es zu schlachten, um es vor unnötigem Leiden zu bewahren und um besseres Autopsiematerial zu bekommen. Unsere behandelten Tiere ließ er jedoch ohne Einmischung gewähren, bis auf eine Kuh, die am Ende des 3. Tages oder zu Anfang des 4. Tages gar behandelt worden war, als sie schon sehr ausgedörrt schien. Sie lag 4 weitere Tage gelähmt da, als der Regierungsveterinär befahl, daß sie zum Karren geschleift würde, um weggeschafft zu werden, – aber beim Karren angekommen, machte sie einen Wirbel als man versuchte, sie hineinzuzerren und versuchte wegzulaufen. Der Fazenda-Veterinär ging gerade vorbei, und als er sah, daß die Kuh koordinierte Bewegungen machte, befahl er einzuhalten und führte sie ans Wasser, wo sie gierig trank. Dann ließ er sie los in die Weide, damit sie sich wieder gesund fressen könnte.

Die Ruheperiode ist ebenso lang wie die Periode der sich entwickelnden Symptomatologie. Hier sehen wir, daß am Ende die Wiederherstellung vollständig ist. Mit anderen Worten: Die Art der Integration ist so, daß sie eine Wechselbeziehung zwischen dem Virus und der Wirtszelle gewährleistet. Während des Viruswachstums gehen Energie und Masse in den Virusaufbau über, aber während der Virusoxydation bringt ein stufenweises Abbrennen des Virus die Energie zurück zur Wirtszelle, aus der sie entnommen wurde. Der Nahrungsstoff, der in die Zelle hineindiffundiert,

unterstützt ihren Wiederaufbau. Diese Erklärung ist die einzige, die wir uns machen können, weil eine völlige Rückläufigkeit des Prozesses stattfindet – sogar, wenn die Wirtszelle am Punkt ihrer völligen Zerstörung angekommen und die Viruskolonie bereit ist, als Myriaden reifer Parasiten hervorzubrechen. Dies ist besonders bedeutsam, weil so lange, wie die Wirtszelle und das Virus verankert sind, die erstere keine konstruktiven oder funktionellen Prozesse weiterführen kann, sondern der vollständigen Auflösung preisgegeben ist. So liefert dann der oxydative Abbau des Virus die Energie für den Wiederaufbau der Grana, so daß dann die Grana die enzymatischen Aktivitäten für die Funktion kontrollieren können. Man sollte diese Beweisführung folgender Tatsache gegenüberstellen: Nachdem ein Virus in eine Wirtszelle eingedrungen ist, ist die Integration in 1½ Minuten vollzogen und keine Vakzinemenge oder serologische Bemühung ist imstande, die Trennung zu bewirken und die Wirtszelle zu befreien. „Sie ist verdammt.“ Serologische Hilfsmittel sind lediglich substitutionell. Das SSR aber befreit die Wirtszelle, stellt sie wieder her und brennt das Pathogen ab.

p) Hundestaupe (Cinamose)

Das Hospital für kleine Tiere des Heeres-Veterinärwesens, Oberst COLUMBO und sein Stab mit Dr. Adelberto CARNEIRO und Dr. Cantuaria GUIMARAES organisierten die Behandlung der Hundestaupe, wie sie von der Straße oder aus den Heimen eingeschleppt wurde. Für die ersten 17 behandelten Fälle mußten wir die Dosierung erraten und fanden sie dann regulär heraus für eine systematische Behandlung dieser Krankheit. Diese Fälle waren verloren, und trotzdem sind sie in den Statistiken in der Zahl aller behandelten Fälle mit enthalten; sie bringen die Heilerfolgsrate von 90–95% auf 80% herunter. Der detaillierte Bericht ist veröffentlicht in „Veterinaria“, dem offiziellen Journal der Universitäts-Veterinärabteilung von Brasilien (COLUMBO und CARNEIRO, „Veterinaria“ Ano IV, Nr. 1, S. 21, 1950).

In der privaten Praxis liegt die Heilerfolgsrate bei der nervösen Form der Hundestaupe bei 80% und darüber, aber es wurden dann nur kleine Gruppen von Hunden behandelt. Viele von diesen Tieren waren mehrere Wochen hindurch gelähmt, sogar länger als einen Monat mit Anfangszeichen für die Beteiligung der Atem- und Kreislaufzentren. Auf diese Weise wurden die Aussichten sicherlich reduziert, so lange zu leben, bis die Wiederherstellung vollzogen war, weil das Nervensystem befallen war. Jedoch die Zeit, die für den Wiederaufbau der befallenen Zellen benötigt wird, ist, wie bei der Tollwut beschrieben, etwa derjenigen gleich, die dem Zerstörungsprozeß entspricht. Wir haben die Belege einiger privater Tier-

ärzte, Professoren an der Universität, über kurze Serien von Fällen, wo 80% von voll ausgebrochener Staupe des Nervensystems geheilt wurden.

Eine Erkrankung von Polio bei einem Hund, die aussah wie eine Staupe des Nervensystems, war der Gegenstand eines Zeugnisses vor der Federal Trade Commission im Jahre 1946, von Dr. B. J. MYERS aus Oklahoma City, einem Tierarzt, der den Hund bis zu seiner Wiederherstellung pflegte. Es war ein wertvoller Pekinese, der mit einem kleinen Mädchen aus der Nachbarschaft gespielt hatte, als sie von einer paralytischen Poliomyelitis während einer schweren Epidemie befallen wurde. Die Lähmung des Hundes fing in den Hinterläufen und am Schwanz an und befiel dann die Vorderläufe und den Rumpf, im Laufe einer Woche den Nacken, und auch „das Bellen“ war gelähmt, und der Tod drohte vom respiratorischen Versagen her, als das SSR verabfolgt wurden. Es dauerte 1 Woche bis 10 Tage, um die paralytische Degeneration abzuwenden. Zuerst konnte das Hündchen wieder bellen, und die Rückläufigkeit der Paralyse begann im Nacken, bis zuletzt von allem die Hinterläufe und der Schwanz ihre Funktion wieder erlangten. Hundestaupe (Cinamose) befällt nicht den Menschen. Polio dagegen befällt Menschen und „andere Tiere“. Was die Symptome betraf, konnte es sowohl die eine als auch die andere Krankheit sein, die den Hund befallen hatte, aber wegen der Polioepidemie, die zu der Zeit herrschte, und wegen seines Kontaktes mit dem kranken Kind, wurde die Diagnose Polio gestellt. Serologische Teste wurden damals nicht angestellt, um eine Differenzierung zu machen.

Der Fall ist insofern von Wert, als er die identische Natur des Angriffs eines Virus verschiedenen Typs auf denselben funktionellen Mechanismus zeigt, sogar bei verschiedenen Tierarten. Die Ähnlichkeit der Pathogenese und des korrektiven Prozesses ohne Anbetracht der Spezies ist also bewiesen; auch, daß der Genesungsverlauf keine Sache der Einbildung, sondern ein chronisch bestimmter Vorgang ohne Psychotherapie ist. Ein solches Prinzip ist auch ersichtlich an dem folgenden Fall von *paralytischer Hundestaupe*. Bei solch einem Fall ist wenigstens kein Irrtum infolge Hysterie möglich. In dem hier beschriebenen Fall des Hundes war in 2 Wochen eine völlige Wiederherstellung der Nervenfunktion eingetreten.

Singo, ein 10 Jahre alter Pointer-Rüde, wurde einen Monat, bevor er die SSR-Behandlung erhielt, traurig, inapparent und zittrig. Er lief davon und kam mit einer Darm- und Blasenlähmung wieder. Er wurde mit Einläufen behandelt und erhielt Nujol, das die Darmbewegungen anregte. Er bekam auch Penicillin, Alcachofra, Terramycin usw., das vom Tierarzt verschrieben wurde, der die Diagnose Staupe des Nervensystems stellte, weil anfangs Zittern und Fieber, dann Temperaturabfall mit Lähmung der Muskeln der linken Kostalregion auftrat, so daß eine Rückgratkrümmung und Atemnot auftraten. Die befallenen Muskeln zeigten auch eine Atrophie. Ebenfalls war eine Lähmung des linken Hinterviertels vorhanden, so daß der Lauf einknickte, und er die Pfote nicht gebrauchen konnte; er konnte sie weder heben noch senken. Die Fotos zeigen diesen Zustand vor und nach der Behandlung. Die Abb. 50–52 zeigen die Lähmung des linken Hinterviertels, wie der Hund sich auf die vordere Körperhälfte stützt, und der rechte Hinterlauf etwas überlastet wird. Das linke Hinterviertel ist gebrauchsunfähig. Die Muskeln dieses Gliedes sind auch atrophiert. Da keins von den Me-



Abb. 50

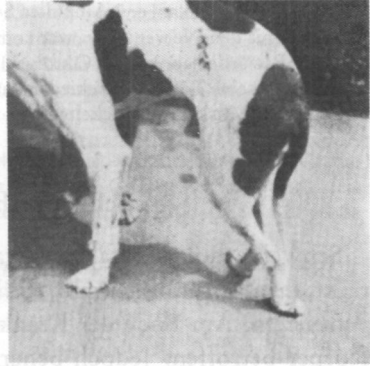


Abb. 51



Abb. 52

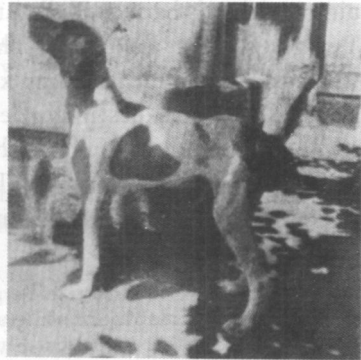


Abb. 53

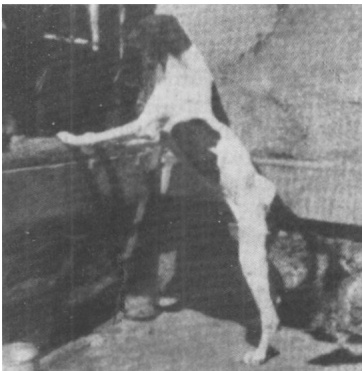


Abb. 54

Abb. 50–52 zeigen den Lähmungs-
zustand des Pointer-Rüden **Singo** vor der
Behandlung mit SSR am 6. Okt. 1960
(Hundestaupe, paralyisierende Form)

Abb. 53 und 54 zeigen **Singo** nach der
Heilung

dikamenten half, bekam er 2 Ampullen Staupeserum. Auch das half ihm nicht. Die Virusintegration mit den Nervenzellen war somit in symbiotischer Weise erfolgt.

Das SSR wurde dann am 14. Oktober 1960 gegeben, um den Hund zu retten, da der Tierarzt sich für seine Tötung entschieden hatte. Die Heilung brauchte vollends 2 Wochen. Die atrophierten Muskeln entwickelten sich bald wieder zu einem völlig normalen Enderfolg (Abb. 53 und 54).

q) Schweinecholera (Schweinepest)

Schweinecholera befällt den ganzen Körper allgemein, den Intestinaltrakt, den Respirationstrakt, die Haut, das Kreislaufsystem und das Nervensystem. Am Ende der Krankheit, kurz vor dem Tode, ist der ganze Körper betroffen. Jedoch beherrscht in einem kleinen Prozentsatz der Fälle die Infektion des Nervensystems schon frühzeitig die Symptomatologie. Das betrifft Opisthotonus, Tortikollis und Krämpfe. Das Tier benimmt sich, als hätte es Tollwut. Soweit der Autor dieses Buches diesen Typ gesehen hat, fiel dabei auch das mühsame Schlucken des Tieres auf, weil es den Kopf nicht beugen konnte, um den Trog zu erreichen. Weniger als 20% zeigen diesen Typ der Infektion in Cuba, und in Brasilien ist er sogar noch seltener. Die Krankheit ist 100%ig tödlich in 3–5 Tagen nach dem Auftreten der Symptome. Der folgende Bericht ist einem offiziellen Protokoll der Veterinärabteilung der Cubanischen Armee unter Fidel CASTRO entnommen:

„A. Am 15. Mai 1959 förderte und organisierte Dr. RODRIGUES, Direktor des Veterinärzentrums des Estado Major des Heeres in Ciudad Libertad, die Behandlung von Tieren, die von einer Schweinepestepidemie betroffen waren im Quartal 10 von San Antonio, die schon den Tod von 15 geimpften Schweinen zur Folge gehabt hatte. Die noch verbliebenen Schweine der Kolonie waren insgesamt zahlenmäßig erfaßt: 74 infizierte Schweine – 35 kleine und 39 große.

B. *Auffällige Symptome:* Unter den auffälligen Symptomen, die die Diagnose sicherten, waren:

1. Der Tod der 15 Schweine vor unserer Ankunft.
2. Alle Schweine, die noch lebten, zeigten
 - a) Erschöpfung,
 - b) Atembeschwerden, Kurzluftigkeit, die für bronchogene Lungenschädigungen charakteristisch ist,
 - c) Hämorrhagische Plaques, kleine und große, in der Bauchhaut aller Tiere, in einigen Fällen sich ausdehnend bis unter den Nacken und die Kiefer,
 - d) Ausscheidung von festem und flüssigem Material bei rektalem Blutandrang in einigen Fällen,
 - e) Zitzen entzündet und hämorrhagisch, in einem Fall sehr schwer,
 - f) Nervale Erscheinungen mit Tortikollis, sehr schwer in einem Fall,
 - g) Fieberanstieg bei verschiedenen Tieren zwischen 39,5° und 41°C, bei kleinen Tieren um 40°C. Das kränkste Tier zeigte einen Abfall der Temperatur auf 39,5°C, charakteristisch für das vorgeschrittene Stadium.

C. Pathologie: Der Zustand der Tiere war äußerst schlecht infolge der beobachteten Tatsachen und Veränderungen. Die Tiere hatten schon die Inkubationszeit von 10 Tagen hinter sich, bei einer Prognose von absoluter Mortalität, der Standardvirologie gemäß; denn nachdem das Virus die Wirtszelle blockiert hat, kann keine serologische Maßnahme sie mehr befreien und retten.

D. Behandlung und verwendetes Material: Die 74 Tiere wurden in 2 Serien behandelt, die 1. am 16. Mai 1959, die 2. am 19. Mai 1959. Die erstbehandelte Gruppe bestand aus 10 kleinen und 12 großen Schweinen. Die zweitbehandelte Gruppe waren 25 kleine und 27 große Schweine.

Eine frisch bereitete wäßrige Lösung von 1 Mikrogramm Diphenochinon pro 1 ccm wurde verwendet. Kleinen Schweinen wurden 1–2 ccm der Lösung gegeben, und die größeren Schweine erhielten 5–10 ccm durch Injektion.

E. Ergebnisse:

1. Gruppe. Untersucht am 23. Mai 1959:

- a) Keine Todesfälle,
- b) Temperaturen normal bei den untersuchten Schweinen, mit Ausnahme von Schwein Nr. 3 und Nr. 4. Bei diesen wurde dann die Spritze wiederholt,
- c) Die roten, hämorrhagischen Flecke im Abdominalbereich waren bei allen Tieren verschwunden. Auch der Blutandrang der Kornea war weg,
- d) Die Rektalgegend erschien überall normal,
- e) Die Atmung war bei allen Tieren normal,
- f) Die weiblichen Zitzen, die vorher entzündet und hämorrhagisch waren, sind bei allen Tieren normal,
- g) Ein männliches Tier der Gruppe, das als das am meisten geschwächte abgesondert worden war, versuchte 1 Woche nach der Behandlung mit Erfolg fruchtbare Beziehungen zu den Weibchen anzuknüpfen.

2. Gruppe. Untersucht am 23. Mai 1959, 5 Tage nach der Behandlung. Die folgenden Ergebnisse wurden festgestellt:

- a) Keine Todesfälle,
- b) Normale Temperaturen bei allen, die geprüft wurden,
- c) Die roten, hämorrhagischen Bezirke waren verschwunden,
- d) Die Rektalbereiche waren normal,
- e) Die Atmung war bei allen Tieren normal,
- f) Die Zitzen der weiblichen Tiere erschienen normal.

Diese Gruppe wurde am 26. Mai 1959 1 Woche nach der Behandlung nachuntersucht, wie ja auch bei der Gruppe I verfahren worden war. Alle Schweine wurden normal befunden, was durch die Kontrollbeamten des Tests bescheinigt wurde.“

In Brasilien waren die Epidemien klein. Beim Landwirtschaftsministerium, Maracana Station, wo gewöhnlich Kresol verwendet wurde und die Schweine anderen SSR-Inhibitoren ausgesetzt waren, war das Ergebnis ein 100%iges Versagen bei einer Gruppe von 7 Schweinen. Aber auf der Deodora Station, wo keine Störmomente anzutreffen waren, kamen 60% Heilungen heraus, das sind 2 Geheilte auf 3 Behandelte. Diese Schweine waren alle in extrem schlechtem Zustand zur Zeit der Behandlung; das heißt, unfähig zu stehen oder zu fressen, mit typischer Symptomatologie. Bei einer anderen Epidemie wurden auf einem privaten Bauernhof 5 weit vorgeschritten erkrankte, große Schweine mit Diphenochinon behandelt, wobei jedes 10 Mikrogramm erhielt, jedes in 2 verschiedenen Portionen mit 3 Tagen Zwischenraum; von den 5 Schweinen konnte nur 1 noch gehen. Sie wurden alle in 5 oder 6 Tagen gesund und konnten wieder fressen, völlig frei auch von Atemnot und Hautflecken. Bei einer anderen Epidemie in Santa Cruz waren 17 oder 18 Schweine in der Herde gerade an Schweine

nepest verendet. Eins war noch am Leben, aber krank, es fraß nicht und trank nicht, konnte aber noch gehen. Die Haut- und Bronchialsymptome waren charakteristisch. Es genas auch.

Zur gleichen Zeit waren auf einer Nachbarfarm mehrere Herden befallen. Eine Gruppe von 4 Schweinen verschlimmerte sich bis etwa zum 3. Tag gleichartig, ausgenommen ein kleiner „Zwerg“, der schon fast verendet war. Dieser hatte die ganze Zeit weder Wasser noch Nahrung angenommen und starb innerhalb weniger Stunden, nachdem er behandelt worden war. Die anderen kamen alle durch. Eine andere Nachbarfarm hatte 4 Schweine mit Symptomen des 2.-3. Krankheitsstages. Wir behandelten die 3, die am schlechtesten waren, und behielten das andere zur Kontrolle. 3 Tage später fanden wir diese geheilt und fressend, sie waren wieder völlig normal. Das Kontrolltier war inzwischen schwerkrank geworden und hatte vielleicht noch einen Tag zu leben. Wir behandelten es und 2 Schweine auf einer weiteren Nachbarfarm, die typisch erkrankt waren. Sie alle kamen innerhalb 1 Woche durch, als der nächste Besuch gemacht wurde. Somit waren in der Santa-Cruz-Gruppe 9 behandelt, einschließlich des schwerkranken „Zwergs“, und 8 wurden gesund und nur der „Zwerg“ starb. Das ist ein guter Prozentsatz, und man bekommt auch eine Vorstellung davon, wie die Infektion abläuft. Bei einer anderen Epidemie von 10 Schweinen verwendeten wir eine andere atomare Struktur des Mittels, – das SSR. Das Ergebnis war 100%iges Versagen. Dieses SSR, Seriensystem von Carbonylgruppen, erzielte 80% Heilungen bei Tollwut, und die Chinonstruktur zeigte 100%iges Versagen. Somit gibt es zwei verschiedene absolut tödliche Viruskrankheiten, von denen jede die gleiche Zeit braucht, um todbringend zu wirken, die aber nicht auf das gleiche Carbonylgruppenreagens reagieren, wenn sie durch verschiedenartige Elektronenspender aktiviert werden. Das sterisch bedingte Passen und Nichtpassen ist offenbar bei jeder Art von Integration verschieden.

r) Maul- und Klauenseuche (Aftosa)

Es gibt 3 Typen vom Aftosavirus, und ihre Virulenz variiert. Da ist der tödlich wirkende kardiotrope Typ, der eine ganze Herde in kurzer Zeit auslöschen kann. Einige der infizierten Tiere fallen durch Herzversagen tot um, bevor sich überhaupt Krankheitszeichen am Maul oder an den Hufen entwickeln können.

Solch eine Epidemie brach aus an der Landwirtschaftsschule, dem Institute Quinze de Novembro, am 14. Oktober 1949. Dort befanden sich 59 Kopf Rindvieh und 200 Schweine. Der Professor vom Dienst hatte Angst, daß seine Herden durch dieses Virus vernichtet würden, da schon 5 Kühe ein paar Stunden, nachdem die Epidemie ausgebrochen war, gestorben waren. Andere lagen am Boden und waren unfähig, aufzustehen. Sie schienen verloren zu sein. Andere zeigten Affektionen am Maul und an den Füßen, konnten aber noch laufen. Wir behandelten alle 54 Tiere, die noch am Leben waren –, von diesen waren 7 Neugeborene, 15 waren Kälber, 17 waren junge Bullen und 15 waren Kühe. Somit waren zwei Drittel höchst günstige Wirte für die zerstörerische Aktion des Virus.

Ergebnisse: 2 Kühe und 1 Kalb starben an der Krankheit. Alle anderen genasen, und es entwickelte sich keine neue Infektion.

Von den 200 Schweinen waren 35 ausgewachsen und 165 waren jung. 167 waren voll entwickelte Fälle von Aftosa, während 33 noch symptomfrei waren. Alle wurden behandelt.

4 Schweine starben an der Infektion, was einen Heilerfolg von 98% und einen Vorbeugungsschutz von 100% ergibt, da sich keine neuen Fälle entwickelten. Im folgenden Jahr befiel die Aftosa erneut das Institut. Die Kühe, die wir behandelt hatten, bekamen die

Krankheit nicht wieder, außer daß ein paar für eine kurze Zeit milde Symptome zeigten. Die neuen Kühe, die in die Herde eingebracht waren, wurden krank und starben, bevor man uns kommen lassen konnte. 1 Jahr später waren die behandelten Kühe immer noch immun, und wieder 1 Jahr später hatten wir denselben Bescheid.

An der Rural Universität, der Landwirtschaftsschule der Regierung, brach eine Epidemie aus, über die von Dr. Adelberto DA SILVA CARNEIRO berichtet wurde in „Veterinaria“ 1951, Nr. 1, S. 75. Das Virus wurde als „Typ C“ festgestellt. Es waren 68 Kühe in der Herde. Dieses Virus war endemisch und war jedes Jahr zur selben Zeit aktiv. Es starben nie mehr als 10% der Kühe daran, so war es doch nicht zu schlimm damit. Jedoch verloren die befallenen Kühe immer ihre Milchleistung, und das war der große Kummer. Praktisch alle von diesen Kühen zeigten Symptome, einschließlich des Trockenstehens (Versiegens der Milchsekretion). Aber ein paar waren symptomfrei. Alle wurden behandelt. Es kamen keine Todesfälle vor. 24 Stunden nach Behandlungsbeginn fingen die trocken gewordenen Milchdrüsen wieder an, Milch in normaler Menge zu geben. So war das also eine 100%ige Heilung, 100%ige Vorbeugung und 100%ige Funktionswiederherstellung. Nur eine Kuh brauchte eine 2. Injektion, wurde dann aber auch normal gesund.

s) Kontrolliertes Aftosaexperiment

Am Rubino Institut in Montevideo, Uruguay, wurde ein kontrolliertes Experiment durchgeführt, bei dem 30 Kälber, alles Bullen, von derselben Größe, demselben Alter und derselben Beschaffenheit geimpft wurden mit einem kardiotropen Standardvirus, das 80% tödlich war in 4–9 Tagen. Die anderen 20% wurden chronische Herzfälle, die dann etwas später starben. Aber das Virus war in der angewandten Dosis 100% tödlich. Die Experten bereiteten eine Vakzine aus diesem Virus und impften damit 10 von den Kälbern zu einem optimalen Zeitpunkt vor der Inokulation mit dem Virus. 10 Kälber wurden unbehandelt als Kontrollen behalten, und 10 erhielten das SSR-Reagens. Weil man uns noch allerlei Aufgaben für eine längere Versuchszeit in Aussicht gestellt hatte, gaben wir diesen Tieren die gewöhnliche menschliche Dosis, die bei Krebs angewandt wird, das ist eine Konzentration von 10^{-12} als 1 Teil auf 1 Billion Wasserteile. Sie wurden 3 Tage nach der Inokulation behandelt. Die Kälber, die wir behandelten, und die unbehandelten Kontrolltiere wurden zusammen in einem kleinen Raum mit kahlem Zementfußboden gehalten, im kältesten Monat des Jahres, im Juli. Sie waren so zusammengestellt, daß sie sich alle mit ihren Nasen berühren konnten, und die unbehandelten Tiere schmierten die behandelten Tiere ein mit ihrem triefenden, infektiösen Speichel. Die vakzinierten Kontrolltiere wurden in einer warmen Scheune gehalten mit viel Stroh, man gab ihnen ärztliche Hilfe, Transfusionen und alle mögliche Sorgfalt, um zu einem Erfolg zu kommen.

Ergebnisse: Am 4. Tag hatten wir einen Todesfall und die vakzineschutzten Tiere hatten 4 Todesfälle. Der Rest der Kontrolltiere war sehr krank an Myokarditis, aber unsere Tiere, die neun noch lebenden, waren das nicht, und sie genasen vollständig. Weil die Kontrolltiere, die noch nicht gestorben waren, sich anschickten, das jetzt zu tun, da ihre Myokarditis weiterging, bat uns der Direktor des Instituts, sie zu behandeln, da sie nicht für so viele Tiere die Verbrennungsmöglichkeiten hätten, das Gesetz aber die Verbrennung verlangte. Wir behandelten den Rest sowohl als auch unsere Testfälle mit der 1 : 1 000 000-Lösung diesmal, und die Erfolge zeigten sich rapide. All unsere Tiere wurden gesund und ebenfalls unsere behandelten Kontrolltiere. Der Prozentsatz der Heilungen bei der 1 : 1 Billion-Dilution war nicht über 90%, aber der Prozentsatz der 1 : 1 Million-Dilution war 100%. – Die Experimente wurden gestoppt wegen politischer Drangsalierung, was hier nicht diskutiert werden soll. Ein anderes Buch müßte Kuriositäten gewidmet werden.

Bei der Aftosa sehen wir einen Virustyp, der die Funktion des Herzmuskels lähmt, und einen anderen, der die Milchproduktion lähmt, – beide werden geheilt durch denselben Reagenten, der auch die Nervenzelllähmung bei Tollwut, Hundestaupe und Poliomyelitis heilt. Die Struktur des Virus/Wirtszellen-Integrats muß dann atomistisch bei ihnen allen von derselben Ordnung sein, weil die Endresultate der Wirkung eines Reagenten die gleichen sind: funktionelle Wiederherstellung der Wirtszelle und Verschwinden des Virus.

t) Masern

Fall Nr. 13

Dr. Jayme TREIGER

Baby R., 18 Monate alt, Gewicht 11500g, wurde von Dr. J. TREIGER zuerst am 3. 12. 1959 gesehen. Sie wurde krank am 17. 11. 1959 mit einem furchtbar juckenden Ausschlag, der als Allergie diagnostiziert wurde. Es wurde bis zum 22. 11. 1959 Leberextrakt gegeben, als ersichtlich wurde, daß das nicht gut tat und der Zustand schlechter wurde. Dann wurde bis zum 1. 12. 1959 Aminophyllin, Streptomycin und Penicillin wegen des hohen Fiebers und der Verschlimmerung des Ausschlages gegeben. Auch Acetylsalicylsäure wurde verabfolgt, weil die Lungenbeteiligung zunahm. Es nützte nichts. Der Ausschlag wurde schlimmer, wie auch die anderen Symptome während dieser 9 Tage. Weiterhin verweigerte das Kind alles Essen und Trinken und ließ sich nur Zuckerwasser auf die Zunge geben. Erschöpfung entwickelte sich und auch eine Obstipation, da keine Nahrung angenommen wurde.

Bei der Untersuchung war das Fieber 39,5° C, der Masernausschlag in voller Blüte, es bestand eine üble Tonsillitis, Lungenentzündung und große Erschöpfung. Das Kind war nicht bewußtlos, aber teilnahmslos und verweigerte Essen und Trinken. Homöopathische Mittel wurden gegeben, die die Brust- und Halssymptome besserten, aber der Ausschlag, das Fieber und die Erschöpfung persistierten ohne Besserung des psychischen Zustandes. Die Prognose war sehr ernst. Am 5. 12. 1959 injizierte Dr. TREIGER subkutan 1 Mikrogramm Parabenzochinon in 1 ccm Wasser gelöst, um eine Enzephalitis zu vermeiden.

Ergebnis: In wenigen Stunden zeigte sich Besserung des Fiebers und des Exanthems. In 12 Stunden normalisierte sich die Temperatur auf 36,5° C mit dem Abklingen von Exanthem und Juckreiz. Das Kind fragte nach Nahrung und aß mit Appetit. Während des restlichen Tages wurde die Genesung vollständig. Mit guter Wiederherstellung der Darmfunktion heilten die Masern unter dieser Behandlung regulär in 12 Stunden ab.

So wurden sogar hier, wo jede verfügbare toxische Aminogruppe aus der Allopathie die Körperchemie belastete, die Gewebe befreit durch das Oxydationspotential und den Aufbau des Benzochinons, dem schwächsten der von uns verwendeten Heilmittel. Man möge die therapeutischen Effekte von toxischen Aminen und konstruktiven Carbonylgruppen in diesem typischen Fall miteinander vergleichen. Denn zusammenfassend tendiert die Wirkung des toxischen Amins dahin, die Integration des Virus mit dem Energieproduktionsmechanismus der Wirtszelle zu begünstigen.

u) Windpocken

Dr. TREIGER berichtet über 14 Fälle von Windpocken, die während einer Epidemie im Jahre 1961 behandelt wurden. 12 Fälle reagierten sofort, so daß die Affektionen überhaupt nicht mehr weitergingen nach der Behandlung mit dem **Reduzierenden Agens**, sondern sogleich anfangen zurückzugehen. In 24–48 Stunden waren die Heilungen vollkommen. Die beiden anderen Fälle heilten in 5–7 Tagen. Somit war das Virus augenblicklich entfernt von den Gewebszell-FCGs in den ersten 12 Fällen. Die Ergebnisse bei den beiden Fällen, die nicht reagierten auf das Mittel, waren auch vorauszusehen, weil sie nicht die Vorschriften befolgten und so antagonistische Nahrungsmittel wie geräucherten Schinken aßen. Wie bei Masern, wo die Heilung ungefähr 12 Stunden braucht, nachdem der Patient behandelt wurde, ist die Wirkung vorauszusehen, und die wissenschaftliche Grundlage der Therapie ist dadurch erstellt.

Letzteres zeigt sich auch bei einem weiteren Fall von *Varizellen*, bei dem sich die Möglichkeit einer natürlichen, gleichlaufenden Kontrolle ergab. 2 Brüder waren betroffen. M. M. P., 11 Jahre alt, hatte Fieber und Varizellen. Er bekam die SSR-Injektion am 3. 12. 1960. Am nächsten Tag stieg das Fieber auf 39°C. Am 5. 12. 1960, dem 2. Tag nach der Behandlung, kamen keine neuen Pusteln mehr und alle Läsionen fingen an, sich zu bessern. Er fühlte sich gut und war in ein paar Tagen ganz geheilt. Sein Bruder, 6 Jahre alt, verweigerte die Injektion, als er am 15. 12. 1960 Varizellen bekam. 4 Tage später, am 19. 12. 1960, zeigten die Varizellen die klassische Entwicklung, mit neuen Pusteln, die in Schüben auftraten. Es wurde schließlich wieder gut, aber die Rückbildung fing nicht innerhalb von 48 Stunden an, wie in dem SSR-behandelten Fall, sondern entwickelte sich in der klassischen Weise Tage danach wie üblich.



18. Teil

Tuberkulose



Mehreren bakteriellen Infektionen wird etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden, um zu zeigen, daß das bakterielle Toxin mit der Wirtszelle nach demselben Musterbild wie das Virus oder das Karzinogen integriert. Das schließen wir daraus, daß das gleiche Reagens die Zerstörung des Toxins und die Befreiung der Wirtszelle verursacht. Bei der Tuberkulose und den Infektionen durch Staphylokokken, Streptokokken und Diphtheriebazillen ist der Abkapselungsprozeß oft sehr ausgeprägt. Hier ist es offensichtlich das fibroblastische Gewebe, das mit dem Toxin integriert oder ko-polymerisiert. Nachdem die hochwirksamen Carbonylgruppen auf dem Kampfplatz erschienen sind, wird die toxische Fraktion wegoxydiert, und das fibröse Gewebe hat keine Aufgabe mehr, weil nichts mehr da ist, gegen das es schützen müßte. Die Fibrose verschwindet dann. Es wird erkennbar, daß die rauhen Ränder der tuberkulösen Kavernen zuerst glatt werden und daß die Kaverno noch größer wird, da die Wandung und die Gewebstrümmer entfernt werden. Es ist dann nichts mehr von ihr zu sehen, da sie durch atmungsfähiges Lungengewebe ersetzt wird. Bei den Milchkühen sieht man die ausgedehnte Fibrose der Euter bei über 80% nach nur einer Behandlung als Teil des Heilungsprozesses vollständig verschwinden. Außerdem verschwinden gleicherweise die Hämolyse des Staphylococcus aureus, und keins von den Bakterien ist überhaupt noch toxisch. Wo immer auch die Toxine vorhanden sein mögen, frei zirkulierend, integriert in den Gewebszellen oder als Teil der Erreger – sie scheinen sich zur Dehydrierung durch die aktivierten Carbonylgruppen anzubieten, und bei Anwesenheit von molekularem Sauerstoff werden sie dann wegoxydiert. Die Fibrose wird durch funktionierendes Gewebe ersetzt, da z. B. die Milchproduktion wieder zur Norm oder noch höher ansteigt und die Atemfähigkeit wiederhergestellt wird.

Da die Bakterien gegen die Wirkung selbst der besten Antibiotika resistent werden, entwickeln sich alle Infektionen einschließlich der Tuberkulose wieder zu chirurgischen Krankheiten. Die althergebrachte Drainage, die Lobektomie oder in entsprechend gelagerten Fällen die Pulmonektomie ist wieder erforderlich. Auch Fälle von Lungeninfektion, die für die chirurgische Methode nicht gut geeignet sind, wie doppelseitige Kavernen und solche mit dicken Wandungen, die das Mediastinum einschließen, sprechen günstig auf die hier beschriebene Therapie an. Sie bietet so dem Chirurgen die Hilfe, die er braucht, bis der Fall eine gute chirurgische Prognose verspricht. Viele Faktoren kommen bei der Betreuung solcher Fälle in Betracht, und die Experten müssen die Entscheidung treffen, was

zu machen ist. Bei Fällen mit großen Kavernen wird bei fortschreitender Gesundung des Patienten beobachtet, daß die schweren toxischen Symptome wie Fieber, Schwitzen, Hitzewallungen und Schwäche verschwinden. Die Erreger aber werden noch in großer Zahl ausgeworfen, bis die Heilung vollständig ist. Diese Bazillen unterliegen dann oft in den Phagozyten der Zerteilung und Auflösung, statt daß der Phagozyt zerstört wird. Wir schließen daraus folgendes: Nachdem die toxische Fraktion der Erregersubstanz wegoxydiert ist, wird sie gleich Zelltrümmern schnell verdaut. Lange Zeit der Bettruhe ist nicht erforderlich für die Pflege dieser Patienten, selbst nicht bei weit vorgeschrittenen Fällen. Ihr Fieber verschwindet ziemlich frühzeitig und man kann annehmen, daß sie sich nach Belieben ausruhen und nur so viel bewegen dürfen, daß sie nicht müde werden. Lange schon, bevor die Kavernen verschwunden sind, tun sie leichte Arbeit; das hilft ihnen körperlich und seelisch.

1. Fallberichte

a) Doppelseitige Lungentuberkulose mit großer Retentionskaverne

Fall Nr. 47

Dr. G. WARNSHUIS

Die Befundangaben über den ersten Fall, Mr. S. M., wurden zum Teil den Aufzeichnungen des HERMAN-KIEFER-Hospitals in Detroit, Michigan, entnommen. Er wurde im September 1938 in dieses Hospital zur Röntgenaufnahme und Sputumuntersuchung geschickt, erhielt aber dort keine Behandlung. Es wurde ihm dort eine Krankenhausaufnahme empfohlen. Dr. DERBYs Brief beschreibt seinen Zustand zur Zeit dieser Untersuchung:

Chrysler Industrial Association
7900 Jos. Campau Avenue
Detroit, Michigan
R: Stanley M. G 110062
17207 Conley
Attention – G. A. B.

10. März. 1939

Schr geehrte Herren!

Der Obengenannte wurde am 16. September 1938 in dieser Klinik untersucht, und es wurde die Diagnose einer aktiven Lungentuberkulose gestellt. Baldige Krankenhausaufnahme wurde empfohlen. Unsere Röntgenuntersuchung ergab folgendes:

Zwerchfell: Rippenzwerchfellwinkel ist links obliteriert.

Rechte Lunge: Geringgradige Fibrose in der Infraklavikularregion sichtbar.

Linke Lunge: Beträchtliche Fleckenbildung über den unteren zwei Dritteln der Lunge, nahe dem Hilus eine große Kaverne von etwa 7 cm Durchmesser, die einen deutlichen Flüssigkeitsspiegel zeigt.

Sputumuntersuchungen im September und Oktober 1938 waren alle positiv auf Tuberkelbazillen.

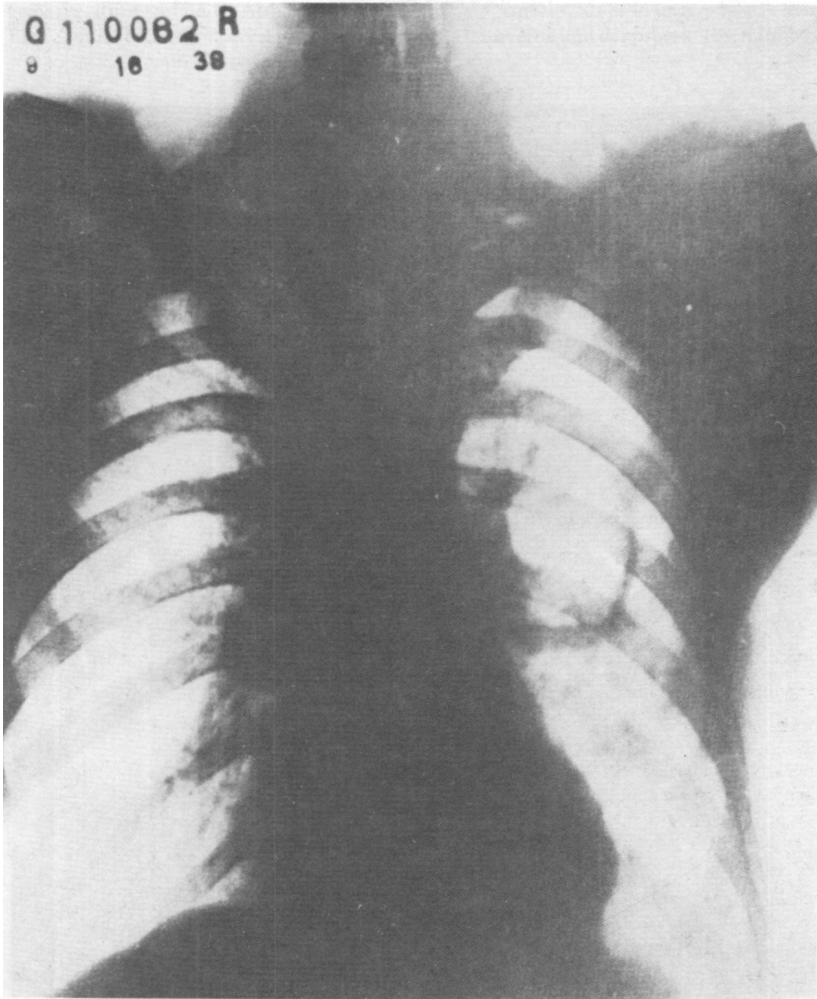


Abb. 57: Doppelseitige Lungentuberkulose. Das Röntgenbild (HERMAN-KIEFER-Hospital) zeigt eine große Kaverne (Fall 47), 16. 9. 1938

Es war zu jener Zeit abgemacht, daß der Patient durch Dr. KOCHs Klinik betreut wurde. Er ist in unserer Klinik seitdem nicht mehr untersucht worden.

Sehr ergeben Ihr

Arthur P. DFRBY, M. D.

Direktor der ambulanten Abteilung

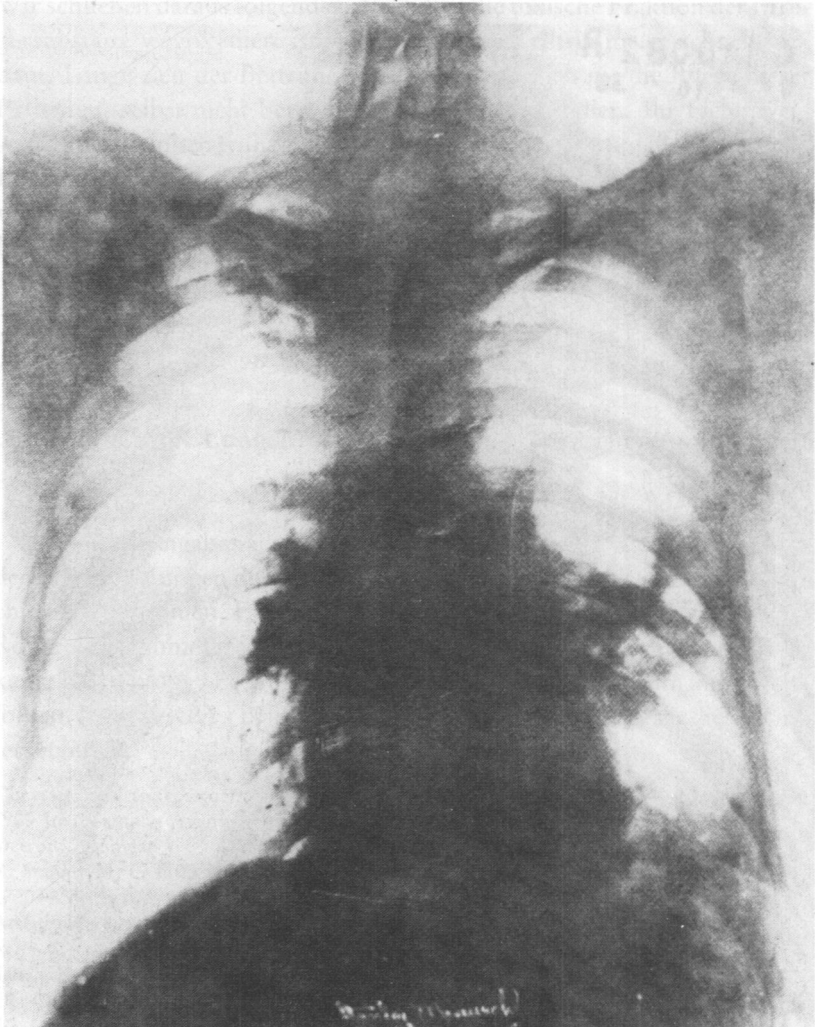


Abb. 58: Röntgenbild vom 20. 10. 1938, weitere Ausdehnung der Kaverne zeigend (vor der Behandlung)

Mr. Stanley M. kam am 20. Oktober 1938 in unsere Klinik zur Behandlung durch Dr. G. WARNSHUIS. Seine Krankengeschichte ergab, daß sein Vater an Darmverschluß gestorben war. – Seine früheren eigenen Krankheiten waren Pleuritis auf der linken Brustseite, der eine Pneumonie im Jahre 1935 folgte. Im September 1938 begann er sich schlecht zu fühlen, hatte Husten, Auswurf und Nachtschweiß. Wir hatten sein Sputum durch den Öffentlichen Gesundheitsdienst untersuchen lassen. Es wurde positiv auf Tuberkulose befunden. Unsere eigene Sputumuntersuchung bestätigte das. Sein Gewicht betrug 153,5 Pfund, sein normales war 182 Pfund (Abb. 58).

Röntgenbild I (Abb. 57) wurde am 16. September 1938 im HERMAN-KIEFER-Hospital gemacht. Röntgenbild II (Abb. 58) wurde zu der Zeit gemacht, als er in unsere Klinik kam. Eine deutliche Zunahme der Ausdehnung der großen Kaverne und der tuberkulösen Infiltra-

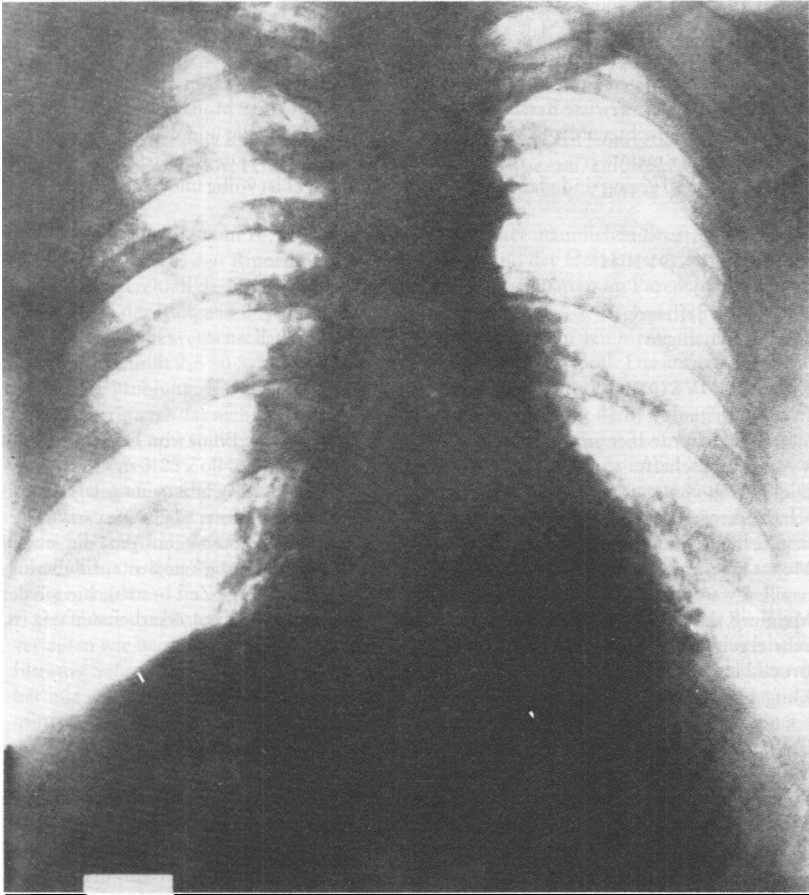


Abb. 59: Röntgenbild vom 8. 7. 1939, etwa 9 Monate nach der Behandlung: Heilung der Kaverne und fortschreitende Wiederherstellung des Lungengewebes

tion in dieser kurzen Zeit ist erkennbar. Sein Zustand verschlechterte sich auch in seiner Gesamtverfassung und in bezug auf den Husten, den Nachtschweiß, das Fieber usw.

Er erhielt 2 Mikromikrogramm des SSR ($= 10^{-12}$). Zu jener Zeit war er für mehrere Wochen auf unserer Liegeabteilung, hatte aber keine strenge Bettruhe verordnet bekommen, wie es sonst für Patienten in seinem Zustand strikt gefordert wird. Er wurde dann nach Hause geschickt und auf vegetarische Diät gesetzt. Es wurde ihm erlaubt, auf zu sein und umherzugehen; doch es wurde ihm gesagt, sich nicht zu übernehmen, damit er in keiner Weise überanstrengt würde. Er machte Aufzeichnungen über seine Temperatur und andere Symptome. Er kochte selbst, kaufte selbst ein und fuhr in seinem Wagen von seinem Landhaus alle 2 Wochen etwa 40 Meilen zu unserer Klinik zur Nachuntersuchung. Seine Gensung war zuerst nur langsam, aber stetig. Nach 1 Jahr konnte er ein bißchen arbeiten. Röntgenbild III (Abb. 59) wurde am 8. Juli 1939 gemacht. Es zeigt die Heilung der großen Kaverne während des Genesungsprozesses.

Am 19. Juli 1939 wurde Mr. S. M. von Dr. DOUGLAS untersucht. Er stellt in seinem Brief vom 21. Juli 1939 fest, daß „seit dem letzten September eine gewisse klinische Besserung zu sehen ist“, aber daß er der Meinung sei, „daß dieser Mann völlig und dauernd arbeitsunfähig ist wegen Lungentuberkulose“. Trotz des Zustandes, in dem er zu uns kam, hatte Mr. S. M. eine gewisse Besserung während dieser Zeit von 9 Monaten aufzuweisen. Dr. DOUGLAS betrachtete Mr. S. M. jedoch immer noch als „völlig und dauernd arbeitsunfähig“, und daher meinte er: „... daß die Heilungsaussichten bis zur Arbeitsfähigkeit bei diesem Patienten so gering sind, daß es richtiger ist zu sagen, er ist völlig und dauernd arbeitsunfähig“.

Dr. Peter IVKOVICH
1939

21. Juli

14128 East Jefferson
Detroit, Michigan

Lieber Dr. IVKOVICH!

In Sachen Stanley M.

Stanley M. wurde hier am 19. Juli untersucht, und ich habe die Filme von Dr. WEST zum Vergleich beschafft.

Dieser Mann hat eine weit vorgeschrittene Lungentuberkulose. Zwar ist eine gewisse klinische Besserung seit letztem September eingetreten. Aber es ist immer noch eine ganz ausge dehnte Erkrankung beider Lungen offenkundig. Die Sputumuntersuchungen, die letzten Monat hier im Labor gemacht wurden, ergaben, daß das Sputum stark positiv auf Tuberkelbazillen war. Bei einer Krankheit dieser Ausdehnung, die so lange Zeit besteht, bin ich der Meinung, daß dieser Mann wegen Lungentuberkulose völlig und dauernd arbeitsunfähig ist. Sehr ergeben Ihr

Bruce H. DOUGLAS, M. D.
Lungenfacharzt

BHD

M

Mr. S. M. blieb in unserer Behandlung. Im Februar 1940 ließen wir ein Röntgenbild im ST.-FRANCIS-Hospital machen. Zu jener Zeit war in keiner Lunge mehr der Nachweis eines tuberkulösen Prozesses zu erbringen. Der Bericht des Röntgenologen ist hier wiedergegeben:

ST.-FRANCIS-Hospital
Hamtramck, Michigan

Röntgen-Station. Endgültiger Bericht.

Name des Patienten: Stanley M. Alter: 45 Jahre. Datum: 2. 2. 1940

Röntgenaufnahme angeordnet von: Dr. W. KOCH, Röntgenbild-Nr. 17339

Körperregion: Thorax

Ein mattes Röntgenogramm wurde gemacht vom Thorax

Diaphragma: Die Lungenflügel sind glatt begrenzt und in normaler Lage. Die Rippen-zwerchfellwinkel und der Herz-Zwerchfellwinkel sind frei.

Herz: Normal nach Größe, Form und Lage.

Rechte Lunge: Es liegt eine gewisse Betonung der Lungenzeichnung zur Basis hin vor. Das übrige Lungenfeld ist frei.

Linke Lunge: Auch hier ist eine geringe Trübung an der Basis. Der obere Teil des Lungenfeldes ist frei.

Beurteilung: Die Befunde entsprechen einer geringgradigen Infektion der Atemwege. Es finden sich z. Z. in keiner Lunge Anzeichen eines tuberkulösen Prozesses.

Der Patient sollte in 2-4 Wochen nachuntersucht werden.

S. FORD, M. D.

Röntgenologe

Eine Zusammenfassung seines Krankheitsverlaufs, wie er aus den Röntgenbildern ersichtlich ist, wird gegeben von Dr. HAGUE, einem berühmten Experten, aufgrund der Filme selbst.

Dr. OMER, Grenville-Hague

„Das Röntgenbild vom 16. September 1938 ist das einer männlichen Brust, mit dem knöchernen Brustkorb, den Rippen und Schlüsselbeinen und der Herzaussparung in der Mitte und dem Zwerchfell darunter. Es sind einige Infiltrationsschatten im Parenchym oder dem aktiven Teil der Lunge in diesen Bereichen, im 4., 5., 6. und 7. Zwischenrippenraum vorn, und ein großer Kavernenschatten im mittleren Lungenbereich. Ich messe die linke Lunge: Die Kaverne mißt 2,5 zu 3,25 Zoll – ein bißchen mehr als 3,25 Zoll. Die äußeren Maße der Kapsel der Höhlung: Ein bißchen mehr als 3,25 Zoll, ich meine etwa 0,125 Zoll mehr. Der Grund, warum ich das nicht mit Sicherheit sage: Die obere Grenze der Höhlung ist sehr, sehr dünn und sehr, sehr schwach, aber wir können die Linie verfolgen, und ich würde sagen, daß sie wenigstens 3,25 Zoll beträgt. Das ist sehr vorsichtig geschätzt. Es ist ein kleiner Flüssigkeitspegel am Grund der Kaverne. Es sind auch einige grobe Hilusschatten zu sehen und etwas Verdickung der peribronchialen Zeichnung, das heißt, der Lymphstränge, die den Bronchien und kleineren Bronchiolen folgen. Solche Schatten weisen auf wiederholte Infektionen hin, die Entzündung bewirkt haben, und die Entzündung ist weiter in Vernarbung übergegangen.

Der Film, vom 8. Juli 1939 datiert, scheint ein Film der gleichen Brust zu sein; die Rippen verlaufen wie beim vorherigen Film. Das Lungengewebe auf beiden Seiten zeigt weiche, infiltrative Schatten durch die ganzen unteren zwei Drittel beider Lungen. Es ist eine Interlobärlinie zu sehen, die auf eine Verdickung der Pleura auf der rechten Seite zwischen dem mittleren und unteren Lappen hinweist. In diesem Bereich ist ein Schatten. Er ist kleiner als die vorher erwähnte Kaverne auf der linken Seite. Er ist in derselben Interkostalhöhe, so daß ich schließe, daß er zu der erwähnten Kaverne in Beziehung steht. Er mißt 1,5 Zoll zu 1 Zoll. Die Wandung dieser Kavität ist weniger ausgeprägt. Daher ist sie etwas schwer zu sehen. Die Schatten auf der Lunge sind von weicher Konsistenz, die eine Krankheitsaktivität in der Lungenstruktur selbst vermuten läßt.

Auf dem vom 16. September 1938 datierten Film sind die linearen Zeichnungen sehr schön fibrosiert und hart. Auf dem vom 8. Juli 1939 datierten Film sehen wir sie weicher und in einem aktiven Stadium entzündlicher Veränderung. Auf dem Film vom 18. Juni 1940 ist diese entzündliche Reaktion verschwunden, und die äußere Begrenzung der Kaverne ist sehr, sehr

zart, praktisch verschwunden. Es würde sehr schwierig sein, sie exakt auszumessen. Sie würde etwa 1 Zoll zu 1,25 Zoll messen. Das allgemeine Aussehen dieses Brustkorbs ist viel besser als auf den Filmen vom 16. September 1938 und vom 8. Juli 1939.

Kavernen von fast jeder Größe sind ein schlechtes prognostisches Zeichen bei Tuberkulosefällen. Gewöhnlich neigen Individuen, die Kavernen haben, eher dazu, noch mehr Kavernen zu bekommen als weniger. Kavernen tendieren auch gewöhnlich dazu, groß zu werden. Wenn sie nicht erfolgreich behandelt werden durch einen Pneumothorax oder eine andere Art Kompressionstherapie und nicht für eine lange Zeit unterdrückt werden, so werden sie gewöhnlich schlimmer, und die Aussichten für den Patienten sind schlecht.

Die Kaverne auf dem Film vom 16. September 1938 ist, so denke ich, die größte, die ich je gesehen habe; und ich würde sagen, daß der Zustand des Patienten überhaupt keinen guten Eindruck macht.

Die beiden folgenden Bilder vom 8. Juli 1939 und vom 18. Juni 1940 zeigen, daß inzwischen eine extensive konstitutionelle Veränderung stattgefunden hat; das heißt, das weiche Gewebe der Lunge hat einen bemerkenswerten exsudativen Wandel durchgemacht; das bedeutet, es erfolgt ein Weicherwerden der Struktur durch und durch, und in einem Beispiel wie diesem würde der Patient dann mehr Husten und mehr Sputum haben; und es könnte gar die Heilungsphase sein, diesem Typ entsprechend. Zum Beispiel könnten die Tuberkel aus dieser Kaverne aufgehustet worden sein und sich über die ganze Lunge hinweg ausgebreitet haben. Das könnte ein Anlaß für die Infektion sein, in der Brust weithin ausgebreitet zu werden, fast wie ein tuberkulös-pneumonischer Zustand. Dann ist dieser pneumonische Prozeß verschwunden, und die Schatten auf der Lunge sind auf ein Maß zurückgegangen, das man bei einem Individuum dieses Alters und unter den Bedingungen eines tuberkulösen Genesungsvorgangs erwarten könnte.

Die Prognose aufgrund des ersten Films vom 16. September 1938 würde für eine sehr ernste Situation sprechen.

Die Prognose aufgrund des dritten Films vom 18. Juni 1940 würde, ohne etwas über die anderen beiden zu wissen, sehr gut sein.“

Im Frühjahr 1942 ging Mr. S. M. zur Arbeit bei Fisher Body, einer Abteilung der GMC. Er tat harte Handarbeit, arbeitete stundenlang und machte auch Überstunden. Während seiner Anstellung dort wurde er verschiedentlich untersucht, und auch Röntgenbilder wurden gemacht. Sie stellten seine gute Gesundheit fest, und es wurde ihm erlaubt, seine Arbeit dort fortzusetzen. Sein Sputum ist seit seiner Genesung negativ gewesen. Er hat weiterhin gearbeitet und ist 1946 bei der Federal-Court-Verhandlung als Zeuge aufgetreten.

b) Ausgedehnte Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis, tuberkulöser Nephritis und Splenitis

Fall Nr. 48

Miss N. A., 14 Jahre alt, wurde im Juli 1922 vom Verfasser behandelt. Das rapide Fortschreiten der Krankheit wurde vom Terminalstadium an rückläufig durch eine Injektion. Sie war von Ende Januar bis April im Detroit-Tuberkulose-Sanatorium gewesen. Die Röntgenbefunde vom 30. Januar 1922 lauteten:

„Die Zwerchfellwinkel entfalten sich beiderseits frei. Die Trachea zeigt keine Kompression oder Verdrängung. Der Herzschatten liegt an normer Stelle. Vermehrte Hilusablagerungen auf beiden Seiten. Etwas betonte Streifenzeichnung durch das ganze rechte Lungenfeld. Keine deutlichen Zeichen einer Parenchymschädigung im rechten Lungenfeld. Ausgedehnte parenchymale Infiltration über dem ganzen linken Lungenfeld, mit größten Veränderungen in der oberen Hälfte. Mehrere kleine ringförmige Schatten in der Spitze und in der Höhe der 1. und 2. Rippe vorn. Wir halten diese für kleine Kavernenbildungen. Diagnose: Fortgeschrittene parenchymale Tuberkulose, beschränkt auf das linke Lungenfeld.“

Es muß bemerkt werden, daß die Schädigungen subklavikulär lokalisiert waren, wie bei den am schnellsten streuenden Typen. 6 Monate später untersuchte ich sie. Sie war abgemagert, bettlägerig, komatös schon 3 Wochen lang mit häufigem, gußartigem Erbrechen, zyanotisch, mit schneller, oberflächlicher Atmung, sehr schnellem, dünnem, praktisch nicht zu zählendem Puls und zurückgezogenem Kopf in kontinuierlichem Opisthotonus. Das Fieber war 40,8°C. Das Herz war in die rechte Brustseite hinübergedrängt; die linke Brusthälfte enthielt Flüssigkeit, die plätscherte, wenn man sie schüttelte. Die Lunge war links spontan rupturiert und kollabiert.

Die rechte Lunge zeigte eine ungeheure Höhlenbildung und Verdichtungen, und der Milzbereich bot eine harte, fixierte Geschwulst dar von der Größe ihres Kopfes. Es war damals nicht festzustellen, ob das Niere, Milz oder beides war, was in den tuberkulösen Prozeß einbezogen war. Auch war sie durch eine tuberkulöse Meningitis dem Tode nahe. 2 Mikromikrogramm des SSR wurden intramuskulär gegeben. Der Genesungsprozeß war anfangs langsam, aber das war zu erwarten bei der Verfassung, in der sie war. Es dauerte einige Monate, bis sie aufstehen konnte. 1 Jahr später lag das Herz immer noch auf der rechten Brustseite, aber die linke Brustseite war nicht mehr leer, sie war anscheinend von einer Flüssigkeit und fibrotischem Gewebe angefüllt. Zu der Zeit ging sie schon umher, ihre Herzaktion war immer noch äußerst schnell und der Puls weich, obwohl er von 150 auf 130 pro Minute abgefallen war. Ihre Temperatur war normal. Danach ging es ihr allmählich besser, und das Herz „wanderte“ allmählich wieder auf die linke Brustseite hinüber, wo es hingehört. Die Herzaktion beruhigte sich auch langsam.

Ein Röntgenbild vom 24. Juli 1944 zeigte, daß die linke Brustseite, die so schwer betroffen war in diesen ganzen 22 Jahren, noch nicht richtig normal geworden war, weil dort weniger Lungengewebe vorhanden war. Ein Teil des Brustkorbs wurde nämlich durch die Organe des Mediastinum ausgefüllt. Das Lungengewebe zeigt Merkmale auf beiden Seiten, die man als geheilte Tuberkulose deuten würde. Diese Zeichnungen sind sehr, sehr klein, etwa 1 oder 2 mm im Durchmesser, dicht, fibrös und Kalkablagerung aufweisend. Das zeigt, daß der Heilungsprozeß vollkommen gewesen ist. Das Narbengewebe von den großen, verheilten Schädigungen ist sehr, sehr gering vorhanden.

In diesem Falle haben wir auf beiden Lungen eine Wiederherstellung mit guter Heilung. Die übrigen pathologischen Zustände verschwanden während des Heilungsprozesses. Ihr Körpergewicht hat auf 145 Pfund zugenommen. Sie ist verheiratet und hat Zwillingen das Leben geschenkt – hübschen, strammen Kindern. Sie ist gesund geblieben bis jetzt (Januar 1957).

Die große Masse in der Milzgegend verschwand vollständig, aber die erste Besserung wurde am Nervensystem bemerkt: Das Verschwinden des Opisthotonus und des komatösen Zustandes. Dies bewies, daß die SSR zu wirken angefangen hatten. Aber es war immer noch zweifelhaft, ob eine so ausgedehnte Lungenzerstörung jemals wieder beseitigt werden könnte. Die Zeit erwies es, daß die Schöpfungskraft, die hier durch die SSR vermittelt wurde, nicht nur die vollständige Lungenrekonstruktion ermöglichte und die Normalisierung der abdominalen Schäden; sondern eine allgemeine, ausgezeichnete Gesundheit kehrte sich hervor, die sich als resistent erwies gegen die gewöhnlichen Infektionen. Ihre Zwillinge offen-

barten eine bemerkenswerte Immunität gegenüber den landläufigen Infektionen der Schulkinder, die sonst niemand aufwies.

c) Weit vorgeschrittene tuberkulöse Pneumonie oder extreme akute miliare Invasion zur Zeit der Behandlung

Fall Nr. 49

Ein weiterer Fall von Lungentuberkulose ist der von Mrs. M. B. H. Er ist von dem Typ, der immer tödlich verlaufen ist, weil er nämlich seinen Ursprung in subklavikulären Affektionen beider Lungen nimmt. Zur Zeit unserer Behandlung, am 2. April 1934, war ihr extremer Zustand zu kritisch, um eine gründliche Differenzierung in der Hinsicht zuzulassen, ob

HERMAN KIEFER HOSPITAL

X-RAY REPORT

NAME	B. Mary	CASE NO.	11749
DATE	AUG. 31, 1931	PAVILION	2 - A
PART X-RAYED	Chest - Single film		
REPORT OF X-RAY			

Thorax, diaphragm and heart reveal no pathology.

Right lung: There are scattered infiltrations of the mixed type, throughout the upper third of the lung. There are areas of rarefaction near the clavicle, the largest measures about 3 cm. in diameter and shows a small fluid level. The remainder of the lung is clear.

Left lung: There are exudative infiltrations visible at the 1st interspace. We see no cavities. There are less dense infiltrations in the apical region and at the 2nd interspace.

Conclusion: Far advanced tuberculous process of the mixed type, involving the upper third of both lungs. There is a large cavity on the right as described.

Dr. Birkele - T

INTERPRETATION

SIGNED

Abb. 60: Weit vorgeschrittene Lungentuberkulose mit großer Kaverne, Befundbericht (Fall Nr. 49)

sie nun an einer akuten käsigen Pneumonie oder an einer akuten weitverstreuten Miliartuberkulose sterben würde. Sie war „ins Bett gesunken“, Fieber um 40,0°C schwankend, schneller, fadenförmiger Puls, Zyanose, hektische Fiebrerröte; ferner zeigte die Haut gelbe, hämolytische Färbung, wenn man die erweiterten Kapillaren komprimierte. Die Atmung war sehr oberflächlich und beschleunigt, und sehr wenig, aber blutiges Sputum wurde abgehustet. Die physikalischen Befunde ließen kaum eine Kaverne erkennen, nur Rasselgeräusche und Verdichtungen. Ein Röntgenbild wurde nicht gemacht zu der Zeit. Eine 2-ccm-In-

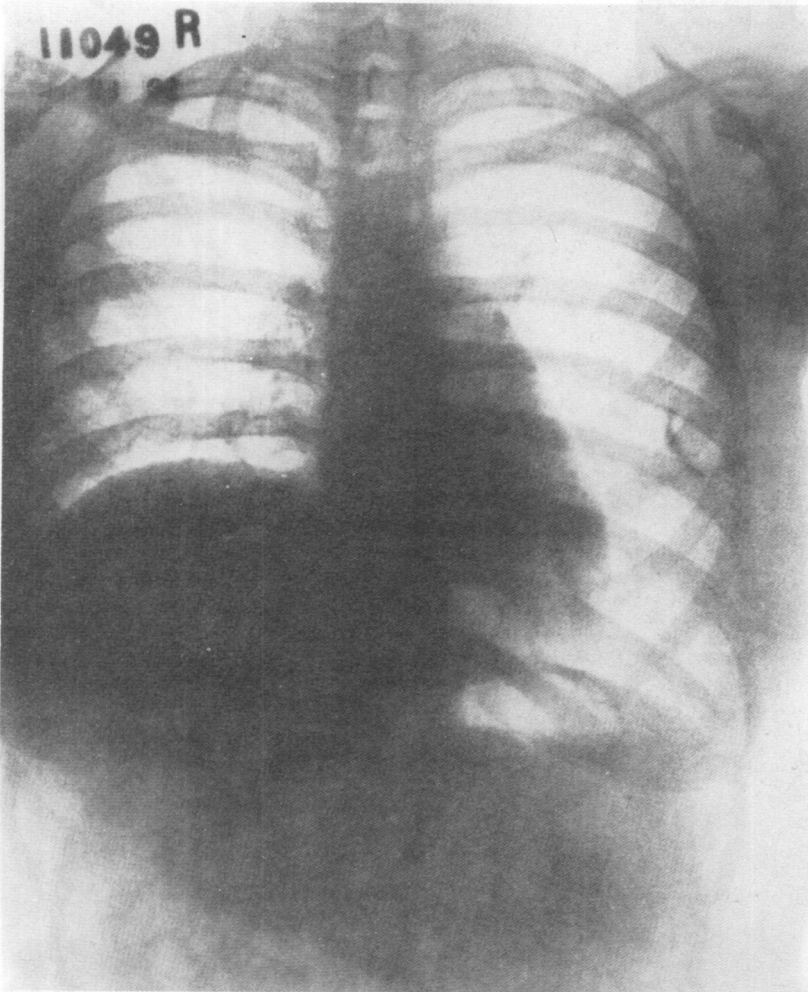


Abb. 61: Röntgenbild vom April 1932, Verschlimmerung seit August 1931 (2 Jahre vor der Behandlung)

jektion der SSR-Dilution 10¹² wurde unverzüglich gegeben. Die Patientin war in dieses vorgeschrittene Stadium von einer früheren subklavikularen und apikalen Affektion aus geraten, die im August 1931 für eine „Erkältung“ gehalten wurde. Sie wurde dann im HERMAN-KIEFFER-Hospital in Detroit aufgenommen. Der Zustand war so weit vorgeschritten, wie es auf dem Röntgenbild I (Abb. 61) vom 23. April 1932 zu erkennen ist. Nachcinan-

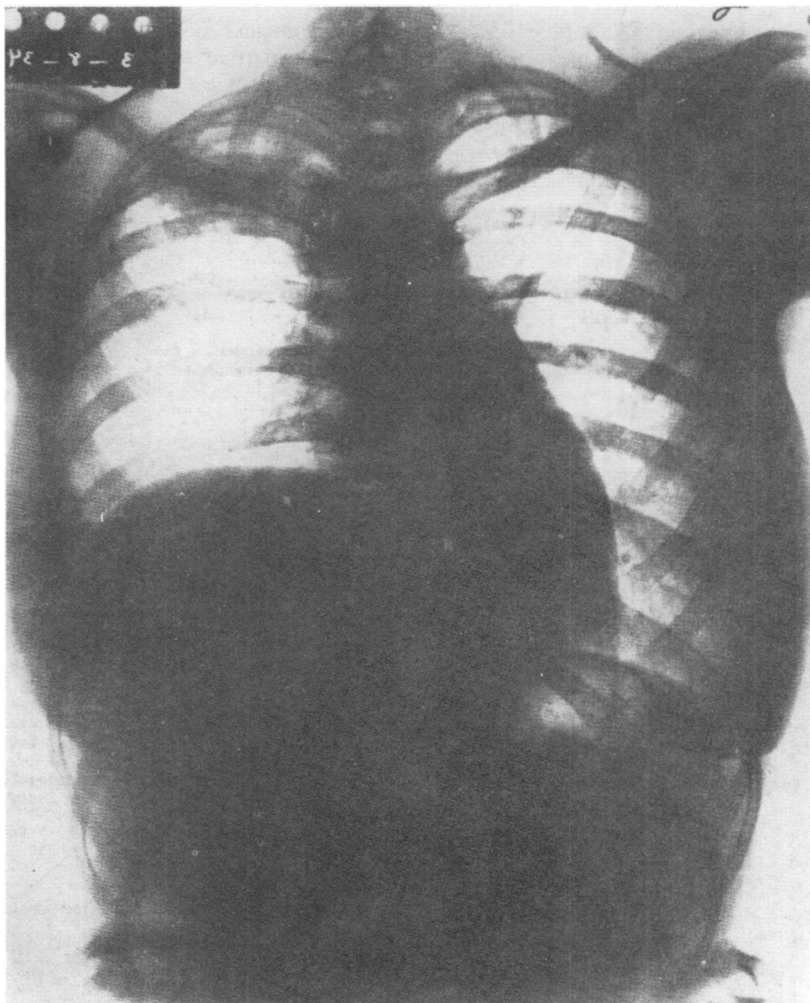


Abb. 62: Röntgenbild vom 8. 3. 1934, weitere Verschlimmerung mit Kavernenbildung (vor der Behandlung)

der blieb sie dann in den beiden öffentlichen Tuberkulosekrankenhäusern in Detroit bis Ende März 1934. Sie wurde dann in unsere Klinik gebracht. Die Filme vom 18. Januar 1934 und vom 8. März 1934 zeigen unter der bisherigen Therapie den Fortgang der Krankheit mit der Entwicklung der großen, rauhwandigen Kaverne mit geringfügigem Flüssigkeitsspiegel hinter dem rechten Schlüsselbein. Der letztere Film wird hier als Röntgenbild II (Abb. 62) reproduziert. Die Fachärzte schlugen zu jener Zeit vor, bei ihr eine thorakoplastische Operation zu machen. Sie verließ dann das Krankenhaus, weil sie dies nicht wollte. Sie fühlte sich bei ihrem hohen Fieber und ihrer Erschöpfung zu krank für solch eine drastische Operation.

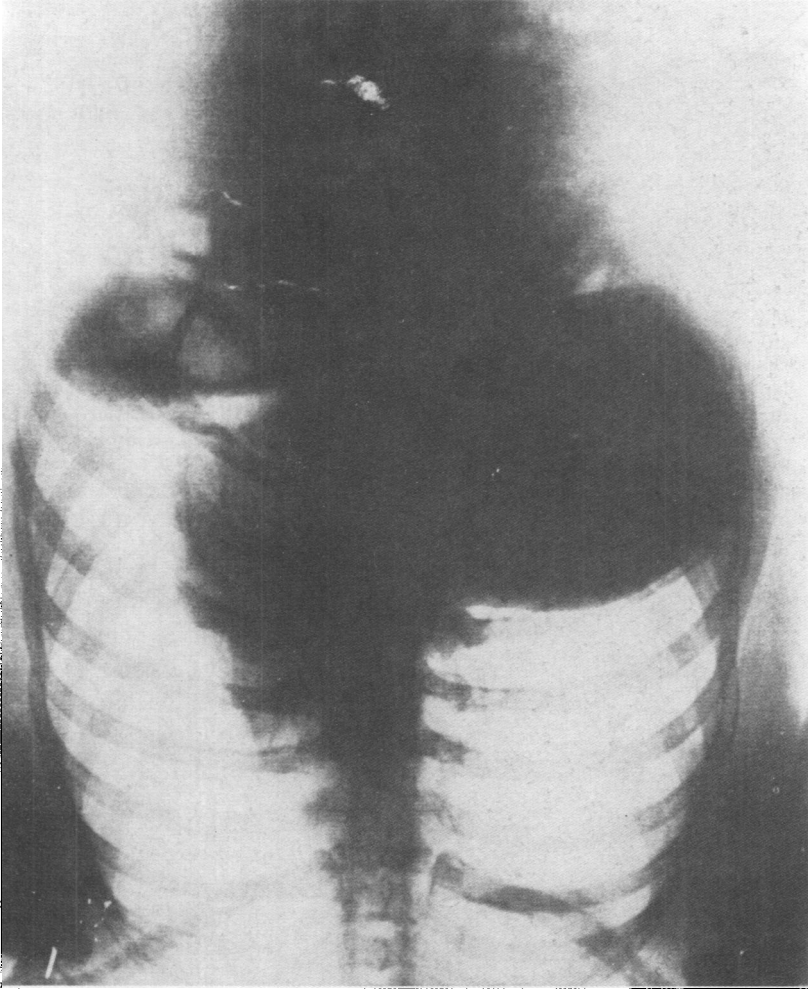


Abb. 63: Röntgenbild vom 24. 9. 1934, Bereinigung der tuberkulösen Infektion, abheilende Kaverne (etwa 5 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Behandlung)

Ihre Schwester brachte sie am 31. März 1934 in unsere Klinik. Das Sputum war voller Tuberkelbazillen. Die Filme zeigen das Fortschreiten der Krankheit auf beiden Lungen und die infiltrative Entwicklung der Kavernenwandung. Wir machten kein neues Röntgenbild, sondern erst 6 Monate später, als sie auf war, umherging und leichte Arbeit tat. Röntgenbild III (Abb. 63) vom 24. September 1934 zeigt eine glattwandige Kaverne. Zu dieser Zeit wurden bei täglichen Untersuchungen 2 Wochen keine Tuberkelbazillen im Sputum mehr gefunden. Diese Kaverne entspricht dem Bereich, in dem die Infektion stattgefunden hatte, und in den hinein wieder Lungengewebe wuchs, nachdem das kranke Gewebe entfernt war. Der vollzogene Prozeß ist auf dem Röntgenbild IV (Abb. 64) vom 12. September 1942 ersichtlich.

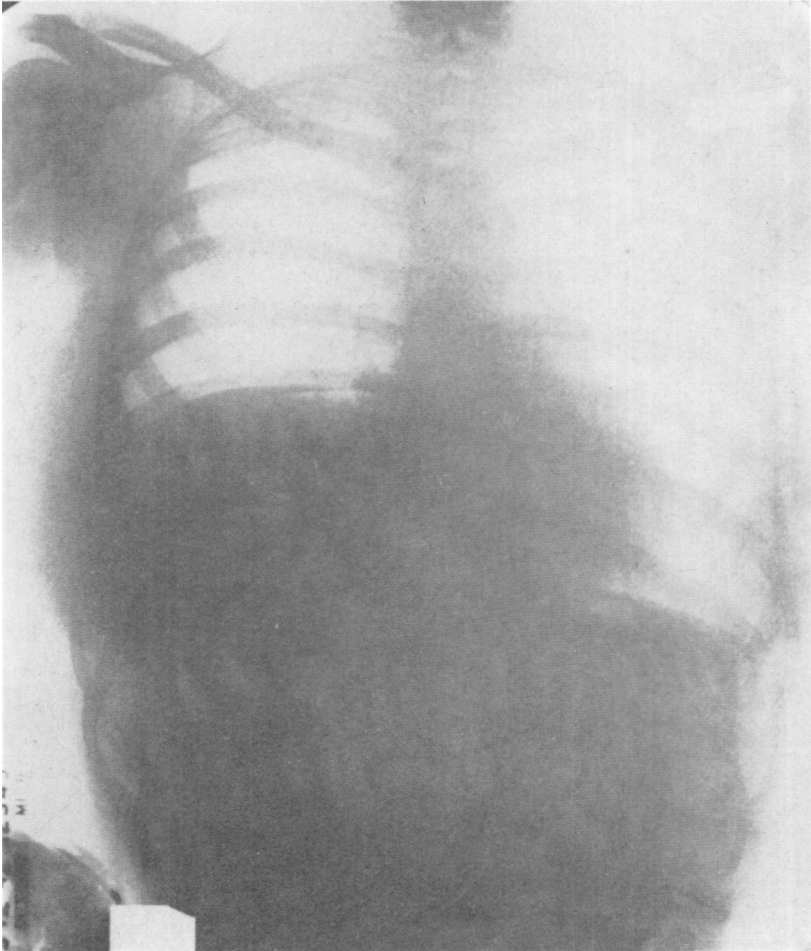


Abb. 64: Das Röntgenbild zeigt den Zustand der erreichten Heilung (8 Jahre nach der Behandlung)

Sie verließ die Stadt, nachdem sie aus unserer Klinik entlassen worden war, und ging innerhalb eines Jahres schon wieder an ihre Arbeit, bei der sie seitdem immer geblieben ist. Sie ist außerdem verheiratet und führt ein normales Leben. Häufige Sputumuntersuchungen zeigten keine Tuberkelbazillen mehr, und ihre Gewichtszunahme und ihre völlige Gesundheit lassen ihre Heilung als vollendet erscheinen. Die physikalischen Befunde sind normal. Ihr Röntgenbericht aus der Zeit, wo sie ins HERMAN-KIEFER-Hospital eingeliefert wurde, ist als Fotokopie aus den Gerichtsdokumenten reproduzierbar. Berichte vom Juni 1960 belegen anhaltende Genesung, gute Gesundheit und reguläres Arbeiten.

Spätbericht über Fall Nr. 49

Um die Dauerhaftigkeit der Tuberkuloseheilung durch Wiederherstellung des funktionellen Mechanismus der Zelle zu beweisen, geben wir einen von Dr. Paul V. O'ROURKE verfaßten Befundbericht über beide Lungen, der am 1. August 1960 aufgrund des letzten Röntgenbildes erstattet wurde. Dieser führende Röntgenologe stellt fest:

„Mrs. M. B. H. wurde am 1. Juli 1960 von mir angesehen. Ihr Thoraxröntgenbild zeigte damals den knöchernen Thorax intakt, mit einem normalen Herzen nach Lage und Kontur. Das linke Halbdiaaphragma ist normal nach Lage und Kontur. Das rechte Halbdiaaphragma ist angehoben wegen einer Phrenikuslähmung, die vor fast 30 Jahren vorgenommen wurde. Die linke Lunge zeigte etwas vermehrte Strangzeichnungen, von denen die meisten vaskulär bedingt sind, und eine kleine Menge von Kalkablagerungen. Die rechte Lunge ist im Volumen stark reduziert wegen der extremen Anhebung des rechten Hemidiaaphragmas bis in die Höhe der 3. vorderen Rippe. In der äußersten Spitze sind zahlreiche kleine verkalkte Bereiche, die zweifellos Folgeerscheinungen ihrer früheren Tuberkulose von vor etwa 35 Jahren sind. Keine aktiven Zeichen von Tuberkulose oder Aussparungen, die Kavernen ähneln könnten, sind mehr sichtbar.“

Mrs. M. B. H. wurde im Endstadium dieser Krankheit zu einer Zeit behandelt, als ihr Erschöpfungszustand so hoffnungslos war, daß nicht einmal mehr eine Röntgenaufnahme riskiert wurde.

Ihre Heilung wurde erreicht, während sie arbeitete. Das aktive Stadium war durch die SSR nach ein paar Wochen Bettruhe beherrscht, als das Fieber nachließ. Der Verlauf spricht für die Ansprechbarkeit des Tuberkelbazillus auf die Heilmethode, aber auch für die Fähigkeit des Stoffwechsels der Patientin, die Tuberkelbazillen in diesem Zustand zu bewahren, sie harmlos, ja vielleicht sogar nützlich werden zu lassen.

„Auch sind noch einige Schatten auf der anderen Seite, die auf kleinere Kavernen hinter der 2. Rippe vorn auf der rechten Seite hindeuten. Dieser schattengebende Bereich ist ein ausgedehnter tuberkulöser Prozeß im oberen Lappen der rechten Lunge. Ein ähnlicher Zustand besteht auf der linken Seite, aber er zeigt nicht so viel Dichtigkeit wie auf der rechten, weil dort ein höhlenbildender Prozeß liegt, aus dem etwas fibröses Sputum ausgehustet worden ist.“ „Die absteigenden Bronchien sind verdickt wegen häufiger Sekretabflüsse aus den oberen Infektionsbereichen, die auf beiden Seiten in die unteren Äste hineingelangt sind.“

Röntgenbefund vom 5. 11. 1932:

„Dieser Film zeigt die gleiche Patientin mit einer Verschlimmerung der K Krankheit, wobei ein Schatten im 1. Zwischenrippenraum vorn liegt, einer K averne gleich; und eine Vergrößerung der Schatten auf der linken Seite, auf eine Ausdehnung der früheren Höhlenbildungen hinweisend. Und ich glaube, ein Winkelschatten, der auf dem vorherigen Film auf der linken Seite sichtbar ist, zeigt jetzt deutlicher, daß er auch zu einer Kaverne wird, so daß man jetzt einen Bereich von multiplen potentiellen Kavernen hat, der 3 Zoll zu 2 Zoll mißt. Ich würde sagen, daß der Gesundheitszustand dieser Patientin dem Film (5. 11. 32) zufolge schlechter ist als auf dem anderen (6. 8. 32).“

Röntgenbefund vom 11. 2. 1933:

„Der tuberkulöse Prozeß in der rechten Lunge hat zugenommen. Die Kaverne ist groß; sie mißt außen 1,25 Zoll in beiden Durchmesser. Der Totalbereich der Kaverne in der linken oberen Lunge ist ein wenig größer, aber dort kommt als konkurrierender Faktor ein Pneumothorax hinzu, in welchem Luft in der Basis und oben über dem Oberlappen dieser Lunge ist.“

Röntgenbefund vom 17. 5. 1933:

„Der einzig bedeutsame Unterschied bei diesen beiden Filmaufnahmen ist eine etwas bessere Kompression über der Spitze dieser Lunge. Ein ziemlich starkes Adhäsionsband in Höhe der 3. Rippe vorn bewahrt die Lungenstruktur in diesem Bereich vor völligem Kollaps.“

Röntgenbefund vom 16. 8. 1933:

„Auf diesem Film zeigen sich dieselben Verhältnisse mit der Ausnahme, daß der Außenrand der Kaverne im rechten Oberlappen, der 2 zu 1 Zoll mißt, deutlicher zu sehen ist. Es sind immer noch Adhäsionen auf der linken Seite.“

Röntgenbefund vom 29. 11. 1933:

„Ich würde sagen, die linke Lunge zeigt keine bemerkenswerte Veränderung gegenüber der linken Lunge des letzten Films. Aber die Veränderungen im rechten Oberlappen zeigen die Kaverne ein wenig schärfer ausgezogen und ein bißchen stärker im verdickten Kavernenrand, was für mich bedeuten würde, daß dort etwas mehr Aktivität vorhanden ist. Die Antwort auf die Entzündung ist charakterisiert durch eine Ablagerung fibrösen Gewebes, das dann die Kaverne umgibt.“

Röntgenbefund vom 24. 2. 1934:

„Dies ist ein etwas günstigeres Ergebnis. Die rechte apikale Kaverne ist deutlich zu sehen. Das sie umgebende fibröse Gewebe ist ein bißchen weniger dicht, aber es ist noch vorhanden.“

Der Röntgenfilm vom 26. 5. 1934 wurde dann Dr. HAGUE gezeigt, und er sagte seine Meinung hinsichtlich des allgemeinen Bildes des pathologischen Zustandes dieser Patientin zur Zeit dieser Aufnahme.

„Die 3 letzten Bilder zeigen keine bemerkenswerte Besserung unter der Pneumothorax-Therapie. Der erkrankte Bereich der linken Lunge mit ihren Kavernen ist nicht vollständig kollabiert, weil dort bleibende Adhäsionen sind. Die Kaverne in der rechten Spitze mit der

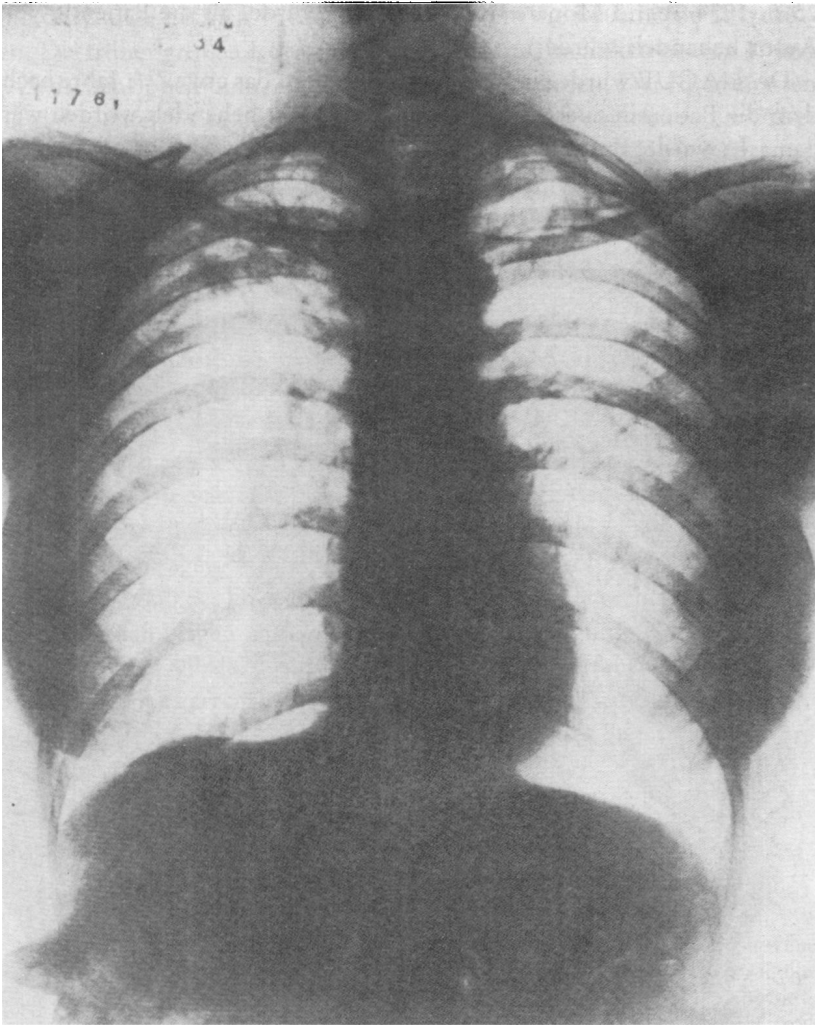


Abb. 65: Röntgenbild vom 24. 2. 1934: Kavernen in der rechten Spitze (etwa 6 Monate vor der Behandlung)

begleitenden Fibrose existiert immer noch. Ich würde sagen, daß das ein sehr ernster Fall von aktiver Tuberkulose ist.“

Weil die Patientin immer noch ein positives Sputum hat, ist die Prognose ernst. (Es sollte beachtet werden, daß dieses letzte Röntgenbild vom

25.5. 1934 über 3 Monate früher gemacht wurde, als die Patientin vom Autor behandelt wurde.)

Dr. HAGUE wurde ein Röntgenbild gezeigt, das etwa 7¹/₂ Jahre nachdem die Patientin zuerst in Dr. KOCHs Klinik behandelt worden war, gemacht wurde. Er stellte fest, daß das Röntgenbild vom 19. 2. 1942 „eine sehr beachtliche Besserung dieser Patientin beweist. Der früher sichtbare Pneumothorax ist jetzt verschwunden. Die Luft ist absorbiert worden,

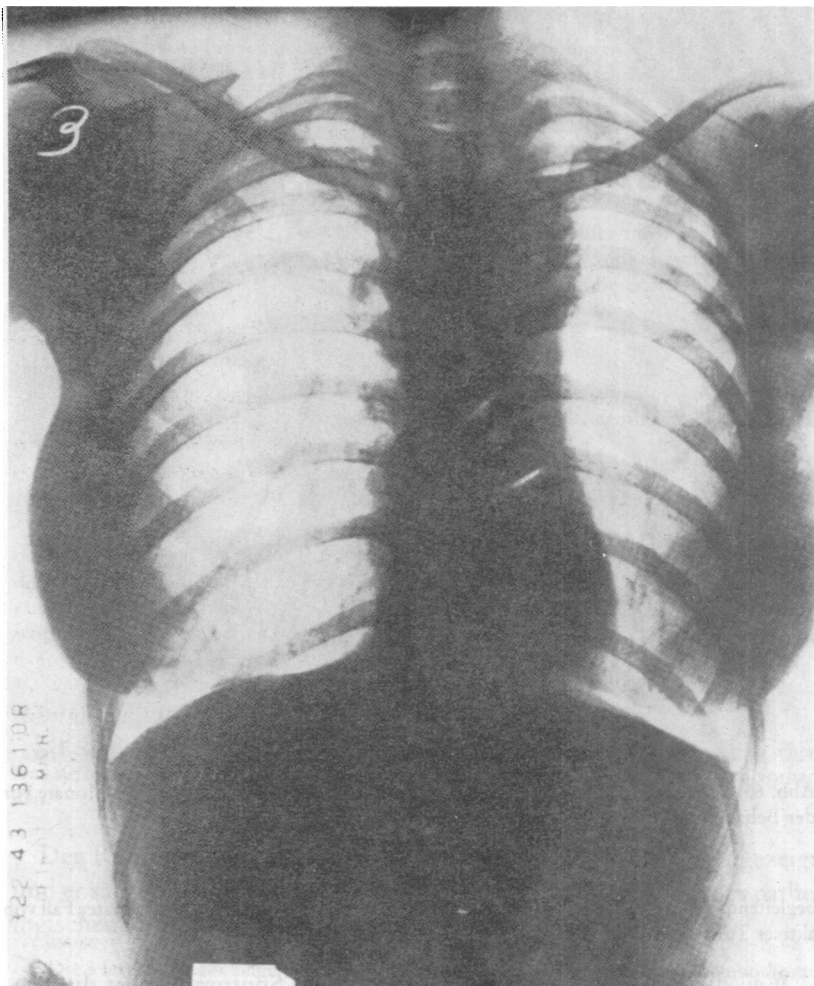


Abb. 66: Röntgenbild vom 22. 3. 43, die Heilung zeigend (Gerichtsurkunde)

und die Lunge hat sich wieder ausgedehnt, um die Brusthöhle auszufüllen. Die früher großen Kavernen auf dieser Seite, im linken oberen 1. und 2. Zwischenrippenraum, sind praktisch verschwunden. Der Ringschatten auf der rechten Seite im 1. Zwischenraum ist auch verschwunden, aber dort bleibt noch immer eine leichte Fibrose im 1. und 2. Zwischenraum, am Sitz der früheren Infektion. Dort sind ziemlich erhebliche Hilusschatten im linken oberen Mediastinalbereich, die von der entzündlichen Reaktion des früher sichtbaren großen Kavernenbereichs übriggeblieben sind.“

Der letzte Film, der am 22. März 1943 gemacht wurde, wird hier als Röntgenbild II (Abb. 66) wiedergegeben. Dr. HAGUE stellte fest, „daß es nicht sehr viel Veränderung gegenüber dem letzten (19. 2. 42) zeigt. Ich würde sagen, es ist etwa stationär geblieben“. Wir fragten: „In der Annahme, daß zur Zeit der letzten beiden Filme die allgemeine Gesundheit der Patientin gut war, und weder von Sputum noch von Blut die Rede sein konnte – was würden Sie bezüglich Besserung oder Heilungsprozeß nach diesen Filmen sagen?“ Dr. HAGUE antwortete: „Nun ja, wenn man all die Kavernen auf der linken Seite und die große auf der rechten gesehen hat – diese beiden zeigen eine bemerkenswerte Beseitigung des Krankheitsprozesses. Das würde, wenn es im gewöhnlichen Verfahren eines Sanatoriumsaufenthalts erreicht wäre, als ausgezeichnete Wiederherstellung angesehen werden. Wir würden das als Heilung unter Sanatoriumsbedingungen ansprechen.“

d) Fortgeschrittene Tuberkulose (mit Kavernen in beiden Lungen)

Fall Nr. 50

Miss C. P. hatte eine doppelseitige Kavernenbildung mit subklavikularen Affektionen und zwei großen, dünnwandigen, apikalen Kavernen auf der rechten Seite. 1931 wurde ihre Schilddrüse in der Crile Klinik von Cleveland entfernt. Bis zum 2. September 1934, als sie in unsere Klinik in Detroit zur Behandlung kam, verschlechterte sich ihr Zustand stetig, trotz der besten Sanatoriumspflege sowohl in Cleveland, Ohio (Sunny Acres), als auch in Detroit, Michigan (Abb. 67).

Miss C. P. wurde im HERMAN-KIEFER-Hospital, Detroit (Michigan) im März 1932 untersucht. Eine Fotokopie des Röntgenberichts des Krankenhauses ist hier abgedruckt, weil das Röntgenbild nicht alle Affektionen gut wiedergibt.

Röntgenbild I (Abb. 65) zeigt die Ausdehnung der Krankheit am 24. Februar 1934, etwa 6 Monate bevor sie zu uns zur Behandlung kam. Phrenektomie und Pneumothorax waren erfolglos gewesen für die Heilung dieser Patientin. Zu der Zeit, als wir sie zuerst sahen, war die Prognose ernst. Blutiges Sputum voll mit Tuberkelbazillen wurde abgehustet bis zu der Zeit unserer Untersuchungen im September 1934. Wir fanden die obere Hälfte beider Lungen in-

HERMAN KIEFER HOSPITAL

X-RAY REPORT

NAME **P**
R Cora CASE NO. **11584**

DATE **Mar. 10, 1932** PAVILION **2 - A** BOX NO.

PART X RAY: **Chest - Single film**

REPORT OF X RAY

Thorax, diaphragm and heart reveal no pathology.

Right lung: There are dense infiltrations of the mixed type, in the upper third of the lung. There are small areas of rarefaction in the infraclavicular region, the largest measures about 2 cm. in diameter.

Left lung: There are rather dense infiltrations in the upper half of the lung. There are several areas of rarefaction near the clavicle, the largest measures about 2- /2 cm. in diameter.

Conclusion: Far advanced tuberculous process mixed in type, involving the upper upper half of the left lung and the upper third of the right. There are cavities on both sides as described.

Dr. Birkele - T

INTERPRETATION

SIGNED

Abb. 67: Weit vorgeschrittene Lungentuberkulose mit beidseitigen Kavernen. Röntgenbericht (Fall 50)

filtriert und allgemein einen hoch toxischen Zustand, der zu ungewöhnlicher Muskelschwäche führte. Am 2. September 1934 wurden ihr 2 ccm der reihenweise angeordneten Carbonylgruppen SSR verabfolgt. Der toxische Zustand ließ schnell nach, so daß sie 2 Wochen später zur Arbeit gehen konnte, statt das Bett hüten zu müssen. Sie erhielt eine 2. Behandlung am 24. November 1935. Seitdem hat sie noch 3 weitere Behandlungen bekommen im Laufe der Jahre, je eine 1937, 1939 und 1942. Gemäß dem letzten Bericht an uns hat sie bei guter Gesundheit gearbeitet und ist verheiratet. Röntgenbild II (Abb. 66), vom 22. März 1943, zeigt den geheilten Zustand mit einem Minimum an Narbengewebe und Wiedererscheinen von normalem Lungenparenchym.

Der Hyperthyreoidismus erforderte die Thyreoidektomie.

Dieser Fall zeigt, wie die toxische Ausgangslage, die den Hyperthyreoidismus verursachte, ebenfalls die Resistenz gegen eine tuberkulöse

Infektion beseitigte und andere Störungen bewirkte, die zur Muskelschwäche führten. Dieser letztere Effekt blieb bis zu der Zeit der Verabfolgung der Carbonyltherapie bestehen und verschwand dann sehr schnell. *Er war ohne Zweifel einer Nebennierenrinden-Inhibition zuzuschreiben.* Ihr Bericht über ihren geschwächten Zustand enthält das Folgende: „Als ich zum ersten Mal Dr. KOCH besuchte, war ich sehr kurzluftig und konnte nur eine kurze Strecke gehen.“ „Ich fühlte mich besser, fast unmittelbar nach der Behandlung, und ging 14 Tage später an die Arbeit zurück, am 16. September.“

Die Aufzeichnung von Dr. HAGUE über das Röntgenbild dieser Patientin ist umgeschrieben worden und hier reproduziert.

Nach der Durchsicht der Röntgenbilder vom Sunny-Acres-Sanatorium stellte Dr. HAGUE mit Bezug auf das Röntgenbild vom 6. August 1932 fest: „Dies ist ein Röntgenbild vom Thorax einer weiblichen Patientin, dessen Brusthöhlen einen tuberkulösen Prozeß in der oberen Hälfte beider Lungen in fortgeschrittenem Stadium mit Kavernen in der linken Spitze zeigen, von denen etwa drei miteinander Verbindung haben, so daß ich sie alle zusammen ausgemessen habe. Sie messen 2 Zoll zu 1 Zoll.“

e) Tuberkulose der Lumbalwirbelsäule

Fall Nr. 51

J. A., 4 Jahre alt, kam im August 1924 zu uns mit der Diagnose einer Tuberkulose der Wirbelsäule. Die Diagnose war durch den führenden Orthopäden von Detroit, Dr. La F. Sr. gestellt worden, der zu einer Ablee-Splint-Operation riet. Der Junge trug einen Stützgürtel, der die Bewegung einschränkte und die Schmerzen nur teilweise behob.

Die Familiengeschichte ergab, daß seine ältere Schwester eine weit fortgeschrittene Lungentuberkulose hatte.

Ungefähr 1 Jahr lang hatte er zunehmende Schmerzen im unteren Rücken und in den Beinen, konnte schwer wieder aufstehen, wenn er gefallen war, und schrie vor Schmerzen, wenn er sich beim Schlafengehen im Bett ausstreckte. Wir gaben ihm auch ein Gipsbett. Es behinderte ihn nicht zu sehr in der Bewegung, aber es nützte ihm doch während des Schlafes.

Die Untersuchung ergab eine typische tuberkulöse Kyphose in der unteren Lendenwirbelsäule. Die beiden unteren Wirbel zeigten eine scharfe, hervorstehende Winkelbildung mit Zusammensintern der Wirbelkörper: Dort waren eine beachtliche Weichteilschwellung und Muskelspasmen in dem Bereich festzustellen, die die Bewegung hemmten.

Wir gaben ihm ein Mikromikrogramm (= 10^{-12}) des SSR (Serien-System von Carbonylgruppen). Es folgte eine stetige Besserung, so daß er das Gipsbett im November 1925 gänzlich verlassen konnte. Die Kyphose verschwand allmählich und die Schmerzen und die Bewegungsbehinderung verschwanden mit ihr. Innerhalb 1 Jahres war die Wirbelsäule gerade.

Die Röntgenbilder, die zu jener Zeit vom Orthopäden gemacht wurden, zeigten das Zusammensintern des 4. und 5. Lumbalwirbelkörpers und die abgewinkelte Deformierung.

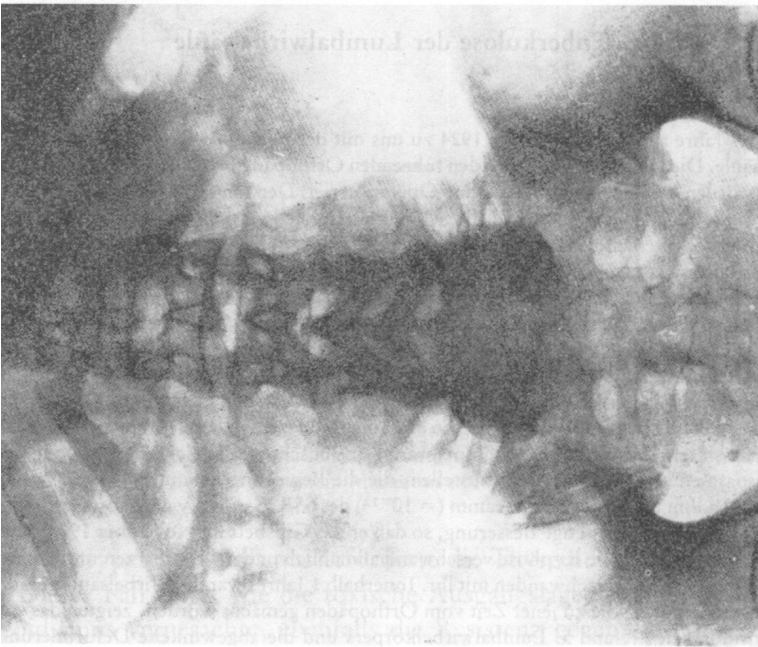


Abb. 68: Tuberkulose der Lumbalwirbelsäule, a.-p. Röntgenbild vom April 1957, (Fall 51)

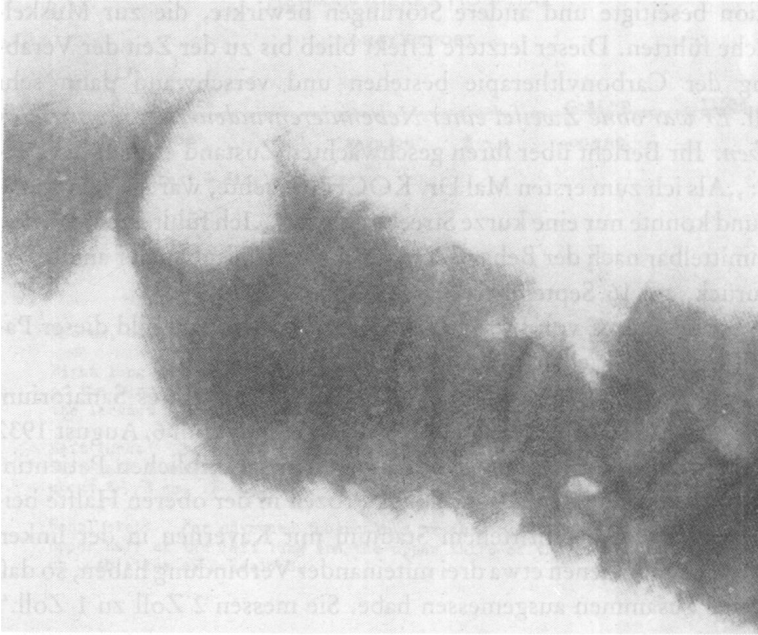


Abb. 69: Röntgenbild der Lendenwirbel, seitlich, vom April 1957

Die Röntgenbilder, die mehr als 18 Jahre nach der Heilung gemacht wurden, zeigten die beiden Wirbel völlig einheitlich verschmolzen, so als ob es ein Wirbel wäre. In der oberen Brustwirbelsäule war eine Aussparung von der Größe einer großen Erbse zu sehen. Dies zeigte sich in der geheilten Wirbelsäule als ein Bezirk von dichter Knochenstruktur, wo die Krankheit geheilt wurde, bevor sie Zerstörung anrichten konnte. Die Röntgenbilder, die den geheilten Zustand zeigen, wurden als Zeugnisse der Federal-Trade-Commission vorgelegt, aber wir erhielten sie nicht zurück, als die übrigen Zeugnisse zurückkamen, daher können wir sie hier nicht reproduzieren. Im April 1957 wurden 2 Röntgenbilder von der unteren Wirbelsäule gemacht, eine in sagittaler und die andere in lat. Sicht. Die völlige Verschmelzung ist in allen Richtungen zu sehen. Die Wirbelsäule scheint jetzt einen Wirbel weniger zu haben. Auf der Hochschule nahm er am Sport teil und erhielt sogar eine Sporturkunde. Er studierte an der Universität Michigan. Seit seiner Promotion hat er weiter ein recht aktives Leben geführt und seinen Lebensunterhalt selbst verdient. Im April 1957 berichtete er, daß er bei ausgezeichnete Gesundheit sei, und daß sein Rücken ihn nie mehr gestört hätte.

Normalerweise resultiert aus einer Tuberkulose der Brustwirbelsäule eine schwere Deformität nach herkömmlichen Behandlungsmethoden, und zwar durch Anlegen eines Gipskorsetts für mehrere Jahre. Wenn noch eine metastatische Schädigung vorliegt wie in diesem Falle, sind die Überlebenschancen ohnehin nur gering. Eine ausführliche Diskussion ist dieser Krankheit zu widmen, weil sie unsere Arbeitshypothese so schön untermauert. Nach der verdünnten Dosis des Heilmittels scheinen die höchst virulenten Tuberkelbazillen ihre Pathogenität zu verlieren, und die höchst resistenten und progressiven Schädigungen sind mit völliger Abheilung verschwunden, sogar in den Fällen von äußerst destruktiver Hauttuberkulose in Brasilien – gerade so, wie wir es auch bei Lepra gesehen haben. Dies alles haben wir nun fast 40 Jahre hindurch beobachtet: Das Verschwinden der Fibrose mit den von ihr eingeschlossenen Erregern, ihr Ersatz durch angioblastisches Gewebe und danach durch normales Lungenparenchym und die Wiederkehr der Kräfte und der allgemeinen Gesundheit des Patienten, obwohl im Laufe des Gensungsprozesses noch Tuberkelbazillen ausgehustet werden. Es legt den Gedanken nahe, daß sowohl der Erreger als auch der Patient geheilt wird. Es läßt sich folgern, daß der Erreger pathogen war, nur weil er selber krank war – geschädigt an seiner eigenen Oxydationskatalyse.

19. Teil

Eitrige Infektionen

Die ätiologische Bedeutung der chronischen Infektion für die Genese des Krebses macht es erforderlich, daß jegliche Behandlung, die Krebs heilt, auch sehr wirksam Infektionen heilen muß. Wir wollen durch ein paar von vielen geheilten Fällen zeigen, wie z. B. eine sonst therapieresistente fulminante Staphylokokken-Septikämie der virulentesten Art in ihrem Verlauf umschlug und geheilt wurde nach einer Gabe eines der Mittel, über die hier berichtet wird. Weil diese Fälle entscheidend sind, brauchen wohl keine weiteren mehr angeführt zu werden.

1. Fallberichte

a) Akute fulminante Staphylokokkus-aureus-Pyämie

(mit doppelseitiger Lungenentzündung und Pyelonephritis als Komplikationen einer Osteomyelitis bei einem Jungen)

Fall Nr. 52

Dr. L. ANDREWS

Der 5 Jahre alte N. R. erkrankte mit 40,5° C Fieber und Schmerzen in der linken Tibia. Diese wurde im Victoria-Hospital geöffnet, wobei 300ccm Eiter abflossen, der sich als Reinkultur des Staphylococcus aureus erwies. Nach ein paar Tagen deuteten die Symptome auf eine Infektion beider Nieren hin und der Urin zeigte denselben Erreger in großen Mengen. Eine lobäre Pneumonie beider Lungen stellte sich unmittelbar danach ein, und die Blutkultur zeigte eine reine, schwere Infektion mit dem gleichen Erreger. Der kleine Patient verfiel schnell und stetig, und bald schon war es schwierig, ihn zum Essen und Trinken zu bewegen. Die hohe Kontinua des Fiebers führte zu fortschreitender Schwäche und einer Art trockener Gangrän, trotz allerbesten Krankenhauspflege. Sein Bruder wurde mit einer Vakzine immunisiert, die aus einer Reinkultur des Staphylokokkus aureus gemacht worden war. Dann wurde dem Patienten seines Bruders Blutserum gegeben. Er bekam im Hospital Bluttransfusionen zwischen dem 13. Juli und dem 2. August 1940. Weder diese noch andere Maßnahmen, wie Sulfonamide, hatten irgendeinen Einfluß auf den Fortgang der Krankheit. Der Patient wurde als hoffnungslos aufgegeben und am 2. August 1940 nach Hause genommen, und die laufende Behandlung wurde für einige weitere Tage fortgesetzt, aber ohne Besserung. Er verweigerte alle Nahrung und sogar Wasser.

Am 9. August wurde ihm eine Injektion der reihenweise angeordneten Carbonylgruppen verabfolgt. Nach 24 Stunden ging es dem Patienten besser. In 48 Stunden nahm er wieder Nahrung zu sich. Er war hungrig und aß in Mengen – zum ersten Mal nach eigener Wahl, seitdem er krank wurde. Von der Stunde an besserte er sich rapide. Um den 10. September 1940 herum waren Urin und Blut frei, und die Lungen hatten sich beträchtlich gebessert. Das Röntgenbild von der Tibia zeigt ein „Mottenfraß“ ähnliches Aussehen. Am 12. September 1940 operierte Dr. ANDREWS das Bein, um den Sequester zu entfernen – und keinerlei Infektion war mehr vorhanden. Es wurde mit Jodoformgaze tamponiert. Eine 2. Injektion wurde nach der Operation gegeben.

Um den 4. November 1940 herum waren die Auswirkungen der Pneumonie praktisch verschwunden. Der Patient wurde entlassen. Das Kind ist stark, kräftig und vollständig genesen.

b) Subakute Staphylokokkus-aureus-Infektion der Prostata
(mit Septikämie im Gefolge der Inzision und Drainage eines Abszesses)

Fall Nr. 53

Dr. J. M. K.

Der Jüngling, 18 Jahre alt, entwickelte die Symptome einer Appendizitis, während er im Juli 1940 im Lager war. Er wurde deswegen operiert, aber die Appendix wurde normal befunden. Bald nachher konzentrierten sich die Schmerzen in der Nierengegend, und der Urin zeigte eine Staphylokokkus-aureus-Infektion, die auch als Ursache eines oberflächlichen Abszesses gefunden wurde. Dieser war einen Monat vorher inzidiert worden und danach begannen alle seine Beschwerden. Der Schmerz jedoch zeigte bald, daß die Hauptlokalisation der Infektion die Prostata war. Sulfonamide wurden gegeben mit anderen Mitteln, die zu bester Hospitalpflege und guter Laboratoriumsdiagnostik gehören. Aber sie nützten nichts. Der Zustand wurde bei hohem Fieber und wachsendem Kräfteverlust stetig schlechter. Weil die Inzision zur Drainage der Prostata sich verhängnisvoll ausgewirkt hatte, wurde dieser Weg verworfen. Erst als jede Hoffnung aufgegeben wurde, bat Dr. K. den Verfasser telefonisch um eine Ampulle. Sie kam per Luftpost in Los Angeles an und wurde sofort verabfolgt. Hier klang wiederum eine Infektion schnell ab, nachdem die SSR-Injektion von 2 Millimikrogramm gegeben worden war, obwohl sie Monate hindurch stetig an Bedeutung zugenommen hatte. Dieser Wechsel mag aus Dr. K.'s Bescheinigung ersichtlich werden, die umgeschrieben und hier reproduziert worden ist. Sie zeigt das intensive Interesse eines Vaters, nachdem er die günstige Entwicklung erkannt hat. „Die Behandlung wurde begonnen. Am nächsten Tag ging es dem Jungen nach meiner Ansicht besser. Er erholte sich entschieden. Es war eine wesentliche Veränderung zu beobachten. Die war so wie bei einer Krise. Ich pflegte ihn vom nächsten Tage an. Der Bursche holte auf. Er hatte jetzt einen mächtigen Appetit. Er klagte weniger, war weniger nervös und hatte weniger Schmerzen. Sein Allgemeinzustand besserte sich auch entscheidend bis zum 7. Tag nach der Behandlung, als der Abszeß durchbrach (wie Dr. KOCH vorausgesagt hatte). Der Eiter entleerte sich durch den Penis. Vom Eiter wurde eine Kultur angesetzt und sie ergab Staphylokokkus aureus. Am Tage des Durchbruchs hatte er noch ziemliche Schmerzen, und danach ging es ihm allem Anschein nach gut. Ich behielt ihn im Bett und hielt ihn unter strenger Beobachtung, aber er war völlig in Ordnung. Seine Temperatur war normal. Er begann besser zu essen. Natürlich zeigte er noch die Nachwirkungen der Krankheit, aber er hatte nichts mehr von einem septischen Zustand. Das Fieber kam nicht wieder, und es setzte eine endgültige, dauerhafte und vollständige Genesung ein.“

Bei diesen beiden Fällen sollte man sich an zwei Dinge erinnern. Die fortschreitende Infektion vergiftete die Ernährungslage, Nahrung konnte nicht aufgenommen werden, nicht einmal Wasser. Das Fieber blieb und stieg noch, bis die Fälle chronisch wurden, die Abwehrkraft zusammenbrach und der Austrocknungsprozeß zur trockenen Gangrän einsetzte. Die hoffnungslose Prognose war damit offenbar, und die Sulfonamide brachten keine Hilfe, sondern schienen den Patienten zu belasten, wie es die Toxine der Infektion taten. *Man sollte sich erinnern, daß die aktivierten Aminogruppen eine Rolle bei beiden Giften spielen.* Die Infektion ging auch stetig weiter. Dann, nach der Behandlung mit Carbonylkatalysatoren, kam der Wechsel zum Besseren. Das Aussehen änderte sich. Der Ap-

petit kam wieder, das Fieber wich. Eine Resistenzrückkehr zeigte sich durch Sequestrierung des infizierten Knochens. Die Untersuchung des entleerten Eiters zeigte, daß es der gleiche Staphylokokkus vor und nach der Behandlung war. Aber nach der Behandlung wurde die Infektion plötzlich harmlos und die Erreger wurden schnell ausgeschieden. Dieselbe Erfahrung wurde bei Kühen mit infektiöser Mastitis gemacht, wie es durch das Landwirtschaftsministerium von British Columbia nach 5jähriger Beobachtungszeit bei Rindviehinfektionen berichtet wird. In ein paar Tagen lassen die gangränösen Veränderungen nach, die die Kühe zum Liegen bringen. Sie kommen dann wieder auf die Beine und laufen herum. Die Wunden heilen sogar, während die Zahl der Erreger zahlenmäßig noch zunimmt.

Dies wie auch *das Verschwinden der Fibrose* bei den chronischen Mastitisinfektionen beim Milchvieh ist eine wichtige Beobachtung. Offenbar hat sowohl im Erreger als auch im Patienten ein Wandel stattgefunden. Der Stoffwechsel beider ist normal geworden, und es werden keine Toxine mehr produziert. So zielt der physiologische Weg in der Therapie nicht darauf ab, den Erreger zu schädigen oder zu töten, sondern ihn nicht länger pathogen sein zu lassen. Auch der Patient schafft seine angehäuften Gifte durch Verbrennung aus dem Wege. Dann ist er wieder hungrig, sogar nach Wochen und Monaten der Unfähigkeit, Nahrung aufzunehmen, wie er sollte.

Der Stoffwechselfehler in den Geweben während chronischer Infektion ist gut erkennbar bei der **Bronchiektasie**, denn hier liegt nicht nur eine Aushöhlung der Lungensubstanz vor, die im Bronchus ihren Ausgang nimmt, sondern die Bronchialwandungen tragen die Infektion weiter. So ist die Lobektomie die einzig hoffnungsvolle Prozedur – nach orthodoxem Standpunkt. Wie auch die übrigen Berichte aus unserem Erfahrungsgut zeigt der folgende Fall die Normalisierung der Gewebe, die örtlich die Heilung der Krankheit zur Folge hat. Es besserte sich auch das ganze Gewebssystem: Diese Patientin zeigte eine fürchterliche Allergie gegen ihre Bronchialinfektion mit äußerst schwerem Asthma. Die Beseitigung der Ursache machte es so der Infektion und dem ihr folgenden Asthma unmöglich, Fuß zu fassen, und die Heilung war daher konsequent auf die Wiederherstellung einer wirksamen Oxydationskatalyse abgezielt.

c) Fortgeschrittene Bronchiektasie (mit Asthma)

Fall Nr. 54

Dr. Wendell HENDRICKS

Am 26. Januar 1944 half man Mrs. P., einer Frau von 31 Jahren, in die Praxis von Dr. HENDRICKS. Sie wog 82 Pfund und hatte einen schweren Status asthmaticus und Husten. Der Zustand hatte schon viele Tage hindurch angehalten, sie am Schlaf und an richtiger Er-

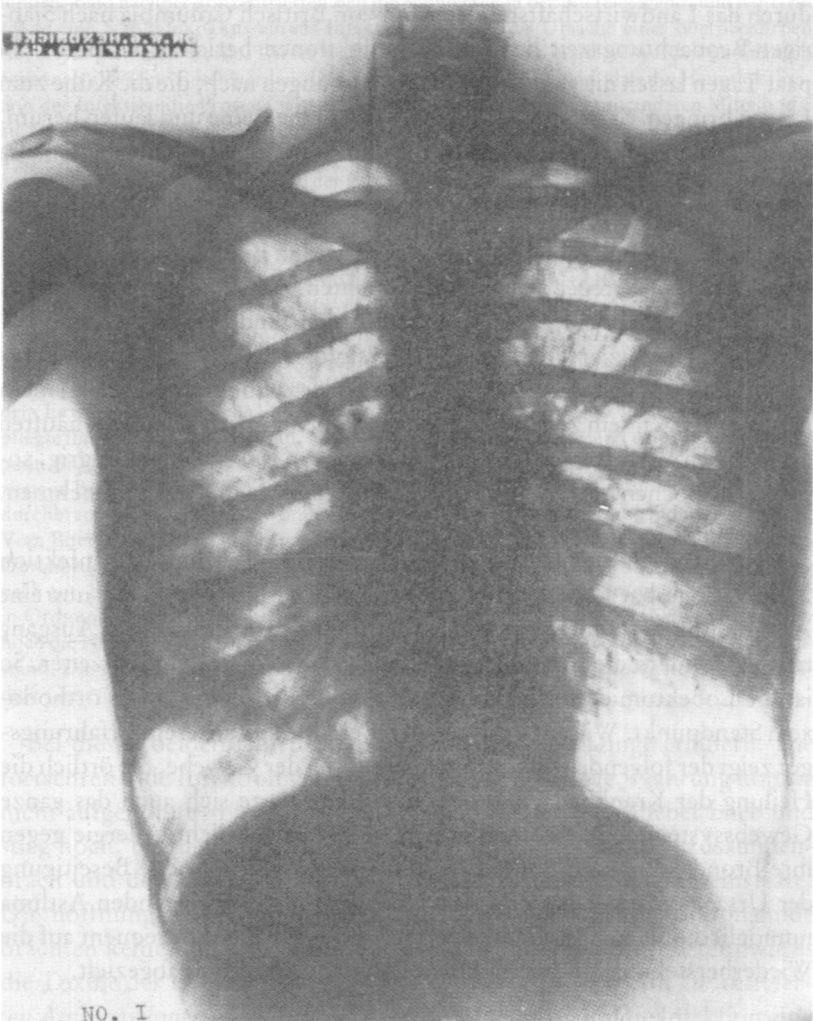


Abb. 70: Vorgeschrittene Bronchiektasie mit Asthma. Röntgenbild zur Zeit der Behandlung (Fall Nr. 54)

nährung gehindert und sie an den Rand eines Zusammenbruchs gebracht. Sie brachte schon viele Jahre hindurch enorme Mengen von eitrigem Sputum heraus, aber das Asthma hatte erst die letzten 3 Jahre lang bestanden. Eine schwere Sinus-Infektion war wahrscheinlich der auslösende Faktor. Ihr Puls war 130 Schläge pro Minute und die Temperatur betrug 37,8°C. Der Blutdruck war 100/80. Es war notwendig für sie im Bett aufzusitzen, um etwas Schlaf zu bekommen. Die Erythrozytenzahl war 4 000 000, das Hämoglobin 80%.

Eine Dosis SSR wurde am 28. Januar 1944 gegeben. 3 Wochen später zeigte sie eine Reak-

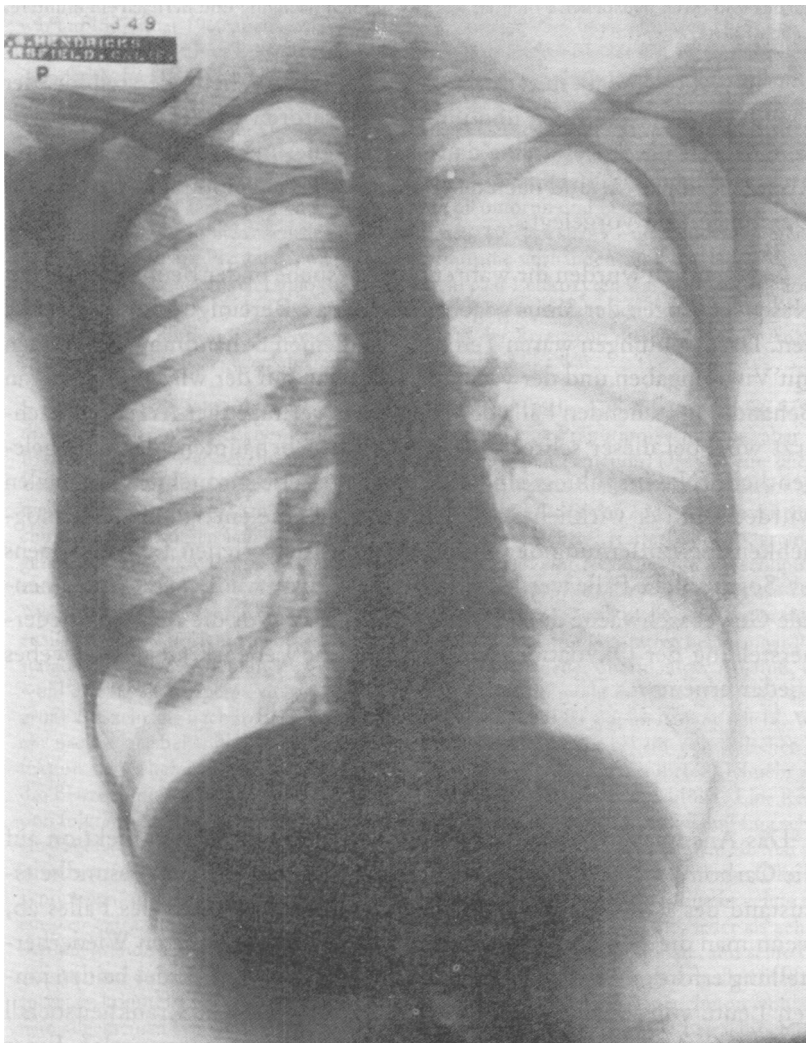


Abb. 71: Röntgenbild 6 Monate nach der Behandlung, Heilung zeigend

tion mit Frösteln und hohem Fieber. Im Gefolge dieser Reaktion hörte das Asthma auf, der Blutdruck stieg auf 112/80, sie nahm 10 Pfund an Gewicht zu, und das Fieber fiel auf 37,3°C. Um die 12. Woche war die Temperatur normal, Puls 72, Blutdruck 110/80. Nach einem weiteren Monat war der Blutdruck 120/80, und ihr Gewicht stieg auf 93 Pfund; aber ein wirklich merkliches Nachlassen des Hustens und des übermäßigen Auswurfs kam erst zustande, als die 24. Woche vergangen war. Während der 27. Woche bekam sie eine 2. Spritze und wurde damit völlig geheilt. Es waren keine Krankheitssymptome mehr vorhanden, kein eitriger Auswurf und kein Asthma. Sie schlief gut und lebte wieder normal, indem sie ihren Bridgparties und ihren häuslichen Pflichten wie gewöhnlich nachging und hernach ein munteres Leben führte.

Wir glauben, daß nur durch die eigentliche Wiederherstellung der Oxydationsmechanismen und ihrer Katalysatoren wieder die Gewebsvitalität erreicht wird und eine dauerhafte Genesung erzielt werden kann. Röntgenbilder, vor und nach der Behandlung aufgenommen, werden zur Demonstration vorgelegt.

Gelegentlich wurden ihr während der Besuche in der Beobachtungszeit Nasenspülungen der Sinus gegeben, um deren Bereinigung zu unterstützen. Darmspülungen waren Teil der allgemeinen Behandlung, zusammen mit Vitamingaben und der vegetarischen Diät, auf der wir bei allen der in Behandlung stehenden Fälle bestehen. Kein vernünftiger Arzt oder Facharzt wird bei dieser schrecklichen Krankheit behaupten, daß eine gelegentliche Nasenspülung eine tief eingewurzelte Bronchiektasie heilen würde, wenn er wirklich der Ansicht ist, daß die einzige Heilungsmöglichkeit die Entfernung der Lunge oder des betroffenen Lungenlappens ist. Sogar solche Fälle werden rückfällig, wie man weiß, da die fundamentale Gewebsschwäche doch immer noch bleibt. Nur die richtige Wiederherstellung der Oxydationskatalyse kann die Lebenskraft des Gewebes wieder erneuern.

d) Antibiotikaresistente Gonorrhö

Das Ansprechen der antibiotikaresistenten Gonokokkeninfektion auf die Carbonyltherapie hängt zum Teil von dem allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten und zum Teil von der Chronizität des Falles ab, wenn man die Zeit berücksichtigt, die zu einer vollständigen Wiederherstellung erforderlich ist. Man möge den Genesungsverlauf der beiden jungen Leute von fast gleichem Alter und etwa gleichem Krankheitsbefall miteinander vergleichen, da bei beiden Antibiotikaresistenz vorlag. Einer hatte die Infektion 2 Jahre und der andere 4 Jahre. Der erstere war bei gu-

ter Gesundheit, hatte aber im Crenationstest 0% Schrumpfung der Erythrozyten. Der andere war sehr erschöpft, er zeigte aber auch einen sehr schlechten Schrumpfungstest seiner Erythrozyten in 1% NaCl-Lösung.

Fall 54 war ein Jüngling von 22 Jahren. Er erlitt seine Infektion 2 Jahre vorher und hatte alle Antibiotika, die auf der Liste stehen, bekommen, ohne daß die spezifische Infektion zum Stehen kam. Der Erreger hatte seine Immunität gegen Antibiotika schon gehabt, bevor er ihn infizierte. Die Gonokokkensausscheidung aus der Urethra ging weiter. Das Urinsediment war am 15. Januar 1960 auch noch positiv von gramnegativen, intrazellulären Diplokokken „Kaffeebohnen“, als er 2 Mikrogramm Benzochinon intramuskulär erhielt (2 ccm der homöopathischen D-6-Potenz). Seine Prostata war schwer entzündet und so geschwollen, daß sie den Austritt von Urin und Fäzes behinderte. 2 Wochen später bestand immer noch Ausfluß von Eiter und Gonokokken. Aber der Crenationstest des Blutes hatte sich 2 Wochen später auf 90% Schrumpfung verbessert, und nur noch wenige extrazelluläre Diplokokken waren im Urinsediment zu finden. Weitere 2 Wochen später zeigte das Urinsediment nur ein paar gramnegative Diplokokken, aber sie waren pleomorph und extrazellulär. Keine intrazellulären „Kaffeebohnen“ wurden mehr gefunden. 10 Tage später – und seitdem immer bis jetzt – waren weder Prostata- noch Urethrasymptome vorhanden, und das Urinsediment war frei von gramnegativen Diplokokken. Nur ein paar Leukozyten waren zu finden. Somit zeigte er einen vollen Heilerfolg nach einer intramuskulären Gabe von 2 ccm der homöopathischen D-6-Dilution von Benzochinon, obwohl der Erreger in diesem Fall von Anfang an beharrlich resistent gegen alle bestbekannten Antibiotika war.

Fall 54 A war 25 Jahre alt, als er im März 1956 infiziert wurde. Außer der urethralen Affektion war noch ein venerisches Papillom vorhanden und eine Präputiumverletzung, aber der Bluttest auf Lues war negativ. Er bekam 1 600 000 Einheiten Penicillin. Das gab eine leichte Besserung und darauf einen akuten Rückfall mit Prostataaffektion, die die Defäkation und die Miktion behinderte. Am 23. Oktober 1959, als er seine Dosis von 2 Mikrogramm Benzochinon erhielt, zeigten sich im Harnröhrenausfluß die typischen „Kaffeebohnen“, gramnegative, intrazelluläre Diplokokken der Gonorrhö. Es gab eine Reaktion mit Verschlimmerung 84 Stunden später (das ist typisch für den Genesungsprozeß). Es schmerzte etwas beim Wasserlassen, aber der eitrige Ausfluß war weniger geworden, und in ein paar Tagen fühlte er sich in vieler Hinsicht viel besser. Die Defäkation ging glatter vonstatten bei weniger Prostatabeschwerden. Aber am 19. Februar 1960 zeigte sich wieder übermäßiger Ausfluß, obwohl er 7 kg an Körpergewicht zugenommen hatte, und obwohl er im Begriff war, seine große Auszehrung nach so böser Krankheit zu überwinden. Das war im Anfang der 18. Woche nach seiner Behandlung, die als gewöhnliche Reaktionswoche bei einer chronischen Infektion anzusehen ist. Aber es war keine Reaktion, die zur Genesung führte. Vielmehr war das Benzochinon nicht adäquat. Am 16. März wurde eine SSR-Gabe verabfolgt. Eine Reaktion folgte nach 2 Tagen mit Kopfschmerz und Brennen im Munde. Der Ausfluß fing schon am Tage nach der Behandlung an, weniger zu werden und verschwand dann. Am 30. Mai war er frei von jeglichen Symptomen und von Gonokokken im Urinsediment. Er hatte 10 kg zugenommen, und die Urethra und die Prostata waren normal. Das Urinsediment zeigte nur ein paar extrazelluläre, pleomorphe Diplokokken. Am 15. Juni wurde er wieder als geheilt befunden und ist seitdem immer wohlauf geblieben. Er brauchte 6 Monate, um seine Gesundheit auf die richtige Höhe und den Stand zu bringen, wo man von einer vollen Heilung sprechen konnte. Auf die SSR sprach er unmittelbar an, während das Benzochinon wohl seinem allgemeinen Gesundheitszustand dienlich war und auch die Infektion beträchtlich besserte, aber keine Heilung bewirkte. Aus diesem Grunde wurden die höher wirksamen Carbonylgruppen der SSR benötigt, und danach trat die Wirkung sogleich und vollständig ein.

In beiden Fällen ist erkennbar, daß die Resistenz, die der Erreger gegenüber den toxischen Aminogruppen der Antibiotika erworben hatte, keinen Einfluß auf die Ansprechbarkeit der die Oxydation auslösenden Carbonylgruppe hatte. In der Tat liegt die Resistenz gegen diese Schädigung auf derselben Linie wie die willkommene Besserung in der wichtigen Überlebens-Chemie. Offenbar wurde der Erreger „nicht-parasitär“ und „nicht-pathogen“ gemacht, denn sicherlich wurde er nicht geschädigt durch ein Agens, das seinen Oxydationen einen Auftrieb gab. Und der Patient wurde in seiner ganzen „Vitalchemie“ zu gleicher Zeit verbessert. So wurden beide, Patient und Erreger, nicht geschädigt, sondern begünstigt. Diese Beobachtungen, wie so viele andere, zeigen, daß der physiologische Angriff auf eine Infektion eine rationale Basis hat, während der pharmakologische Angriff, der auf einem Zerstörungsprinzip beruht, einen Mißerfolg, ein Versagen herausfordern kann. Die dargelegten Tatsachen unterstreichen wieder einmal nachdrücklich das Paradoxe, eine Korrektur auf dem Wege einer Zerstörung versuchen zu wollen. Hierbei ist ein Erfolg nur innerhalb gewisser Grenzen zu erreichen oder völlig ausgeschlossen, während die Natur ihre Macht voll walten lassen kann. Die konstruktive Methode andererseits ist nicht eingeengt durch Begrenzungen, und die Natur hilft dem korrektiven Prozeß von jeder Seite und von jedem Gesichtspunkt her. Je kränker der Patient, um so kränker scheint auch der Erreger zu sein, und um so länger dauert auch das Erreichen der Korrektur. Die Ausgleiche des Fehlers im Patienten und im Erreger laufen parallel – „Hand in Hand“. Beide Fehler sind vom gleichen Range, da sie auf das gleiche Reagens ansprechen.

Fall: Mr. J. V., 25 Jahre alt, kam mit einer einjährigen, venerischen Infektion. Die Antibiotika waren nicht wirksam gewesen, und es ging ihm auch nach homöopathischen Mitteln nicht besser. Am 28. August 1959, nach einer zusätzlichen Belastung, bekam er noch eine akute Blenorrhö, die durch bakteriologische Untersuchung bestätigt wurde. Er wurde energisch mit Penicillin, Terramycin und Tetracyclin behandelt, ohne den geringsten Erfolg. – Am 23. Oktober 1959 erhielt er eine Dosis Benzochinon in der 10^{-6} -Dilution, weil die bakteriologische Untersuchung ergab, daß die Infektion dieselbe wie vorher sei – mit einem erheblichen Ausfluß von Eiter, der mit intra- und extrazellulären Gonokokken beladen war. Die Untersuchung eine Woche später zeigte keine Besserung, deshalb wurde ihm am 31. Oktober 1959 eine Dosis SSR gegeben, in der 10^{-9} -Dilution. Eine Woche später, am 7. November, fühlte er sich viel besser, auch hinsichtlich der Prostata-schmerzen, die den Stuhlgang beeinträchtigt hatten. Am 9. Tag hatte er eine Reaktion, und am 16. Tag zeigte das Urinsediment immer noch einige intrazelluläre Diplokokken. Er bekam am 16. Dezember 1959 eine Dosis SSR 10^{-10} , ein Zehntel so viel wie die vorherige Gabe. 3 Tage später wurden keine intrazellulären Diplokokken im Urinsediment mehr gefunden, aber einige extrazelluläre Keime waren immer noch vorhanden. 3 Wochen später hatte er eine allgemeine Systemreak-

tion von Grippegefühl. Danach fühlte er sich wohl, aber es zeigten sich immer noch extrazelluläre Diplokokken bis Mitte März 1960, als die Dosis noch einmal wiederholt wurde. 10 Tage später trat eine Systemreaktion auf, und danach war keine Sekretion mehr festzustellen. Seine Gesundheit besserte sich in jeder Weise. Am 30. Mai 1960 zeigte das Urinsediment immer noch einige extrazelluläre, pleomorphe Keime. Am 7. Juni 1960 hatte er 10kg Gewichtszunahme zu verzeichnen, die beste Gesundheit und keinerlei Anzeichen oder Symptome mehr von den alten und dauerhaften Infektionen, die Prostata war normal und das Urinsediment völlig negativ. So ist es dann auch geblieben.

Hier sehen wir das Nachspiel einer früheren Gonokokkeninfektion als extrazelluläre Diplokokken, die 3 Injektionen SSR erforderten und 6 Monate Behandlungszeit, um ausgeheilt zu werden, nachdem die akute Infektion vorüber war. Dies beweist, daß die SSR keineswegs eine antibiotische Angelegenheit ist, sondern nach einem völlig anderen Prinzip arbeitet. Dieser Punkt muß hier nachdrücklich hervorgehoben werden.

e) Syphilis

Fall Nr. 46

Dieses Thema wird genügend in die Öffentlichkeit und in die Fachliteratur gebracht. Wir geben hier nur gerade einen Fall mit Bildern wieder, um das Thema zu streifen. Dieser Junge wurde im Jahre 1934 in die Klinik der Universität Löwen in Belgien geschickt, mit der Diagnose „Krebs des Schädeldachs“, weil er nicht auf antisiphilitische Behandlung reagierte, obwohl sie fachkundig und tatkräftig verabfolgt worden war. Wir fanden durch Biopsie und serologische Tests, daß er Syphilis hatte. Jedoch mag



Abb. 55: Syphilis vor der Behandlung



Abb. 56: Derselbe Patient nach Behandlung

auch der neoplastische Aspekt seine Bedeutung dabei gehabt haben, und die Resistenz gegen antisypilitische Behandlung mag in einem vermutlich vorhandenen neoplastischen Agens begründet sein. Er erhielt eine Dosis der Carbonylkatalysatoren, und aus jener Zeit stammt sein Foto (Abb. 55). 6 Monate nach der Behandlung war er serologisch geheilt; die Abb. 56 zeigt eine gute Abheilung des Bereichs. Die Nekrose hatte auf die mittlere Schicht des Knochens übergegriffen, und die Heilung umfaßte sowohl den Knochenwiederaufbau als auch die Hautwiederherstellung. 1 Jahr später war die Fibrose, die auf dem Bild zu sehen ist, durch völlig normales Gewebe ersetzt und war nicht mehr zu entdecken.

2. Praktische Anwendungen aufgrund der früheren Kapitel und weitere wichtige Testverfahren

Man konnte sehen, daß die Umkehrung der Pathogenese der Mikroorganismen den gleichen Mustern folgt wie die Umkehrung der Neoplasie in Gewebszellen. In beiden ist die Virulenz proportional zur Pathogenität. Ihr Parasitismus ist eine notwendige Eigenschaft, die von dem Grad des Funktionsausfalls abhängt, gegen den das Überleben versucht wird. Es ist auch eine ökonomische Vorsorge, daß das Überleben normalen Gewebes von der erfolgreichen Verrichtung seiner spezifischen Funktion abhängt – als Beitrag zu der „großen biologischen Ordnung“. Unter diesen Umständen sind Parasitismus, Pathogenität und Ausbreitungsvermögen (Virulenz) ganz und gar unmöglich, da das Maß dieser Aktivitäten und das funktionelle Zusammenspiel bestimmt ist. Wiederherstellung der Funktion jedoch beseitigt alle drei Merkmale.

Ebenfalls hat man gesehen, daß normale Funktion von normaler Struktur abhängt; der Schlüssel dazu ist die funktionell unbehinderte Carbonylgruppe in Gegenwart von molekularem Sauerstoff. Energieproduktion in jeder Form anaeroben Lebens kann dann vorangetrieben werden durch Dehydrierung, Produktion freier Radikale, Produktion von Peroxyden freier Radikale und durch die restlichen oxydativen Reaktionsabläufe.

Es ist deshalb ein eherner Grundsatz, daß überall dort, wo eins der 3 Merkmale – Virulenz, Pathogenität oder Parasitismus – durch diese

grundlegende korrektive Maßnahme beseitigt worden ist, zugleich auch alle drei völlig beseitigt worden sind. Klinische Demonstrationen sind in den Zeugnissen vieler Ärzte und Tierärzte in den Jahren 1942 und 1946 in den Gerichtsverfahren vor dem Federal Court abgegeben worden. Ferner vor der tierärztlichen Abteilung der Universität von British Columbia (Canada) und vom Landwirtschaftsministerium dieser Provinz. Ihre Zeugnisaussagen ergaben, daß hochvirulente, hämolysierende Staphylokokken ihre Toxizität und hämolysierenden Eigenschaften verloren. Gleichzeitig wurde bei normalem Kalziumspiegel anstelle von Narbengewebe eine restaurative Heilung des schwerinfizierten Brustdrüsengewebes erreicht.

Zur gleichen Zeit folgte die rapide Wiederkehr der Gesundheit, nachdem die Therapie – wie in diesem Buch beschrieben – durchgeführt worden war; und das Wichtigste von allem: um wieder zu Kräften zu kommen, brauchten alle im Verhältnis genauso viel Zeit wie von den Krankheitskeimen für ihre Ausbreitung gebraucht wurde, um damit die Krankheit hervorzurufen (vgl. S. 265 ff. und FallNr. 18 aus dem Text früherer Beispiele). Man kann daraus schließen, daß die normale Funktion der Bakterien, tote Gewebstrümmer zu beseitigen, durch die Wirkung der aktivierten Carbonylgruppe wiederhergestellt wird – wie im Text beschrieben. Dieselben Effekte wurden bei der Heilung riesiger tuberkulöser Kavernen beobachtet, bei der Heilung fulminanter und chronisch terminaler Osteomyelitis und bei anderen Infektionen. Toxizitätsteste vor und nach der Behandlung von gangränöser Mastitis bei Milchkühen ergaben, daß Filtrate der Bakterienkulturen, die von unbehandelten Tieren stammten, hochgradig toxisch waren, während die von behandelten kranken Tieren nicht toxisch waren.

Um die hier erwähnten Prinzipien zu testen, prüfte Dr. Dieter REINSTORFF verschiedene Bakterienkulturen. Es sollte deren Virulenz getestet werden. Inokuliert wurde eine hochvirulente, hämolysierende Streptokokkenkultur, die vom Rachenabstrich eines Kindes stammte. Der Versuch wurde wie folgt durchgeführt:

Von einer Blutagarplatte wird mit einer Platinöse eine große Kultur von hämolysierenden Streptokokken abgenommen und in 1 ml sterilem Aqua dest. aufgeschwemmt, das sich in einem kleinen, steril verschlossenen Röhrchen befindet. Dieses Röhrchen wird dann bei 37°C 24 Stunden bebrütet und anschließend auf der Hälfte einer neuen Blutagarplatte ausgestrichen. Es ist die Testkontrolle. Parallel dazu wird eine ebenso große

Streptokokken-Kolonie mit der Platinöse in 1 ml para-Benzochinon D12 aufgeschwemmt, 24 Stunden lang bei 37°C bebrütet und nun auf der anderen Hälfte der Blutagarplatte zum Wachstum ausgestrichen. Bei der 3. Testserie verfährt man ebenso, nur nimmt man diesmal 1 ml SSR D9 und in einer weiteren Serie SSR D12, bebrütet die sich in der Lösung befindlichen Streptokokken für 24 Stunden bei 37°C und entnimmt nach vorheriger sorgfältiger Durchmischung der Lösung mit der Platinöse eine gleich große Menge wie bei der Kontrollserie (1 o. 2 Tropfen) und streicht diese auf der Blutagarplatte aus. Die frisch bestrichenen Blutagarplatten werden bei 37°C im Brutschrank 48 Stunden aufbewahrt und dann zur Befundung angesehen. Ergebnis: Kein oder nur ein ganz geringes Wachstum der im para-Benzochinon bzw. SSR suspendierten Bakterien im Gegensatz zu denen, die nur in sterilem Aqua dest. aufgeschwemmt waren.

Macht man einen zeitlich verkürzten Test derart, daß man den Ösenabstrich in 1 ml para-Benzochinon- bzw. SSR-Lösung bei Zimmertemperatur nur eine Stunde aufschwemmt und dann gleich auf der Blutagarplatte ausstreicht, so ist das Wachstum im Vergleich zu der Kontrollserie mit 1 ml sterilem Aqua dest. ohne Unterschied, aber die behandelten Streptokokken zeigen keine hämolysierenden Eigenschaften mehr.

Auch die Virulenz von EMC-Virusinfektionen bei Mäusen wurde im Vorversuch um 30% abgeschwächt. Diese Virulenzteste stehen im Einklang mit dem oben beschriebenen Verlust an Pathogenität nach der Behandlung.

Die dargelegten Fakten zeigen offensichtlich ebenso, daß die Pathogenität nicht durch ein destruktives Mittel beseitigt wurde, sondern vielmehr durch die wiederhergestellte Funktion der aktivierten Carbonylgruppe. Die Parasiten hatten es nicht länger nötig, den Überlebenskampf zu führen, und keine verstärkte „Anstrengung“ für die Vermehrung war notwendig, um einen Mangel versuchsweise auszugleichen. Denn die Berichtigung war schon so eingeleitet, daß der normale Energiefluß für die jeweilige Funktion gewährleistet war, und daher konnte Pathogenität nicht resultieren. Ähnliche Beispiele der funktionellen Wiederherstellung sind klinisch gemacht worden.

Das verzögerte Auftreten der ersten Reaktion nach der Behandlung, seien es 24, 36, 72 oder mehr Stunden, oder sogar Tage und Wochen oder Monate nach der Injektion des Mittels, charakterisiert die Einleitungsperiode einer Kettenreaktion auf der Basis freier Radikale, und zeigt so, daß das Ergebnis der aktivierten Carbonylgruppe grund-

sätzlich nicht auf äquimolekularen Reaktionen beruht, sondern auf induktiver katalytischer Basis. Es ähnelt der Refraktärzeit, die nach Applikation einer fast tödlichen toxischen Droge folgt. Aber wenn das Gewebe nicht auf eine zweite oder dritte Dosis antwortet, wirken alle zusammen viel verhängnisvoller, als wenn sie anfangs gleichzeitig gegeben worden wären. Die Bakterienkulturplatte ist ebenfalls ein Beispiel für die Anpassung der Parasiten an das Medium, die 2 Tage brauchten, um (bei der unbehandelten Kontrolle) volles Bakterienwachstum zu zeigen, während die behandelten Bakterien kein Wachstum zeigten. Daher ist die parasitäre Leistung zum Überleben einer Kettenreaktion ähnlich, zugleich ein weiterer Hinweis auf das universelle Phänomen der Freien Radikale bei den Prozessen des Lebens. Man sollte daher die Antwort auf die Behandlung mit Carbonylgruppen – wie in diesem Buch beschrieben – mit sorgfältiger Aufmerksamkeit beobachten, bevor man entscheidet, daß eine Dosis inaktiv geworden ist, auch wenn sichtbare Zeichen der Genesung sich nicht sofort zeigen.

20. Teil

Fibrogenese

Eine Fibrose kann generell oder zumindest in gewissen Abschnitten weit entfernt von der Quelle des fibrogenen Agens entstehen. So kann eine Infektion, die abgeheilt, in einer Narbe eingeschlossen und „still“ geworden ist, immer noch weiter bestehen als ein vergleichsweise anoxischer Fokus. Demzufolge scheidet sie Produkte ihres Stoffwechsels ab, die keine Möglichkeit haben, wegoxydiert zu werden, sondern Freie Radikale bilden, die am Ort des Fokus polymerisieren können oder auch in den Kreislauf als solchen einzutreten vermögen. Hypoxie in irgendeinem Parenchym, das durch Überbeanspruchung erschöpft ist, wird ebenfalls unvollständig verbrannte Stoffwechselprodukte entstehen lassen. Sie existieren als Freie Radikale, die dann mit den Produkten, die aus dem Infektionsfokus kommen, ko-polymerisieren können. Auf solche Weise wird an diesem entfernten Punkt ein Ko-Polymer von unvollständig oxydierten Metaboliten aus Keimen oder Gewebszellen vorhanden sein. Als Störfaktor reizend fordert es nun die Bildung einer protektiven Fibrose heraus, so wie es schon am Punkt der Infektion ursprünglich geschehen war. Das toxische Polymer war aufgenommen von dem kollagenen Material des Fibroblasten und wird in die Struktur des Fibroblasten eingefügt. Sein Freies Radikal wird an eine Doppelbindung angelagert, was zur oxydativen Entfernung herausfordert, gerade so wie die Anheftung der Pathogene an die Gewebszell-FCGs zur oxydativen Abtrennung und Zerstörung herausfordert. Aber die Fibrose nimmt zu mit der Zunahme des toxischen Geschehens, und im Fortschreiten schnürt die Fibrose die Durchblutungsmöglichkeit ab und verursacht so mehr und mehr einen Circulus vitiosus. Jedoch, wenn der toxische Faktor „weggebrannt“ wird durch die induzierte Oxydation, hat die zurückbleibende Fibrose keinen Grund mehr zu existieren. Sie wird obsolet und unterliegt der Autolyse. Das ist unsere Schlußfolgerung, wenn wir solche Heilungsvorgänge wie im Falle Nr. 55 (S. 361) sehen.

Diese Art von Fibrose ist verschieden von dem fibrösen Bindegewebe normaler Hüllen und Sehnen, denn es enthält die unvollständig verbrannten Metaboliten, die immer noch oxydiert und somit zersetzt werden sollten. Auf der anderen Seite enthalten die normalen kollagenen Gewebe Chondroitinsulfat, Hyaluronsäure und andere Polysaccharide, die gegen Oxydation geschützt sind durch Ringbildung der Carbonylgruppe, die außerdem von einer Aminogruppe flankiert wird. So sind die Grundstrukturen ganz „feuerfest“, während das Narbengewebe, das mit Infektion und toxischen Zuständen fertig zu werden hat, offen ist für eine

„Desintegration“ via Oxydation. Auf diese Weise ermöglicht die Pathogenese auch wieder ihre Korrektur. Während unsere Oxydationskatalysatoren eine Fibrose nach koronarer, renaler oder zerebraler Insuffizienz zu bereinigen vermögen, rühren sie die normal strukturierten fibrösen Bindegewebe nicht an. Oxydative Zerstörung von Erregertoxinen macht den Keim nach unserer Erfahrung nicht pathogen, und das verhindert natürlich dann eine pathologische Fibrose.

Die Pathogenese hängt ab von Suboxydationen und von Toxinen verschiedener Art. Knorpelbindungen sind der Auflösung unterworfen, jedoch nicht, weil sie Baustoff in oxydablen Einheiten enthalten, sondern wegen ihrer kolloidalen Adsorptionsmerkmale und geringen Sauerstoffvorräte. Hier können Toxine *adsorbiert* werden, die weiter entfernt waren und die festgehalten werden, um dann eine fibrogene Invasion hervorzurufen. Diese kann z. B. einen Gelenkknorpel zerstören. Solche Invasion, solches Hineinwachsen, ist begleitet von angioblastischem Gewebe. Beides zusammen zerstört viel von der Gelenkstruktur und verursacht Ankylose. Es bleibt genügend Knorpel übrig, um die Gelenkrekonstruktion in Gang zu bringen, nachdem die einwachsende Fibrose rückläufig gemacht worden ist durch die Oxydation der toxischen Einheiten, die sich in seine Fasern vorgeschoben haben. Die Pathogenese ermöglicht so wiederum den Wiederaufbau normal funktionierender Gewebe aufgrund des Einsetzens einer wirksamen Oxydationskatalyse.

Um die Gewebe jung, elastisch, sauerstoffbeladen und leistungsfähig zu erhalten, räumt man alle infektiösen Foki aus, ganz gleich, wo sie sitzen, und vermeidet jeweils die Überbeanspruchung des funktionierenden Gewebes durch überfordernde Leistung, unterstützt durch Sauerstoff und die gewebeeigenen Katalysatoren. Die gewöhnlichen Industrie- und Straßenabgase sowie Gifte aus dem Rauch von arsenikbeladenem Tabak sind gewöhnlich fibrogene *und* karzinogene Faktoren – wie wir vor vielen Jahren schon ausführten, als das Tabakmosaikvirus zur Bedrohung wurde. Die Doppelnatur der Substanzen dieser Art wird im Prinzip ersichtlich durch das Mitverschwinden einer Narbe, das dem Verschwinden eines Neoplasmas folgt, das sich weiter entfernt entwickelt hatte. Ferner durch die flüchtige Wiederholung der Symptome, die mit der Infektion vor ihrer Einkapselung durch die Narbenbildung verknüpft waren. Die Gelenke können auch in der oben geschilderten Weise geschützt werden, und die Stimmbänder von Sängern können so gepflegt werden, damit sie ihre sehr

feinen elastischen und sensitiven Muskeleigenschaften behalten. Alle lebenswichtigen Organe können und sollten in dieser Weise geschont und gepflegt werden. (Siehe auch das Kapitel über Diät im 27. Teil.)

21. Teil

Der pathogene Mechanismus bei Krebs- und Bindegewebserkrankungen

Wenn man die unermüdliche Aktivität des Kindes vergleicht mit den Schmerzen und der Bewegungsbeschränkung im vorgeschrittenen Alter, so wird offenbar, daß der Stoffwechsel und Stoffaustausch zwischen dem Gewebeparenchym und dem strömenden Blut beim Kind auf kein Hindernis stößt, so daß die Abbauprodukte ebenso schnell ausgeschieden wie gebildet werden. Sauerstoff, Nährstoff und Nahrung passieren so unbehindert den Körper, wie es zur vollständigen Verbrennung und zum Gewebsaufbau erforderlich ist. Da gibt es keine trennende Fibrose zwischen dem Parenchym und der Blutzufuhr. Im hohen Alter erreicht diese Trennungsschicht eine Grenze, wo der Austausch praktisch aufgehoben ist, und schließlich eine, wo das Leben nicht mehr länger erhalten werden kann. Je nachdem, wie die Lebensgewohnheiten und die Erbmasse es bestimmt haben, hat dann das eine oder andere Organ am meisten unter der Wirkung des fibrogenen Agens gelitten, und Zerebralparalyse, Herz- oder Nierenversagen mag dann die unmittelbare Todesursache sein.

Wir haben den auslösenden Faktor identifiziert als ein aktiviertes Amin, das eine Gelation des Plasmas und der zellulären Kolloide verursacht, und diese Gelation blockiert den Transport von Sauerstoff und bewirkt eine örtliche Hypoxie oder Anoxie. Wie wir es als Ergebnis der Guanidinvergiftung in unserer Arbeit über die Parathyreoidektomie beobachtet haben, verbindet sich das Amin, zusätzlich zu seiner Gelationsauslösung, fest mit der Funktionellen Carbonyl-Gruppe (FCG) des Gewebes, so daß es die Erzeugung Energie produzierender Oxydationsketten blockiert. Unvollständig verbrannte Metaboliten gewebszelligen Ursprungs oder aus Erregern, die in dem anoxischen Bereich eingeschlossen waren, können dann dehydriert werden, so daß sie zu Freien Radikalen werden, die aber bei der herrschenden Anoxie nicht verbrannt werden können. Weil das Ausmaß der Dehydrierung, die unter solchen Umständen zustandekommt, zu jeder Zeit nur klein ist, kann eine langsame Polymerisation des Metaboliten in Gang kommen. Das trifft besonders dort zu, wo Narbenbildung den Sauerstofftransport gedrosselt hat. Die Freien Radikale, mögen sie nun gewebszelligen Ursprungs sein oder aus Erregern stammen, können ebenfalls miteinander ko-polymerisieren oder mit dem kollagenen Material, das durch Fibroblasten als Reaktion auf die Reizwirkung der unvollständig verbrannten Fraktion produziert wird. Auf diese Weise werden sie in das fibroblastische Gewebe eingefügt, das für die Beseitigung der Toxizität vorgesehen war. Auch Krebszellen, so glauben wir, nehmen auf dieselbe Weise die toxischen Produkte in ihrer Struktur auf

und dienen so als Entgiftungsagentien (KOCH, Cancer and Its Allied Diseases, 1926 und KOCH, Cancer Journal, Oktober 1924). Da die Fasern durch die angefügte Ablagerung kollagener und toxischer Ko-polymere wachsen, müssen die letzten Ablagerungen das höchste Molekulargewicht aufweisen, und da jede solcher Gruppen einen charakteristischen Komplex von Krankheitssymptomen hervorbringt, haftet jeder Faser sozusagen seit dem Beginn der Anoxie die Geschichte der Intoxikation an. Dasselbe scheint ebenso für jede Krebszelle zuzutreffen. Wenn die Krebszelle die Verbrennung des Toxins vollziehen könnte, würde sie Schutz bieten und dem Immunisierungsvorgang dienen, was nach unserer Meinung ihr erstrebtes Ziel bei antitoxischer Hormonentwicklung ist (KOCH, Cancer Journal, Oktober 1924).

Wir beobachteten, daß die Grippeepidemien des 1. Weltkrieges dem Krebs einen Auftrieb gaben, und die Symptomatologie war nach diesem Ereignis viel einförmiger. Als Regel wurde erkannt, daß die präkanzerösen Symptome 5–20 Jahre bestanden, bevor die Geschwulst in Erscheinung trat, und je länger sie bei den Eltern mit Krebs bestanden, um so kurzfristiger zeigte sich ihr Auftreten in dem Nachkommen, der sie entwickelte. So wurde die präkanzeröse toxische Periode kürzer, und die Geschwulst erschien außerdem um etwa 5–10 Jahre in der Regel früher im Leben jeder folgenden Generation, die sie aufwies. Dies ist ein typisches Viruscharakteristikum.

Die Symptome sind im allgemeinen die einer Neuritis, die ziemlich heftig sein kann und in Arm oder Schulter auftritt bei Fällen, die gastrointestinale Neoplasmen entwickeln. Es kann sich bemerkbar machen als eine Ischialgie oder als Schwindel, oder als eine Epilepsie, als Kopfschmerzen, Sehstörungen usw. Die nervalen Gewebe scheinen der bevorzugte Sitz für die toxische Wirkung zu sein, aber es kann auch eine Psoriasis vorkommen, irgendeine Hautallergie oder eine Krampfneurose, während das lymphatische retikulo-endotheliale System einer gewissen Atrophie unterliegt. Bevor die Geschwulst kommt, etwa 6 Jahre vorher, kann sich eine Zunahme an nutzlosem Fett von etwas wässriger Variation zeigen, und es kann sich eine Schwäche als Begleiterscheinung entwickeln. Wenn die Geschwulst da ist, verschwinden die Symptome völlig oder zum Teil, um nur wiederzukehren, wenn die Geschwulst beseitigt ist, und um wieder zu verschwinden bei einem Rezidiv der Geschwulst. Abhängig von dem Ausmaß der Toxinproduktion im Vergleich zu dem Ausmaß des Wachstums der Geschwulst und seiner Adsorption und Ko-polymerisation mit

dem Toxin, wird das letztere mehr oder weniger aus dem Wege geräumt und die Symptome werden proportional verschwinden (KOCH, Cancer Journal, Oktober 1924; KOCH, Cancer and Its Allied Diseases, 1926).

Um diese Situation zu illustrieren, kann am besten ein Brief wiedergegeben werden, der in Brasilien aus Pasadena, Kalifornien, ankam. Er hatte folgenden Wortlaut: „Im Jahre 1932 brachte ich meine Mutter von La Crosse, Wisconsin, mit Magenkrebs zu Ihnen. Es war ein vorgeschrittener Fall, und die Symptome, die sie jahrelang durchmachte, bevor der Tumor entdeckt wurde, wiederholen sich nun bei mir. Ich bitte um Ihren Rat bezüglich einer Probeparotomie, um nachzusehen, ob ich dasselbe habe, was meine Mutter hatte. Die Untersuchungen des Arztes hier ergaben, daß dem so ist, und nur die Zeit wird den vollen Beweis erbringen... Ihre Spezialbehandlung wurde meiner Mutter verabfolgt, es ging ihr danach wieder gut, sie lebte noch 15 Jahre länger und starb an einem Herzanfall... Bei mir fing es mit einer furchtbaren Neuritis im linken Arm an, ich konnte ihn nicht über den Kopf heben. Es wurde immer schlimmer, bis ich ihn über Monate in der Schlinge tragen mußte. Dann ließ es dort allmählich nach und zog in den Ischiasnerv. Ich fiel auch hin und verletzte mir das Knie. Ich bekam Tetanus-Antitoxin-Serum und entwickelte eine furchtbare Urtikaria, gegen die nur Cortison half. Dann bekam ich überall am Körper Abszesse, und ich nehme dagegen ein Antibiotikum, muß aber damit aufhalten. Bevor sich die Beschwerden in meinem Bauch lokalisierten, fing ich an, an Gewicht zuzunehmen, und Diät halten hat nicht ein bißchen genützt. Verstopfungssymptome im Leib sind die jetzigen Beschwerden, und die Neuritis hat zum großen Teil nachgelassen. Genau auf diese Weise hat sich bei meiner Mutter der Krebs entwickelt.“ Solche Berichte sind die Regel, mit geringen Variationen. Aber es gibt auch Ausnahmen. In diesem Fall waren die präkanzerösen toxischen Symptome leicht zu vergleichen mit den Symptomen des Neoplasmas.

Das Toxin, das die Symptome auslöst, kann sich der Struktur einer sich entwickelnden Fibrose oder sich entwickelnder Krebszellen einfügen. Diese Tatsache zeigt, daß es entweder hochpolare Doppelbindungen oder Freie Radikale anzubieten hat, wie wir später erklären werden. Es besteht weiter als suboxydiertes Überbleibsel aus einer Art Stoffwechsel von Gewebszellen, Keimen oder Viren in dem weiter unten dargelegten Sinne und benimmt sich so, wie wir es später aufzeichnen werden. Diese unvollständig oxydierten Reste und die Anoxie, die sie beherrscht, sind die

wichtigen Faktoren, die wir berücksichtigen müssen, um eine Bereinigung des Krankheitsgeschehens sicherzustellen.

So lange, wie eine Fibrogenese das Pathogen absorbieren kann, wird es keine neoplastische Reaktionsphase geben. Aber wenn diese Abwehrmaßnahme des Mesoderms ausfällt, und die retikulo-endothelialen Zellen der Milz und der Lymphdrüsen erschöpft werden, ist der Weg offen für das Pathogen, um Epithelien anzugreifen und Krebs zu verursachen. Diese Verteidigungsmaßnahme des fibroblastischen Mechanismus ist eine physiologische Hyperplasie, um Reiz- und Keimprodukte festzusetzen und abzuriegeln. Andererseits fehlt der neoplastischen Hyperplasie die FCG, um solcherlei Aktivität unter Kontrolle zu halten, wie beim Spindelzellsarkom. In der malignen Situation ist die FCG inaktiviert worden und bedarf der Befreiung, um ihre richtige Betätigungsmöglichkeit zurückzuerlangen. In der Situation der protektiven Hyperplasie wird die SSR benötigt, um alle gebundenen und zirkulierenden Toxine aufzubrennen, einschließlich des Toxins im Erreger, der es erzeugt. Dann wird die Fibrogenese obsolet und bildet sich zurück. So wird in beiden Situationen die SSR benötigt, um die Ursache zu beseitigen.

1. Blutgefäßerkrankungen

Arterielle Sklerose und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes sind Schutzmaßnahmen, um ein Toxin, ein unvollständig verbranntes Stoffwechselprodukt der Gewebe oder irgendeinen Erreger auszuschalten, der in einem alten, vernarbten Infektionsherd verborgen sein mag. Hier verhindern anoxische Bedingungen die vollständige Verbrennung seiner Erzeugnisse. Sie haben dann die Chance zu polymerisieren, indem sie Stadien passieren, die auf verschiedene Weise pathogen sind und so verschiedene Krankheiten verursachen, die der Krebsentwicklung vorhergehen. Vor dem Auftreten der Geschwulst hat der Krebspatient in der Anamnese eine Reihe von Krankheitszuständen, die ihre Erscheinungen kurz in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens wiederholen, nachdem die Geschwulst zu verschwinden veranlaßt wird. Diese Tatsache wird sehr regelmäßig beobachtet. Sie weist auf eine Depolymerisation des Toxins hin: Aus dem krebserzeugenden Stadium schrittweise weiter zurück durch jede krankheitsproduzierende Form, bis die monomere Form wiederhergestellt ist, die zuerst durch die akute Infektion erzeugt wurde. Bei

Brustkrebs beobachtet man in der Tat nach Absorption des Tumors plötzlich eine akute Schwellung der Tonsillargegend der gleichen Seite und eine Halsentzündung, die etwa 1 Woche dauert und dann abklingt. Ebenso verschwinden irgendwelches Narbengewebe oder verhärtete Lymphknoten in dem Bereich. Brustkrebs kann eine letzte Reaktion in einer alten Narbe in irgendeinem anderen Teil des Körpers zeigen, nachdem der Tumor absorbiert worden ist. So bringen wir den Krebs und seine verwandten Krankheitszustände in Verbindung mit Erregertoxinen oder Viren, die sich in anoxischen Bereichen entwickelten.

Eine der präkanzerösen Veränderungen ist die Gefäßsklerose, generalisiert oder in irgendeinem Organ, wie dem Hirn, der Niere oder dem Herzen – begleitet von einer interstitiellen Fibrose. Das Toxin kann hier interagieren mit den sich entwickelnden Fibroblasten, die Schutz gewähren sollen gegen den Giftstoff oder sein Ko-polymer mit einem unvollständig verbrannten Gewebemetaboliten. Es mag als Regel gelten, daß Fibrose gegen Krebs schützt, so lange wie die Gewebe die Fähigkeit zeigen, die nötigen Fibroblasten zu bilden. Wenn diese Fähigkeit schwindet, kann das Toxin fortfahren zu polymerisieren, bis es Krebs erzeugen kann – oder besser gesagt, der fibrotische Schutz erlischt, bevor das Toxin diese Eigenschaft erlangt, und dafür ist noch ein hypoxischer Fokus nötig, eine vernarbte Tonsillarkrypte oder ein Infektionsfokus. Dann muß man unseren ersten Erfahrungen zustimmen, daß das karzinogene Agens primär fibrogen war.

Bei Fall Nr. 55 hatte die Fibrose die Grenze erreicht, mit all ihren geweblichen Begleiterscheinungen von unterdrückten Oxydationen, wie Cholesterinablagerungen, kalzifizierten Plaques, parenchymatöser Hypoxie, Mangelernährung und blockiertem Stoffwechsel. Immerhin, die Wiederherstellung der FCG-Funktion bereinigte die ganze Pathologie durch eine progressive Aufhebung der Pathogenese. Das „Krankheitsgebäude“ wurde abgerissen, angefangen beim „Dach“, und neues Gewebe wurde eingefügt, wo Reparatur notwendig war. Bei den Koronarfällen jedoch verursachte außer den erkrankten Arterienwandungen und der interstitiellen Hyperplasie das gestörte System der Blutgerinnung den akuten Anfall. Die Zirkulation war blockiert durch das geronnene Blut, wie bei der Parathyreoidektomie-Situation. Aber echte Koagulation wäre ohnehin eine Zeitlang nicht eingetreten, obwohl sie unvermeidlich war – unvermeidlich aber auch nur, wenn die „Überlebensoxydationen“ wiederhergestellt wären. Daher ging die Genesung ebenso schnell voran, wie das

wiederhergestellte Oxydationsvermögen die Blutkolloide beladen und ihre richtige Dispersion wieder zustandebringen konnte. Bei akuter Apoplexie hat das bisweilen nur ein paar Stunden gedauert. Die Koronarfälle veranschaulichen so die akute Wirkung des Toxins, vergleichsweise mit der chronischen Wirkung, und der Fall von *Seniler Sklerose* und der Fall von BRIGHTscher Krankheit stellen die chronische Wirkung mit der Umkehrung der Pathologie heraus.

Hier sehen wir in der Polymerisationsneigung die Wirkung des Freien Radikals und der Doppelbindung. Dies Freie Radikal kann sich einer Doppelbindung von Fibroblasten anfügen, wenn es die Möglichkeit dazu bekommt, und Sklerose verursachen – oder sich dem FCG-System des Parenchyms anfügen und verschiedene Allergien oder andere Krankheitsbilder verursachen, wie z. B. Pityriasis rosea oder Psoriasis. Und wenn es polymerisiert bis zu dem Punkt, wo es die richtige sterische Paßform erreicht hat, kann es sich der FCG des mitotischen Mechanismus einer Zelle anfügen, um Krebs zu verursachen. Wir sind der Meinung, daß es dort ungestört verbleibt, wo es mit einem Gewebs-FCG-System integriert und die Funktion aus dem Gleis gebracht hat. Aber es unterliegt destruktiven Oxydationen, sobald es ihnen ausgesetzt ist, im gleichen Verhältnis – ganz gleich, wo es sitzt. Auf diese Weise ist die regelrechte Umkehrbarkeit der präkanzerösen Symptomatologie möglich.

22. Teil

Folgezustände nach Infektionen

1. Fallberichte

a) Weit fortgeschrittene Arteriosklerose mit seniler Demenz

Fall Nr. 55

Mr. P. war 93 Jahre alt. Er wurde im April 1933 mit einer Injektion der reihenweise angeordneten Carbonylgruppen (SSR) behandelt. Er war Maler von Beruf und hatte schon einige Jahre hindurch die Auswirkungen einer fortschreitenden Arteriosklerose zu spüren bekommen. Ich konnte diese Veränderung persönlich beobachten, da ich ihn mit langen Zwischenräumen sah, wenn ich seine Frau nachuntersuchte, die eine von meinen erstengeheilten Krebspatientinnen war. Diese Frau hatte eine völlige Verlegung des Pylorus gehabt, und auch die Leber und andere Organe waren befallen. Sie wurde nach 2 Injektionen der Carbonylkatalysatoren im Jahre 1918 gesund und blieb danach immer wohlauf. Anlässlich eines Besuchs zur Überprüfung ihres Zustandes zeigte sie mir ihren Ehemann, der im Bett auf der rechten Seite mit etwas angezogenen Knien lag und unfähig war, sich überhaupt zu bewegen. Alle Muskeln waren verkrampft. Er konnte nicht sprechen und mußte gefüttert und gepflegt werden wie ein Baby. Das Herz war dilatiert und die Palpation der Radialarterie ließ einen hohen Blutdruck vermuten.

Er hatte einen auffälligen Arcus senilis und harte knotig gewundene Pfeifenstiel-Blutgefäße. Im vergangenen Jahr hatte er mehrere „Schlaganfälle“ gehabt und geriet mehr und mehr in eine senile Demenz. Die Hautelastizität war vollständig verloren gegangen.

Eine Dosis der Carbonyl-SSR wurde ihm gespritzt, und nach 1 Monat zeigte sich eine deutliche Besserung. Nach 7 Monaten war er imstande, sich selbst anzuziehen und wieder herumzugehen. Er war vernünftig und diskutierte politische Dinge ganz gescheit. Nach 1 Jahr war er imstande, einen kleinen, zementierten Bürgersteig vor seinem Hause anzulegen und andere Arbeiten zu machen. Zu der Zeit hatten seine Blutgefäße schätzungsweise 80% ihrer Sklerose verloren und alle Knotenbildungen und die extremen Windungen. Die Haut hatte ihre Zyanose verloren und ihre Elastizität wiederbekommen. Der Blutdruck war, für sein Alter, auf die obere Grenze der Norm abgefallen, auf 180/110. Er blieb noch 3 Jahre länger wohlauf und starb dann plötzlich.

Die Rückbildung der Sklerose in diesem Fall hing ab von den Oxydationsketten, die das Toxin in seinen antitoxischen Strukturtyp umwandeln, und daher konnte die Wiederherstellung fortschreiten bis zu dem Punkt, von dem die Sklerose ihren Ausgang genommen hatte. Jahrelang angehäufte, unvollständig oxydierte Gewebszellmetaboliten oder solche aus Krankheitskeimen wurden aus dem Wege geräumt zusammen mit der Sklerose, die sie begünstigt hatten. Sie waren überflüssig geworden und verschwanden auch, sowie die toxischen Faktoren zu Ende verbrannt wurden.

b) Koronarthrombose in extremis

Fall Nr. 56

Dr. H. B. MUELLER

Mr. L. E. war etwa 2 Jahre lang in Behandlung von Dr. MUELLER gewesen wegen geringerer Beschwerden, bevor die jetzigen sich entwickelten. Nach einem kurzen, einfachen Spaziergang am 16. Januar 1944 trat Taubheit auf, begleitet von Schmerzen im linken Arm vom Ellbogen bis zum Handgelenk. Fast unmittelbar danach entwickelte sich der Schmerz im Epigastrium und zog bis zum Hals hinauf. Er hatte nie vorher in seinem Leben solche heftigen Schmerzen gehabt. Sie saßen im Arm und im präkordialen Bereich. Er war erschrocken, und es war ihm alles egal. Nach ein paar Minuten jedoch war es vorüber, und er ging nach Hause. Nach 20 Minuten kam der Schmerz in voller Stärke wieder und reagierte nicht auf Nitroglyzerin, sondern erst auf 2 Spritzen Morphium (0,04).

Die Familienanamnese ergab, daß seine Mutter mit 89 Jahren an Altersschwäche gestorben und sein Vater mit 86 Jahren noch bei guter Gesundheit war. Er selbst hatte seit 3 oder 4 Jahren gelegentliche Anfälle von Herzpalpitationen. Sie waren vorübergehend und schnell vergessen, wenn er sich ein paar Minuten ruhig verhielt. Die Darmtätigkeit war regelrecht, keine Nykturie, bis auf einmal während des letzten Monats. Er schlief gut, mehr als 8 Stunden von 24, hatte einen leichten Husten mit etwas Auswurf, rauchte eine Packung Zigaretten am Tag, häufig aber auch nur 3 Stück. Er konnte gewöhnlich beachtliche Arbeit leisten, ohne übermäßige Ermüdung. Keine Dyspnoe. Gewicht regulär, 157 Pfund. Größe 179 cm. Alter 47 Jahre.

Die klinische Untersuchung zur Zeit des Anfalls zeigte einen Mann in völligem Kollaps, Hautfarbe schneeweiß, heftigen kalten Schweiß, fast pulslos, oberflächliche keuchende Atmung, in sterbendem Zustand. Am 20. Januar 1944 wurden ihm 2 Mikromikrogramm der SSR-Carbonylgruppen gegeben. Er reagierte geradezu dramatisch innerhalb der nächsten halben Stunde, wurde aber zu strenger Bettruhe angehalten, bei einer leichten vegetabilen Diät und ohne jegliche andere Medikation. Er mußte 8 Wochen Bettruhe einhalten und war im folgenden Monat so gut gebessert, daß er ohne Anstrengung täglich die 3 Treppentritten zu seiner Wohnung hinaufsteigen konnte. Er war innerhalb von 6 Monaten wieder voll aktiv an der Arbeit.

Am 15. April 1944 zeigte die klinische Untersuchung die Herzspitze im 5. Interkostalraum, 1 Zoll innerhalb der M. C. L., Töne nicht gut zu hören, keine Nebengeräusche, Puls regelrecht in Spannung und Rhythmus (85 pro Min.), Blutdruck 96/68 rechts, liegend, nach Ruhe.

Das Elektrokardiogramm an diesem Tag zeigte: Rhythmus regelrecht, 85 Schläge pro Min., P- und PR-Intervalle durchaus normal, T₁ zeigt einen späten, scharfen Abfall. T₂ und T₃ sind aufrecht und normal. T₄ ist tief umgekehrt. QRS-Komplexe zeigen niedrige Amplituden. QRS₁ = + 1/2 - 1; QRS₂ = - 3; QRS₃ = - 5. Die R-Welle in Ableitung IV fehlt.

Beurteilung: Niedrige Amplitude der QRS-Komplexe, Umkehr von T₁, Fehlen von R₄, läßt auf *geheilten Infarkt an der Spitze des linken Ventrikels* schließen.

gez. R. A. BAGLEY

EKG vom 27. März 1946, 2 Jahre später durch den gleichen Facharzt folgendermaßen beschrieben und beigefügt: Regelrechter Rhythmus, 75 Schläge pro Min. P- und PR-Intervalle normal. Amplitude von QRS₁ = 1 1/2. Niedriges T₁, Umkehr von T₄.

Klinische Deutung: Niedrige Amplitude der QRS-Komplexe und Umkehr von T₄ zeigen geheilte Schädigung an – wahrscheinlich hintere Infarzierung. Es ist eine Besserung gegenüber früherer Aufzeichnung festzustellen.

Bemerkungen: Der Patient erscheint an diesem Tage klinisch in Ordnung. Blutdruck ist 110/70. Puls ist regelrecht 76. Das Herz zeigt keine Vergrößerung, und es sind keine Nebengeräusche zu hören.

gez. R. A. BAGLEY

ELECTROCARDIOGRAPHIC REPORT

No. 13447

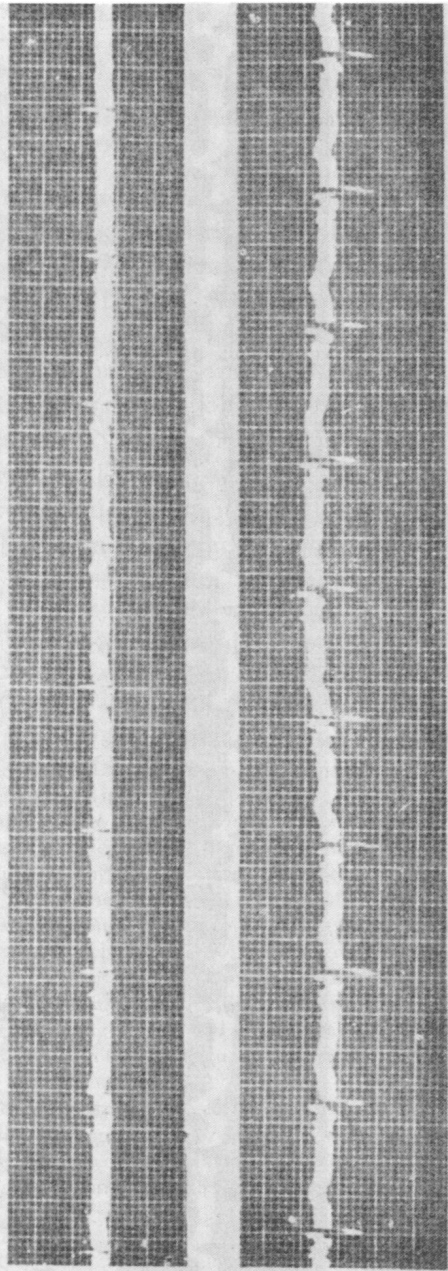
DATE

3/27/41

PATIENT E. Lambert

AGE

REFERRED BY Mueller



LEAD I LEAD II

Abb. 72: EKG nach 1/4 Jahr (Fall 56)

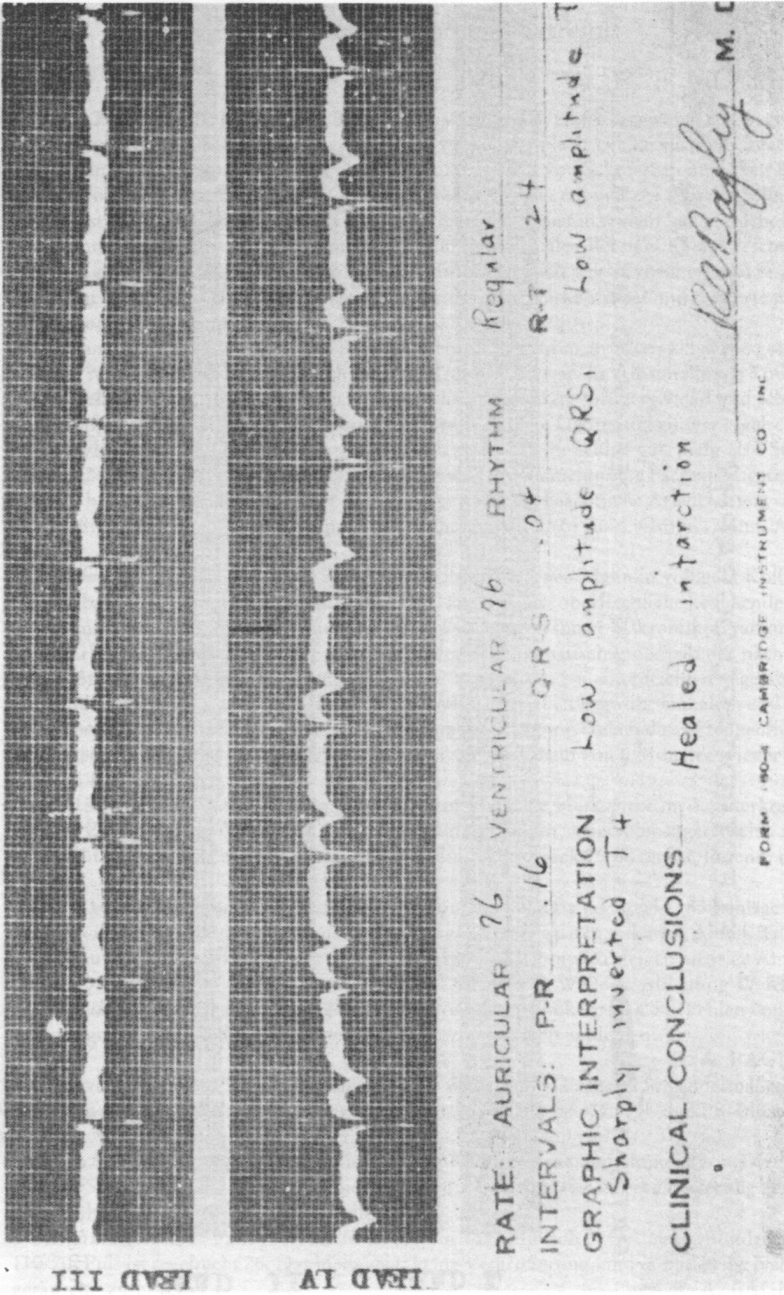


Abb. 73: EKG 2 Jahre später

Dieser Patient wurde von Dr. MUELLER zuletzt am 27. Juni 1951 angesehen. Der Patient fühlte sich so gut zu jener Zeit, daß er glaubte, ärztliche Betreuung wäre nicht länger notwendig. Das war über 7 Jahre nach der Behandlung. Er blieb bei guter Gesundheit bis zu seinem Ende im Jahre 1955, als er, wie uns berichtet wurde, einen neuerlichen Anfall von Koronar thrombose bekam und starb. Das war also über 11 Jahre nach der Behandlung und nach einer langen Zeit guter Gesundheit.

Wir schreiben diesen neuerlichen Anfall von Koronar thrombose einer Rückkehr zu der Lebensweise zu, die an erster Stelle für die Entwicklung dieser Krankheit verantwortlich war. Immerhin brauchte es über 11 Jahre, während derer keine weitere Behandlung stattfand, um entsprechend viele Krankheitsschäden anzuhäufen und wieder einen koronaren Infarkt auszulösen. Wäre dieser Patient in medizinischer Beobachtung durch seinen Hausarzt geblieben, hätte er die empfohlene diätetische Lebensweise eingehalten und die angeratene Nachbehandlung bekommen, so meinen wir, daß er noch viel länger hätte leben können. Somit illustriert dieser Fall auch die Wichtigkeit für den Patienten, weiterhin unter geeigneter ärztlicher Beobachtung zu bleiben und auf seine Gesundheit zu achten.

c) Koronarverschluß

Fall Nr. 57

Dr. David ARNOTT

Dr. A., 64 Jahre alt, von frischem und aktivem Habitus, erlitt einen leichten Angina-pectoris-Anfall beim Spazierengehen am 2. Dezember 1936. Dieser ging nach ein paar Minuten vorüber, nachdem er sich ruhig verhalten hatte. 2 Tage später folgte ein äußerst schwerer Anfall während der Ruhe. Wiederholte schwere Dosen von Morphium subkutan beeinflussten den Schmerz nur insoweit, als sie ihn tief einschläferten. Die geringste Verzögerung zwischen solchen Injektionen wurde von heftigem Schmerz begleitet. Am 8. Dezember 1936 wurde das SSR subkutan gespritzt, in einer Dosis von 2 ccm der 10^{-12} -Dilution. Beträchtliche Erleichterung war innerhalb einer Stunde zu verspüren. 84 Stunden später wurde eine weitere Dosis verabfolgt, nach der der Schmerz bald vollständig verschwand und auch nicht wiederkehrte. Das Opiat wurde nach der ersten Injektion der Katalysatoren abgesetzt, und seitdem ist davon auch nichts mehr nötig gewesen. Eine verantwortungsbewußte Genesungspflege folgte mit strenger Beachtung der Diät und guter Darmhygiene. Anstrengungen wurden auf ein Minimum reduziert, bis die Bereinigung der Läsion genügend abgesichert war für normale Betätigung.

Ein EKG konnte während der Anfallszeit nicht gemacht werden, das erste wurde 5 Wochen später gemacht, und ist hier wiedergegeben. Es zeigt immer noch eine tiefgreifende Pathologie. Aber der Streifen, der 8 Wochen später gemacht wurde, zeigt eine gute Rückkehr zur Norm. Er blieb aktiv und wohlauf fast weitere 15 Jahre und starb im Alter von 79 Jahren an den Folgen einer Prostataoperation.

Jan 15 - 37.

Dr. Arnott.

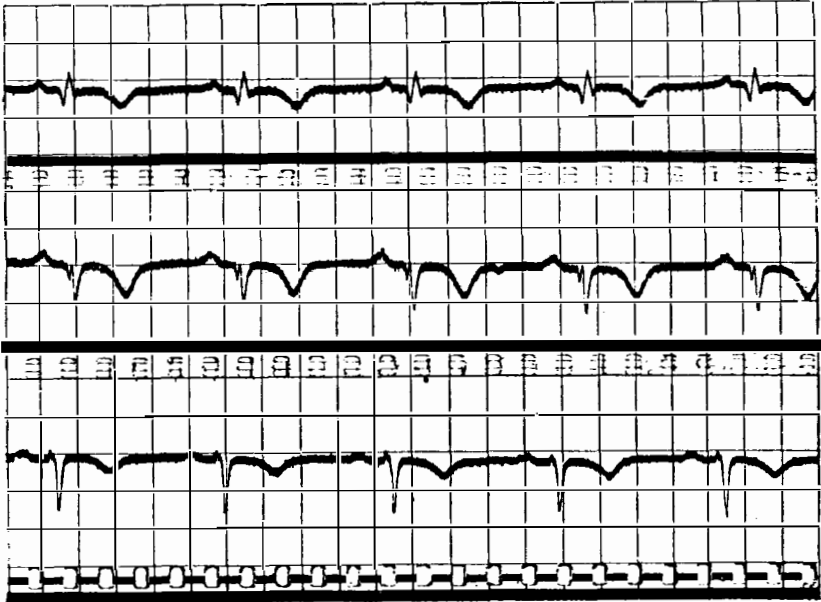


Abb. 74: Herzinfarkt. EKG 5 Wochen danach, stark pathologisch (Fall Nr. 57)

No. _____ Name Dr. Arnott Ward _____ Date Jan 11/37 Dr. Rosen

1/10

Age _____



Abb. 75: EKG nach weiteren 8 Wochen

d) Koronarverschluß

Mrs. S., 74 Jahre, mit einer langen Krankengeschichte von Arteriosklerose und Aorteninsuffizienz, einem Blutdruck von 200/100, hatte einen schweren Koronaranfall im Juni 1960. Das SSR wurde gegeben, bevor ein wirklicher Infarkt eintreten konnte, und die Genesung stellte sich sofort ein. Das EKG zeigte keinen Infarkt. Im folgenden Jahr, am 27. Juni 1961, hatte sie einen sehr schweren Anfall. Sie mußte ins Krankenhaus und erhielt jede mögliche Pflege, während sie unter dem Sauerstoffzelt lag, doch ohne rechte Wirkung. Die Situation verschlechterte sich schnell, Blutdruck 190/100, starke pulmonale Ödeme, dünner, weicher Puls von 130 pro Minute, starke Dyspnoe, allgemeine Zyanose, Brustschmerzen. Sie war am Rande eines Kollapses, als das reduzierende Reagens in den Trizepsmuskel eingespritzt wurde, 2 ccm der 1 : 1 Trillion-Lösung. Die Wirkung war prompt. Der Hausarzt zählte den Puls während der Injektion, um die etwaige Veränderung festzustellen. Es wurde eine Kanüle Nr. 12 verwendet, 1 Zoll lang, um eine schnelle Injektion zu gewährleisten. Direkt nachdem die Nadel herausgezogen wurde, weniger als eine Minute nach der Injektion, ging der Puls sogleich auf 60 pro Minute zurück, die Dyspnoe verschwand. Die Zyanose ließ nach, und als der Blutdruck gemessen werden konnte, war er auf 140/80 abgesunken. Sie war in einer Minute beruhigt. Der Hausarzt war „schockiert“. Das EKG am nächsten Morgen zeigte nodale Flimmern, ausgedehnte Infarzierung des Septums und eine Ischämie, die sich über die laterale Wandung des linken Ventrikels hinzog. Ein weiteres EKG, das eine Woche später gemacht wurde, zeigte merkliche Besserung mit Verkleinerung des Infarktgebietes. Am Tag nach der Krise war der Blutdruck auf den für sie normalen Wert von 180/100 zurückgegangen. Ihr Gesundheitszustand blieb für ihre Begriffe gut.

Während des ersten Anfalls war das Blut übermäßig geliert, so daß die Ischämie des Herzmuskels die gleichen Symptome zeigte wie eine Thrombose, wo das Blut nicht mehr zirkulierte. Aber nach Erhalt einer SSR-Dosis wurden die Blutkolloide schnell wieder aufgeladen, und gute Dispersion gab dem Blut wieder normales Fließvermögen. Die Infarzierung war vermieden. Während des zweiten Anfalls hielt die Geliierung der Kolloide so lange an, daß die Gefäßintima geschädigt wurde und in einem weiten Bereich echte Gerinnung stattfand, und außerdem war ein noch größerer Bereich ischämisch durch übermäßige Blutgeliierung. Wo jedoch die echte Gerinnung die Zirkulation nicht unterbrochen hatte, wurde die Dispersion wieder hergestellt und ein gutes Fließen gewährleistet. Die Peripherie des infarzieren Bereichs zeigte innerhalb einer Woche eine so gute Besserung, daß man daraus schließen konnte, daß viel integriertes Toxin tatsächlich schon entfernt war. Die Schnelligkeit der Wiederherstellung des Normalzustandes in beiden Phasen war die gleiche und in jedem Falle abhängig von der Abtrennung des Pathogens von den FCGs all der betroffenen Zellen. Bei beiden Anfällen wurde sie von Dr. Jayme TREIGER behandelt.

e) Brightsche Krankheit

Fall Nr. 58

Mr. C. L., Rechtsanwalt, Alter 40 Jahre, hatte es versäumt, seine Versicherungsbeiträge zu zahlen, und um wieder zugelassen zu werden, wurde von ihm eine körperliche Untersuchung verlangt. Die Urinbefunde zeigten vorgeschrittene chronische BRIGHTsche Krankheit, in Übereinstimmung mit Symptomen eines erhöhten Blutdrucks und schwerer migrärentartiger Kopfschmerzen, die jeweils 3 Tage bis zu einer Woche dauerten. Im März 1925 wurden ihm 2 ccm SSR gegeben, worauf er eine stetig ansteigende Genesung verzeichnete, so daß die Kopfschmerzen nach der 6. Woche aufhörten. 1 Jahr später waren die Urinbefunde

normal, daher suchte er nach um Wiedezulassung zu seiner Lebensversicherung. Die Ärzte der Gesellschaft untersuchten ihn bei überraschenden Gelegenheiten und sicherten die Urinproben durch Katheterisation. Nach 1 Jahr solcher Teste bestätigten sie, daß er geheilt wäre, und nahmen ihn an, auf der gewöhnlichen Basis eines gesunden Mannes seines Alters. Er lebte noch 23 Jahre bei guter Gesundheit, frei von Nephritis und Migräne und starb an einer abdominellen Verletzung.

23. Teil

Allergie

1. Fallberichte

a) Pityriasis rubra universalis

Fall Nr. 59

Dr. E. KLAVENESS

Diese „unheilbare“ Krankheit heilte nach 2 Gaben der Carbonylkatalysatoren. Wir berichten hier von einem Mann von 58 Jahren, behandelt am 25. Februar und im April 1950. Er hatte seit Oktober 1948 an einer Hautkrankheit gelitten, die auf die Beschreibung von Hebra genau paßte und als Pityriasis rubra von allen erreichbaren Hautspezialisten diagnostiziert worden war, so auch von Dr. KLAVENESS. Während er im St.-Josephs-Hospital war, verlor er vom 16. Dezember bis 23. Februar 20 Pfund, mit schrecklichem Schuppenabgang täglich und stetiger Verschlimmerung in jeder Hinsicht. Normales Gewicht: 193 Pfund; 25. Februar 1950: 172 Pfund, wobei er ein Erythem (buchstäblich vom Scheitel bis zur Sohle) zeigte, keine Papeln, keine Bläschen, keine auffällige Infiltration der Haut, die reichlich bedeckt war mit kleinen, dünnen Schuppen, die sich von der Oberfläche her um sich selbst zusammenrollten, mäßiger Juckreiz. Die Inguinaldrüsen waren enorm vergrößert, er fröstelte, selbst wenn er warm angezogen war. Der Urin enthielt Eiweiß (0,16 g/l).

Die Genesung setzte prompt nach der SSR-Injektion ein, mit Aufhören des Gewichtsverlusts. Die Schuppung ließ nach der ersten Behandlung nach, zuerst am Kopf, dann am Rumpf und es hörte an den Extremitäten nach der zweiten Behandlung auf mit Übergang zu normaler Hautfarbe, Kräfte- und Gewichtszunahme und Freiwerden des Urins von Eiweiß, so daß er zum 22. Juli als geheilt entlassen wurde. Am 26. August und am 9. September wurde er auch in gutem Gesundheitszustand befunden. Die derzeitige Untersuchung ergab eine ganz normalisierte Situation mit sehr viel kleineren, möglicherweise normalen Inguinaldrüsen.

b) Akute fulminante Psoriasis

Fall Nr. 60

Während Psoriasis im allgemeinen langsam oder gar nicht zu heilen ist, heilen einige Fälle rapide und dauerhaft. Das trifft besonders zu für den akuten Typ. Ein Beispiel ist Miß N., 32 Jahre alt. (Ihr Bruder hatte eine chronische und schwere Psoriasis). Die Psoriasis kam einen Monat nach dem Auftreten einer Tonsillitis mit einer akuten Tachykardie, die jeweils nach Lagewechsel eintrat. Sie war vielkranker, als das bei Psoriasis sonst der Fall ist. Die Hautveränderungen erschienen zuerst am linken Oberschenkel und breiteten sich schnell aus, trotz der besten fachärztlichen Maßnahmen, bis sie den ganzen Körper bedeckten, die Haare und Nägel in üblicher Weise befallend. Einige der Läsionen gingen tiefer, als man es gewöhnlich kennt, besonders die zwischen dem Kopf und den Ohren. Der Autor gab ihr am 2. April 1926 die Carbonylkatalysatoren (SSR), und eine Reaktion folgte am 4. Tag mit Frösteln und Fieber und allgemeiner Schmerzhaftigkeit, mit einer entzündlichen Reaktion an den Tonsillen. Danach begann sich eine Besserung abzuzeichnen an den Affektionen, die zuletzt gekommen waren. Diese Besserung hielt an mit leichten Verschlimmerungen eines Blutandrangs an den Hautstellen während der 3., 6. und 9. Woche. Inzwischen besserte sich der ganze Zustand schnell, so daß um die 12. Woche herum nur noch ein paar sehr kleine Stellen zu sehen waren, und auch die waren in der 14. Woche verschwunden. Danach blieb sie gesund. Die Tachykardie verschwand auch mit der Psoriasis. Die Fotos wurden zur Zeit der

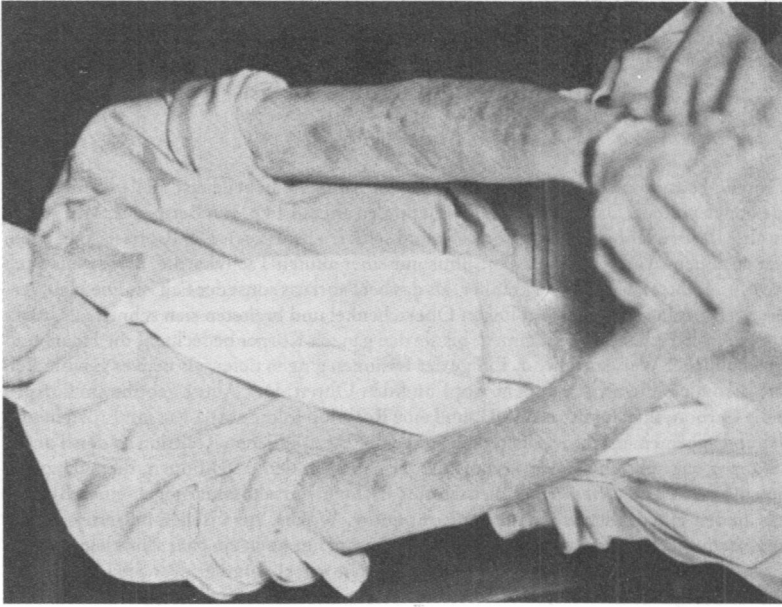


Abb. 76: Psoriasis. Vor der Behandlung

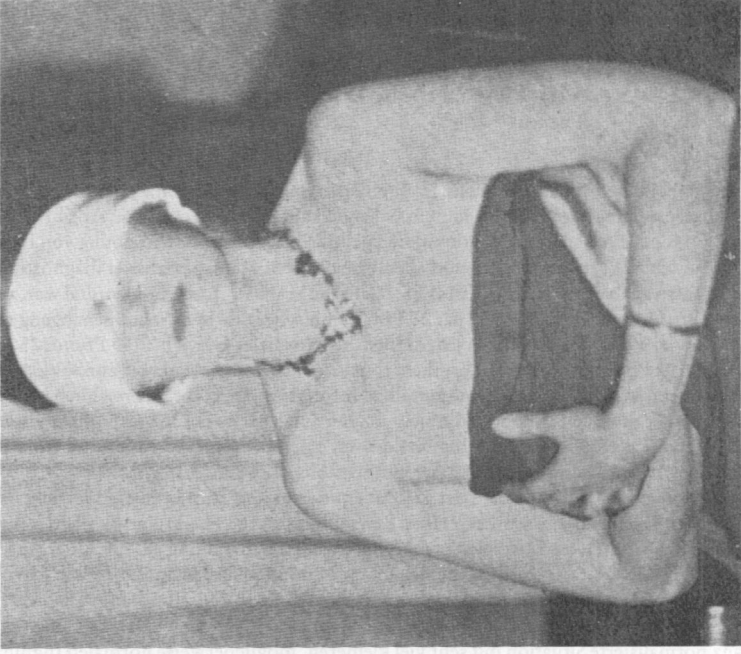


Abb. 77: Nach der Heilung

Behandlung und in der 14. Woche gemacht. Sie blieb gesund nach dem letzten Bericht im Jahre 1946, als sie sich anbot, vor dem Gericht als Zeugin aufzutreten.

Wie in diesem Fall haben wir genügend Beispiele angeführt von Toxin/Wirtszell-Integration, wo sowohl strukturelle als auch funktionelle Veränderungen in verschiedenen Geweben vorkamen. Der psoriatische Zellulardefekt und die neuromuskuläre Kontrolle des kardialen Rhythmus reagierten beide auf die Korrektur zur gleichen Zeit mit dem Abbau des Toxins durch die Einwirkung des gleichen Moleküls. Hier ist wieder ein Hinweis, daß die Art der Toxinverknüpfung mit der Wirtszelle in beiden Fällen die gleiche ist. Und nach alledem kann der strukturelle Wandel bei der Psoriasis als eine funktionelle Angelegenheit der Epithelzelle angesehen werden, durch Reproduktion eine bessere Schutzwirkung der Haut anzustreben. Beide Phänomene stellen eine Überfunktion jenseits physiologischer Kontrolle dar und stellen sich so in Einklang mit unserer alten Definition der Allergie (KOCH, Cancer and Its Allied Diseases, 1929, und The Chemistry of Natural Immunity, KOCH, 1936). Neoplasie fällt unter dieselbe Klassifikation – so klären die klinischen Beweise an Menschen auf breiter Front einen einfachen pathogenen Prozeß aus dem klinischen Bereich in einfacher Weise und mit vollkommenem Erfolg auf, an einwandfrei behandelten Fällen. Wenn die Pathologie immer in physiologischem Sinne interpretiert würde, so würde es für den Kliniker nur noch sehr wenige ernsthafte Niederlagen geben. Wir werden im nächsten Teil sehen, daß das auch für Tierkrankheiten zutrifft.

c) Psoriasis universalis

Fall Nr. 61

Dr. Chester DOVE

Als Mr. C., 64 Jahre alt, im Juni 1934 behandelt wurde, zeigte sich eine generelle Rötung vom Scheitel bis zur Sohle mit schrecklichen Mengen großer und kleiner silbriger Schuppen, die eine blutende Basis hinterließen – mit Verlust von Haaren, Augenwimpern, Finger- und Zehennägeln. Die Sohlenhaut seiner Füße löste sich ab in faulen, gangränösen Schorfen. Er litt Tag und Nacht, ohne die geringste Erleichterung durch die beste medizinische Versorgung, die verfügbar war.

Die Fotos zeigen die Situation vor und nach der Behandlung.

Er erhielt 2 Injektionen von 2 Mikromikrogramm SSR – am 17. Juli 1934 die eine und die andere im Oktober 1934. Es trat vollständige Abheilung ein. Im Februar 1957 erzählte er Dr. DOVE, daß sich seit seiner Genesung im Jahre 1935 kein Wiederauftreten der Psoriasis gezeigt hätte.

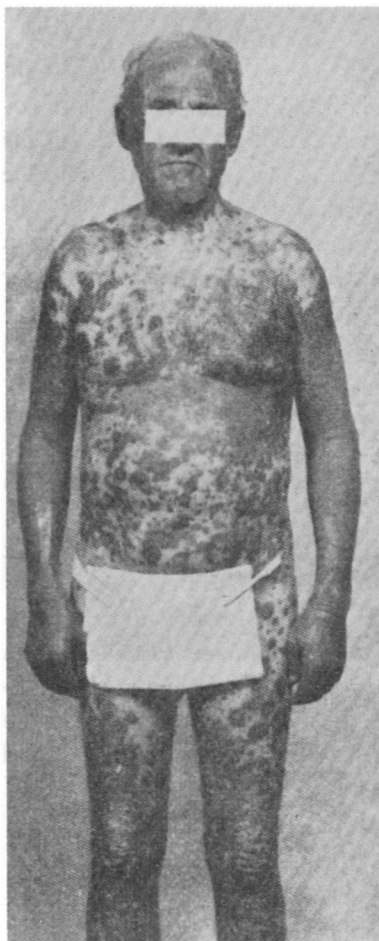


Abb. 78: Psoriasis. Vor der Behandlung



Abb. 79: Nach der Heilung

d) Multiple Allergie

Fall Nr. 62

Mrs. R. war im Mai 1934 zur Zeit der Untersuchung und Behandlung 45 Jahre alt. Eineinhalb Jahre lang hatte sie kontinuierliches, intensives Heufieber und Asthma, brennende, wäßrige Augen und eine laufende Nase. Man fand an der Universitätsklinik in Michigan, daß sie gegen 60 verschiedene Dinge überempfindlich sei, einschließlich Pelz, Federn und die meisten Nahrungsmittel. Diese vermied sie höchst sorgfältig, litt aber immer noch sehr schlimm, hatte auch jahrelang fortgesetzte nasale Sinusitis.

Dann hatte sie noch eine kontinuierliche Urtikaria des hämorrhagischen Typs, die ihren Elendszustand noch verschlimmerte. Auch kam noch eine Störung des Darms hinzu, der sich nach jedem Essen aufblähte, und eine Inkontinenz der Blase. Das war überaus lästig.

Wir gaben ihr 2 Mikromikrogramm des SSR (reihenförmige Anordnung von Carbonylgruppen mit endständigen Freien Radikalen). In 3 Wochen hatte sie sich sehr gebessert in allen Symptomen, konnte auf einem Federkissen schlafen, einen Hund halten und essen, was sie wollte. Die Heilung war in 9 Wochen vollendet und ist so geblieben. Auch die Sinusinfektion wurde gut, war aber erst nach Ablauf der 12. Woche völlig geheilt. Hier wiederum war der erste Krankheitszustand, der kam – die Sinusinfektion, die die allergenen Toxine begünstigte – der letzte, der völlig abheilen konnte. Jedoch waren die Toxine, die dort erzeugt wurden, zum großen Teil unmittelbar genötigt, der Oxydation zu unterliegen, und wurden dadurch harmlos gemacht.

Während die Allergie in diesem Falle die sekretorischen und die kontraktile Fibrillen unwillkürlicher Muskeln affizierte, betrifft sie in anderen Fällen oft den nervenimpulserzeugenden Mechanismus oder die konduktile Fibrillen. Die folgenden beiden Fälle zeigen, daß die Toxämie sich durch eine zerebrale Allergie auf verschiedene Weise ausdrücken kann. Psychische Suggestion mag eine reizende Wirkung haben beim Nervenkranken, wie ein Pollen sie hat beim Heufieber. Aber wir glauben, daß bei allen die *Blockade im Oxydationsprozeß* fundamental korrigiert werden muß.

e) Allergie zerebraler Zentren auf infektiöser Basis

Fall Nr. 63

Dieser Fall ist bezeichnend für die ernstesten Fälle der allgemeinen Allergien. Ein weniger häufiger Typ, der die Reaktion des psychischen Teils des Nervensystems illustriert, wird dann auch noch angeführt.

Der Patient war der Rev. A., 52 Jahre alt. Er kam im Dezember 1938 wegen einer ersten Sinusitis, die den linken Maxillarsinus sehr heftig befallen hatte. Er hatte diese Infektion schon über 5 Jahre lang, und überhaupt nichts hatte geholfen. Er berichtete, daß er während der letzten Jahre an einer Zwangsneurose litt, die keiner Behandlung zugänglich war. Wenn er einen Zug pfeifen höre, wäre er gezwungen, mit lauter Stimme einen Schrei auszustoßen. Wir legten es nicht auf eine Psychoanalyse an und fragten nicht, ob er wohl einen Schock oder einen Schrecken in Verbindung mit dem Pfeifen des Zuges gehabt hätte. Unbeschadet dessen, was so ein Schock sein möge, macht das Toxin an der Basis der Störung die Synapsen hyperaktiv, so daß der Kontakt und die Impulsübertragung leichter als normal war. Weiterhin sollte die Entfernung des Toxins die Normalität der Funktion wiederherstellen. Oder wir können auch sagen, die Nervenzellkörper waren zu höherer Energieentwicklung fähig, weil die Energie in toxischer Weise in ihren Mechanismus hineinfließ. So würde ein empfangener, nur leichter Impuls eine maximale Reaktion in Gang bringen, die ein ganzes Nervensystem durchheilen könnte mit einer Stärke, die viel größer wäre, als es die hemmenden Impulse verkraften könnten. So wurde ihm eine Dosis Benzochinon gegeben, 2 ccm der ho-

möopathischen 10^{-6} Lösung, und die Sinusinfektion und die Zwangsneurose wurden beide in 3 Monaten beseitigt. Er hat seitdem keine Beschwerden mehr angegeben.

Es ist beachtenswert, daß die nervösen Symptome sofort aufhörten, sogar bevor die Infektion völlig bereinigt war. Somit wurde der toxische Zustand zuerst korrigiert, und wie bei den anderen hier wiedergegebenen Fällen können die Bakterien als nicht mehr toxisch angesehen werden, nachdem die Oxydationskatalyse ihr Werk vollendet hat.

f) Allergie zerebraler Zentren auf neoplastischer Basis mit Persönlichkeitsspaltung

Fall Nr. 64

Ein anderer Fall von zerebraler Allergie ist der einer Frau von 60 Jahren mit einem massiven Magenkarzinom. 2 Jahre hindurch litt sie unter dem Wahn, daß die Luft voller Nadeln und Nägel wäre, die sie einatmete. Jedes Getränk, was man ihr brachte, wäre voll von demselben scharfen Zeug, und ihr Ehemann täte das hinein. Sie genas sowohl vom Magenkrebs als auch von den Wahnvorstellungen. Der Wahn, die Luft voller Nadeln zu sehen, war dadurch ausgelöst, daß sie ein Grammophon in der Nachbarschaft spielen hörte. Trotzdem existierten die Wahnvorstellungen auf einer toxischen Basis, wie es durch die vollständige, gleichzeitige Heilung beider Zustände als Ergebnis der Anwendung der Oxydationskatalysatoren bewiesen wurde. Eine Dosis von dem SSR wurde am 20. Juli 1924 gegeben, dem Reihensystem von Carbonylgruppen mit endständigen freien Radikalen. Sie blieb wohl auf bis 1943, als sie zuletzt angesehen wurde. Damals erklärte sie, daß sie wußte, daß die „verrückten Auffassungen“, die sie hatte, nicht wahr wären, daß sie aber nicht anders konnte, als sie trotzdem zu glauben.

In diesem Falle existierte der Konflikt einer doppelten Persönlichkeit. Somit war ein Teil des Gehirns von dem Toxin befallen, während andere es nicht waren. Daher entfällt die Basis für FREUDs Hypothese von abnormen psychischen Zuständen, weil er die ödematösen Effekte von Toxinen auf die Synapsen nicht berücksichtigt, die an jeder Begriffsbildung teilhaben. Auch berücksichtigt er nicht die Energieübertragung auf die nervenimpulserzeugenden Mechanismen in den Hirnzellen, die sich aus fluoreszierenden Toxinen ergeben, wie wir in diesem Fall und auch im vorhergehenden schon abgehandelt haben. Sein ganzes System muß geändert werden, um dieser neueren Information über den Gegenstand gerecht zu werden.

g) Allergie der motorischen Zentren

Fall Nr. 65

Die Allergie kann motorische Koordinationszentren befallen und sich durch fortgesetzte Wiederholung derselben stereotypen Bewegung manifestieren, als Phase einer hochgradigen Intoxikationspsychose. Alle bekannten Therapien versagten, sogar 1500 Gaben Metrozol und Cardiazol, und der weitere Verlauf näherte sich stetig dem tödlichen Ende. Solch ein Fall wurde im Jahre 1941 an Prof. Renato Souza LOPES und den Verfasser übergeben durch Prof. ROXO, den berühmten Professor für Nervenkrankheiten an der Universität von Rio de Janeiro/Brasilien. Die Prognose war hoffnungslos tödlich innerhalb von 2 Wochen. Falls der Patient nach der Benzochinoninjektion, die wir uns anboten zu geben, 3 Wochen leben würde, wäre das nach Ansicht von Prof. ROXO ein Zeichen von günstiger Wirkung.

Der Patient war ein junger Mann von etwa 23 Jahren. Er war monatelang krank gewesen ohne bedeutsame Remissionen, aber jedes weitere Fortschreiten der Krankheit wurde ernster als ihr vorhergehendes Stadium. Der Mann war nicht bei sich, wenn er beide Arme schwang in der gleichen Bewegungsart mit konstanter Wiederholung – geradeso, wie die sekretorischen Zellen der mukösen Membranen beim Heufieber unentwegt in Aktion sind, oder die Bronchialmuskulatur beim Asthma sich unentwegt kontrahiert. – Wir gaben ihm 2 cm der homöopathischen 10^{-6} -Dilution von Benzochinon. Er begann sich innerhalb von 12 Stunden zu bessern und wurde am 5. Tag geheilt nach Hause geschickt. Dieser Patient hatte vorher krampfhindernde Mittel im Werte von mehreren tausend Dollar eingenommen, ohne den ersuchten Erfolg.

Die Fachärzte, die ihn für geheilt erklärten, sind dieselben, die die tödliche Prognose stellten nach Monaten erfolgloser Tablettenbehandlung. Das Reagens befreite die Gewebe von ihrem Hindernis im Bereich der Energieproduktion und der Energienutzung. Es war eine Carbonylgruppe, die durch Konjugation mit den Doppelbindungen eines Äthylengliedes aktiviert wurde. In dem nun folgenden Fall enthielt das Reagens eine Reihe von Carbonylgruppen, die der Carbonylgruppe Elektronen lieferte, die die Dehydrierung bewirkte und auf diese Weise die oxydative Entfernung des Pathogens in Gang setzte. Auch zeigt der folgende Fall die konstitutionelle Natur der Krankheit.

h) Epilepsie

Fall: E. A., 17 Jahre alt, zuerst am 13. August 1958 angesehen, hatte während der Kindheit Diphtherie. Erfing an mit Perioden von „Petit mal“ mit Bewußtseinsverlust in Krisen von 5–10 Minuten, die dann häufiger auftraten, 1–2mal monatlich, ohne Krämpfe. Seit der Kindheit litt er an schweren Kopfschmerzen. Blutdruck 140/50 mm Hg, Systolische Herzgeräusche 3. Grades an der Spitze – 2 cm außerhalb der linken Medioklavikularlinie im 5. ICR, auch ein diastolisches Geräusch 1. Grades an derselben Stelle. Puls 86/Min. Auch wurde die Diagnose „Persistenz des Ductus arteriosus“ gestellt.

Das Elektroenzephalogramm ergab am 22. August 1958:

„Die Grundsequenz ist mehrmals gestört durch die Interferenz abrupter, irregulärer und langsamer Wellen mit 6–7,5 c/s. Hochvoltage, diffus und bilateral, vorwiegend in den fronto-temporalen Bereichen. Hyperventilation ergab nichts Wesentliches.

Beurteilung: Abnormes EEG, paroxysmale zerebrale Dysrhythmie, diffus und bilateral, vorwiegend in den fronto-temporalen Bezirken. gez. Dr. A. A. G.“

Danach wurde der Junge von der Arbeit zurückgehalten wegen der Bewußtseinsstörungen, die noch unter der regulären Behandlung mit laufenden Gaben von Trilafen und Mesantoin auftraten. Der Blutdruck erreichte normale Werte, stieg aber zeitweilig wieder an bei den Bewußtseinskrisen. Seit Dezember 1959 wurden die epileptischen Anfälle häufiger trotz der regulären Dosen von Mesantoin, Equanil und Promazonon. Im Juni 1960 wurde diese Behandlung unterbrochen, so daß das SSR gegeben werden konnte.

Erfolg: Nach 3 Wochen keine Anfälle mehr. Er schläft gut, ißt gut, ist nicht mehr abgepannt und ohne Kopfschmerzen.

Das EEG wurde durch den gleichen Facharzt wiederholt, und der Bericht vom 30. September 1960 lautet:

„Das EEG weist kein Zeichen von Abnormalität auf.“

Der Patient ist bereit, wieder seine Arbeit aufzunehmen, aber das soll aufgeschoben werden, bis das EEG wiederholt worden ist nach etlichen Monaten. Jedoch ist klar erwiesen, daß die normale Funktion zurückgekehrt ist, und die Produktion und Nutzung der Energie durch nichts mehr beeinträchtigt ist.

Bei diesen Fällen wurden zwei verschiedene Wege eingeschlagen, um die Dehydrierungs-Carbonylgruppe zu aktivieren. Somit hängt die Bereinerung des pathologischen Stoffwechsels ab von adäquater Dehydrierung in Gegenwart von molekularem Sauerstoff. Diese Korrektur ist hier offensichtlich auch konstitutionell.

i) Hereditäre allgemeine atrophische Idiotie

Ein Mädchen von 11 Jahren, mit der Intelligenz eines Kindes von 1 Jahr, konnte gehen, bevor sie 3 Jahre alt war, aber nachher nicht mehr. Ihre Arme, ihre Beine und ihr Körper waren atrophiert, ihr Kopf dagegen nicht, obwohl ihr Gehirn sich nicht entwickelt hatte. Sie hatte Krämpfe an jedem Tage ihres Lebens, bis zum 1. Juli 1961, als sie das Reduzierende Agens bekam. An jenem Tage hatte sie Krämpfe und war den ganzen Tag bewußtlos, bis ihr das Heilmittel von Dr. TREIGER injiziert wurde. Nach der Einspritzung hörten die Krämpfe auf, und sie hatte keine wieder bis zu der 6 Wochenreaktion, in der ein milder Krampf erfolgte. Es war dann eine stetige Besserung ihrer Gesundheit festzustellen, außer während der beiden Monate, die der Behandlung folgten, bis auf den heutigen Tag.

j) Schlaflosigkeit

Ein weiteres Beispiel toxisch bedingter Funktionsstörung ist die Schlaflosigkeit. Es handelt sich um eine Beeinträchtigung der Schlaf- und Wachzentren des Mesenzephalon durch Verankerung des Pathogens mit dem Oxydationsmechanismus, der die Energie für den Gewebswiederaufbau

und die Verbrennung toxischer Stoffwechselabfallprodukte liefert. Unsere Erfahrung hat gezeigt, daß das hier zitierte Mittel das Schlafvermögen wiederhergestellt hat bei solchen Patienten, die schon mehrere Jahre gar nicht schlafen konnten, sogar, wenn alle anderen schlafbringenden Methoden schon versagt hatten. Bei diesem Beispiel blockiert das Pathogen wie bei der Pankreasinsuffizienz einen notwendigen Oxydationsprozeß und Energieabsorptionsprozeß, wie es in diesem Buch beschrieben wurde – und so muß das Pathogen aus dem Wege geräumt werden. Welche Art von Gewebswiederaufbau daraufhin stattfindet, ist abhängig von der Fähigkeit des jeweiligen Gewebes, seinen eigenen Wiederaufbau zu bewerkstelligen. Bei solchen Beispielen zielt die Therapie nicht auf die Stimulation eines Hirnzentrums oder die Hemmung eines anderen durch Medikamentenwirkung, sondern auf die Wiederherstellung der Funktion, so weit die Entfernung des Pathogens auf oxydativem Wege, physiologischem Geschehen entsprechend, imstande ist, das zuwege zu bringen.

Soweit mir bekannt, ist es noch nicht entschieden, ob die Schlaflosigkeit eine Allergie der Wachzentren im Mesenzephalon oder eine Hemmung der Schlafzentren ist. Das ist allerdings nur ein unwesentlicher Unterschied. Denn wo auch immer das störende Pathogen verankert war, es wurde eben der oxydativen Beseitigung unterworfen und gab dabei das betroffene Zentrum frei. Das war dann eine Sache von ein paar Tagen, wonach der normale Schlaf wieder zur Selbstverständlichkeit wurde. Ein Fall von Schlaflosigkeit hielt 12 Jahre ohne regulären Schlaf durch, trotz aller und zwar bestmöglicher Anstrengungen der Therapeuten. In weniger als einer Woche wurde er gesund und blieb es – nach einer Dosis Benzochinon. Ein anderer Fall bestand 2 Jahre und wurde auch in ein paar Tagen nach einer Dosis des gleichen Mittels geheilt. So muß man daraus schließen, daß der Schlaf ein Vorgang ist, bei dem Energie verbraucht wird, die dann der Oxydationsmechanismus liefert.

k) Multiple Sklerose

Demyelinisierung des Pyramidentraktes ist das sichtbare Krankheitszeichen, mit Gliose und Axondegeneration in vorgeschrittenen Fällen. Die Krankengeschichte des folgenden, jetzt in Behandlung stehenden Falles ergibt, daß das chemische Krankheitsgeschehen primär in den funktionellen Elementen liegt und die Entmyelinisierung sekundär oder eine Begleiterscheinung ist. Der Verlauf des Heilungsprozesses beweist dies.

Mrs. R. P., 40 Jahre alt, begann zunächst im Spätherbst 1963 eine Parese der unteren Gliedmaßen zu zeigen im Gefolge einer intestinalen Infektion, die als typhoides Fieber diagnostiziert worden war. Wahrscheinlich war es aber eine andersartige Infektion, da die Patientin im Alter von 11 Jahren Typhus hatte, dem Haarausfall während der Rekonvaleszenz gefolgt war. Die letztere „typhoide“ Erkrankung befiel sie im Oktober 1963, und die dabei auftretenden furchtbaren Kopfschmerzen wiederholten sich weiterhin jeden Tag danach zwischen 11 und 23 Uhr mit Fieber von 37,5° bis 38° C und zeitweilig gar bis 39° und 40° C, bis sie dann auf unsere Diät und das Kolon reinigende Darmspülungen gesetzt und ihr am 3. August 1965 die Parabenzochinoninjektion gemacht wurde. Während dieser 2 Jahre (1963–65) der Darmgiftwirkung entwickelte sich die Lähmung, die sich dann zur Norm zurückbildete unter dem „Pathogen-Befreiungs“-System.

Die Diagnose „Multiple Sklerose“ wurde gestellt am 9. und 12. April 1965 von den Fachärzten der Lahey-Klinik und des Massachusetts-General-Hospital von Boston mit der üblichen Prognose, die in einem Brief von Dr. Chas. FAGER und Dr. NORCROSS folgendermaßen zusammengefaßt war: „Spastischer Typ von Paraparese, der die unteren Extremitäten ganz symmetrisch befallen hat, in den distalen Segmenten stärker als proximal, vergesellschaftet mit pathologischen Reflexen in den Zehen und mit Fehlen der Abdominalreflexe. Zum größten Teil ergab die Untersuchung der langen sensorischen Bahnen normale Befunde, abgesehen von leichter Beeinträchtigung durch Zittern in den Füßen. In den oberen Extremitäten und dem Unterkiefer waren die Reflexe auch gesteigert, aber vom neurologischen Standpunkt war sonst nichts Abnormes, keine Funktionsausfälle irgendwelcher Hirnerven, insbesondere des N. opticus, des Kleinhirns oder der oberen Extremität... Es tut mir leid, daß wir nichts weiter sagen können, als daß dies eindeutig ein Fall von einer Demyelinisierungserkrankung des Rückenmarks zu sein scheint, für die es leider keine spezifische Behandlung gibt.“ Das Lumbalpunkat ergab einen Gamma-Globulingehalt von 12,25 mg%, und eine Eosinophilie von 17% bestand außerdem. Man empfahl ihr schwere tierische Eiweißkost zur Stärkung.

Der Heilungsverlauf zeigte, daß nach 2 Wochen Vorbereitung mit Darmspülungen, einer Frucht-Gemüse-Saft-Diät und dann der Injektion von 2 ccm Benzochinon in wäßriger D 6-Dilution und anschließender regelrechter vegetarischer Diät die Rückläufigkeit der Pathogenese einsetzte; und zwar wie es die Regel war, indem der zuerst aufgetretene pathologische Effekt der letzte war, der verschwand – und umgekehrt. Die Kopfschmerzen und Fieberattacken verschwanden sofort, um nur am 3. Tag während der Reaktionsperiode wiederzukommen, dann in der 3. Woche und in der 6. Woche für etwa eine Stunde. Aber deswegen wir eigentlich diesen Fall zitieren, betrifft dieses: Innerhalb einer halben Stunde nach der Injektion des Mittels hatte sie eine Reaktion von Muskelfibrillieren, und zwar der Muskeln, die die Zehen des linken Fußes versorgen. Das dauerte 20 Minuten und wiederholte sich mehrmals am Tag in ähnlichen Perioden, um dann für ein paar Tage, als es wieder einsetzte, in der gleichen Weise die Muskeln des rechten Fußes zu befallen, der zuerst betroffen war. Dieses Fibrillieren ging vom Fuß auf die Waden über, und dann, nach der 6. Woche, auf die Oberschenkel und wenig auch auf die Bauchmuskeln, und als es aus den Füßen und den Waden abzog, normalisierte sich deren Muskeltätigkeit, und die Spastik und der Innervationsausfall wichen einem normalen Reizablauf, so daß sie nach ein paar Wochen ihre Zehen vollständig wieder beugen und strecken konnte, wie jeder andere normale Mensch. Inzwischen war auch ein eigentümlicher Körpergeruch verschwunden.

Als sie zum ersten Mal untersucht wurde, mußte sie mit fremder Hilfe in einen Stuhl gesetzt werden und von 2 Personen, an jeder Seite einer, aus dem Stuhl gehoben und beim Gehen unterstützt werden durch eine haltende und eine lenkende Person. Nach der 3. Woche glitt sie selbst in den Stuhl und kam ohne jegliche Hilfe auch wieder hoch und ging allein umher. Ihr Gleichgewichtssinn, der zu Anfang so sehr gestört zu sein schien, war um die 6. Wo-

che herum gut und kurz nach der 6. Woche sogar praktisch normal. Inzwischen wechselten sich die Perioden von Muskelfibrillieren und sensorischen Beschwerden in Form von Hitzegefühl im Bereich der Beine ab mit dem Fibrillieren, das zuerst in der Sohle des linken Fußes und kurz darauf in der des rechten Fußes auftrat. Die Arme, der Nacken und der Unterkiefer waren verkrampft, als die Behandlung begann, und die Hände waren für eine willkürliche Innervation zu spastisch. Somit war die Krankheit seit April 1965 ernstlich im Fortschreiten begriffen. Noch vor der 6. Woche war all dies verschwunden, und sie war im Sitzen entspannt, wie sich jeder andere auch dabei entspannt. Aber während der 6. Woche trat bei Arm-, Bauch- und Handmuskeln für ein paar Male das Fibrillieren wieder auf, in der Nacht des 10. Septembers, genau in der Mitte der Reaktionszeit der 6. Woche. Auch die Schlundmuskeln wurden für ein paar Stunden spastisch, aber am nächsten Tag fühlte sie sich besser als je.

Wir sehen in dieser Periode von 6 Wochen die Wiederkehr der Funktion im längsten Nervenstrang des Körpers – lange noch, bevor sich Myelinscheiden hätten entwickeln können, wenn sie zerstört gewesen wären – und eine ordnungsgemäße Wiederherstellung der Funktion mit einer ordnungsgemäßen, zyklischen Freigabe des integrierten Pathogens in den funktionellen Elementen der Nervenzelle. Es könnte natürlich sein, daß die Myelinscheiden produzierenden Zellen nicht abgestorben, sondern nur „eingetrocknet“ oder atrophiert waren durch die Unfähigkeit zur Ernährung oder zur Funktion unter der Integration mit dem Pathogen. Dann aber, als diese entfernt war, „blühten“ die Zellen wieder auf und erfüllten ihre Aufgabe wieder. Jedoch zeigten sich die ersten Erscheinungen einer Wirkung des Mittels in den funktionellen Elementen, wie es sich am Fibrillieren der Zehenmuskulatur und ihrer späteren Normalisierung erwies. Das würde bedeuten, daß die Zellkörper der Neuronen anfangen zu funktionieren und von dem integrierten Toxin befreit wurden. So können wir annehmen, daß die Krankheit vorwiegend die Vorderhornzellen befällt, ganz ähnlich wie bei der Lateralsklerose, nur daß hier die Myelinscheiden auch befallen sind.

Natürlich ist die erste Stufe für die Rückläufigkeit die Wiederherstellung der Blutkolloide zu normaler Dispersion, so daß das Blut wieder richtig flüssig ist, und die Befreiung der Intima der Blutgefäße von ihrem anoxischen Quellungs Zustand usw., weil die Toxine aus dem Kolon entfernt und die Gefäßzellen befreit wurden von integrierten Giftstoffen. Danach kann dann das Übrige folgen bei der Gewebswiederherstellung. Man sieht, wie gegensätzlich die gewöhnlichen Auffassungen von der Behandlung sind, wenn bei Diabetes und degenerativen Nervenerkrankungen tierisches Eiweiß empfohlen wird, um „Kraft zu geben“.

Diese Studie zeigt, daß sowohl bei dem Fall von diabetischer Retinitis

als auch bei dem von multipler Sklerose 3 wesentliche Umstände hervor treten; nämlich der toxische Faktor, der während des ganzen Behandlungsverlaufs und noch für eine lange Zeit nachher ausgeschaltet werden muß, die vaskuläre Schädigung, die am schnellsten zu beheben ist, und die Nervenzelldegenerationen, bei denen nur die Myelinschichten, die NISSL-Substanz und einige Mitochondrien reparabel sind. Die völlige Genesungsfähigkeit hängt daher davon ab, ob die Neurofibrillen völlig intakt geblieben sind.

So wurde bei dem Fall von multipler Sklerose beobachtet, daß die Muskelkontrolle wieder auftrat, bevor der Wiederaufbau der Myelinscheiden vor sich gegangen sein konnte, jedoch begrenzt durch das Ausmaß, bis zu dem die Gleichgewichtsfunktion geschädigt war (die so viele Neurofibrillen und Synapsen umfaßt). Eine Besserung hängt daher hier wie auch bei den Fällen von diabetischer Neuritis und Gangrän von dem Umfang ab, bis zu dem die Wiederherstellung der vaskulären Elemente und Myelinhüllen stattfinden kann und die erschöpften NISSL-Substanzen usw. ersetzt werden können. Das Anliegen des Therapeuten muß es sein, für richtige Ernährung Sorge zu tragen und gegen intestinale Giftwirkung Schutz zu gewähren. Damit wird dem in dieser Arbeit beschriebenen Heilmittel möglichst viel Zeit geschaffen, um die entgiftenden Oxydationen voranzutreiben und dem Wiederaufbauprozess die Wege zu ebnen.

2. Rückblick auf die Allergene und Karzinogene

Wie wir gesehen haben, ist die Ursache des Krebses ein komplexes Geschehen, bei dem die Anoxie und zwei Pathogene die Hauptakteure sind. Dasselbe Modellbild gilt für die Entstehung der Allergien. Der einzige Unterschied ist, daß beim Krebs die ursächliche Störung der Zellfunktion in der Dynamik der Zellteilung zu suchen ist. Bei den respiratorischen Allergien sind die energieproduzierenden und -empfangenden FCGs der sekretorischen und der kontraktiven Mechanismen und ihre aktivierenden Doppelbindungen betroffen, und bei den neurologischen Allergien, wie Epilepsie, Zwangsneurosen und fixen Ideen, sind die konduktiven Energie produzierenden und empfangenden FCG-Systeme aktivierender Doppelbindungen befallen. *Wir haben den Krebs vor Jahrzehnten als eine Allergie der mitotischen Dynamik der Zelle klassifiziert* (Natural Immunity, 1934, Christopher Publ. Co.-KOCH).

Die Energie für die überschießende Reaktion bei einer Allergie oder Neoplasie wird nicht aus den normalen Quellen der Oxydation und schon gar nicht aus der Glykolyse bezogen, wie WARBURG annimmt, *denn die Funktionellen Carbonylgruppen der Energieproduktion und Energieaufnahme sind blockiert durch die krankmachenden Anlagerungen, die Pathogene*. Wir folgern, daß die Energie der folgenden Polymerisation entstammt.

Ein Pathogen fügte sich als Freies Radikal einer endständigen, die FCG aktivierenden Doppelbindung an. Im Falle des Krebses und irgendeiner anderen Allergie ist das Pathogen ein Virus oder ein polymerisierendes Toxin, das durch Bakterien erzeugt wird. Sie sind z. B. in der Narbe einer alten Infektion eingeschlossen, wo Ischämie eine Oxydation verhindert. Dieses Pathogen ist das restliche Toxin, das von einem Virus schwer zu unterscheiden sein kann, oder ein Bakteriophag, der in Symbiose mit dem Erreger lebt und dessen Aktivität lähmt, anstatt seine Auflösung zu bewirken. Wenn es Zugang findet in die Blutbahn und in die Wirtszelle, fügt sich seine kritische Doppelbindung dem distalen Pol der die FCG aktivierenden Doppelbindung an. Diese ist ein Freies Radikal geworden durch die Anfügung des Freien Radikals, das durch das krankmachende oder sensibilisierende Pathogen am proximalen Pol angeboten wurde. Das sensibilisierende oder krankheitsauslösende Pathogen kann 1. ein synthetisches Karzinogen sein, das durch die FCG während der Anoxie dehydriert worden ist, 2. das Freie Radikal eines unvollständig verbrannten Stoffwechselrestes, 3. ein dehydriertes, bakterielles Sulfhydrylprodukt, oder 4. auch ein Freies Radikal, das z. B. durch die Sonnenstrahlen in den polymerisierenden Einheiten eines reifenden Pollens erzeugt wurde. Das letztere würde das auslösende Pathogen sein bei Heufieber oder Asthma. Wenn es sich dem distalen Pol der die FCG aktivierenden Doppelbindung anfügt, kann das am anderen Pol gebildete Freie Radikal kopolymerisieren mit dem soeben beschriebenen verkrüppelten Pathogen, dessen durch Polymerisation befreite Energie die übermäßige, unkontrollierte Mitose erzwingt oder auch andere Funktionen, die Allergie betreffend. Je kleiner das Molekül und je größer der Gehalt an Doppelbindungen, um so schneller verläuft die Polymerisation. Um so größer ist auch der Betrag der erzeugten Energie, und um so intensiver ist auch die pathogene Wirkung, sei sie nun allergischer oder neoplastischer Art.

Das auslösende Toxin könnte auch eines der Sulfhydrylerzeugnisse eines gewissen Bakteriums sein, das in geschlossenen Tonsillarkrypten fest-

gehalten wurde, oder in apikalen Infekten von Zähnen, oder in irgendwelchen geschlossenen, vernarbten älteren Sinus. Sulfhydryl bildet gern Freie Radikale bei Dehydrierung durch die FCG, auch hat es die Fähigkeit, sich Doppelbindungen von Äthylengliedern anzufügen, die mit Carbonylgruppen konjugierten. So kann es die Oxydationen auf verschiedene Weise stören, denn es kann die Co-Enzyme des Chinontyps inaktivieren, wie das Co-Enzym Q 10, das ein Elektronenträger oder -übermittler ist. Wenn man eine Kultur von solchen Bakterien verschließt, die einem Infektherd der eben erwähnten Art entnommen wurden, so zeigt sie bald die Entwicklung übelriechender Merkaptane. In gleicher Weise kann sie sich dem FCG aktivierenden System anlagern, um ein Krankheitsgeschehen auszulösen.

24. Teil

Beobachtungen bei durch Tiere übertragenen Krankheiten

Wir sind Dr. David ARNOTT zu Dank verpflichtet für die Ausarbeitung der Indikationsbereiche der Carbonylkatalysatoren bei den Krankheiten des Milchviehs. Die enorme Fülle von Angaben, peinlich genau zusammengesetzt durch die Wissenschaftler des Landwirtschaftsministeriums und der Universität von British Columbia in Canada, zeigte die Grundlagen dieser Therapie an den Zuckeroxydationsprozessen der Gewebe auf. So sind etwa 95–100% der Fälle von Azetonämie schnell geheilt durch eine einzige Injektion pro Tier sowohl in akuten als auch in chronischen Fällen. Die Hunderte von Fällen, die wegen infektiöser Mastitis behandelt wurden, zeigen eine rapide Heilung bei den akuten Fällen, die bei hämolysierenden Streptokokken- und Staphylokokken-Fällen fast 90% erreichte, während die chronischen Fälle, die mit viel Fibrose einhergehen, etwa 80% Heilung ergaben mit Wiederherstellung der Funktion und Ersatz der Fibrose durch normales Drüsengewebe. Dies ist die einzige Therapie, die jemals solche Resultate erzielt hat. Auch in Brasilien zeigten wir, daß die Fibrose, die das Euter vollständig befallen und die Zitzen verschlossen hatte nach örtlicher Behandlung mit verschiedenen Antibiotika, vollständig geheilt werden konnte durch diese Therapie. Die Fibrose und die darin enthaltene Infektion wurden beseitigt unter Ersatz durch normal funktionierendes Drüsengewebe.

Jedoch bestätigen die Berichte des Landwirtschaftsministers von British Columbia an das Parlament in den offiziellen Bulletins der Jahre 1944–49 einschließlich nicht nur unsere Arbeitshypothese insgesamt, sondern sie liefern auch bakteriologische Zählungen vor und nach der Behandlung. Diese beweisen, daß die pathogenen Keime, von höchster Virulenz vor der Behandlung, ein paar Tage nach der Behandlung zahlenmäßig rapide abfallen können, wenn die Euter abheilen. Wo die Schädigung sehr schwer war, könnten die Bakterien zeitweilig während der Heilung noch an Zahl zunehmen, während die Intoxikation des Tieres schnell abklang. Wir interpretieren diese speziell bei gangränöser Mastitis oft beobachtete Tatsache so, daß die Erreger atoxisch wurden – wie wir es bei riesigen, tuberkulösen Kavernen beim Menschen sehen. Sie scheinen dann tatsächlich beim Aufräumungsprozeß zu helfen. Sobald die Gewebstrümmer beseitigt sind, verschwinden sie sehr schnell, noch sogar bevor die Kaverne oder Läsion durch Gewebsneubildung geheilt ist. Auf diese Weise scheinen sie von den Carbonylkatalysatoren zu profitieren und werden normale nützliche Glieder des biologischen Gesamthaushalts und helfen, die Schäden zu bereinigen, die sie vorher verursacht haben.

1. Fallberichte

a) Brucellosis (Morbus Bang)

Die Heilung von Milchfarmern, die an Brucellosis litten, gab Anlaß zur Behandlung dieser Rinder-Krankheit durch Dr. ARNOTT in Canada. Der Heilerfolg belief sich auf etwas über 80% bei Milchkühen. Das wurde sowohl bei den Michigan-Experimenten berichtet, wie auch bei denen, die bei einer kleinen Anzahl von Kühen in Brasilien durchgeführt wurden. Bei den letzteren, die ich für das Landwirtschaftsministerium durchführte, waren die Fälle weit vorgeschritten und vom „Zusammenbruch“-Typ. Eine hatte eine schwere Euterinfektion durch Diphtheriebazillen, die Dreiviertel und noch die Hälfte des restlichen Viertels befallen hatte. Sie war resistent gegen alle Behandlungsformen und als völlig hoffnungslos bezeichnet worden von dem Universitätspathologen, der diesen Fall überwacht hatte. Alle waren kachektisch mit „mottenzerfressenem“ Fell, oder mit einer Arthritis, Ulzeration, Infertilität oder irgendeiner anderen Komplikation. Von 5 solcher Fälle (das Experiment begann mit 10 Kühen, bei 5 wurden aber keine Beobachtungen durchgeführt) haben 4 normale Kälber geboren zu normaler Zeit, und die Plazenta wurde in jedem Falle strukturell und bakteriologisch normal befunden und war frei von Brucellen. Der 5. Fall abortierte innerhalb von 3 Monaten nach Verabfolgung der Behandlung, aber es wurde keine Nachuntersuchung gemacht, um zu bestimmen, ob die Heilung nach dem 3. Monat kam, wie das gewöhnlich der Fall ist. Die Kuh mit Brucellosis und Corynebakterium-Mastitis wurde vollständig geheilt von beiden Infektionen – eine Überraschung für alle Beobachter. Sie brachte ein normales Kalb zur Welt, und die Plazenta wurde als normal befunden und frei von Infektion. Brucellen wurden nicht gefunden, und das Euter normalisierte sich vollständig ohne Fibrose, mit Wiederkehr der vollen Laktation.

Nach der Behandlung trat keine Absorption des Fötus wieder auf, und so war die normale reproduktive Physiologie wiederhergestellt. Ob nun die Störung eine Angelegenheit diätetischer Insuffizienz war oder vom Selenium in den Pflanzen, im Boden oder im Wasser herrührte, oder ob die Schädigung vom Brucelloseerreger kam, ist nicht geklärt. Hochpotentielle Oxydationskatalyse beseitigte die Störung und stellte die Energieproduktion als Gewebefunktion wieder her. So konnte dann ein normales Verhalten erzielt werden. Das Thema der Unfruchtbarkeit beim Rindvieh

wird von Dr. Bruce RICHARDSON in seiner Promotionsarbeit an der Universität von British Columbia, und von Dr. WOOD, dem Professor der Pathologie abgehandelt. Ihre Heilerfolgsraten waren etwa 72%, während die in Michigan viel höher lagen. Somit verdienen die Umwelteinflüsse Beachtung, und die sind ungeheuer verschieden an den beiden Orten.

Die Unfruchtbarkeit beim Rindvieh wie auch beim Menschen mag einen komplexen Ursprung haben, viele Faktoren mögen dabei mitsprechen. So sind Mangelernährung, Toxine verschiedenen Ursprungs und Gifte, die aus dem Boden stammen, wie Selenium, erwiesene Ursachen. Jedoch ist das Brucellosegift am wichtigsten. Verbesserung der Nahrung mag wohl etwas helfen, aber bei den angeführten Fällen war eine grundlegende Aktivierung des Stoffwechsels nötig, die imstande war, das hindernde Toxin zu verbrennen.

b) Malaria (chronisch-maligner Typ)

Mr. L. M., 36 Jahre alt, Wächter einer Gasstation, Veteran des 2. Weltkrieges, bekam Malaria im Pazifischen Raum, wurde viele Monate in Veteranen-Hospitälern behandelt, aber ohne Erfolg. Es kamen immer noch Anfälle. Nach einem solchen wurde ihm am 13. Juni 1947 eine Injektion von 2 ccm der 1:1-Trillion-Lösung des Reduzierenden Agens verabfolgt. Erfolg: Unter unserer Kontrolle keine Anfälle mehr in den beiden folgenden Jahren. Seine Gesundheit kam sehr gut wieder zurecht. Das Krankenblatt registrierte eine sichelförmige Infektionsform.

25. Teil

Gelenkerkrankungen

Der Ordnung halber sollten ein paar Worte der Betrachtung der Arthritis gewidmet sein. Mehrere Arten von Arthritis sind klassifiziert worden. ANDERSONs Pathologie, 3. Ausgabe, S. 1255 und KARSNER, 7. Ausgabe, S. 809 geben die Hauptmerkmale in einer einfachen, praktischen Weise, die jede Unsicherheit ausschließt.

Rheumatoide Arthritis geht unter den folgenden Synonyma: Atrophische und Proliferative Arthritis bei Erwachsenen. Bei Kindern ist sie bekannt als STILLsche Krankheit. Bei Prädilektion in der Wirbelsäule, dem sakroiliakalen und Hüftbereich heißt sie STRÜMPELL-MARIE-Spondylitis. Sie ist eine Systemerkrankung unbekannter Ätiologie und ist charakterisiert durch *chronische* und *progressiv-entzündliche* Veränderungen der Gelenke sowie durch Atrophie und Abbau der Knochen und Muskeln. 80% der Patienten sind zwischen 20 und 50 Jahre alt. Sie kann heimtückisch und heftig beginnen, und schon früh Schmerzen, Schwellung, Steifheit, Rötung sowie Wärmegefühl und Verdickung der Weichteile über den Gelenken zeigen. Diese Schwellung geht einher mit Muskelatrophie, die spindelig gestaltete Finger zustandebringt. Typische Merkmale sind Verschlimmerung und Remission, unregelmäßig durch Monate oder Jahre hindurch. Es zeigt sich frühzeitig eine entzündliche Zellinfiltration, aber keine Einschmelzung. Da sie fortschreitet, wächst Granulationsgewebe an den perichondralen Rändern ein und bedeckt die Gelenkoberfläche. Damit einhergehend wird der Knorpel angegriffen und durch gut vaskularisiertes Bindegewebe ersetzt, wobei sich mäßige Entzündung bemerkbar macht, die auf beiden Seiten fibröse Adhäsionen (fibröse Ankylose) verursacht. Der Gelenkknorpel wird zerstört, was permanent versteifte Gelenke ergibt. Es kommt eine Verwindung und Knochenatrophie vom Nichtgebrauch zustande, auch eine Muskel- und Hautatrophie, und Knoten, die etwas dem Gumma ähneln, sind gewöhnliche Veränderungen. Andere Autoren als ANDERSON stellen fest, daß die fibröse Ankylose auch ossifizieren kann, um die Versteifung dauerhaft zu machen. Dies wird als sicher irreversibel angesehen. Es ist eine allgemeine Systemdegeneration vorhanden, die eine toxische oder infektiöse Grundlage hat. Die Gewebsdegenerationen bessern sich nicht, sondern werden mit jedem entzündlichen Schub schlimmer.

Osteoarthritis, auch degenerative Arthritis oder hypertrophische Arthritis genannt und chronische Altersarthritis tritt meist nach der 3. oder 4. Dekade des Lebens auf. Die primäre Pathologie sitzt im Knorpel. Die

großen, meistbelasteten Gelenke werden zuerst betroffen. HEBERDENsche Knoten erscheinen an den Fingergelenken.

Die grobanatomischen und mikroskopischen Veränderungen in allen Stadien zeigen *regressive Knorpelveränderungen, die unaufhaltsam, aber verschieden schnell das ganze Leben des Individuums hindurch fortschreiten* (ANDERSON, S. 1263). Die Knorpel unterliegen einer Reduzierung, Brüchigkeit, Aufsplitterung in vertikaler Ebene, werden weich und moosig aussehend, brechen auseinander und verschwinden in kleineren oder größeren Bereichen, entblößten Knochen zurücklassend, der dann glatt oder gefurcht aussehen kann. Perichondraler Randknorpel bildet sich und bricht wieder zusammen, eine „Lippenbildung“ hinterlassend. Das wird verstärkt durch Streß und Ernährungsbelastungen. Diese Beschreibung von ANDERSON wird die Pathogenese verständlich machen und den korrektiven Vorgang oder die Rückläufigkeit, die während der Genesungsreaktionen stattfindet. Wie ANDERSON betont, hat diese Krankheit, nebenbei bemerkt, *keine Remissionen*, sondern verläuft *kontinuierlich progressiv* mit unterschiedlichem Tempo während des Lebens, aber es gibt kein Abflauen wie bei der Rheumatoiden Arthritis.

Es ist wohlbekannt, daß bei dieser Krankheit akute Verschlimmerung der Schmerzen und akute Gelenkbehinderung einem Stück Knorpel zuzuschreiben ist, das sich ablöst und unter Schmerzen usw. das Gelenk sperrt. Dies geht mit dem Fortschreiten der Krankheit durch Verstärkung der strukturellen Degeneration einher. Es ist jedoch keine Entzündung. Sollte eine solche Verschlimmerung nachlassen, so bedeutet das, daß andere Knorpelteile losgelöst wurden und nun Stellungen einnehmen, die das Hindernis befreien, oder daß die Stückchen zerrieben wurden. Das ist auch ein Teil der progressiv-degenerativen Veränderung in der Gelenkstruktur bei fortschreitender Krankheit. Es ist keine entzündliche Krankheit, sondern eine progressiv-degenerative, die zur Verdickung der Gelenke und zu ihrer Ankylose führt. Es gibt kein Aufhalten im Fortschreiten der strukturell degenerativen Veränderungen, und das Endergebnis ist – Ankylose. Keine Behandlung der wissenschaftlichen Medizin ist zur Zeit bekannt, die das kontinuierliche Fortschreiten der strukturellen degenerativen Veränderungen aufhalten, noch viel weniger eine, die es rückläufig machen kann.

Aus den Federal-Court-Protokollen und dem Federal-Trade-Commission-Zeugnis wird ein Fall von Osteoarthritis als tatsächlich unwiderlegbare Demonstration der Rückläufigkeit dieser Krankheit dienen, wenn

die FCG ihre Wirkungsmöglichkeit zurückbekommt. Wir wollen auch eine Heilung von weitestfortgeschrittener rheumatoider Arthritis bringen, die knöcherne Ankylosis zeigt, wo Remissionen niemals vorkommen. Die Reaktionen in solchen Fällen könnten verglichen werden mit denen bei akutem rheumatischem Fieber, wovon auch ein Beispiel angeführt wird.

1. Fallberichte

a) Osteoarthritis

Fall Nr. 66

Dr. MANTOR

Mrs. M. M. war 52 Jahre alt, als ihre Beschwerden im Jahre 1938 begannen. Sie ging in die Mayo-Klinik, wo nichts getan wurde. Nur die Diagnose wurde gestellt. Man gab ihr weder Medizin noch eine andere Behandlung. Es ging ihr dann zunehmend schlechter. Im Juni 1943 ging sie zur Behandlung zu Dr. MANTOR. Die Beschwerden bestanden in Schmerzen, Verdickung und Versteifung der Gelenke, am meisten das des rechten Knies. Sie bekundete: „Die Gelenke wurden schlimmer und schlimmer, bis ich nicht mehr gehen konnte ohne einen Stuhl oder so etwas.“ Sie mußte ihre Arbeit aufgeben und eine Hilfe anstellen, um ihr Logierhaus zu unterhalten, von dem sie leben mußte. Es gab keine Remissionen, sondern stetige „Verschlimmerung“ in jeder Hinsicht. Ihre Arme waren etwas betroffen, aber am meisten ihre Beine und Füße – 5 Jahre fortgesetzt zunehmendes Elend. Die Vorbehandlungsperiode war durch ständige Verschlechterung der Krankheit und ständigen Rückgang ihres allgemeinen Gesundheitszustandes gekennzeichnet.

Behandlung und Nachbehandlungsverlauf

Nach der Untersuchung gab Dr. MANTOR Mrs. M. M. 2 Mikromikrogramm des SSR am 15. Juni 1943. Bis zur 9. Woche war keine Veränderung zu sehen. Die Gelenke waren verdickt, hart und knotig, mit Zunahme der Knochenstruktur. Dies alles blieb so nach der Behandlung bis zur 9. Woche, daher wiederholte er die Dosis am 14. August, 9 Wochen nach der 1. Injektion. Ihre Reaktionen waren schwer. Sie bekundete eine Schwellung ihrer Füße zusätzlich zur gewöhnlichen Verdickung, Empfindlichkeit der Muskeln und „jeder Knochen in meinem Körper schmerzte; Frösteln, rechtes Knie geschwollen, steif, Schmerzen wie beim Hexenschuß, Schmerzen im rechten Bein und in den Muskeln, Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt, Schwindel“. Dies dauerte vom August bis zum Dezember – als endlich eine Besserung begann. Die Besserung hielt an, und am 8. April 1944 nahm Mrs. M. M. eine Stellung an. Sie arbeitete im örtlichen Country-Club. Nach dem Dezember trat eine stetige Besserung ein und umfaßte auch die Abnahme der knöchernen Gelenkverdickungen, besonders die des rechten Knies. Damit wurde die pathologische Struktur umgewandelt und die normale Funktion kehrte zurück. Als sie 3 Jahre später ihr Zeugnis abgab, ging sie die hohen Stufen des Gerichtshofs so leicht hinauf, wie jede normale Person, konnte sich bücken und etwas vom Boden aufnehmen, ebenfalls wie jeder normale Mensch. Die Wiederherstellung der normalen Struktur des rechten Knies wurde damit demonstriert, so daß jeder es sehen konnte. Sie besitzt ein Protokoll ihrer Symptome und Reaktionen, welche typisch sind für

den Genesungsverlauf im Gefolge dieser Behandlung. Auf diese Weise zeigt sich der Mechanismus durch den sich die Ausheilung vollzog. Sie ist gesund geblieben. Der letzte Bericht darüber kam im Jahre 1949.

b) Rheumatoide Arthritis im Endstadium

Vorbehandlungs-Kontrollperiode

Fall Nr. 67

Prof. R. S. L.

Major O. M. N. war 49 Jahre alt, Arzt in der Brasilianischen Armee. Seine Krankheit begann 3 Jahre vorher mit Schmerzen und Steifheit des Nackens und der rechten Schulter. Sie schritt fort, bis sie alle Gelenke des Körpers betroffen hatte. Es entwickelte sich überall, einschließlich der Kiefergelenke, völlige Ankylose und außerdem eine Einengung der Foramina optica, was eine Einschränkung des Sehvermögens zur Folge hatte.

Als wir ihn im Oktober 1941 ansahen, waren alle Muskeln deutlich atrophiert. Er war ein Jahr lang bettlägerig gewesen, ohne die Arme, die Beine oder den Kopf um mehr als einen halben Zoll bewegen zu können. Die Gelenke waren atrophiert und deformiert und die Gelenkverbindungen durch knöcherne Verbindungen fixiert, was durch das Röntgenbild und durch einfache Palpation festzustellen war. Er mußte durch eine Sonde ernährt werden, da er seine Kiefer nicht bewegen konnte. Seine Koronarsklerose wurde von den Fachärzten durchaus als Teil des Krankheitsgeschehens angesehen. In diesem Stadium gibt es niemals spontane Remissionen mehr. Die Zerstörung ist vollendet. – Auch litt er noch dauernd an Migräne.

Diagnose: STRÜMPELL-MARIE-Syndrom mit allgemeiner, atrophischer, ankylosierter Polyarthrit.

Behandlung: Er hatte alle klassischen Methoden ohne irgendeine Besserung verabfolgt bekommen. Seine natürliche Resistenz nahm immer mehr ab, und es entwickelte sich eine gefährliche Anämie. Das Fieber war konstant und die Schmerzen schwer. – Im Oktober 1941 bekam er 2 Mikrogramm Parabenzochinon gelöst in 2 ccm Wasser.

Verlauf nach der Behandlung

Nach 30 Tagen gab es eine Besserung. Die Temperatur wurde normal, die Kopfschmerzen verschwanden, der Appetit besserte sich, und er fühlte sich stärker. Nach 6 Monaten konnte er sich aus eigener Kraft im Bett aufsetzen. Nach 9 Monaten konnte er ein paar Minuten aufstehen und ein bißchen umhergehen. Nach 12 Monaten verließ er das Hospital. Seine Diurese kehrte zur Norm zurück. Die Beweglichkeit seiner Gelenke wurde zu etwa 90% normal. Er konnte frei umhergehen und fühlte sich ausgesprochen wohl. Er ging in den aktiven Heeresdienst zurück und blieb wohl auf bis 1947, als er sich während eines Feldzugs mit schweren Strapazen eine Pneumonie in der Wildnis des Hochlands von Parana zuzog und an den Folgen starb. In diesem Falle hatte eine vollständige Reversibilität sogar der knöchernen Ankylose stattgefunden, und sie war dauerhaft geblieben.

Mehrere andere extreme Fälle von Rheumatoider Arthritis sind uns begegnet, und der Heilerfolg und die Ergebnisse waren dieselben, sie können als Modellfälle gelten.

Diskussion

Bei allen so behandelten Arthritisfällen, seien es nun rheumatoide oder hypertrophische Arthrosen, sind die Genesungsreaktionen charakteristisch für den Krankheitstyp. Bei der rheumatoiden Form sind die Reaktionen zyklisch und wiederholen die früheren Symptome, die der Patient zu Beginn seiner Beschwerden hatte. Die letzte Reaktion ist im allgemeinen eine plötzliche, rote Inflammation der Gelenke mit beträchtlichen Schmerzen wie bei akutem, rheumatischem Fieber. Der Anfall tritt in solchen Fällen heimtückisch auf. Da doch der Patient einen richtigen heftigen Anfall von akutem rheumatischem Fieber hatte, meint man, daß die ser Zustand damit hätte beendet und nicht noch in die Längegezogen sein müssen wie ein chronisches Fortschreiten degenerativer Veränderungen. Bei der Osteoarthrosis (hypertrophicans), bei der meistens einige große Gelenke befallen sind, bleibt die einmal eingesetzte Reaktion völlig im Krankheitsgeschehen drin, und das Gelenk bleibt ankylosiert, bis die ganze pathologische Struktur wieder in Ordnung ist. Dann allerdings ist sie wieder zu normaler Funktion fähig. In einem Falle war die rechte Hüfte geschwollen und hart wie ein mittelgroßer Kürbis. Der Patient war vor der Behandlung viele Monate lang bettlägerig, aber nach der Behandlung reagierte dieses Gelenk, und nach 6 Monaten war die Hüfte normal. Er gewann rapide seine Kräfte zurück, so daß er um den 9. Monat herum mit Leichtigkeit einen Berg besteigen konnte und auf Dauer seine Arbeit wieder aufnahm. Somit ist die Art und Weise der Genesung charakteristisch für jeden Typ. Die Ätiologie ist verschieden, wie durch den Genesungsverlauf bei jedem der beiden Typen bewiesen wird.

Ob das Pathogen nun bakteriellen Ursprungs oder irgendein oxydiertes Stoffwechselprodukt oder Virus war, es vermochte mit den fibrogenen Geweben des Gelenks zu integrieren und seine Eigenschaften so abzuändern, daß die spezifische Pathologie für jeden Zustand zustandekam. Um die Norm wieder herzustellen, war es nur notwendig, das integrierte Pathogen wegzuoxydieren. Die exzessiv fibrösen Gewebe in Gestalt von Knorpel oder Knochen oder stark vaskularisierter Fibrose waren dann noch im Wege, zur Ausmerzung übriggelassen und der verdauenden Autolyse unterworfen. Die unzulänglichen Gewebe bildeten sich wieder zur Norm um. Nichts war mehr da, was eine solche Korrektur hätte verhindern können, denn das Pathogen war entfernt. Es ist dieselbe Geschichte wie bei der Neoplasie. Die Resultate sind die gleichen, wenn das Pathogen oxydativ entfernt worden ist.

Im akuten, toxischen Stadium des rheumatischen Fiebers ist die Arthritis rein entzündlicher Art, kann aber zu strukturellen Veränderungen führen. Schnelle Wiederherstellung des Normalzustands folgt der oxydativen Entfernung des Pathogens, welcher Art auch immer es sei. Der folgende Fall aus den Gerichtsprotokollen illustriert das.

c) Akutes rheumatisches Fieber

Fall Nr. 68

Dr. Wendell HENDRICKS

E. N., ein Mädchen von 11 Jahren, konnten wir vor der Behandlung 5 Tage lang beobachten. Während dieser Zeit wurden ihre Knie unbeweglich, gebeugt kontrahiert, so daß sie sie nicht gebrauchen konnte, stark geschwollen und akut schmerzhaft. Andere Gelenke waren heiß, geschwollen, schmerzhaft und flektiert. Ihre Finger-, Ellbogen- und Hüftgelenke konnten wohl gestreckt werden, schnellten aber gleich wieder zurück in die Beugstellung. Das war ebenso schmerzhaft wie der Versuch, sie zu bewegen. Das Herz zeigte ein Nebengeräusch. Die Pulszahl war 120, Temperatur 39,0°C. Auch hatte sie eine schwere Halsentzündung mit geschwollenen Tonsillen und einer Adenoiditis.

Heilverlauf

Am 3. Juli 1942 wurden ihr 2 Mikrogramm Parabenzochinon, in Wasser gelöst, injiziert. Am 4. Juli waren der Hals und die Knie besser, die Temperatur 37,8°C, der Puls 108. Am 6. Juli waren alle Gelenke besser, Temperatur 37,3°C, Puls 100 und der Hals war frei. Am 9. Juli waren alle Gelenke in normaler Funktion, keine Schmerzen oder Schwellung mehr, Temperatur 37,0°C, Puls 78. Auch der Hals war normal, und die Adenoiditis und die Herzgeräusche waren verschwunden. Am 20. August war keinerlei Wiederauftreten der Symptome in der Zwischenzeit zu verzeichnen. Hier mußten also wiederum die FCGs befreit werden durch Anwendung einer übergeordneten dehydrierenden Carbonylgruppe von genau passender sterischer Anordnung. 2 Mikrogramm von Benzochinon waren ausreichend. Die Reihensysteme von Carbonylgruppen jedoch haben noch bessere Wirkung gezeigt.

26. Teil

Diabetes mellitus

Eine Auswahl von Fällen mit ausführlicherer Diskussion des Falles 1 (S. 87), des Struma-Falles mit Exophthalmus, zeigte, daß grundsätzlich die Blockierung der Energieproduktion und ihre Nutzbarmachung das Krankheitsgeschehen im funktionellen Mechanismus bestimmte. Die funktionelle Carbonylgruppe oder ihre aktivierenden Doppelbindungen waren jeweils mit dem Pathogen fest verbunden. Die funktionelle Carbonylgruppe konnte bei florider Infektion, Allergie der Neoplasie weder dehydrieren noch eine Azomethin-Brücke zur Energiepassage bilden. Viele Umstände, die beobachtet wurden und unsere These unterstützten, wurden gar nicht erwähnt. Um die Arbeit zu vervollständigen, wollen wir daher zeigen, wie die offenkundigen Stoffwechselstörungen beim Diabetes mellitus auch nach denselben Reaktionen ablaufen.

1. Diabetes mellitus

Bei dieser Störung, die eine Krankheit mit einer ganzen Anzahl von Symptomen ist, handelt es sich um eine Funktionsstörung der LANGERHANSschen Inseln, obwohl sogar im mikroskopischen Bild die Zellen nach Zahl und Struktur normal erscheinen können. Es kann sich dabei um Einflüsse handeln, die die Inseln zerstören und dadurch einen Ausfall der Insulinproduktion bewirken. Aber bei der weitaus größten Zahl der Fälle ist die Störung funktionell und wieder zu beseitigen, im Sinne unseres Postulats. Genügend klinische Beweise wurden dem Federal-Court-Gerichtshof und der Federal-Trade-Commission vorgelegt, um diese Tatsache zu erhärten. Zwei neuerliche Fälle nun werden hier außerdem noch geschildert, um zwei verschiedene Arten der Wirkungsweise zu erklären. Bei dem einen wurde der hohe Blutzucker unter die Norm gesenkt, was vermuten läßt, daß neue LANGERHANSsche Inseln gebildet wurden, um den Insulinausfall zu kompensieren. Aber sogar diese wurden wieder blockiert durch das hemmende Toxin. Als sie aber dann alle davon wieder befreit worden waren, gab es einen Überschuß an Insulin, das dann ins Blut abgegeben wurde. Das andere Extrem ist die langsame und allmähliche Reduzierung des hohen Blutzuckers. Dieser Fall läßt vermuten, daß die Inseln an Zahl unzureichend waren und ergänzt oder vermehrt werden mußten, um dem Bedarf angepaßt zu werden. Bei beiden wurde der allgemeine Gesundheitszustand wiederhergestellt, und damit wurde die grundlegende Ursache beseitigt. Bei beiden wurde die Eiweißdiät voll-

kommen abgesetzt zugunsten einer unbeschränkten Kohlenhydratdiät aus Früchten, Vegetabilien, Körnerfrüchten, Brot, Fetten, Honig und Sirup. Keine Proteine tierischen Ursprungs wurden mehr gestattet, und Kaffee, Tee, Alkohol und Tabak waren verboten. Kein Insulin und auch keine antidiabetischen Tabletten wurden mehr gegeben. Der Patient wird dem Einfluß einer wiedereinsetzenden Inselnfunktion überlassen, da die Inselzellen von dem lähmenden Toxin befreit sind. Der Blutzucker kehrt dann zur Norm zurück, sobald die Inselzellen enthemmt worden sind. Manchmal sinkt der Blutzucker unter die Norm ab, da die in kompensatorischer Hyperplasie inzwischen gebildeten Inselzellen auch von dem Toxin befreit wurden und ihre Funktion ausüben. In den Fällen nun, wo das Toxin mit den Inselzellen länger verankert war als die gewöhnliche Lebensdauer irgendwelcher Inselzellen beträgt, sterben diese natürlich ab, ohne daß sie dann ersetzt werden können. Dann ist am Blutzuckerspiegel ein Defizit an Inselzellgewebe zu beobachten, der dann noch über der Norm liegt, wenn auch schon alles Toxin entfernt worden ist. Diese Inselzellen zu ersetzen, erfordert Zeit, wie wir an Fällen zeigen werden, die in dieser besonderen Periode untersucht worden sind. Man muß sich vor Augen halten, daß das Pankreasgewebe Insulin produziert und deshalb in normalen Inselzellen kein großes Defizit an dieser Substanz vorhanden ist, das etwa eine kompensatorische Hyperplasie anregen könnte, – wie es bei Muskelzellen ja tatsächlich vorkommt, die durch Leistung erschöpft sind und weiteren Gewebeszuwachs erzielen. Daher wird eine kompensatorische Hyperplasie im Inselgewebe vergleichsweise langsam erreicht. Die Zeit, die benötigt wird, um den gewöhnlichen normalen Bestand zu erreichen, richtet sich nach der Zeitspanne, während das diabetogene Toxin wirksam gewesen war. Die Befreiung der Inselzellen von dem integrierten Toxin, das einfach nur ihre Funktion behindert hatte, geht ziemlich schnell vor sich und wird begleitet von solchen Systemreaktionen, unter welchen die Gewebe im allgemeinen von toxischen Wirkungen entlastet werden. Das Übergewicht und die Schwäche sind bald überwunden, und auch andere Störungen, wie Allergien usw., verschwinden. Die Wiederherstellung des zerstörten und unzulänglichen Inselgewebes geschieht langsam, wie gerade erläutert wurde. Jedoch ändert sich mit dieser Darstellung auch das ganze Bild des Diabetes. Diese Fälle zeigen wieder einmal, daß es die Aufgabe des SSR ist, einen Oxydationsablauf in Gang zu bringen in dem Toxin, das mit der Gewebszelle verankert ist und ihre Funktion blockiert. Der Unterschied zwischen solch einer Toxinintegra-

tion und der Virusintegration wird ersichtlich durch einen Vergleich des Genesungsverlaufs der Diabetiker mit dem bei paralytischen Nerveninfektionen, wofür die paralyzierende Hundestaupe als gutes Beispiel dienen mag.

Die hier angeführten Fälle sollen nur zeigen, daß die SSR-Moleküle nicht etwa Insulin bei der Zuckeroxydation substituieren, sondern daß sie gegeben werden, um das Pathogen zu entfernen, das die Insulinproduktion blockiert.

Fall von Sr. L. S. 53 Jahre alt

Dr. Jayme TREIGER

Er hatte eine reichhaltige venerische Vergangenheit, ferner Malaria mit 21 Jahren, und war wegen Varizen im Jahre 1941 operiert worden. Er klagte über Schwindel und litt an Ödemen der unteren Extremitäten (2. Grades) und an kleinen Varizenbildungen. Aorta palpabel. Fundus oculi: Venen zeigen Veränderungen 2. Grades (WAGNER). Blutdruck 240/130. Puls 96, leichte Hyperglykämie mit 112 mg%. Er war auf salzarme Diät gesetzt, vertrug kein ClK, erhielt Chlorthiazamid, wegen der Ödeme. Das senkte seinen Blutdruck auf 200/100; 185/110; 210/110; das Schwindelgefühl aber blieb.

Am 19. Januar 1960 hatte er Dyspnoe und einen Blutdruck von 200/110. Am 14. Februar RR 220/120. Puls 84. – Rauwolfia, Chlorthiazamid, Naturetin K und Mezanil wurden am 10. April gegeben. Am 16. Mai Schwindel, Tachykardie und Dyspnoe beim Hinlegen. RR 250/130, Puls 90; er erhielt mehrere energisch blutdrucksenkende Tabletten und Alcacofra-Tinktur, RR 220/110, Puls 84. Am 18. August Epistaxis, RR 260/120, Dyspnoe – Reserpin, Alcacofra, Gewicht 85 kg. Verengungsgefühl im Nacken, *Blutzucker 320 mg%*, Harnstoff normal.

Am 24. September 1960 wurde die Behandlung übernommen. Es wurden nur ein paar Tropfen intramuskulär von dem Reihensystem von Carbonylgruppen (SSR) gegeben, 1 Zehntel eines Mikrogramms. Am nächsten Tag hatte er eine Reaktion; die Ödeme und das Spannungsgefühl im Nacken verschwanden schnell und 3 Wochen nach der Behandlung fühlte er sich sehr wohl, Gewicht 82 kg, RR 170/100, *Blutzucker 75 mg%*. Er ist bei guter Gesundheit geblieben.

Die erfolgreiche Behandlung der Grundursache ist erwiesen durch die Normalisierung der anderen Krankheitserscheinungen, von denen der Diabetes nur ein Teil, eine Untergruppe war. „*Alle antidiabetischen Mittel einschließlich Insulin wurden abgesetzt, bevor das SSR gegeben wurde.*“

Fall von Sra. M. P., 51 Jahre alt

Es wurde die gleiche Dosis SSR innerhalb der gleichen Stunde gegeben wie beim vorhergehenden Fall, so daß man leicht chronologisch Vergleiche anstellen kann bei ihren Genesungsprozessen – bezüglich der Art der Pathogenese und des Heilungsgrades.

Sie war seit 1955 Diabetikerin, wurde aber von Dr. TREIGER zuerst am 24. August 1959 untersucht. Die ersten Beschwerden waren Gelenkschmerzen, Durst und Übergewicht, 95,6 kg, Größe 158 cm, Blutdruck 175/90, Ödeme 2. Grades an beiden Füßen. August 1959 Hyperglykämie von 240 mg%. Folin-Wu. Urin S. G. 1. 036, Glukose 4 x positiv. Da sie das

neue Antihyperglykämikum Diabenase nicht gut vertrug, fing man mit Insulin und Protamin an, das ganze Jahr 1959 und auch 1960 hindurch. Aber der Blutzucker blieb immer auf übernormaler Höhe und belief sich im allgemeinen etwa auf 220 bis 240 mg%, obwohl sogar immer 40 E Insulin gegeben wurden. Im Juni 1960 war der *Blutzucker 340mg%*, bei 60 E Protamin-Zink-Insulin (PZI) und am 15. September stieg er auf *398mg%* bei 60 E Insulin (PZI). Bevor sie das SSR bekam, wurde das Insulin bei ihr vollständig abgesetzt und ebenso jegliche andere Medikation.

Behandlung: Am 24. September 1960 war ihr Gewicht 94,5 kg. Sie erhielt ein paar Tropfen derselben Lösung wie der andere Fall. In 5 Tagen fiel der Blutzucker auf 210 mg%. In 2 Monaten ging ihr Gewicht auf 89,5 kg herunter, obwohl alle Proteine abgesetzt wurden und sie eine beliebige vegetabile Frucht- und Körner-Diät bekam. Die Ödeme der Beine schwand innerhalb einer Woche nach der Behandlung, und sie hatte eine ausgezeichnete Reaktion: ein paar Tage Fieber und Schmerzen in den Beinen und den Knochen allgemein. Ihr ganzer Gesundheitszustand entwickelte sich zum Besseren hin. Der Blutzucker war 160 mg% am 30. November 1960, und sie nimmt weder Insulin noch andere Mittel. Ihr Appetit ist gut, und sie fühlt sich so gut wie noch nie zuvor. Es ist nicht zu erwarten, daß der Blutzucker die Norm erreicht, bevor nicht ausreichend normales Inselgewebe wiederhergestellt ist. Das dürfte nach 3-6 Monaten der Fall sein.

Man würde gewöhnlich denken, daß die reichliche Kohlenhydratkost nach der Behandlung eine Hyperglykämiekrise heraufbeschwören würde. Jedoch war die Befreiung der Inselzellen schnell genug erfolgt, um das zu verhindern, wie die Fälle beweisen. Ferner verringert die Einhaltung unserer Kostvorschrift, die tierische Proteine ausschließt, auch die Produktion von Pathogenen im Darm. Es wird deutlich, daß die herkömmlichen Behandlungsweisen des Diabetes neu überdacht werden müssen, wie das dieser und so viele andere Fälle zeigen. Die Senkung des Blutzuckers, wie er bei diesen Diabetespatienten beobachtet wurde, während sie eine eiweißfreie, unbeschränkte, umfangreiche Kohlenhydrat-Diät ohne Insulingaben einhielten, erlauben nur die eine Interpretation, daß die Inselzellen ihre Funktion wiedererlangt haben. Mit anderen Worten, das Hindernis ist beseitigt worden. Wie schnell geschädigte Inselzellen wiederhergestellt werden können, hängt von der jeweiligen Situation ab, und die Behandlung des Falles ist entsprechend ausgerichtet, einschließlich des Absetzens vom Insulin.

Es muß mit genügendem Nachdruck betont werden: weil ein schwerer Diabetes ausheilen kann, nachdem das SSR gegeben wurde, ist diese Heilung nur ein Teil und eine Folge der Beseitigung des Pathogens und seiner Wirkungen im allgemeinen. Während bei einem frühen, leichten Fall die Inselzellen von ihrem eingefügten Toxin so befreit werden können, daß die Inselzellfunktion vollkommen wiederhergestellt wird, können bei den lange Zeit bestehenden, schwer vergifteten Fällen *die* funktionstüchtig verbliebenen Inselzellen zahlenmäßig verringert sein. Dann wird der

Blutzucker nicht eher zur Norm zurückkehren, als bis mehr und genügend Inselzellen wieder aufgebaut sind. Der Umfang des in solchen Fällen erforderlichen Wiederaufbaus wird der Dauer und dem Schweregrad der toxischen Schädigungsperiode entsprechen. Ein paar weitere Fälle sollen angeführt werden, um diese Belange in ihren verschiedenartigen Aspekten zu überprüfen.

a) Die toxische Schädigung kann vorwiegend kardiovaskulär bedingt sein

Fall: J. M., 61 Jahre alt. Sie klagte im Juni 1960 über Schmerzen in den Gliedern, Dyspnoe nach Anstrengung, anhaltenden Husten, intermittierend präkordiale Schmerzen, Ödem am rechten Knöchel, und war cholezystektomiert wegen Lithiasis. Die klinische Untersuchung ergab einen Blutdruck von 170/90, Puls 90, systolische Geräusche über A₂. Fundus oculi: Hypertensive angiosklerotische Retinopathie 2. Grades, KWV, Urin zeigt Spuren von Zucker. – Sie erhielt zuerst homöopathische Medikamente, die den Blutdruck besserten. Am 16. 8. 1960 war ihr Blutdruck 140/80, aber es war noch keine Besserung der Schmerzen in der Brust oder in den Gliedern festzustellen. Salicylate wurden gegeben. Am 14. 9. 1960 war die Hyperglykämie 190 mg%. – Sie erhielt nun eine Dosis SSR und keinerlei sonstige Medikamente mehr. Sie bekam eine reichliche Kohlenhydrat-Kost, und alle tierische Nahrung wurde verboten. Am 14. 11. 1960 war der Blutzucker 145 mg%, am 2. 12. 1960 war er 100 mg%, und die Patientin war völlig symptomfrei. Ihr Blutdruck war normal. Alle sonstigen Beschwerden klangen zur gleichen Zeit bei der unbeschränkten Früchte-, Gemüse- und Getreidediät ab.

b) Die toxische Schädigung kann vorwiegend durch eine alte Fokalinfektion bedingt sein

Sie kann mit allergischen Symptomen, Unverträglichkeit und mit Resistenzverlust gegen Infektionen verbunden sein, wobei große Insulindosen zu keiner nennenswerten Blutzuckersenkung führen. In diesen Fällen kommt das Verschwinden aller toxischen Effekte schnell zustande, und der Blutzucker sinkt ab (ohne Medikamente und bei einer unbeschränkten Kohlenhydratdiät ohne tierische Nahrungsmittel) bis zu einem bestimmten Punkt, der dann anzeigt, wieviel von dem Inselgewebe noch – unzerstört durch das Pathogen – verblieben ist. Dann geht der Wiederaufbau des Inselgewebes nur langsam vor sich, wie oben gezeigt wurde, und das Tempo wird abhängen von der Zeitdauer der pathogenen Wirkung. Auf diese Weise illustriert man aber, daß das SSR „Befreier des funktionellen Mechanismus“ ist, indem es ihn zu normaler Aktion zurückführt auf einer breiten Basis oder vielleicht auf allen funktionellen Ebenen. Das SSR ist nicht einfach ein Agens, um Zucker zu oxydieren. Es erweist sich da-

gegen als ein Oxydator aller integrierten Toxine hinsichtlich einer möglichst weitgefaßten Symptomatologie. Die folgenden beide Fälle sind ausgewählt worden, um einerseits die Mannigfaltigkeit der Gewebeschädigungen zu illustrieren, die ein Diabetes erzeugendes Toxin verursachen kann, und dabei andererseits das Ausmaß zu zeigen, bis zu welchem das Inselgewebe gelähmt und auch zerstört sein kann.

Fall: Mrs. P. S., Alter 50 Jahre, begann im August 1956 mit diabetischen Symptomen nach einer Hysterektomie. Ihr Blutzucker wurde mit 430 mg% festgestellt. Mit Insulin ging er auf 173 mg% herunter. Ab August 1956 fühlte sie sich leidlich wohl, wenn sie 20 Einheiten Insulin und 3 Tabletten Nadisant täglich einnahm. Ab Mai 1958 fing sie an, in verschiedenen Mengen Diabenase zu nehmen. Am 2. September 1959 war ihr Blutzucker 195 mg%, im November 1959 war er 240 mg%. Im Januar 1960 war der Blutzucker 300 mg% bei 2 Rastinontabletten täglich. Er blieb ungefähr so bis August, als Rastinon durch toxische Wirkungen unverträglich geworden war und am 29. September 1960 abgesetzt wurde. Ihr Blutzucker war 325 mg%. – Am 4. Oktober 1960 erhielt sie das SSR. Sie hatte eine heftige Reaktion am 3. Tage, mit allgemeiner Schmerzhaftigkeit, Fieber, Frösteln usw., die eine Woche dauerte. Die Reaktion lokalisierte sich fokal als schwere Entzündung über einer alten Zahnwurzel, die geöffnet und ausgeräumt wurde und nach einer reinigenden Blutung abklang. Ihr Gewicht fiel Mitte Dezember 1960 von 75 kg auf 66 kg, ihr Blutzucker war 260 mg%, und sie fühlte sich sehr wohl ohne irgendwelche antidiabetische Medikation und bei einer Diät mit unbeschränkten Kohlenhydraten und Fetten ohne tierische Proteine.

Diese Besserung folgt erwartungsgemäß dem Muster anderer Fälle mit Absinken des Blutzuckers im Tempo der Wiederherstellung des Inselgewebes. In diesem Stadium lassen sich die Fälle je nach Inaktivierung oder Zerstörung der Inselzellen differenzieren.

Fall: Im Oktober 1958 war Mrs. G. S. 38 Jahre alt und zeigte einen anderen Typ von Toxizität: Sie konnte kein Insulin anwenden ohne toxische Erscheinungen, und keine Wunde und kein Furunkel heilte ab. Dies alles klang im gleichen Zeitmaß ab, wie die Beseitigung der Pankreasschädigung erfolgte. Bei diesem Fall – wie auch beim vorhergehenden – kündigte eine heftige Systemreaktion die Besserung an. Die Insulinunverträglichkeit zeigte sich in Ekchymosen, allgemeinem Juckreiz und rheumatischen Symptomen.

Ihr Diabetes wurde im Jahre 1957 diagnostiziert, weil die Wunde von einer Cholezystektomie, die 2 Jahre vorher gemacht worden war, nicht heilen wollte. Der Blutzucker betrug 248 mg%. Sie erhielt die klassische Behandlung und Diät wie die übrigen, zuerst 40 Einheiten PZI (Protamin-Zink-Insulin), dann 60 E., dann 70 E. und dann 80 E. am 6. November 1959, als der Blutzucker auf 440 mg% anstieg. Bei 80 E. täglich fiel er auf 300 mg%, aber Ekchymosen und Jucken traten auf. 2 Monate später bekam sie eine Hautaffektion, ähnlich einer luetischen Roseola, aber die Blutuntersuchungen waren alle negativ auf Syphilis. Das Insulin wurde auf 50 E. PZI reduziert und wurde durch Rastinon, 2 Tabletten täglich, unterstützt. Der Blutzucker war 380 mg% am 18. August 1960, und die Patientin wurde auf 2 Tabletten Diabenase gesetzt, und danach auf 1 Tablette pro Tag, als der Blutzucker am 17. September 1960 auf 394 mg% anstieg. – Sie bekam am 19. Oktober 1960 das SSR mit einer Diabenasetablette und der Blutzucker sprang auf 360 mg% als Teilerscheinung einer heftigen Reaktion. Die Diabenase wurde abgesetzt und eine halbe Dosis des SSR wurde am 18. November 1960 verabfolgt. Am 13. Dezember 1960 fühlte sie sich sehr wohl, ihr Furunkel heilte ohne Zutun,

und der Blutzucker war 256 mg% bei einer unbeschränkten Kohlenhydratkost ohne jegliche Medikation, aber auch ohne tierisches Eiweiß.

Der Zusammenbruch der „Überlebens-Chemie“ wurde bei diesem Fall in mehr als einer Hinsicht deutlich: nicht nur als Lähmung der Inselzellen, sondern als ihre tatsächliche Zerstörung, die noch nicht voll wieder ausgeglichen ist. Die Wiederherstellung der Inselzellen-Funktion wird mit dem SSR erreicht durch die Entfernung des Toxins, das mit den Inselzellen verankert war und sie zerstörte. Nach der Entfernung dieses Toxins kann der Wiederaufbau vor sich gehen wie bei anderen Fällen.

Daß das Modellbild der Integration des hemmenden Toxins mit der FCG dasselbe ist wie bei der blockierten Inselzelle bei der Behinderung anderer Zellfunktionen, wurde schon ausreichend demonstriert. Ganz gleich, wie z. B. die Symptomatologie einer Nervenzellblockade variieren mag, die Struktur dieser Blockade ist ebenfalls von derselben Art. Der Schweregrad der Symptome bestimmt nicht die Länge der Zeit, die zur Wiederherstellung benötigt wird. Aber die Zeitspanne, während der das Gewebe mit dem Pathogen verankert war, entscheidet auch über die Zeitlänge, die für die Wiederherstellung zu normaler Funktion erforderlich ist. Ein weiterer Fall soll kurz skizziert werden, um diesen Punkt zu erläutern. Er soll auch zeigen, daß der Schlaf eine aktive Funktion darstellt, die die Energiebeschaffung und -nutzung einbeschließt. Dieser Fall konnte die Energie nicht nutzen wegen der FCG-Blockade. Auch lag eine Inselzellen-Blockade mäßigen Grades vor, wobei der Blutzucker nur 161 mg% betrug.

Fall: Mrs. M. S., 42 Jahre alt, kam im Dezember 1960 in einem hochgradig nervösen Zustand zu Dr. TREIGER. Sie war ohne Thyreoidsymptome, klagte über außerordentliche Schlaflosigkeit seit über 6 Monaten und hatte die ganze Skala der Beruhigungsmittel und verschiedene Fachärzte schon hinter sich. Diese Mittel halfen ihr nicht im mindesten, sondern, da ihre Dosierung bis zur Toleranzgrenze erhöht wurde, ging es ihr sogar zunehmend schlechter danach. Sie lebte sich in eine Melancholie hinein mit der immer ausgeprägteren Zwangsvorstellung, daß sie sterben wolle. Sie war vom Schrecken beherrscht und konnte es nicht mehr länger aushalten. Dr. TREIGER setzte alle Mittel ab, und der Zustand blieb derselbe, voll und ganz das ausgeprägte homöopathische Arzneimittelbild von Aluminium darbietend. Er gab ihr Aluminium in sorgfältig ausgewählten Potenzen, aber auch das hatte keinen Erfolg. Er gab ihr dann 2 Millimikrogramm des SSR intramuskulär. Zur Zeit dieser Behandlung war der Blutzucker 161 mg%. Der Umschlag zur Besserung erfolgte rapide, so daß ihr ganzer körperlicher Zustand sich besserte. Der hochgradige Erregungszustand klang ab, und sie beruhigte sich im ganzen, so daß sie in weniger als einem Monat drei Nächte in der Woche tief schlafen konnte, und auch in den anderen Nächten besserte sich ihr Schlaf. Der Wunsch zu sterben schwand dahin, und die Melancholie schlug um in eine natürliche Heiterkeit. Der Blutzucker fiel ab auf 100 mg% innerhalb dieses Monats, während sie bei fleischloser Kost mit viel Kohlenhydraten, Honig und Sirup verblieb.

Hier lehren die klinischen Tatsachen etwas, mit dem die Laboratoriumsforschung noch nicht recht fertig geworden ist: über die Physiologie des Schlafes und seinen funktionellen Mechanismus. Es ist nämlich so, daß die Erzeugung und Nutzung der Energie wesentliche Charakteristika des Schlafes darstellen und daß die Carbonylgruppe an der Übermittlung dieser beiden Funktionsmerkmale beteiligt ist, genau wie bei irgendeiner anderen Gewebefunktion, bei der der Inselzellen, der Thyreoidzellen und aller übrigen auch.

Es ist nun wohl ziemlich klar zu Tage getreten, daß das SSR nicht die Aufgabe des Insulins übernimmt, sondern die Krankheit beseitigt.

Bei den Diabetesfällen wurde folgendes erkennbar: je länger das Pathogen mit den Inselzellen verankert ist, um so länger dauert nicht nur die Funktionsbehinderung an, sondern auch das Ausmaß der Zerstörung von Inselzellen ist um so größer. Diese Zerstörung nun ist nicht von derselben Art, wie sie eine virusbedingte Wirtszellintegration begleitet, vielmehr blockiert sie die Bildung neuer Inselzellen, nachdem die Integration eine lange Zeit bestanden hat; und zwar eben eine längere Zeit, als die Lebensdauer einer Inselzelle ausmacht. Dadurch natürlich würde keine Reproduktion in solchen Zellen mehr zustandekommen können und die Gesamtmenge des Inselgewebes würde sich verringern. Bei der virusbedingten Integration kommt es zu einer aktiven Zerstörung der Wirtszelle, da ihre Energie durch den Parasiten in Anspruch genommen und ihr auch strukturelles Material entnommen wird, um das Viruswachstum zu ermöglichen. Wenn das Toxin entfernt ist, gibt es einen geweblichen Wiederaufbau der Inselzellen nicht in dem Sinne wie nach dem Virusabbau mit zurückfließender Energie in früher beschriebener Weise. Hierbei wird das Virus durch den Oxydationsprozeß stufenweise abgebaut und eine wiederhergestellte Gewebszelle resultiert, nachdem das Virus vollständig wegoxydiert worden ist, wie wir es bei den paralytischen Virusinfektionen gezeigt haben. Der gewebliche Wiederaufbau beim Diabetesheilvergang muß dagegen erst von den befreiten Zellen in Gang gebracht werden. Da das Insulin für die Inselzellen selbst als Reiz durch Freisetzung oder Mangel gar nicht in Erscheinung tritt, ist der Anreiz für eine kompensatorische Hypertrophie des Inselapparates sehr schwach im Vergleich zu dem im Muskel, von dem erhöhte Leistung verlangt wird. Hier werden die Muskelfasern, die die Hypertrophie ausmachen, direkt durch die Arbeit stimuliert, während das Stimulans für die Inselzellen höchstens ein erniedrigter Partialdruck des Insulins an der Zellperipherie ist und möglicher-

weise ein gewisser hormoneller Einfluß, wenn ein solcher existiert. Daher ist der Wiederaufbau der Inselzellen ein langsamer Vorgang, der nur mit Zeitaufwand vor sich geht.

2. Diabetes mit Gangrän

Dr. Julian BALDOR berichtet über den folgenden Fall von Diabetes mit Gangrän.

Fall: Mr. A. C., 71 Jahre alt, war seit 5 Jahren Diabetiker gewesen. Er hatte viele hohe Blutzuckerwerte und Insulininjektionen gehabt, aber eine stetige Verschlechterung seiner Gesundheit erlebt. Am 5. Januar 1961 hatte er eine schwere Krise: Blutzucker 375 mg%, ho-

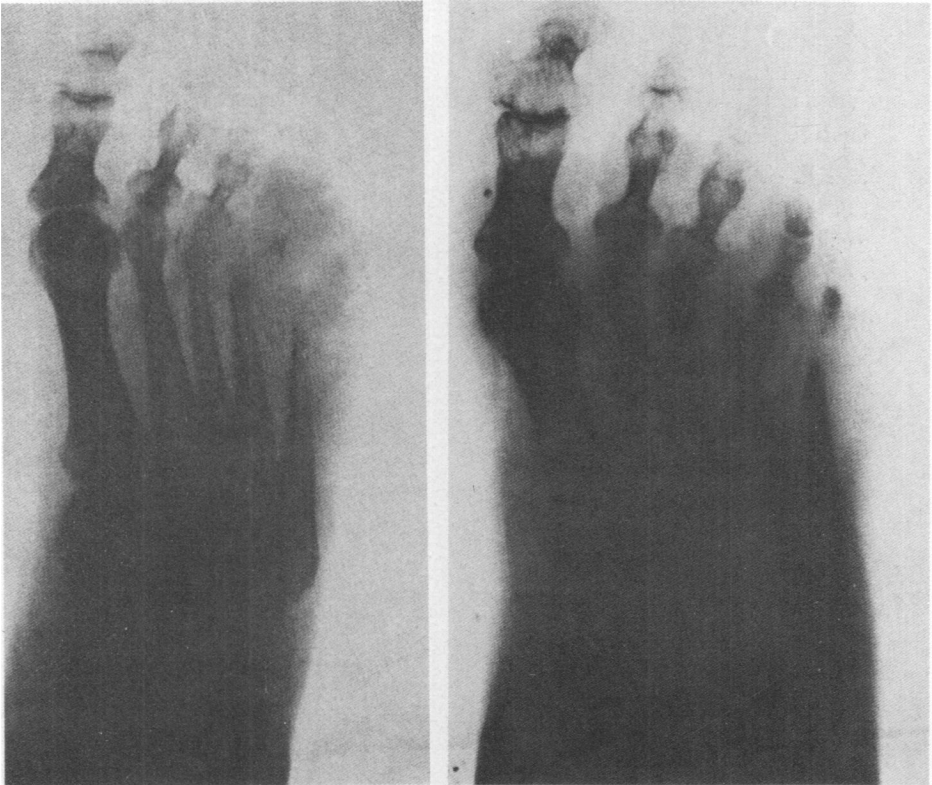


Abb. 80: Röntgenbild vom 18.3. 1961. Re. Fuß: Knochenzerstörung durch diabetische Gangrän.

Abb. 81: Röntgenbild des gleichen Fußes vom 3. 6. 1961: Knochenneubau dort, wo die Gangrän zuvor die Knochenstruktur zerstört hatte.

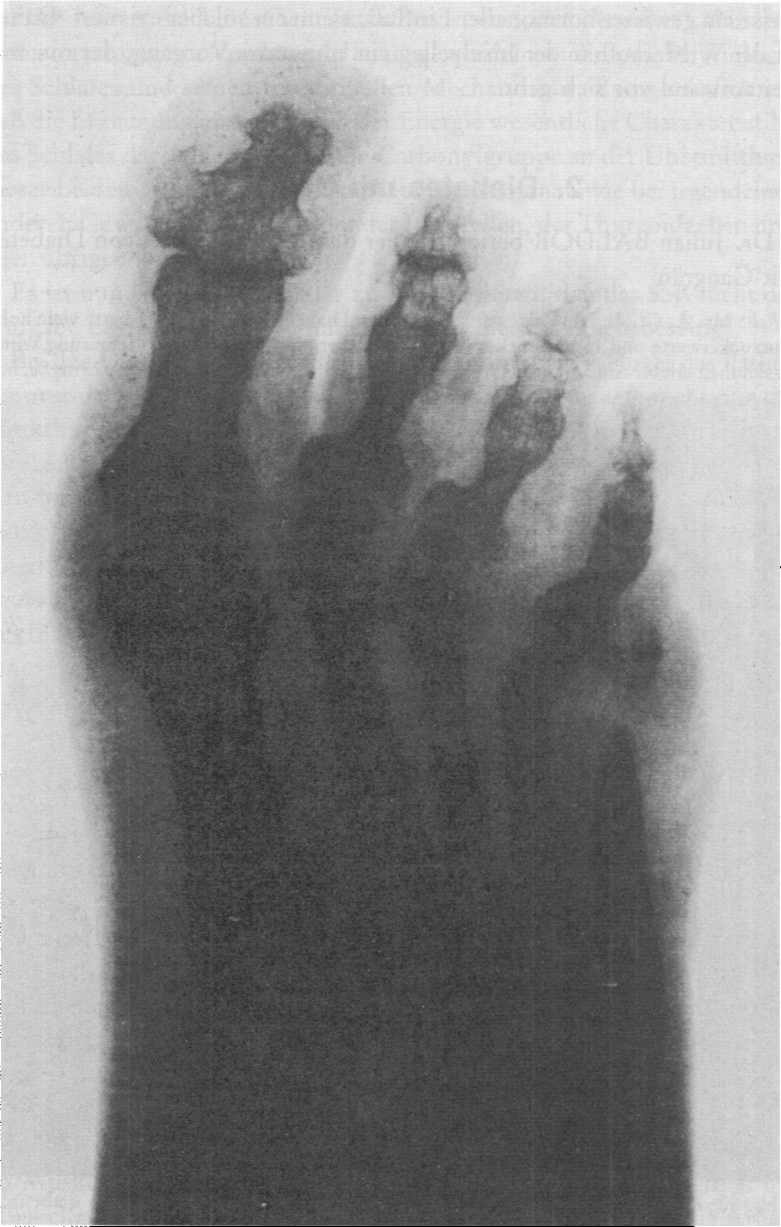


Abb. 82: Röntgenbild von Mr. A. C.s rechtem Fuß vom Dez. 1961 (etwa 9 Monate nach der Behandlung)

hes Fieber setzte ein, viel Schmerzen im rechten Fuß und beginnendes Koma, Gangrän bei der 5. Zehe. Anschließend Zehnampputation am 12. Februar 1961. Das Fieber blieb, und eine schnelle Ausbreitung der Gangrän, die den ganzen Fuß befiel, zeigte sich mit zahlreichen Fisteln auf dem Fußrücken und an der Fußsohlenoberfläche. Weitere Amputation wurde in Betracht gezogen, aber wegen der Virulenz der Gangrän wurde sie für sinnlos gehalten, sogar wenn sie oberhalb des Knies erfolgen würde. Das Reagens wurde am 18. März 1961 gegeben. 2 Tage später, am 20. März 1961, wurde das Bild (Abb. 80) vom rechten Fuß gemacht, das Knochenzerstörung bei diabetischer Gangrän zeigt. Nach der Behandlung folgte die Besserung. Am 30. März 1961 war sein Blutzucker ohne Insulingabe 124 mg%. Keine Medikation war nötig. In 8 Wochen waren die Schäden geheilt, die Ödeme waren verschwunden, und im Röntgenbild war die normale Heilung des zerstörten Knochengewebes im Detail exakt erkennbar. Abbildung 81, vom 3. Juni 1961 und Abb. 82, vom Dezember 1961, zeigen dort Knochenneubildung, wo die Gangrän zuvor die Knochenstrukturen zerstört hatte. Nur wo die Amputation den Knochen entfernt hatte, war keine Rekonstruktion möglich. Sein Fuß wurde normal, alle Fisteln waren verheilt, die Funktion war gut, und er ist noch immer imstande, normal zu gehen. Am 25. August 1961 war sein Blutzucker 80 mg%, und sein Gesundheitszustand blieb gut. Er ist ein gutes Beispiel für die Rückläufigkeit der Pathogenese.

Wir haben ausführlich die vorliegende theoretische Chemie betrachtet, die unser Postulat zur Grundlage hat, und haben gesehen, wie es in den biochemischen Systemen der Natur veranschaulicht wird. Wir haben gesehen, wie die Doppelbindung bei dem Zustandekommen und der Beseitigung der Allergie eine Rolle spielt und *einen letzten gemeinsamen Nenner im Krankheitsgeschehen* begründet – unserem Postulat gemäß.

Sichtbarer Beweis für die Rückläufigkeit der Pathogenese

Der Heilverlauf beim Diabetes mit Gangrän folgte demselben Modellbild. Hier machte die Blockierung der FCG-Funktion bezüglich Energieproduktion und -aufnahme die Inselzellen unfähig, Insulin zu erzeugen. Die dann folgende Entwicklung des Krankheitsgeschehens schloß auch die bakterielle Infektion der ischämischen Knochen mit ein, die dann der Nekrose unterlagen. Der Heilungsprozeß entfernte die Grundlage für diese Infektion, und die Infektion verschwand, so daß die Knochen bis ins kleinste Detail wieder aufgebaut werden konnten. Die Röntgenbilder beweisen das. Die hier aufgezeigten Modellbilder der Krankheitsentwicklung brauchen nicht irgendwie starr zu sein, sie müssen vielmehr den jeweils gegebenen Umständen entsprechen. Sie stehen jedoch im Einklang mit klinischer Erfahrung und den unumstößlichen Tatsachen der Physiologie und Chemie. Auch sind sie ein Leitfaden für erfolgreiche Behandlung, die letzten Endes das Ziel einer 50jährigen Forschung war.

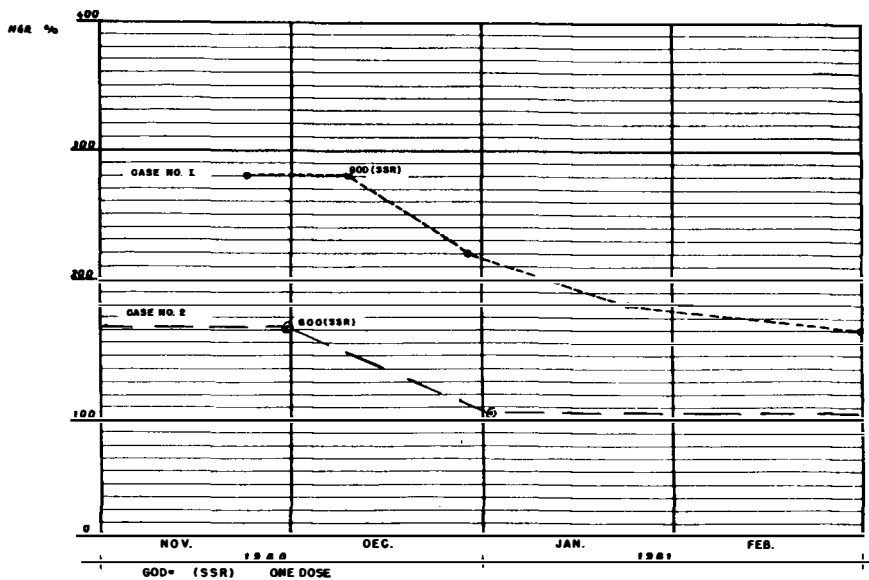


Abb. 83: Fall Nr. 1 und 2

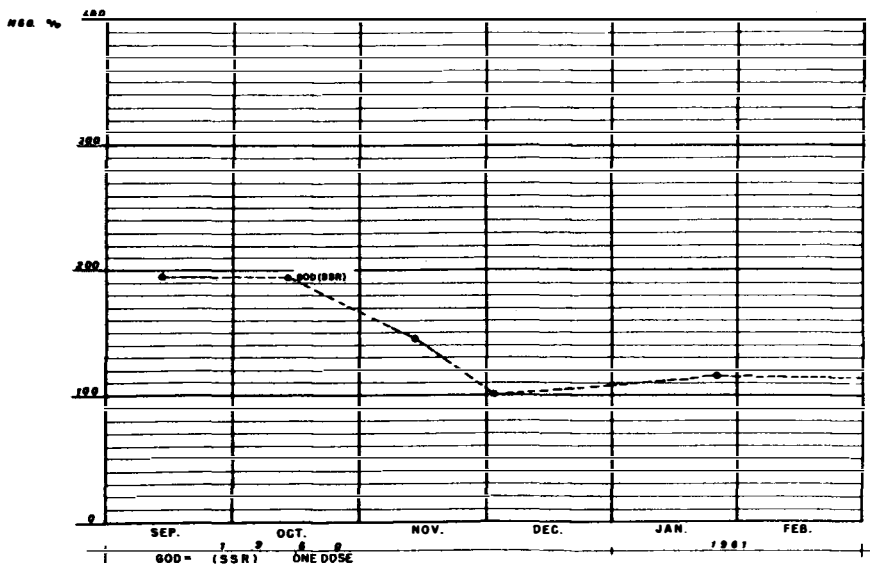


Abb. 84: Fall Nr. 3

Graphische Darstellung, das Verhalten des Blutzuckers vor und nach der Behandlung betreffend

1, 2, 3 und 6 sind Fälle, die vorher weder Insulin noch eine andere Behandlung bekamen. Der Rest sind Fälle, bei denen die Krankheit länger bestand, die Insulin und andere antidiabetische Mittel bekamen, sie aber nicht vertrugen, und die ihnen nicht halfen oder nur vorübergehend halfen.

Diese Fälle zeigen die unmittelbare Rückkehr der Funktion der Inselzellen, die noch anhält, nachdem das hemmende Toxin entfernt ist – und eine langsamere Rückkehr zeigt Fall Nr. 5 und Nr. 9, da der Wiederaufbau der Inselzellen erst vollzogen sein muß. Einige Fälle brauchen weitere Blutuntersuchungen, um diesen Wiederaufbaueffekt anschaulich zu machen, so die Fälle Nr. 8 und 4.

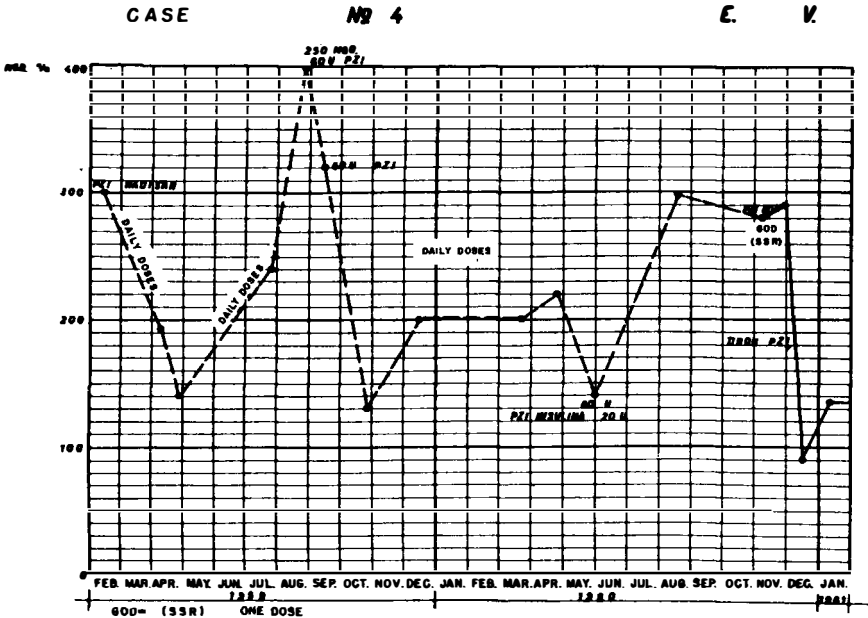


Abb. 85: Fall Nr. 4

CASE

Nº 5

M. J. E. P.

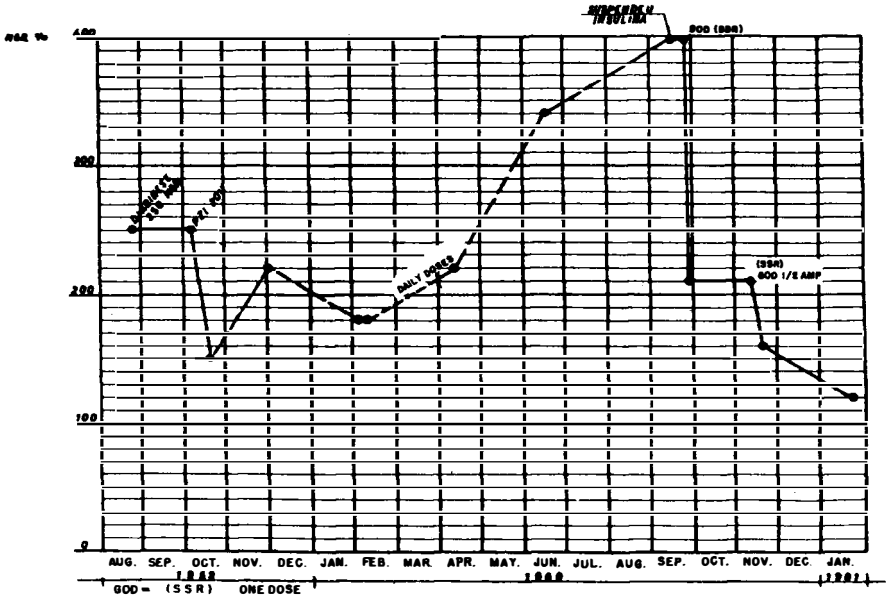


Abb. 86: Fall Nr. 5

CASE

Nº 6

L. S.

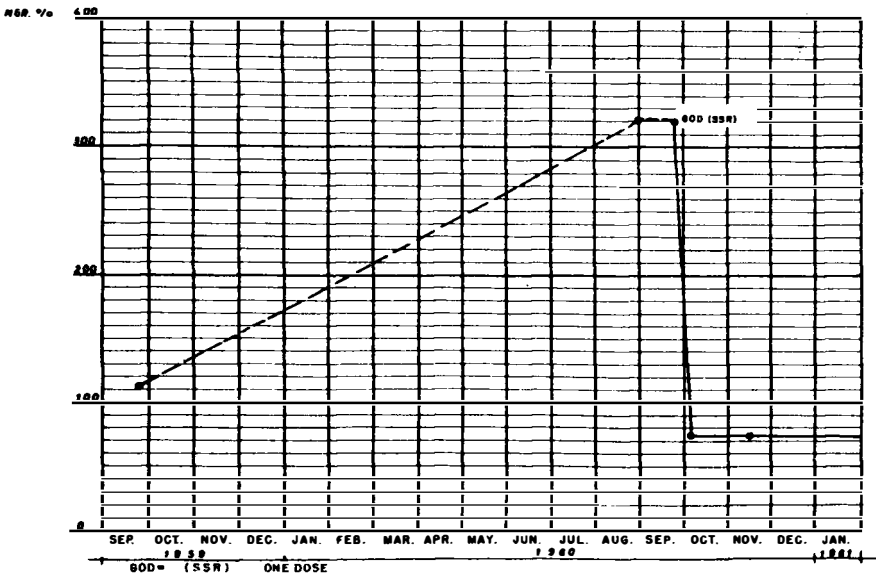


Abb. 87: Fall Nr. 6

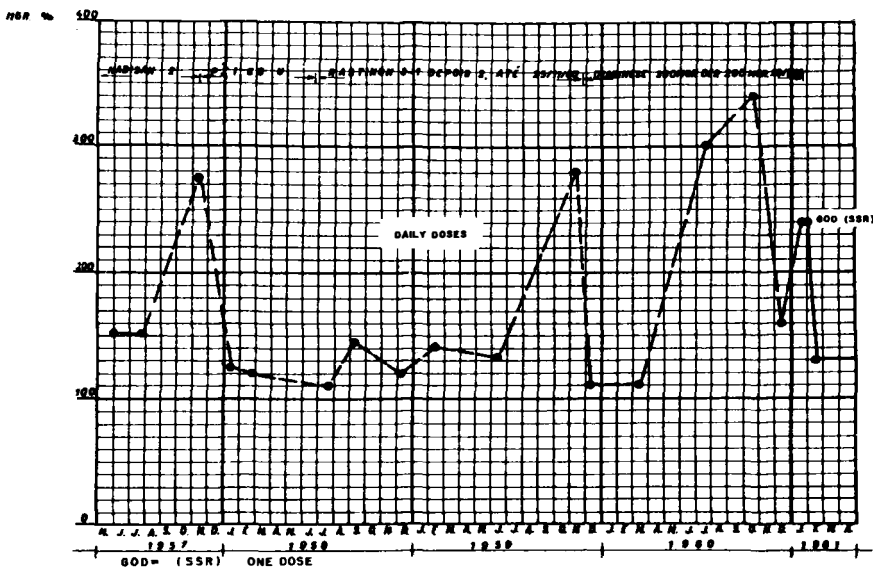


Abb. 88: Fall Nr. 7

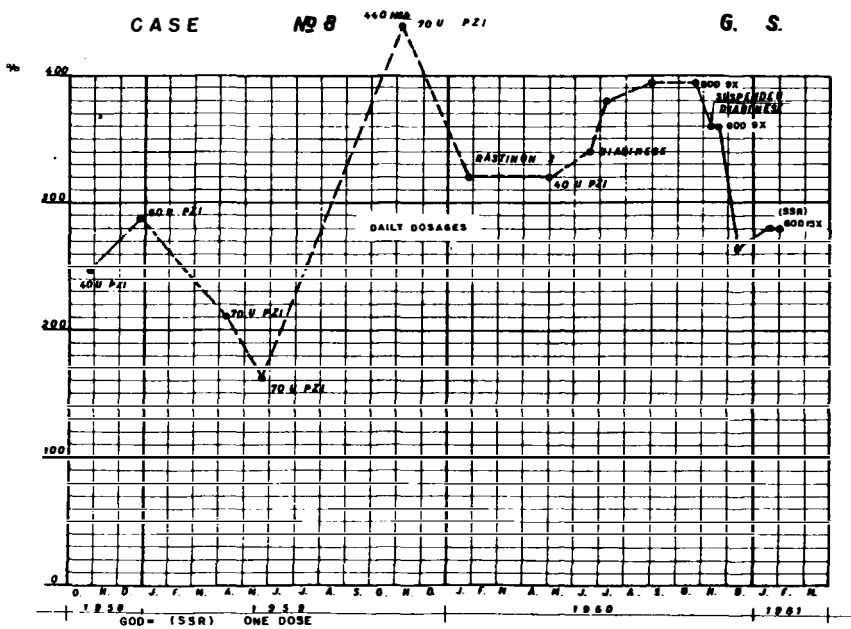


Abb. 89: Fall Nr. 8

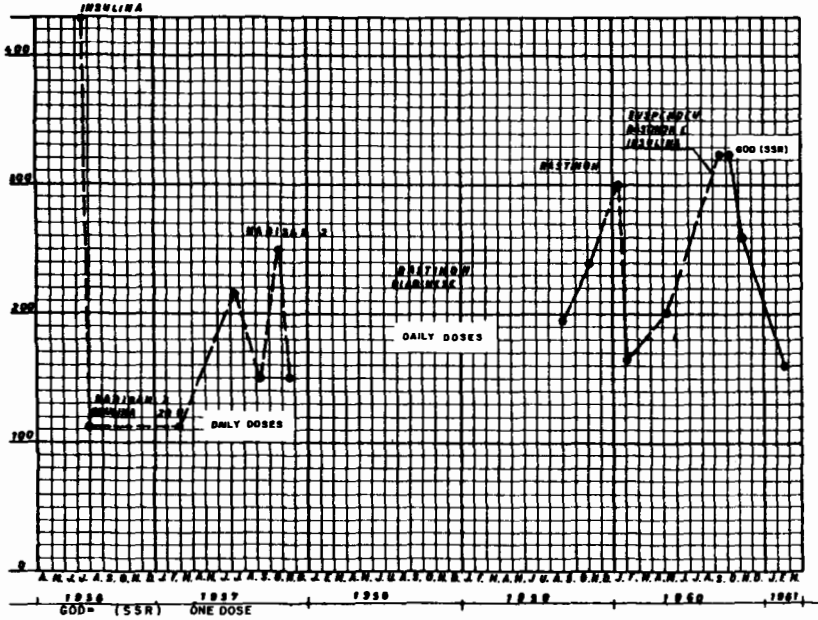


Abb. 90: Fall Nr. 9

Bevor das SSR gegeben wurde, war die Diät geändert worden: Kohlenhydrate (unbeschränkte Mengen), Früchte, Vegetabilien, Getreide und Brot mit Honig und Sirup nach Belieben. Abgesetzt wurden sowohl alle tierischen Proteine als auch das Insulin, Tee, Kaffee, Tabak, Alkohol und alle verbotenen Medikationen.

Diese Patienten waren alle ernstlich krank, in verschiedener Hinsicht und ihre Gesundheit kam nach der Behandlung vollständig wieder. In den letzten Fällen trat die volle Genesung schon ein, bevor der Blutzucker seinen tiefsten Stand oder die Norm erreichte.

3. Diabetische Retinitis

Ein paar hervorstechende Tatsachen werden zur Erläuterung genügen.

Fall: Mrs. J. C. C., 39 Jahre alt, war 12 Jahre lang unter Insulinbehandlung gut eingestellt wegen eines Diabetes, der nach einer Totgeburt festgestellt wurde. Das Sehvermögen fing erst 1 Jahr später an, sich zu verschlechtern, als der Blutzucker 350 mg% betrug. Unter Prot-

amin-Zink-Insulin und Rastinon fiel der Blutzucker auf 280mg%. Ein guter Kardiologe fand den Kreislauf weitgehend normal, den Blutdruck 140/80, den Puls 90/Min.

Die Blutuntersuchung am 10. September 1964 ergab einen Blutzuckerwert von 216 mg%, und zu dieser Zeit hatte sich die Sehkraft so erheblich verschlechtert, daß die Patientin nicht mehr plastisch sehen und kaum noch hell und dunkel unterscheiden konnte. Sie erhielt eine Dosis der 10^{-6} -Dilution von Parabenzochinon, und 18 Tagespäter wurde die Gabe wiederholt. Nach ein paar Tagen setzte eine Reaktion ein, wobei die Sehkraft für einen Tag völlig dahin war. Danach aber besserte sich das Sehvermögen laufend, so daß sie am Ende von 3 Monaten große Zeitungsbuchstaben lesen konnte und sich im ganzen sehr wohl fühlte. Sie durchbrach dann aber ihre vegetarische Diätvorschrift und schwelgte unbeschwert in tierischer Eiweißkost, die sie so liebte, und die Retinitis kam wieder. Aber das Sehvermögen blieb praktisch ausreichend erhalten. Die Behandlung wurde nochmals durchgeführt wie zuvor, und der Erfolg war auch der gleiche.

Ich erinnere einen anderen derartigen Fall, der von einem Mitarbeiter in der Vergangenheit behandelt worden war und bei dem die Retinitis infolge diätetischen Vergehens dreimal wieder auftrat, jedesmal wieder auf die Behandlung reagierte, aber *jedesmal mit geringerem Erfolg*. Dies beweist, daß das ätiologische Agens in diesen Fällen nicht ein Virus war. Denn wenn es das gewesen wäre, würde sich eine Immunität gegen die Proteinkapsel entwickelt und den Patienten geschützt haben. Das klinische Verhalten weist auf ein Nicht-Eiweiß-Gift intestinalen Ursprungs hin, ein Punkt, den zu klären sehr wichtig ist.

27. Teil

Behandlungsanleitung



1. Darmpflege – Darmreinigung

Der Kranke sieht sich einem der größten Probleme gegenüber: Die Abfallprodukte loszuwerden, die aus dem Verdauungsvorgang übrigbleiben, bevor Darmkeime imstande sind, sie in Nährmaterial für ihr eigenes Gedeihen umzuwandeln. Denn die Darmkeime verwandeln sie gleichzeitig in richtige Gifte, die den Menschen krank machen. Die Menge und der Zustand dieser Abfallprodukte wird abhängen von der Gründlichkeit des Verdauungsprozesses. Dieser wiederum wird an erster Stelle davon abhängen, wie er begonnen hat. Daher ist gründliches Kauen der Nahrung erforderlich. Die Zeit, die man sich zum Essen nimmt, sollte in einem reichlichen Verhältnis stehen zu der genossenen Menge. Diese sollte nach unserer Erfahrung so klein wie möglich sein, und nicht so groß wie möglich, wie es gewöhnlich zu sein pflegt. Wenn die Arbeit des Magens und des Dünndarms optimal gewesen sind, wird die Menge der Abfallprodukte, die das Bakterienwachstum begünstigen könnten, nicht größer sein, als daß der Dickdarm sie nicht in richtiger Weise wieder loswerden kann. Wenn sich bei diesen Gesichtspunkten eine Behinderung der Ausscheidung zeigt, muß man sie herausfinden und sie beseitigen.

Ärger, nervöse Spannung, und die schlechte Gewohnheit, nicht auf die Mahnung des Dickdarms zur Entleerung zu achten, können eine hartnäckige Verstopfung bewirken. Die sinnfällige Abhilfe kann sich jeder ausmalen. Aber um sicher zu gehen, wollen wir sagen, daß das Achtgeben auf diese Mahnung des Dickdarms zur Gewohnheit werden muß, sogar wenn ein Abführmittel notwendig ist, damit die Dinge ihren Fortgang haben. Der Einlauf kann hier mit größtem Vorteil angewendet werden, was sogar erforderlich ist, bis die normale Gewohnheit sich wieder eingestellt hat. Um das zu erreichen, sind planmäßige Gänge aufs Örtchen genau einzuhalten, wie zu der Zeit, als man darin noch nicht nachlässig war. Der Einlauf soll nicht die Bemühung des Darmes um natürliche Peristaltik ersetzen, sondern soll sie nur unterstützen.

Intestinale Spasmen, besonders an den mehrfachen Sphinktermuskeln, sind geeignet, die Fortbewegung des Kots zu blockieren. Zu gleicher Zeit wirkt sich eine Art paralytische Muskeler schlaffung des Hauptteils der Eingeweide ungünstig aus. Beides zusammen bringt einen Reflex zustande, der normalerweise dazu bestimmt ist, das Organ ruhigzustellen, um die Heilung zu begünstigen – z. B. wenn unsere Krebsfälle mit Darmbefall zur Heilung übergehen. Die Situation ist lästig, bis die Heilung beendet

ist, und die Einläufe mögen zu dieser Zeit noch eine tägliche Notwendigkeit sein, wenigstens für eine Weile.

Wenn der Patient nach einer Mahlzeit das Gefühl des Aufgeblähtseins hat, so hat es irgendeine Ursache, daß der Darm erschlafft. Es kann eine Entspannung notwendig sein, um eine zu harte Aufgabe zu überstehen; das heißt, es ist Tag für Tag zu viel gegessen worden. Es kann sein, daß ein Hindernis den Darm überfordert hat, in dem ständigen Versuch, den Darminhalt hindurchzuzwängen. Es mag sein, daß die unverdauten Nahrungsstoffe den Darmbakterien die Möglichkeit bieten, so viele toxische Amine zu produzieren, daß diese auf die Muskelzellen lähmend wirken. Sie blockieren ihre Oxydationen wie zuvor beschrieben. Das Vernünftigste ist dann, dem Darm eine Ruhepause durch eine Fastenzeit, durch nur sehr leichte Kost oder durch direkten Übergang zu frischen Gemüsen oder Fruchtsäften für ein paar Tage und durch Darmspülungen mit milder Natronlösung zu gönnen. Man muß auch forschen nach einem Hindernis, wenn der Zustand anhält. Das kann durch Adhäsionen bedingt sein, die eine Schleifenbildung verursachen können, oder einem Tumor zuzuschreiben sind. Manchmal wird auch ein Ulkus den Reflex zur Ruhigstellung eines Darmteils auslösen, um seine Heilung zu begünstigen. Aber wenn die Därme sich nicht vollständig entleeren, und der zurückgehaltene Inhalt sich anhäuft, bis ein Abführmittel genommen werden muß, ist die Ursache für die Obstipation im allgemeinen das zu viele Essen. Ein Röntgenbild kann aufzeigen, was falsch ist und ob die Vergiftung aus verhaltenem Darminhalt bei einer Divertikulose oder von einer abgeknickten Appendix herrührt.

Die Wahl des richtigen Abführmittels ist gar nicht so leicht, seine Anwendung ebenfalls nicht. Wenn die Notwendigkeit es verlangt, hat es jedoch keinen Sinn, das aufzuschieben. Aber wenn die Entleerung erreicht ist, muß die Ursache beseitigt werden. Magnesiamilch ist ein leicht erhältliches und gutes Mittel, wie auch Natriumcitrat oder Natriumsulfat. Bei Fällen von Herzkrankheit kann das Magnesium-Ion von Nachteil sein, dann sollte lieber Natriumcitrat oder -sulfat genommen werden. An Menge sollte so viel genommen werden, wie für einen durchschlagenden Erfolg zur Beseitigung der Schlacken und auch des Abführmittels nötig ist. Das Rizinusöl aus alten Tagen war ebenso scheußlich wie der Geschmack, der vortäuschte, es müsse sein. Es reizte den Darm inwendig, nachdem es ein alkalisches Darmmilieu erreicht hatte, wo es in seine reizenden Komponenten aufgespalten wurde. All die anderen reizenden

Dinge wie Cascara, Aloe und Senna wirken auf dieselbe Weise. Sie ruinieren den Darm.

Der Einlauf, der in Ruhe vorgenommen wird, ist die beste Prozedur. Das Wasser sollte so warm sein, wie es hohem Fieber entspricht, etwa 42°Celsius. Diese Temperatur löst die Spasmen, die sonst den Einlauf der Flüssigkeit erschweren können. Der Druck darf nicht zu hoch sein, da er sonst einen Reflex auslösen kann, der alles wieder herausbringt. Daher muß die Lage des Körpers, die Höhe des Wasserbehälters und die günstigste Temperatur berücksichtigt und jedem Patienten angepaßt werden, bis der bequemste und leichteste Einlauf des Wassers ins Kolon und dann weiter ins Zökum erreicht ist, wo im allgemeinen die schlimmsten Fäulnisvorgänge zu finden sind. Um diesen Vorgang zu unterstützen, und es angenehmer und mit weniger Spasmen geschehen zu lassen, kann man einen Tampon um das Gummidarmrohr herumlegen, das in den Anus eingeführt wird. Der Tampon soll das Darmrohr etwa 4 cm unterhalb seiner Öffnung umhüllen, so daß er gegen den äußeren Sphinkter angedrückt werden kann, wodurch ein Rückfluß der Flüssigkeit vermieden wird. So braucht sich der Muskel nicht zu kontrahieren, um das Wasser zurückzuhalten, und die Auswirkung dieser Entspannung ist durch den ganzen Darm hindurch zu spüren und vermindert die Neigung zu weiteren Spasmen in seiner ganzen Länge. Der Tampon kann aus einem Korken hergestellt werden: Ein Loch wird hindurchgebohrt für das Gummidarmrohr, und er kann etwas abgerundet werden, damit er keine Schmerzen machen kann. Ein fester kleiner Gummistopfen könnte verwendet werden, um das Korkenbohrloch abzusichern, wenn man die Bohrung vornimmt. Bevor man das Rohr in den Anus einführt, sollte es mit etwas Öl eingefettet werden – etwa mit Olivenöl oder einem der pflanzlichen Fette, die man zum Kochen verwendet. Vaseline sollte nicht dafür genommen werden, weil Mineralölprodukte manchmal karzinogen sind. Das hat sich sogar schon gezeigt bei Mineralöl, das als Laxativum verkauft wurde.

2. Bewegung und Ruhe

Genügend Bewegung, um die Muskeln jeden Tag ein bißchen anzustrengen, ist gescheit, aber das Herz darf nicht zu sehr strapaziert werden bei solchem Zeitvertreib. Spaziergänge auf ebenem Gelände tun gut, und es gibt viele Spiele, die gleichermaßen den Geist wie auch die Muskeln an-

regen, und die recht nützlich sind. Gesunder Menschenverstand muß da entscheiden.

Um nachts gut zu schlafen, muß das Bett groß genug sein, um auch den Decken noch als Auflage zu dienen. Bei schmalen Betten geht das nicht, und das Gewicht der Bettdecken wird vom Patienten aufgefangen. Des weiteren wird in einem schmalen Bett auch nicht die gewünschte Wärme zu halten sein, wie das der Fall ist, wenn die Decken auf dem Bett liegen, anstatt an den Seiten bis auf den Fußboden herunter zu hängen.

Die Decken müssen von guter Qualität sein, warm und leicht. Sie dürfen am Fußende nicht fest eingeschoben werden, so daß sie die Bewegung behindern oder die Füße einengen. Ein Bett, in das der Patient sich wie eine Mumie hineinlegen darf, ist eine Scheußlichkeit. Er muß seine Freiheit darin haben, so daß Entspannung möglich ist. Stumpfsinniges Bettmachen erfordert schließlich Schlafmittel, und solche Narkotika verhindern die Genesung. Diese Art Pflege muß bei unseren Patienten vermieden werden.

Diät, Medikamente und Umwelt sind Faktoren (Additivbelastungen), die den Erfolg oder Mißerfolg der Therapie beeinflussen. Denn jeder Einfluß, der die Genesungsreaktionszyklen behindert oder sie gar blockiert, kann zum Mißerfolg führen. Die folgenden Möglichkeiten wirken auf den Boden ein und die Nahrung, die auf ihm wächst.

3. Störungen beim Transport des Sauerstoffs und bei seiner Nutzung durch Additivbelastungen

Amine gelieren die Gewebeskolloide, behindern ihr Fließen und verkleinern ihr Anlagerungsvermögen für Sauerstoff und andere Substanzen. Salicylate wie Aspirin und ihre Analoga verändern das Hämoglobin, so daß es Sauerstoff nicht mehr überträgt. Sie erzeugen Zyanose und Asphyxie. Bei einem Kampf, wo molekularer Sauerstoff maximal erforderlich ist, sieht man darauf, daß all solche Steinkohlenteerprodukte vermieden werden müssen. Das gilt auch für Kreosote und Insektenvernichtungsmittel. Das Thema Insektizide ist äußerst wichtig, und um Vergiftung durch sie zu vermeiden, ist die Auswahl der Nahrung ein besonderes Problem. Zum Beispiel wird das Korn gespritzt, um einen Schädling zu töten. Das Korn wird gepreßt, um das Öl zu gewinnen. Der gepreßte Ölkuchen wird ans Vieh verfüttert. Das Vieh wird geschlachtet und die Leute, die das Fleisch essen, werden krank, bisweilen tödlich krank sogar. Flugzeuge zur Schäd-

lingsbekämpfung durch Versprühen aus der Luft mit Passagieren an Bord tun nichts weiter, als diese unnützlich zu vergiften. Diese Geflogenheit muß unterbunden werden, denn das Insekt kann eine weit größere Dosis vertragen als der Passagier. Viele Lungenkrebse kommen auf diese Weise in Gang. Aramit, ein häufig benutztes Insektizid, wurde als äußerst karzinogen festgestellt, sogar in nur sehr geringen Spuren. Es wurde zum Spritzen von Früchten und Gemüse verwendet, ist aber jetzt nicht mehr im Gebrauch. Andere Agentien, die zur Verschönerung konservierter Nahrungsmittel verwendet wurden, sind karzinogen durch direkte Wirkung auf die Zelle. Nichtsdestoweniger wirken sie alleschädigend auf verschiedene Weise: durch ihre Einwirkung auf die blutbildenden Organe, und indem sie die Nutzung des Eisens durch das Retikuloendotheliale System blockieren. So ist der Nahrungsmittelschutz, für den die „Food and Drug Administration“ Sorge tragen sollte, nicht wirksam gestaltet.

Es gibt einige besondere Gifte, gegen die die Öffentlichkeit nicht geschützt ist, die aber nicht künstlich beigebracht, sondern vom Boden selbst hinzugeliefert werden. Eins von diesen ist das *Selenium*. Es wird aus dem Boden aufgenommen durch Getreide (Weizen), Erbsen und Linsen. Getreide wächst im mittleren Westen, wo selenhaltiger Boden reichlich vorhanden ist, gleichfalls werden dort Erbsen gezogen, in Büchsen gefüllt und ins ganze Land verschickt. Mehr als einer von unseren Patienten wurde tödlich krank durch Dosen-Erbsen, ohne daß irgendeine Infektion vorgelegen hätte. Die Analyse bewies, daß es der hohe Gehalt an Selen war.

Selenium-Vergiftungen beim Rindvieh wurden zuerst im westlichen Flachland angetroffen. Man hielt es für eine Vergiftung, die der hohen Alkaleszenz des Wassers zuzuschreiben sei, die in diesen Gegenden zu finden ist. Natürlich war das Oberflächenwasser dadurch verdorben. Aber später fand man, daß der Pflanzenbewuchs toxische Selenquantitäten aufwies, über 4 Teile auf 1 Million. Einige Pflanzen, ganz besonders der Astragalus, gedeihen mit Selen, während andere davon abgetötet werden. Die Astragaluspflanze wird daher als Warnzeichen angesehen. Tiere, die ihre Blätter fressen, sterben, da sie manchmal mehrere tausend Teile pro Million enthält. Farmer fanden, daß Weizen, der auf seleniumreichen Böden gewachsen ist, giftig für ihr Vieh und für ihre Hühner ist. So verkaufen sie diesen Weizen und kaufen Korn, das auf einem gesunden Boden gewachsen ist. Toxische Wirkungen sieht man, wenn die Nahrung 4 Millionstel Teile Selen oder mehr enthält. Es gibt 2 Arten von Selenvergif-

tung, die chronische und die akute. Die letztere ist schnell tödlich und entsteht, wenn die Nahrung 20 Millionstel Teile Selen enthält. Die chronischen Wirkungen sind Verlust der Haare, Hufe oder Fingernägel, eine allgemeine Unterernährung, Impotenz und Unfruchtbarkeit. Aus Eiern schlüpfen keine Küken, oder die Hühner können nicht einmal Eier legen.

Gewebsuntersuchungen in der WARBURG-Kammer zeigen, daß die Oxydationen von Glukose, Sukzinat, Laktat und Zitrat blockiert werden, nachdem sie toxischen Mengen von Selen ausgesetzt waren, – daß aber die Oxydation von Para-Phenylendiamin nicht behindert ist. Dies gilt für alle untersuchten Gewebe von Muskeln, Hirn, Niere, Leber und Tumorschnitten. Somit ist nach unserer Ansicht das Selen ein ernsthafter Inhibitor für die Genesung, und es unterstützt die Pathogenese des Krebses und aller anderen Krankheiten aus diesem Grunde. Bisweilen wollten unsere Patienten Dosenerbsen essen und wurden todkrank. Wir verbieten daher Dosenerbsen im Diätplan oder sogar getrocknete Erbsen, es sei denn, man weiß, daß der Boden, auf dem sie gewachsen sind, ungiftig ist.

Das Selen existiert in 2 Formen, in anorganischer und in organischer Verbindung. Die anorganische wird vom Körper leichter ausgeschieden; aber es ist letztlich die Menge, die tödlich wirkt und nicht die Art der Verbindung, in der es aufgenommen wird. Glücklicherweise ist bekannt, daß Selen in schwerem, kleieartigem Boden vorkommt, während sandiger Boden und Korallenriffböden es nicht enthalten. Daher sind Nahrungsmittel, die wie Roggen auf Sand gewachsen sind, frei von diesem Gift. Das ist ein Grund mehr, daß Roggen gegessen werden sollte statt Weizen, der zumeist auf den schweren Böden gewachsen ist, wo Selenium reichlich vorkommt.

Sulfide – im Trinkwasser oder durch Fäulnisbakterien in den Eingeweiden erzeugt – sind auch hoch toxisch. Das ist ein weiterer Grund, tierische Nahrung zu vermeiden, denn wie wir ausführten, können sich Sulfide und Sulfhydril in vielen Formen den Doppelbindungen anfügen, die die FCG aktivieren, und so die Gewebsoxydationen lahmlegen. Ihre Wirkung auf die Darmwandung ist gleich derjenigen der toxischen Amine. Sie lähmen die Muskulatur und die Sekretion von Fermenten und Schleim und verursachen Divertikulose und bei längerer Einwirkung zu guter Letzt eine gangränöse Degeneration.

Die Parathyreoidea-Experimente zeigten, daß die Guanidinbasen eine Gelation der Gewebeskolloide verursachten, die sogar in den großen Venen den Sauerstofftransport verhinderte. Die anderen Amine, die im Ge-

därm gebildet werden durch die Bakterien, die Aminosäuren decarboxylieren, haben die gleiche Wirkung. Für diese Wirkung, die das Vorspiel von Krankheit aller Art ist, sind 3 Faktoren nötig: Die Bakterien müssen dort sein, die Aminosäuren müssen im Übermaß vorhanden sein und die Reaktion des Mediums muß sauer sein. Der Streptococcus fecalis (s. fecalis) zum Beispiel decarboxyliert Arginin zu Agmatin, einem Amin, das nur in verdünnter Lösung durch Diaminoxidase oxydiert wird, aber es inaktiviert Diaminoxidase in konzentrierter Lösung. Die Reaktion des Mediums, in dem sie am wirksamsten ist, liegt zwischen pH 3,5 und 5. Durch solche Bakterien wie B. cadaveris, E. coli, Cl. Welchi, S. fecalis usw. wird Lysin umgewandelt in Kadaverin, Histidin in Histamin, Ornithin in Putrescin, Tyrosin in Tyramin. Einige Bakterien, wie S. fecalis, benötigen eine exogene Quelle von Vitamin B₆, um ihre Decarboxylase zu bilden. Milchsäurebazillen konsumieren gierig Pyridoxalphosphat und können so den S. fecalis und die anderen Bakterien, die dieses Vitamin benötigen, daran hindern, ihre Enzyme zu produzieren. Nur Histidin-Decarboxylase scheint B₆ nicht als Co-Enzym zu benötigen. So gibt es 4 Möglichkeiten, versuchsweise die Produktion der toxischen Amine im Kolon unter Kontrolle zu halten. Die eine ist, den Darm in Bewegung zu halten und nicht ein Übermaß an Eiweißnahrung zu wählen. Die zweite ist, keine tierische Nahrung zu essen, die das B₆ ergänzt, das für zu intensive Bakterienwirkung verantwortlich ist – und drittens das Kolon-Milieu alkalisch zu halten, wie es *normalerweise* sein sollte. Milchsäurebazillen jedoch schaffen ein günstiges Milieu für die Amin-Produktion, und das in größerem Maße, als es ihre Eigenart, Pyridoxalphosphat aufzubrechen, wettmacht. Der Streptococcus fecalis produziert sogar seine eigene Milchsäure, um seine Decarboxylasen zu aktivieren, und macht dabei ein gutes „Geschäft“. – Die Nahrung muß viertens gut gekaut und nicht zu viel Flüssigkeit zum Essen genommen werden; an Nahrungsmenge nur so viel, wie es der Ernährung dienlich ist. Auf diese Weise wird die natürliche Sekretion der Darmwände, die optimal bei etwa pH 8 arbeitet, die Möglichkeit haben, das Feld zu beherrschen. Wenn der Kot fest ist und die Wirkung der Keime begünstigt, wird er nur auf der Außenseite alkalisch befunden, innen dagegen sauer, wo die Toxine gebraut werden. Die vegetarische Kost ist darauf abgestellt, diese Unterteilung zu verhindern und den ganzen Kotballen alkalisch zu erhalten, wie er sein sollte. Eine weitere gefährliche Quelle toxischer Amine ist die antibiotische Therapie, die natürlich vom Arzt kontrolliert werden muß, um abgesichert zu sein.

4. Nahrungszubereitung

Die Nahrung sollte, soweit wie möglich, roh gegessen werden. Das Kochen sollte milde und nicht übertrieben vorgenommen werden, das Dämpfen in einem gut verschlossenen Kessel ist am besten. Die Geräte sollten aus rostfreiem Stahl sein oder, soweit wie möglich, aus Jenaer Glas. Steingut oder Porzellan ist vielleicht gar das beste von allem. Kupferne Kessel sind für einige Zwecke gut, insbesondere um Früchte für die Konservierung vorzubereiten. Es hat eine gewisse antiseptische Wirkung. Aluminium hat seine Vor- und Nachteile. Zu den letzteren gehört die leichte Löslichkeit in Säuren und Alkalien und sogar in destilliertem Wasser.

Einige Forscher haben das Aluminium den Spurenelementen zugerechnet, die für die Körperchemie wesentlich sind, aber in solch geringen Mengen, daß sie keinen Schaden tun können. Dann wird die benötigte Menge jedoch schon aus den Kochgerätschaften zu bestreiten sein. Die Regierung brachte einen umfangreichen Bericht über Aluminiumvergiftung heraus. Diese Arbeit gab einen ausgezeichneten Überblick aus laboratoriumsmäßiger und klinischer Sicht über Todesfälle durch dieses Metall, wenn es unvorschriftsmäßig in der Küche verwendet worden war.

Die Früchte und Gemüse müssen vor ihrer Verwendung gereinigt werden. Das ist aus dem Vorhergesagten offenkundig. Die Verwendung von Seife (reine Kokosfettseife!) Wasser und einer Bürste macht nur geringen Aufwand, um das, was gegessen werden soll, richtig zu reinigen. Die Stellen, wo die Stengel sitzen, und das andere Ende der Frucht sollten auch ausgeschnitten werden, um die Insektizide, die sich dort angehäuft haben, zu entfernen. Es mag gesünder sein, eine wurmstichige Frucht zu kaufen, als eine, die mit Insektiziden aufbereitet wurde; der Boden in Obstgärten, die lange in Kultur sind, ist oft mit Arsenik gesättigt, so daß die Frucht dadurch auch dieses Gift enthält. Es ist eins der schlimmsten. Wenn Kupfer als Insektizid verwendet würde, wäre das, wenn überhaupt, besser für uns alle. Arsenik ist natürlich ein „Auskuppler“. Es verhindert die Wirkungen der Oxydationsenergie, die in energiereichen Phosphatbindungen gespeichert ist. Es ist zudem ein Karzinogen.

Es sollten keine Nahrungsmittel mit Fett gebraten oder gebacken werden, wegen des Akroleins, das durch Dehydrierung des Glycerins aus dem Fett erzeugt wird. Das fördert die Karzinogenese und andere Krankheiten. Die polymerisierenden Akrylaldehyde, die dabei gebildet werden,

geben der karzinogenen Wirkung einen millionenfachen Auftrieb. Ich habe die Folgen dessen in der Praxis viele Male gesehen.

Verdorbene Nahrungsmittel sollten nicht gegessen werden. Wohl aber sollten alle Früchte völlig reif sein.

5. Quantität und Qualität der Nahrung

Hier ist gesunder Menschenverstand alles, was nötig ist: Nicht zuviel trinken, um nicht die Verdauungssäfte zu sehr zu verdünnen; nicht zu große Mahlzeiten essen, um die Darmmuskulatur nicht zu erschöpfen und eine leichte Passage bis zur Entleerung aus dem Körper zu ermöglichen, ohne Restanhäufungen, die Divertikulitis bilden könnten.

6. Diätetische Empfehlungen

Tee und Kaffee sind Drogen und haben keinen Platz in unserer Diät. Der brasilianische Mate ist ebenfalls fehl am Platze wegen seines Koffein- oder Theobromingehalts. Warmes Wasser und Honig geben ein gutes, gesundes Getränk, und die gerade verfügbaren Frucht- und Gemüsesäfte bieten alles, was man wünschen kann. Wenn Orangen- oder Zitronensäfte erlaubt werden, sollten die Schalen zuerst gesäubert werden, und sie sollten gewaschen werden, bevor ihr Saft ausgepreßt wird. Das bezweckt die Entfernung der terpenoiden Öle der Schalen.

Die Nahrungsmittel – Früchte und Gemüse – enthalten genügend Natrium und Kalium, so wie sie die Natur bietet, ohne Zusätze, zu bestem Nutzen. So braucht man für Ernährungszwecke nichts zusätzlich zu salzen. Manchmal ist eine vermehrt kaliumhaltige Diät nützlich, und Tabellen darüber gibt es ja. Bohnen und Erbsen sind reich an Kalium, wie auch alle Früchte und Vegetabilien. Sie sind daher den Fleischarten überlegen. Vorsicht ist geboten bei Spezialgetränken, deren Zusammensetzung nicht bekannt ist, wie auch bei künstlichen Eiskrems und alkoholfreien Drinks. Diese sollten vermieden werden, wie auch die dünngebrauten Biere und koffeinhaltigen Süßgetränke, die im Handel sind. Für unsere Patienten sollten somit gar keine künstlichen Getränke verwendet werden. Arsenikvergiftungen sind mehr als einmal durch schlechte Getränke, und dann sogar massenweise aufgetreten. Weil Weinessig ein komplettiertes Fer-

mentationsprodukt ist, wenn er aus reinen Äpfeln gemacht wurde, ist er ein wertvoller Posten in unserer Diät. Ein bißchen davon an den Salat getan, hilft der Verdauung und liefert Fermente, die auch sehr nützlich sind. Es sind tierische Milchsäureprodukte tunlichst zu vermeiden, da sie die decarboxylierenden Bakterien im Kolon unterstützen. In dieser Beziehung könnte die Nahrung auch geprüft werden bezüglich der Aminosäuren, die sie enthalten und die möglicherweise nur in kleiner Menge gut sind. Erdnüsse sind z. B. eine Nahrung, die nur roh genossen werden sollten da das Rösten Akrolein erzeugt. Ihr großer Gehalt an Arginin wird leicht durch bakterielle Decarboxylierung im Kolon in Agmatin verwandelt, das stark toxische Guanidin-Derivat.

Anstelle eines Präparates sollte Eisen in organischer Form verwendet werden, wie es im Roggen, wenn das ganze Korn fein gemahlen wird, oder im Weizenkeim vorkommt. Jod ist gewöhnlich mangelhaft vorhanden, und etwas Kaliumjodid oder besser noch etwas Seetang jeden Tag ist in den Gegenden, wo der Boden einen Jodmangel aufweist, eine große Hilfe. *Die ungesättigten Fette und Öle fördern die Oxydation*, ihre eigene und die der mehr gesättigten Fette, und sollten bevorzugt werden. Olivenöl ist ein gesundes Fett, Schmalz ist karzinogen. Sorgfältig gewonnenes Erdnußöl und andere ungesättigten Öle erfordern luftdichte Aufbewahrung, um brauchbar zu bleiben. Oxydation zerstört ungesättigte Fettsäuren und macht sie ranzig und damit ungeeignet für den Gebrauch. Wenn sie jedoch ungesättigt in den Körper gelangen, fördern sie die Oxydationen in ihm. (Anm.: Frisches, kaltgeschlagenes Leinöl ist ausgezeichnet.)

Cholesterol wird erzeugt aus kurzkettigen, unoxydierten Fettsäureresten. Diese stammen aus unvollständig verbrannten, gesättigten Fettsäuren. Um ihr Vorkommen zu verhindern, darf man nicht zuviel Fett essen und muß die ungesättigten Fette bevorzugen, da die Doppelbindung den Wasserstoff des alpha-Kohlenstoffatoms so aktiviert, daß sie seine Entfernung erwirkt, so daß Sauerstoff sich anlagern kann. Dies ist wahrscheinlich eine Reaktion freier Radikale, wie wir sie vorher beschrieben haben, die zu einer Spaltung in kurze Ketten von je zwei Kohlenstoffatomen führt. Peroxydbildung freier Radikale durch Anfügung molekularen Sauerstoffs an das freie Radikal würde enden mit einer Spaltung in Ketten mit Carbonylgruppen-Terminalen. Diese würden weitere Dehydrierungen aktivieren und dahin tendieren, den Prozeß fortzuführen. So fördern die ungesättigten Fettsäuren ihre eigenen Oxydationen und neigen dazu,

die Oxydation der gesättigten Fettsäuren in Gang zu bringen. Diese Erklärung ist eine Ableitung aus unserem Postulat und ist im Begriff, jetzt anerkannt zu werden.

Die schneeweißen Fette, die in Konservendosen zu kaufen sind, die nie einen schlechten Geschmack durch Ranzigwerden bekommen können, sind durch Nickelkatalysatoren reduziert worden, um voll gesättigt zu werden. Daher sind gerade sie die Fette, die schwierig zu verbrennen sind und die die Bildung von Cholesterol fördern können. Die Schlußfolgerungen sind einleuchtend. *Frisches Olivenöl ist am besten* für alle Zwecke, es kann sogar statt Butter als Brotaufstrich verwendet werden.

Naturbelassene Nahrungsmittel, die nicht durch Zusätze konserviert oder gar vergiftet sind, sollten bevorzugt werden. Roggen ist das beste Getreidekorn. Es kann als ganzes gekauft und dann gut gewaschen und getrocknet werden. Zu Hause wird es mit einer kleinen Mühle gemahlen, als Brei gekocht oder zu Semmeln oder Brot gebacken. Je feiner es gemahlen wird, um so besser. Jeder sollte den Boden kennen, auf dem seine Nahrung gewachsen ist, aber das ist praktisch nicht möglich, wenigstens nicht für die meisten Leute. Aber wenn man weiß, daß der Boden seleniumfrei und ohne Radioaktivität ist, sollte das, was darauf wächst, gut sein zum Essen – dem Vorhergesagten zufolge.

Es erhebt sich nun die Frage, wie die Nahrung zu essen ist. Das wird bestimmt durch die Natur des Verdauungsprozesses. Der Magen bringt nicht die Nahrung durcheinander wie ein Zementmischer, wie es lange Zeit gelehrt wurde. Die Nahrung kommt an und lagert sich in Schichten, und da das Pepsin und die HCl in den Drüsen des Fundus und des Präpylorus gebildet werden, sollten zuerst Eiweiße gegessen werden, zuletzt Kohlenhydrate, aber besser noch sollten die Mahlzeiten entweder aus Kohlenhydraten oder Eiweiß bestehen, so daß die Verdauung von einem Enzymsystem zur Zeit bewältigt wird, obwohl auch Vorsorge getroffen ist für eine gemischte Ernährung. Diese einfachen Feststellungen schließen die Auswahl der folgenden Nahrungsmittel ein: das beste Fett, die besten Cerealien und schließlich Früchte und Gemüse. Die HAYSche Trennkost ist am besten, ebenso das Vermeiden einer Überladung des Verdauungstraktes. Die beste Art zu essen ist so, wie die Natur es vorsieht. Der Säugling zum Beispiel ist nicht auf drei Mahlzeiten pro Tag eingestellt, wie es der Bequemlichkeit für die Küche entspräche. Kinder verfallen in die Gewohnheit der kleinen Bissen, also zwischen den Mahlzeiten zu essen. Wenn man mengenmäßig addiert, was so an kleinen Imbis-

sen genommen wird, und damit vergleicht, was bei dem Drei-Mahlzeiten-System gegessen wird, würde die Wirtschaftlichkeit der Nahrungsaufnahme und des Stoffwechsels schon in Erscheinung treten, und die bessere Verdauung und der bessere Schlaf werden sich auch einstellen. Es ist weit besser, den Eszimmertisch abzuschaffen und zu dem „Iß-ein-Bißchen“-System überzugehen, um schwere Schädigungen, dicke Bäuche und dicke Doktorrechnungen zu vermeiden. Dies ist die Lösung für die Cholesterin-Gefahr. Man sollte den Laien den Stoffwechsel der Fette erklären, um zu zeigen, wie sorgfältig diese Substanzen abgebaut und dann wieder aufgebaut werden, um sich der Architektur der Spezies anzupassen – und wie das Cholesterin in Wahrheit ein Nebenprodukt ist, das nur in gewisser Hinsicht und Menge von Wert ist. Es ist jedoch kein Problem, wenn die Oxydationen ausreichend ablaufen und die Diät vernünftig ist. Nach all unseren Beobachtungen fallen hohe Cholesterinwerte bald auf normale Cholesterinwerte ab, wenn die FCG wieder wirkt. Die Krebskrankheit hat keinen Einfluß darauf, mag auch der schwankende Verlauf der Kurve, deren Aussagefähigkeit überbewertet wird, noch so schlimm sein. Dennoch beruhigt sie sich zum Normbereich, wenn die normalen Oxydationen zurückgekehrt sind. Einer der leichtesten Wege, um das Übergewicht zu vermeiden, ist die Entwicklung der „Iß-ein-Bißchen“-Gewohnheit und das Vermeiden von „Hauptmahlzeiten“. Dieser Abriß umfaßt so das Problem „in einer Nußschale“. Die Nahrung braucht nicht heiß zu sein, um gegessen zu werden. Tatsächlich bekommt sie besser kühl, jedoch nicht kalt, so daß es den Magen schädigen könnte, und die „Iß-ein-Bißchen“-Gewohnheit steht auch im Einklang hiermit. Man denkt oft, Vegetabilien müßten heiß gegessen werden. Aber das stimmt nicht immer. Ein ganzer Roggenbrot-Tomatensalat, Bohnen- oder sonstige Brötchen können hergerichtet und sogar kalt als köstlich empfunden werden und sehr sättigend sein. Eine Scheibe Melone, ein Apfel, eine Birne oder eine sonstige Frucht, besonders auch die Banane, etwas rohes Gemüse, eine Karotte, eine Zwiebel oder ein Kohlstrunk bedeuten einen guten „Imbiß“, wie es auch ein roher Gemüsesalat tut. Man braucht keine Sorge zu haben, daß es bei diesem System nichts zu essen gibt. Sein Wert liegt darin, bei passender Gelegenheit nicht zuviel zu essen. Gleichzeitig wird die Tyrannei der Küche abgeschafft, und es gibt wenig Schüsseln abzuwaschen.

Eine fleischlose Diät ist völlig ausreichend. Man bedenke, was die Kuh alles aus Gras machen kann. Die meisten Menschen würden Hungers

sterben, wenn sie in einer saftigen Weidelandschaft ausgesetzt würden – aber nicht die Kuh. Sie würde genügend Milch produzieren, um sich selbst, ihr Kalb und die Nachbarskinder mit Protein, Fett, Kohlenhydraten und all den Gewebssalzen zu versorgen, genügend, um außerdem noch Käse zu liefern. Das Gras hat, wie das meiste Gemüse und die Obstsorten, einen perfekten Gehalt an Protein. Einige Sorten wie Erbsen, Linsen und Bohnen haben zuviel. In den Bohnen essenden Ländern wie Brasilien werden die Bohnen mit Reis und Maniokpulver vermischt, um den Kohlenhydratgehalt anzuheben. Dies ist eine übernommene Gewohnheit, nicht etwa aufgebaut auf der chemischen Analyse der Bohne, sondern auf der Grundlage der Überlebensanalyse, und sie wird durch natürlichen Instinkt als weise erkannt. Ein paar aktuelle Nahrungsmittelanalysen werden sich als nützlich erweisen.

7. Auswahl der Eiweißnahrung

Wir wollen einmal den Eiweißgehalt von Fleisch, Gemüse und Früchten miteinander vergleichen. 500g rohes Rindfleisch ohne Knochen enthält 84,5g Protein. Rindfleisch mit Knochen hat 73,5g Eiweiß und Beefsteakhackfleisch enthält 73g Eiweiß. Eine Tasse voll Roggenmehl (80g), enthält 7,5g Eiweiß oder etwa 43g pro Pfund. Das ist ungefähr die Hälfte des Proteingehalts von Fleisch (im Durchschnitt). Nüsse haben 9–10% Protein, Milch nur 3,5%. Leber 20% und getrocknete Linsen 25%, Salat und Kohl ungefähr 1,5%. 100g Erdnußbutter hat 26,1g, eiweißhaltiges Brot hat etwa 2% Protein, Rosenkohl etwa 4%. Spargelkohl 4%, Kartoffeln 2,4%. Erbsen etwa 23% und Bohnen 21,4%.

Da der tägliche Eiweißbedarf eines Menschen durchschnittlicher Größe, der leichte Arbeit tut, nur 0,3g pro kg Körpergewicht beträgt, das sind bei 80kg 24g FW pro Tag, würden somit eine gute Schüssel Erbsen- oder Bohnensuppe, eine oder zwei Schnitten Brot und ein bißchen Grünzeug (gekocht oder als Salat) alles bieten, was er an Protein nötig hat. Man braucht ferner die Salze, Vitamine, die ungesättigten Fettsäuren und Kohlenhydrate. Kleie oder Weizen bietet 12,4% Protein, 3,4% Fett, 4,2% Kohlenhydrate und 7,8% Aschenbestandteile sowie auf je 100g 94mg Kalzium, 1,312mg Phosphor, 10,3mg Eisen, 0,37mg Thiamin, 0,39mg Riboflavin, aber keine Ascorbinsäure. Fleisch hat ebenfalls keine Ascorbinsäure, aber Äpfel haben 5mg%, Bananen 10mg% und Kohl 50mg%.

So wird eine gemischte, tierereiweißfreie Kost je nach Geschmack alle Nährstoffe enthalten, die man möchte oder nötig hat. Einige Dinge, wie Bohnen, Erbsen und Nüsse, sollten sparsam gegessen werden, besonders Erdnüsse mit ihrem hohen Arginingehalt. *Hefe, die reichste Quelle von Vitaminen, ist verboten wegen ihres hohen Diamin-Toxingehaltes.*

Die praktische Bedeutung der vegetarischen Diät wird deutlich bei den Fällen mit leukämischem Blutverfall. Ein halbes Hundert Bluttransfusionen vermochten nicht, das Blutbild zum Normalen oder auch nur bis zur Hälfte des Normalen anzuheben. Aber ohne auch nur eine Transfusion bekam nach der SSR-Behandlung jeder dieser Fälle einen normalen Blutstatus wieder – bei ausschließlicher Kost von Vegetabilien, Früchten und Getreide, ohne jegliche, wie auch immer geartete Medikation. Das dauerte zwar ein paar Monate, aber die Heilung wurde schon deutlich innerhalb eines Monats, nachdem die Behandlung begonnen worden war und die Diät zur Wirkung kam. Mr. J.K. nahm einen Monat lang täglich 2 Pfund zu. Mrs. Mac A. tat das ebenfalls, und zahllose andere auch.

Bei derselben Diät haben monströse Frauen an Gewicht abgenommen und bekamen höchst attraktive Proportionen und Kurven, nachdem die Behandlung den Oxydationsvorgängen auf die Sprünge half. So bestimmen Diät und Oxydationskapazität die Leistungsfähigkeit des Gewebes und die Gesundheit. Die Natur ist immer schön, wenn sie unbehindert ist. Sie macht auch fröhlich und belohnt einen für diätetische Sorgfalt.

28. Teil

Verhütung von Krebs, Allergie und Infektion

Diese ganze Arbeit hat mit Exaktheit darzulegen versucht, wie eine Prophylaxe und Therapie der systematisch beschriebenen und einiger anderer, nicht einzuordnender Krankheiten grundsätzlich erfolgen kann. Man sollte jedoch noch quasi diese kurze Zusammenfassung als Memorandum lesen.

Die Rolle, die eine unterdrückte oder versteckte Infektion als Ursache chronischer Krankheiten spielt, ist in Einzelheiten erläutert worden. Es ist nur logisch, daß solche Foki, soweit überhaupt möglich, entfernt werden sollten. Die meisten von ihnen können beseitigt werden, wenn sie beizeiten entdeckt wurden. So sind das tote Zähne, infizierte Zahnwurzeln, die vernarbte, versteckte Tonsille und dazugehörige, verhärtete Lymphknoten, die infizierte Appendix, die vor Jahren einen akuten Schub zeigte, oder die infizierte Gallenblase. Die meisten dieser Quellen des Leidens und vorzeitigen Todes lassen sich durch chirurgische Kunst diagnostizieren und entfernen, ohne zu große Belastung des Patienten.

Der Magen-Darm-Trakt als Ursprungsort toxischer Amine und der Symbiose von Viren mit verschiedenen Darmbakterien erfordert alle Aufmerksamkeit bei der besprochenen Diät und Darnpflege.

So sollte der Einlauf häufig und verständig angewandt werden zur Kräftigung der Darmwandung durch Wegspülen der Toxine, die sie lähmen und Divertikulitis verursachen. Spezielle Darmspülungssysteme sind meist überall verfügbar, aber wo das nicht zutrifft, oder wenn einem das nicht paßt, kann man den Einlauf zu Hause mit ebensogutem Erfolg anwenden lernen. Das ist am Anfang des 27. Kapitels (Pflege des Patienten) beschrieben. Richtige Ernährung hinsichtlich Qualität und Quantität ist im Text ebenso ausreichend erörtert worden. Aber einige Faktoren bedürfen noch einmal nachdrücklicher Hervorhebung.

Bei der Auswahl der Nahrungsmittel ist die Vermeidung selenhaltigen Getreides erforderlich, wie Weizen, Erbsen usw., und solcher Nahrungsmittel, die mit Insektiziden vergiftet sind. Es liegt im Machtbereich der „Food and Drug Administration“, die ganze Nahrungsmittelvergiftungssituation zu korrigieren, und gerade jetzt verlangt die Verärgerung der Öffentlichkeit über die Insektizide und die karzinogenen Verunreinigungen der Nahrungsmittel unbedingt eine Schutzaktion. Aber diese Aktion ist sogar auch jetzt noch so dürftig, wie sie nur sein kann; und gegen die Selen-Verunreinigungen ist bis jetzt keine Schutzmaßnahme bekannt geworden. Wenn solch ein Versäumnis andauert, wird es notwendig sein, eine bäuerliche Selbsthilfe zu organisieren für diejenigen, die es können.

Es ist anzustreben, daß der Boden auf wissenschaftlicher Basis fruchtbar gemacht wird durch organische Prozeduren, so daß die Pflanzen richtig ernährt, gesund und widerstandsfähig gegen Insektenbefall werden. Tatsächlich ist erwiesen, daß Insekten kranke Pflanzen lieber befallen als gutes, gesundes Saatgut. Seleniumfreier Boden muß bewirtschaftet werden, und ein sinnvoller Fruchtwechsel muß eingehalten werden.

Vollkorn-Roggen ist hier das bevorzugte Getreide. Das heile Korn sollte gekaut, gewaschen, getrocknet und feingemahlen werden, um Brot und Semmel zu Hause davon zu backen, und um einen Brei daraus zu machen. Frisch gemahlene Getreide verdient den Vorzug.

Wenn irgend möglich, sollte Honig statt Zucker verwendet werden, und Olivenöl vorzüglich vor anderen Fetten.

Die Nahrung sollte nicht mit Fett gebraten oder geröstet werden, und natürlich sollten überhaupt keine tierischen Eiweiße verwendet werden.

Um mit den persönlichen Nöten fertig zu werden, sollten ausreichende Übungen vorgenommen werden, vor allem solche, wie die Massage der Bauchorgane. Den Fußboden schrubben und Arbeit an der Waschruffel sind die besten Muskelübungen. Wenn keine Garten- oder Hausarbeit zu tun ist, werden Golf, Tennis oder Schwimmen nützlich sein – mit dem zusätzlichen Vorzug, den Geist anzuregen. Jeden Tag müssen die Muskeln ein wenig betätigt werden.

Viel Schlaf, frei von Angst und Sorge, ein reines Gewissen, Sichselbst-Vergessen und ein gesundes Interesse am Wohlergehen anderer sowie das Vorherrschen konstruktiver Gepflogenheiten – das alles hat einen guten Einfluß auf den Kreislauf und verhindert, daß schädliche geistige Einflüsse die Körperchemie beherrschen. Dies trifft besonders zu in bezug auf die schädliche Sekretion von Adrenalin, Adrenochrom usw., das heißt, wenn sie in den Kreislauf durch Seelenqual und Sorge, Furcht und Unsicherheit einfließen. Viele Amine besitzen ein hohes Reduktionsvermögen, können die FCG der Gewebszellen inaktivieren und dadurch die letzteren dem Zugriff anderer Pathogene aussetzen. Gerade die toxischen Amine tun es, die aus dem pathologischen Darmmilieu bei Dysbakterie absorbiert werden. Zu diesem Aspekt, passend wurden bei psychiatrischen Forschungen kürzlich toxische Amine gefunden, die die Hirnfunktion durcheinanderbrachten. Der beruhigende Einfluß der Religion war noch bei unseren Vorfahren erkennbar. Sie hatten Mut, waren nicht der Nervosität unterworfen und brauchten keine Beruhigungsmittel zu nehmen – und sie hatten viel weniger Krebs als unsere Generation. Ziellose

Politik war unbekannt, und Verrat in hohen Stellungen wurde nicht geduldet. Die Menschen hatten ein Recht auf Vertrauen zu ihrer Regierung, und es gab keine Einkommensteuer, die sie um die Früchte ihrer Arbeit hätte bringen können. In der Tat, sie ließen den Teufel aus wichtigen Angelegenheiten heraus, anstatt ihn die Dinge leiten zu lassen, wie es heutzutage in der ganzen Welt geschieht. Die Bürokratie versuchte, der nationalen Wohlfahrt zu dienen, anstatt sie zu verraten, wie es heute der Fall ist, und – wie es jeder denkende Bürger weiß. In jenen Tagen konnte man noch seine Stimme erheben, und es gab „etwas, was man dafür tun“ konnte, um jemandem Genugtuung zu verschaffen. Heute ist genau das Gegenteil der Fall, und die Leute sind beunruhigt über ihr eigenes Schicksal und die Zukunft ihrer Schutzbefohlenen. Entsetzen ergreift gegenwärtig die Welt, und mit ihm fordern die beiden häufigsten Todesursachen – Herzkrankheit und Krebs – immer höheren Tribut.

Wie der seelische Einfluß die Reflexe, die Verdauung und Darmbewegungen beherrscht, soll hier noch erörtert werden. Spastische Därme mit trockenen Wandungen führen zur Unfähigkeit, die rapide zunehmenden Bakteriengifte auszuschcheiden, und begleiten die seelische Unsicherheit, die diese Zustände herbeiführt. Ruhige Freude dagegen wirkt günstig.

Für die Verhütung des Krebses ist es wichtig, einmal die Struktur und das Verhalten des unteren Endteils des Dickdarms zu betrachten, nämlich des Colon descendens, des Sigmoidsphinkters und der Ampulla recti bzw. des Sigmoidlumens, das am inneren Analring endet, des kurzen Rektalkarinals und des äußeren Analsphinktermuskels. Mancher Dickdarmkrebs ist in diesem Bereich lokalisiert, und manche Intoxikation entwickelt sich in der Sigmoid-Cavität, die den Körper generell vergiftet und das Krebswachstum in anderen Teilen begünstigt, die anoxischen Einflüssen ausgesetzt sind. Man muß dann achtgeben auf die Ursachen der Anoxie in jedem besonders gearteten Gewebe. Manche Information über diese Angelegenheit ist unzuverlässig. Man sagt wohl, daß ein Schlag gegen die Brust nicht gleich Krebs verursacht. Vielfach ist das richtig, aber jemand, der eine lange Erfahrung in der ärztlichen Praxis hat, weiß das besser und kann sich an besondere Beispiele erinnern, wo der Besenstiel daran schuld war. Es hängt von der tiefreichenden Schädigung der Blutgefäße ab und der resultierenden Kreislaufblockade. Ferner sind die Anoxie, die intestinalen Diamine und das Virus oder irgendein anderes Karzinogen aus der Nahrung oder aus einer alten Fokusnarbe die weiteren Elemente, die noch nötig sind. Der Schlag war wohl nicht zu vermeiden, die Narbe aber kann er-

kannt und entfernt werden; und der Darm kann trainiert werden, keine Diamine zu produzieren, die als Schrittmacher für die neoplastische Entartung dienen könnten.

Krebs des Dickdarms, der Sigmalexur und besonders der Sigmacavität (bzw. der Ampulla recti) kommt bei Leuten vor, die es versäumen, ihren Dickdarm ein- oder zweimal am Tag zu entleeren, und besonders auch bei jeder solchen Gelegenheit die Sigmacavität ganz vollständig zu entleeren. Die Opfer sind gewöhnlich nervöse Leute, die den Akt der Defäkation unterdrücken, weil sie irgend etwas anderes tun zu müssen glauben. Gewöhnlich sind sie auf Reisen und müssen das Flugzeug haben oder rechtzeitig zur Arbeit erscheinen usw. Wenn sie gar in Europa herumreisen, um gut und viel zu essen, kann sich die Anhäufung des Genossen in ihrem Sigmabereich höchst unheilvoll auswirken. Denn richtige Darmentleerung auf fremden Toiletten ist nicht jedermanns Sache, und die schwere Fleischkost, zuviel Alkohol und schlechter Kaffee oder Tee gestalten die Situation für das arme Sigmoid höchst schwierig. Nach solchen Reisen ist das Sigma gelähmt und wird nicht einmal mehr die ganze Füllung, die es gerade hat, loswerden können. Es hat seine peristaltische Fähigkeit verloren, die normalerweise den Inhalt herausbringt durch den Anus, ohne einen Rest zurückzulassen. Bei manchen kommt nur der „Überlauf“ heraus, und eine große Portion bleibt drin. Hier nutzen dann die Bakterien ihre Chance, alles Verfügbare fortgesetzt zu reinfizieren und die Intoxikation auf höchsten Touren in Gang zu halten. Die Darmwandung wird vergiftet, so daß sie nicht die nötige Energie erzeugen kann für die Kontraktion der Muskelfasern. Der Druck, der sich durch die Anhäufung innen entwickelt hat, bewirkt eine Gasbildung, daß die Wandung sich dehnt und Säckchen oder Divertikel bildet, die die Fäzes unbeschränkt behalten, so daß sie die Wandung noch mehr vergiften und sie in einem Circulus vitiosus noch mehr dilatieren.

Unvermeidlich ergibt sich die Notwendigkeit, die angehäuften Fäzes auszuwaschen und das Auswaschen auch fortzusetzen. Dies sollte zweimal am Tag oder öfter geschehen, gerade wie es der Fall erfordert, um wenigstens die Ampulle rein und frei von den lähmenden Giften zu halten. Dann aber braucht das Verdauungssystem, das allgemein von den fäkalen Toxinen vergiftet worden ist, eine Förderung seines Oxydationsvermögens, um irgendwelche vergifteten Gewebe und besonders die Darmwandung selbst damit zu unterstützen. Es sollte auch verständlich sein, daß nicht nur das Sigmoid durch die Obstipation geschädigt worden ist, son-

dern das ganze Kolon und besonders das Zökum am Anfangsteil des Kolons. Eine konstitutionelle Hilfe ist nötig, um der Darmwand die Befreiung aus seiner FCG-Inaktivierung zu ermöglichen, so daß sie wieder anfangen kann, Muskelkontraktionen zu haben und auch wieder überschüssige Sekretionen. Jedoch werden die täglichen Spülungen – so oft wie nötig gemacht – dem Darm sowohl Erholung gewähren als auch die Quelle der Vergiftung beseitigen. Die Diät wird ebenfalls dazu beitragen, die Substanzen zu verringern, die Gifte durch Mitwirkung der Bakterien produzieren.

Wenn diese Prozedur lange genug fortgesetzt worden ist, wird der Darm seine normalen peristaltischen Eigenschaften wiedergewinnen, und die peristaltische Welle wird fortlaufen auch über die beiden Sphinkteren des Anus hinweg nach außen. Es ist ein Irrtum, zu behaupten, daß Darmspülungen, *lege artis* ausgeführt, zu einer Gewohnheit werden, die man später nicht wieder ablegen kann. Tatsächlich ist die bestmögliche Unterstützung der Heilung auf dem Wege über die Darmspülung zu gewinnen. Sie wird ausklingen mit der völligen Entleerung des Darmes, wie man sie bei gesunden Kindern beobachtet. Das Herz, der Darm und alle anderen Gewebe werden dann den Nutzen davon haben und den Vorzug, gesund zu bleiben.

29. Teil

Mögliche Ursachen von Fehlschlägen

1. Statistische Anmerkungen

Bei den akuten, besonders bei den hochakuten Infektionen, gibt es keine Diätprobleme: der Patient ist nicht imstande, Nahrung aufzunehmen, und hat im allgemeinen ausgebrochen, was er bei sich hatte; die Darmspülung tut ein übriges. Die Injektion wird in diesen Fällen in stärkerer Konzentration gegeben. Die Heilungen sind schnell verlaufen mit bester Gewebswiederherstellung. Eine Ampulle des SSR hat den Verlauf oft genug in ein paar Tagen sofort zur Genesung hin gewendet, nachdem die besten Antibiotika, z. B. bei doppelseitiger Pneumonie, versagt hatten und die Schwester dem Doktor mitteilte, daß sein Patient bis morgen nicht mehr leben würde. Der ätiologische Faktor ist aus dem Wege geräumt, bevor das Leben des Patienten gefährdet wurde.

Der Heilungsverlauf ist bei allen chronischen Fällen verschieden. Wenn die Eß- und Trinkgewohnheiten der Vergangenheit den Sinn beherrschen, mag die Genesung so lange weitergehen, wie der Patient unter Kontrolle ist. Aber wenn es ihm gut genug geht, daß er sich frei bewegen kann, fällt er in die Lebensweise zurück, die zu seiner Krankheit führte. Bei Krebsfällen ist der ätiologische Faktor nicht gänzlich aus dem Wege geräumt, bis die Geschwulst vollständig absorbiert worden ist und der Infektionsfokus, der dem Toxin zum Dasein verhalf, bereinigt und durch eine späte Reaktion absorbiert wurde. Sogar dann können ein paar alte Narben, etwa von einer früheren Syphilis, immer noch maligne Zellen beherbergen, die ihnen gerade in den Weg kamen. Später kann noch immer eine Reaktion notwendig werden, um diese Herde auszuräumen, obwohl sie im allgemeinen verschwinden, bevor der ursprüngliche Infektionsherd bereinigt worden ist.

Gegen die Vorschrift der Diät und Lebensweise zu verstoßen, bevor jemand völlig geheilt und der Kurerfolg „abgerundet“ ist, fördert die Entwicklung der Antagonisten der Carbonylgruppen und löscht möglicherweise deren Abwehr aus. Toxische Amine, die aus Fleisch im Dickdarm gebildet werden, die schädlichen Stickstoffderivate im Kaffee oder Tee, die Teerprodukte von Rauch und gerösteten Kaffeebohnen, ferner Sulfide aus Kaffee oder Sulfide, die sich im Intestinaltrakt entwickelten durch Bakterieneinwirkung auf Eier und Fleisch, sowie Sulfide im Trinkwasser – diese alle behindern die Carbonyl-Aktivität oder löschen sie aus und blockieren die aktivierende Kraft der konjugierten Doppelbindungssysteme. Die Patienten sind gewöhnlich dankbar, daß ein Plan für ihre

Lebensweise ausgearbeitet wurde, der ihnen hilft, gesund zu werden – aber leider nicht alle denken so. Vielleicht 30 % wollen diese Vorschrift abtun, sobald sie denken, daß es ihnen gut geht – was immer zu früh ist! Und dann kann es einen langsamen Rückgang des Genesungsprozesses geben. Vielleicht 30 Prozent unserer Patienten vergeuden ihre Chance, gesund zu werden, wegen ihres ungezügelter Appetits. Andere sind ruiniert worden durch Bestrahlung: während sie sich sogar 10 Jahre lang bessern mögen, so daß sie glauben, sie wären gesund, sind sie doch nicht richtig geheilt worden und können es niemals werden. Zuguterletzt wird eine Bestrahlungsanämie die wiederhergestellte Körperchemie besiegen. In anderen Fällen, wo ausgedehnte Untersuchungen oder eine Belastung des Abdomens durch Aussaat maligner Zellen während einer notwendigen Operation stattfanden, kann die der Heilung folgende Absorption des neoplastischen Gewebes weitverzweigte Adhäsionen verursachen, die die Eingeweide bei der Kontraktion abschnüren und in ihrer Funktion behindern können. Gallenwegs- und Darmverschluß kann so zustande kommen, oder der Pylorus kann „zuheilen“. Zeitweilig sind die Adhäsionen so dicht, daß es unmöglich ist, die Situation chirurgisch zu bereinigen. Embolie ist eine gelegentliche Ursache des Mißerfolgs bei schnell genesenden Fällen. Auf diese Weise wird bei einer Reihe weit fortgeschrittener Fälle nur eine *Heilungsquote* von 46% angegeben durch Experten dieser Behandlungsart. Bei anderen Serien, wo die meisten Fälle nicht im Terminalstadium waren, und man eine hohe Heilungsquote erwarten würde, sind nur 72 % geheilt. Unter den Versagern waren auch einige, die nicht durch ein zu frühes Aufgeben der vorgeschriebenen Lebensweise verursacht waren. Etwas im System zerstörte das SSR, so hatte es keine Wirkung mehr.

2. Magnetische Gesichtspunkte hinsichtlich der Karzinogenese und ihrer Heilung

Schon von 1920 an berichteten behandelte Krebspatienten, die von den westlichen Teilen des Landes nach Detroit unterwegs waren, daß sie sich viel besser fühlten, nachdem sie den östlich von Ypsilanti gelegenen Teil von Michigan erreicht hatten. Die Berichte waren zu zahlreich, als daß man sie hätte ignorieren können, daher untersuchten wir den Distrikt zwischen Detroit, Ypsilanti, Wayne und Redford. Nachdem wir Alpha-, Beta-, Gamma- und Kosmische Strahlen als Ursache ausgeschlossen hat-

ten, entschieden wir uns, den erdmagnetischen Einfluß des Distrikts als Ursache dafür anzusehen. Die Magnetnadel wich weniger als 20 Grad von der Horizontalen ab, und der Kraftfluß war dichter als der an ungünstigen Orten.

Wir fanden viele Ortsansässige des Distrikts, die schnell und auf leichte Art geheilt wurden von ausgedehntem, neoplastischen Befall der lebenswichtigen Organe, und die Heilungen waren beständig und vollkommen. So wurde also unterwegs sowohl der Heilungsprozeß als auch das Wohlbefinden der Patienten begünstigt. Der Boden bestand aus fruchtbarem, sandigem, schwarzem, glänzendem Lehm mit reicher Vegetation und vielen Erdwürmern und Raupen – so stellten wir uns vor, daß der magnetische Kraftfluß die Bodengestaltung hinsichtlich der Flora und Fauna in der beschriebenen Art begünstigt. Jahrhundertelange Düngung durch tierische Exkrete und Verwesung organischer Materie, die die Eisen-Porphyrin-Verbindungen aus Galle, Blut und Fleisch mit paramagnetischem Sauerstoff versorgte, profitierte aus dem magnetischen Kraftfluß, um ihren Bodengestaltungseinfluß zu intensivieren. Hier gewachsene Nahrungsmittel waren deshalb die allerbesten.

Das Krebsvorkommen aber war dort so häufig und die Neoplasmen dann so bösartig, wie man es sonst nirgendwo fand. Aber die Heilungen von Krebs durch die hier beschriebene Therapie waren außergewöhnlich schnell und leicht. Sowohl die Karzinogenese als auch ihre Umkehrung beruhen nun aber auf der Wirkung Freier Radikale. Die erstere ist anoxisch, während der Umkehrungsprozeß paramagnetischen Sauerstoff und Peroxyde Freier Radikale als Hauptakteure einsetzt. So konzentriert sich der Sauerstoff in den Geweben, weil er eine 4000mal größere magnetische Suszeptibilität besitzt als die meisten anderen Elemente, mit Ausnahme des Eisens, mit dem er zusammenwirkt. An den aktivierten Stellen der Mitochondrien wirken Sauerstoff und Eisen zusammen mit anderen paramagnetischen Substanzen (wie ionisiertem Kalzium), um die Wirkungsintensität der Funktion und entgiftender Oxydationen zu erhöhen.

Bestätigend sind die verstärkenden Effekte der magnetischen Stürme, die sich alle 27 Tage mit der Sonnenumdrehung ereignen, sowohl auf die neoplastische Aktivität als auch auf ihre Hemmung und Rückläufigkeit zum normalen Zustand. Hierbei werden die Heilungsprozesse wiederum überproportional und ohne Zweifel aus denselben Gründen gefördert, denn durch die Anwesenheit des paramagnetischen Sauerstoffs und der Spurenelemente halten die Mitochondrien die aktivierten Carbonylgrup-

pen, die Chinone sowie das notwendige Kalzium an ihren aktivierten Stellen fest. Unsere postulierten Behauptungen über diese Dinge waren vor Jahrzehnten angegriffen worden, werden aber jetzt gerade bestätigt durch moderne Mikrobiologen, sogar einschließlich der blockierenden Wirkungen des Guanidins. Wir glauben, daß durch die Elektronendynamik der Doppelbindung wie beim Carbonyl und bei seiner aktivierenden Äthylenbrücke auch eine magnetische Suszeptibilität entsteht, wobei dann ihre Dehydrierungen auch beschleunigt werden. Antagonistisch wirken Quecksilbersalze, Amine und Sulfide. Gegen sie schützt Zyanid, obwohl dieses auf das Cytochrom-System blockierend wirkt, aber letzten Endes bestrebt ist, die maligne Entartung zu verhindern. Dies deutet darauf hin, daß *das primäre Krankheitsgeschehen beim Krebs ein Ausfall der Protonenbeseitigung ist und das sekundäre der Fortfall des Elektronentransports.*

3. Radiologische Beeinträchtigungen

Es gibt radiologische Einflüsse des Bodens in gewissen Gegenden, die durch den GEIGER-Zähler festzustellen sind und auf die man achten müßte. Einige Bezirke haben nicht genügend Strahlung, um ernstlich den Heilungsverlauf zu gefährden oder auch nur die „Überlebens-Chemie“. In solchen Gebieten ist die Sterblichkeitsziffer an Krebs niedriger, und hier sind auch die Heilungen von Krebs viel befriedigender in ihrem Verlauf und in ihrer statistischen Häufigkeit. Detroit und die Gestade der Großen Seen haben sich als erfreulich in dieser Hinsicht erwiesen, während weiter nach Michigan hinein, wie westlich von Ypsilanti, die Patienten sich nicht so gut machen, und der GEIGER-Zähler registriert dort höhere Beträge. Der Unterschied ist wahrnehmbar für Patienten, die vom westlichen Michigan nach Detroit reisen. So haben viele berichtet, daß sie sich besser fühlten, als sie östlich von Ypsilanti ankamen, so daß dieses zu denken geben sollte. Diejenigen, die die stark strahlenden Bezirke verließen, um zur Behandlung nach Detroit zu kommen, bekamen bald Heimweh und mußten zurückkehren. Zu Hause bemerkten sie eine Verzögerung in ihrer Genesung, und sie blieben sogar noch in allem zurück, wenn Nahrung und Wasser von Detroit geschickt wurde. Es scheint, als wären sie an die Strahlungen gewöhnt, gerade wie bei einer Drogen-, Alkohol- oder Tabaksucht. Die schlimmen Auswirkungen der Strahlungen sind

völlig verständlich, wenn man den Schaden bedenkt, der schon bei nur leichter Einwirkung von Röntgenstrahlen oder Radium entsteht. Die Fachleute sind sich darüber einig, daß keine Strahlungsmenge zu klein ist, um nicht einen meßbaren, nachteiligen Effekt auf die Lebensdauer, die Gesundheit und das Wohlbefinden des Individuums zu haben, und auch auf die Entwicklung seiner Nachkommenschaft. Aus diesem Grunde sollten unnötige, häufige Röntgenaufnahmen vermieden werden. Bestrahlungen mit Radium, Röntgenstrahlen und Kobalt sind als überholte und äußerst gefährliche Experimente zu betrachten, die niemals einen langfristig günstigen Ergebnisbericht bei echtem Krebs aufzuweisen hatten. Im Gegenteil, sie stimulieren den neoplastischen Zustand und fördern sogar neues Krebswachstum im Randbezirk und tief unter der Schädigung, die behandelt wird. Daß die körpereigene „Überlebens-Chemie“ durch Bestrahlung zerstört wird, ist aus den hereditären Defekten bei der Nachkommenschaft von Radiologen ersichtlich. Diese zeigt bei 10 000 Kindern von Radiologen zweimal so häufig das Auftreten von Krebs und mehr Defekte an Augen, Herz und Blut als bei Kindern von Ärzten, die nicht der Strahlung in diesem Maße ausgesetzt waren. 8–10mal mehr Radiologen sterben an Leukämie als Allgemeinpraktiker (Am. Roentgen Ray Soc. Trans. 1954). Sicherlich ist dieses Opfer der Radiologen bei der Bekämpfung des Krebses niemals voll gewürdigt worden.

Die Bezirke starker Strahlungen sind nicht immer groß und kommen mehr fleckenartig vor. Bisweilen kann man 40 Meilen entfernt von einem Bezirk starker Strahlung den biologisch allerbesten finden. Das trifft besonders zu für Columbus, Ohio. Diejenigen, die therapeutischer Bestrahlung ausgesetzt waren, zeigen bei unserer Therapie nicht so gute Genesungserfolge wie diejenigen, die ihr nicht ausgesetzt waren. Alles hängt von der Bestrahlungsdosis ab. Seit einigen Jahren kann man jetzt beobachten, daß der seriöse Radiologe sehr kurzfristig exponiert; und oft gibt er überhaupt nichts, weil er die Therapie als gefährliches Risiko ansieht, sondern er rollt den Patienten nur für eine Weile unter den Apparat und dann wieder weg, ohne ihn überhaupt eingeschaltet zu haben. So ist das ein Plazebo der Barmherzigkeit. Er kann noch bedeutungsvoller sein (bei Patienten, denen gesagt wurde, sie wären bestrahlt worden, es aber tatsächlich nicht waren) wegen der Heilung nach der hier beschriebenen SSR-Behandlung. Bei solchen Fällen folgen die Reaktionen natürlich demselben Verlauf wie bei anderen, nicht bestrahlten Personen, und die heilenden Kräfte sind nicht vermindert. Toter Knochen ist dabei nicht an-

zutreffen mit sekundären Auswirkungen und giftigen Stoffwechselprodukten, die in die Blutbahn gelangen könnten. Weiterhin entwickeln die neoplastischen Organe einen normalen Verdauungs- und Zellstoffwechsel, statt durch unkontrollierbare Agentien zum Wachsen stimuliert zu werden. Es muß daran erinnert werden, daß die körpereigene „Überlebens-Chemie“ sich abspielt in den äußeren Elektronenschalen des Atoms, dem Feld, das von der Natur für den Ablauf physiologischer Reaktionen und ihrer pathologischen Variationen vorgesehen ist. Die Strahlungen, die auf den Kern des Atoms einwirken, verursachen eine Art von Resonanzveränderung, zu deren Bekämpfung die SSR-Strukturen nicht geeignet sind. Aus dem gleichen Grunde aber haben Röntgenstrahlen, Radium sowie die Isotope keine Chance, jemals Krebs zu heilen.

Die destruktive Wirkung der Strahlung kann sinnvoll konzentriert werden, um die oberflächlichen Lagen eines Gewebes abzutöten. Aus diesem Grunde können die Basalzellenkrebsse der Haut, die nicht tiefer eindringen als ein paar Millimeter, zerstört werden durch Bestrahlung in einer Weise, die vergleichbar ist der Wirkung der Percy-Kauterisation mit dem heißen Eisen, oder der exkorierenden Wirkung von Zinkchlorid und anderer destruktiver Chemikalien. Die destruktive Wirkung ist aber nicht nur auf die oberflächliche Lage begrenzt, sondern reicht tief genug, um teilweise das darunterliegende Gewebe zu schädigen, und steht so in Einklang mit WARBURGs Postulat über die Karzinogenese. Die sich entwickelnde Fibrose ist auch eine Ursache der Anoxie, was auf der gleichen Linie liegt mit WARBURGs Schlußfolgerungen über die Ursache des Krebses. Die hochmalignen Krebsse, die unter oder nach den therapeutisch bestrahlten Krebsen aufschießen, sind ein Beispiel dieser destruktiven Wirkung. In gleicher Weise werden Stränge von Krebszellen, die bis tief unter die Oberfläche vorgedrungen sind, stimuliert, sich heftiger zu reproduzieren. Daß sie früher den Tod herbeiführen, steht in Übereinstimmung mit den Statistiken, die jetzt sorgfältig zusammengetragen werden.

4. Umweltfaktoren und hochpolare Doppelbindungen

Hochpolare Doppelbindungen aus der Umwelt können Freie Radikale des zellulären Hochleistungsoxydationsprozesses anlagern, insbesondere diejenigen, die während der SSR-Oxydationen entwickelt wurden und den Genesungsprozeß sogar blockieren, bevor er richtig anfängt. Leucht-

gas, Abgase aus Verbrennungsmaschinen, Schornsteinrauch aus Ölheizungsanlagen, Malerfarblösungsmittel und Fußbodenpflege und Nitromittel, viele terpenoide Substanzen, wie diejenigen in den Schalen der Zitrusfrüchte oder in Lacken und sogar zuviel Karotin in der Nahrung sind zu vermeiden. Der Krebspatient zum Beispiel ist ein wenig nachtblind, einfach, weil er nicht Karotin zu Vitamin A so wirkungsvoll oxydieren kann wie er sollte. Er sollte sein Vitamin A bekommen in Form von Lebertran, und nicht als Provitamin, das als Vitamin A verkauft wird. Natürliche wie auch synthetische Parfüme gehören zur Gruppe der verbotenen Dinge.

5. Umweltfaktoren und Freie Radikale

a) Lachgas und Fokalsanierung

Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff und die Oxyde des Stickstoffs enthalten freie Radikale, die sich den freien Radikalen der SSR anlagern und ihre Oxydationen inaktivieren können. Die gefährlichsten sind die vom Stickstoffoxydul, dem Lachgas, das als Anästhetikum verwendet wird. Wenn irgendein chirurgischer Eingriff gemacht werden muß bei einem Patienten, bei dem unsere Behandlung vorgesehen ist, so sollte der zuerst gemacht werden. Alle Zahnextraktionen, -behandlungen oder sonstige zahnärztliche Maßnahmen sollten daher vorweggenommen werden. Auch sollte vor unserer Behandlung erst erforscht werden, ob derlei Inanspruchnahme etwa notwendig ist. Falls ein schweres Allgemeinanästhetikum verwendet worden ist, sollte man einige Zeit abwarten, bis seine Abfallprodukte aus dem Kreislaufsystem wieder heraus sind, bevor unsere Behandlung erfolgt. Wenn während des Behandlungsverlaufs eine dringliche Operation gemacht werden muß, sollte vorzugsweise Kokain oder Novocain als Lokalanästhetikum benutzt werden, falls irgend möglich. Jahrelange Erfahrung hat bewiesen, daß das der beste Weg ist. Ein Antagonist der SSR unter dieser Rubrik ist auch Arsenik.

6. Wiederholung der Dosis und Dosierungshinweise

Bei chronischen Krankheiten, wo Erschöpfung oder Kachexie den Maßnahmen im Wege stehen, die erforderlich sind, um eine maligne Ge-

schwulst zu absorbieren und ganz allgemein die erschöpften Gewebe wieder leistungsfähig zu machen, kann man nicht immer genau wissen, was man einem Patienten alles aufbürden kann in seinem Kampf um die Genesung. Bei Frühfällen ist diese Schwierigkeit nicht eigentlich vorhanden, und man läuft nicht Gefahr, den Patienten zu überlasten, das ist außer Frage. Aber bei Patienten zum Beispiel, die nicht einmal mehr ein paar Bluttransfusionen verkraften können, muß die Erschöpfung mit Erfahrung gehandhabt werden. Man soll nicht eine größere Dosis geben oder sie wiederholen, *wenn der Patient nicht die Fähigkeit besitzt, sie auszunutzen.*

Bei weit fortgeschrittenen Krebsfällen ist das retikuloendotheliale System erschöpft. Das war schon so, bevor der Krebs die Oberhand gewann, und zwar, als die Fibrogenese anfang zu versagen. Und es war noch mehr der Fall, als die Krankheit fortschritt. Ebenfalls dürfte das Sauerstofftransportvermögen des Blutes sehr gering sein. Das Hämoglobin mag in Methämoglobin verwandelt worden sein, das wertlos ist und einen trügerischen Farbtest nach alter Art abgibt, das heißt, einen Index, der nicht die Menge von Sauerstoff tragendem Hämoglobin angibt. Die Genesung hängt ab von der möglichen Nutzung des Sauerstoffs, so ist bei Blutschädigungen dieser Art eine Grenze gesetzt. Aspirin und andere Steinkohlenteermedikamente sowie jegliche Situation, die Zyanose verursacht, werden hinderlich sein. Somit kann bei einem niedrigen oder trügerischen Blutbefund – mag auch die größte Dringlichkeit zur Änderung der bestehenden Situation sehr wohl gegeben sein – doch die Versorgungsmöglichkeit der Gewebe mit Sauerstoff eingeschränkt sein; also muß man langsam vorgehen. Baustoff ist erforderlich, um die Blutkapillaren zu entwickeln, die die Geschwulst absorbieren. Das bedeutet, der Metabolismus der Nährstoffe für alle wichtigen Organe muß ausreichend sein, um den Notwendigkeiten des Falles gerecht zu werden. So viele Dinge müssen berücksichtigt werden, bevor man entscheiden kann, wie oft ein Patient mit Injektionen behandelt werden muß und wie groß die zu verabfolgende Dosis sein muß. *Die Dosis wird niemals wiederholt, so lange noch eine Besserung zu beobachten ist.*

Endokrine Unterfunktion läßt weitere Schwierigkeiten hinzukommen. Und trotz medizinischer Unterstützung kann ein erniedrigter Aktivitätsgrad des Metabolismus – in weiterem Sinn als der gewöhnlichen Wortbedeutung entsprechend – den Fortschritt als Folge einer Ankurbelung sehr behindern. Man soll nichts überfordern. Die schlichte Analogie mit dem

Maulesel, der überladen wurde und zu Boden sank und niemals wieder aufstehen konnte, mag bildlich der Situation genau entsprechen. Daher muß auch der Doktor niemals den Bogen überspannen. Seitdem endokrine und allgemeine Gewebszellinsuffizienz von radioaktiven Substanzen verursacht sein kann – aus Behandlungen und aus der Umwelt, Nahrung und Wasser – müssen diese Störfaktoren beseitigt werden. Es ist bisweilen sogar notwendig, den Patienten in eine andere Gegend zu bringen. Auf jeden Fall müssen alle Störmomente aus dem Wege geschafft und dann alle Hilfsmittel bereitgestellt werden, die erforderlich sind. Danach wird eine adäquate Dosis verabfolgt und die Gesamtsituation berücksichtigt, die ihre Wirkung begünstigen könnte. Wenn das alles geschehen ist in idealer Weise, wird keine Wiederholung der Dosis notwendig sein. Oft läßt sich das alles so einrichten. Aber öfter noch blockieren Störfaktoren im Patienten selbst, oder woher sie noch kommen mögen, den Fortgang der Heilung. Wir erörterten das bereits im 27. Teil unter Abschnitt 1 und 2 sowie 4 bis 7 (Diät und Behandlungsweise).

Die richtige Dosis von Benzochinon – in Wasser gelöst – ist die 1 : 1 000 000-Lösung, (10^{-6} = D 6), davon werden 2 ccm unter die Haut oder in die Muskeln injiziert. Die richtige Dosis der mehrfachen Carboonylgruppen, zyklischen oder kettenförmigen (SSR), ist entweder, wie für Benzochinon, 2 Mikrogramm in 2 ccm Wasser (D 6), oder eine Gabe von 2 Millimikrogramm in 2 ccm Wasser (D 9), was nebenbei erwähnt die wirksame Dosis für Vitamin B¹² ist, oder sie sollte gerade ein Tausendstel davon sein, ein Teil auf eine Billion Wasser = 1 Mikromikrogramm (10^{-12} g/l = D 12). Höhere Dilutionen sind wirksam, sind aber in der Regel nicht erforderlich, um den Erschöpfungszustand eines Patienten anzugehen, obwohl sie bisweilen notwendig sein mögen. Wiederholungsdosen sind von höherer Dilution. Ein glücklicher Umstand ist es für uns, daß es den Bluttest gibt, der viel über den Grad der Erschöpfung aussagt. Das ist der „Crenation-Test“, der Schrumpfungstest, der sehr einfach ist, aber sehr geschickt und genau ausgeführt werden muß. Er wird wie folgt durchgeführt:

7. Der Crenation-Test

Man stellt eine genau 1 %ige wäßrige Lösung von reinem Natriumchlorid her, bewahrt sie gut verschlossen auf und füllt dann eine kleine Flasche davon für den täglichen Gebrauch ab, damit die Stammlösung vor zu häu-

figem Öffnen bewahrt bleibt. Wenn man dazu eine Hämocytometer-Pipette, einen Objektträger, ein Deckglas und ein Mikroskop bereitstellt, so hat man alles, was für diesen Test nötig ist. Man zieht das Meßröhrchen halb voll oder weniger als halb voll mit Blut auf, aus einem frischen Schnitt in *saubere, trockene* Haut, zieht schnell die Kochsalzlösung hinterher, bis die Kammer gefüllt ist, mischt und tut einen Tropfen der Mischung auf den Objektträger und schätzt innerhalb der 1. Minute die Zahl der Zellen, die schrumpfen (wegen der schwach hypertonen Salzlösung) und die Zahl derer, die das nicht tun, und derer, die nicht nur rund bleiben, sondern auch noch aufquellen. Eile tut not, Schnelligkeit ist entscheidend, da nach kurzer Zeit alle schrumpfen, und wenn man langsam ist, bekommt man eine falsche Zahl. Die Theorie ist folgende: Die Erythrozyten haben eine semipermeable Membran. Die Salzlösung ist für den Test in richtiger Weise hypertone. Wenn Wasser in die Zelle hineindiffundiert, quillt sie auf. Wenn es durch die 1%ige Kochsalzlösung herausgezogen wird, schrumpft sie zusammen. *Normalerweise sollte sie schrumpfen*, da die 1%ige Salzlösung hypertone ist gegenüber dem 0,85%igen normalen osmotischen Druck des Blutes und des Erythrozyten-Innern. Daher ist, wenn die Zelle nicht schrumpfen will, und um so mehr, wenn sie aufquillt, der osmotische Druck in ihrem Innern zu hoch. Das bedeutet, daß die großen Proteinmoleküle in viele kleinere Moleküle aufgespalten sind. Es bedeutet auch, daß Moleküle aus Nährstoffen vorhanden sind, die nicht in die normalen Strukturen eingebaut worden sind. *Das Bild der groben Fehlsteuerung tritt in Erscheinung.*

Lytische Veränderungen manifestiert durch Schrumpfungsmangel – und sein Gegenstück, das Unvermögen, die richtige Zellstruktur aufzubauen, weisen auf ein Versagen der Energieproduktion vom Hochleistungstyp seitens der FCG hin. *Diese Veränderungen bedeuten, daß die FCG blockiert sind* – und darüber hinaus, *daß die „Super-FCG“ (SSR) benötigt wird, um sie zu befreien.* Dies ist ein direktes Anzeichen fernerhin, daß entweder die verabreichten Super-FCG (SSR) ihr Werk noch nicht beendet haben bis zu einem Stadium der Sicherheit – oder daß keine Wirkung da ist. Man muß jedoch zwischen den beiden Möglichkeiten entscheiden lernen. Wenn ein Grund besteht zu der Annahme, daß das SSR gleich zu Beginn der Behandlung blockiert worden ist, kann sogleich wiederholt werden, 3 Tage bis zu 2 Wochen nach der ersten Dosis. Ebenfalls, nachdem die Reaktion der 3. Woche vorüber ist, zeigt das Ausbleiben einer Besserung beim Crenation-Test und bei anderen Veränderungen

im Patienten die Notwendigkeit an, die Dosis zu wiederholen. Wenn die „heilende Chemie“ zum Wirkungs-„Start“ angesetzt wurde, muß man ihr die Möglichkeit geben, mit ihrer Wirkung so weit zu kommen, wie sie kann, bevor die Dosis wiederholt wird. Es kann sogar gut sein, eine 2. Dosis am Ende der 2. Woche zu geben als Routinemaßnahme, wenn nicht schwere, febrile Reaktionen 24, 36, 72 oder 84 Stunden nach der Behandlung beobachtet worden sind. Wiederholung am 14. oder 15. Tag ist eine gute Maßnahme, sogar wenn der Crenation-Test nur leichte Veränderung i. s. der Besserung zeigt. In der kurzen Zeit kann noch nicht viel zu erwarten sein, aber es kann später dann um so mehr werden. Es ist ganz etwas anderes, die Dosis in der 6. Woche oder später zu wiederholen, weil die Besserung im Crenation-Test wohl deutlich, aber nicht 100%ig ist. *Aber es kann für den Patienten das zu der Zeit mögliche Maximum der Besserung sein.* So würde die Wiederholung der Dosis ihn dann überlasten. Daher niemals die Dosis wiederholen, solange er sich noch bessert!

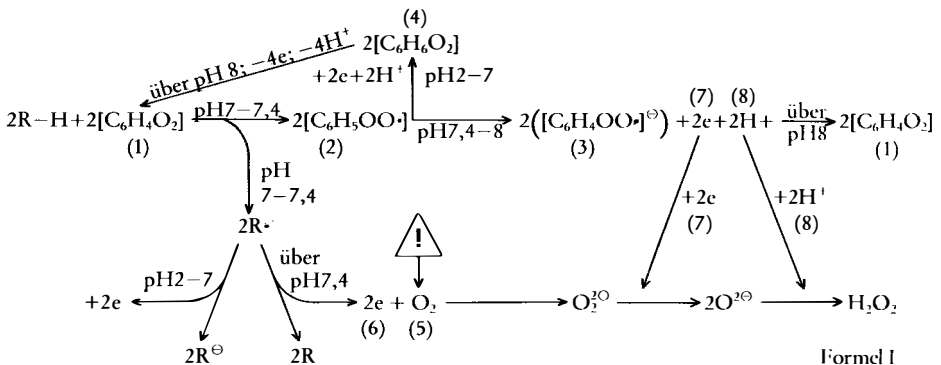
Die Wiederholung der Dosis in den ersten paar Tagen oder am Ende der 2. Woche ist mehr als das Geben einer doppelten Dosis gleich zu Anfang. Sie ist besser als die doppelte Anfangsdosis, da in diesen beiden Wochen Störfaktoren einen großen Teil des Heilmittels neutralisiert oder zerstört haben können, und die Wiederholung am Ende der 2. Woche würde den verlorengegangenen Teil wieder ersetzen, so daß die 2. Dosis auf einer bereinigten Grundlage wirken könnte. Nichtsdestoweniger muß man alle diese Faktoren gegeneinander abwägen: den Crenation-Test, die Verkleinerung in der Größe der Geschwulst, die Besserung der Hautfarbe des Patienten, das heißt das Schwinden der hämolytischen Farbe, die Zunahme an Erythrozyten und Hämoglobin, die Besserung bei den Sedimentuntersuchungen usw. Der Appetit und die Kräftezunahme mögen die besten Indikatoren sein, da sie gleich für viele spezifische Veränderungen sprechen von der eben erwähnten Art. Die Beschaffenheit des Pulses und der Atmung sind auch höchst wertvoll für die Beurteilung, so wie es auch die Fähigkeit zu erfrischendem Schlaf ist. Die Besserung im Schmecken und Riechen und sogar im Hören sind von größter Bedeutung. Der Doktor vom alten Schläge, der wußte, wie er seinen Patienten als physiologischen Komplex einzuschätzen hatte, weiß auch schon, worauf man achten muß. Wenn solche Befunde mit der Erythrozytenschumpfung in Einklang zu bringen sind, wird die richtige Entscheidung über die Notwendigkeit einer Dosis-Wiederholung getroffen werden können. Es ist besser, sich die Zeit zu nehmen und nachzudenken.

8. Rückläufigkeit oder Blockierung des Heilungsprozesses durch unnötige Wiederholung der Dosis

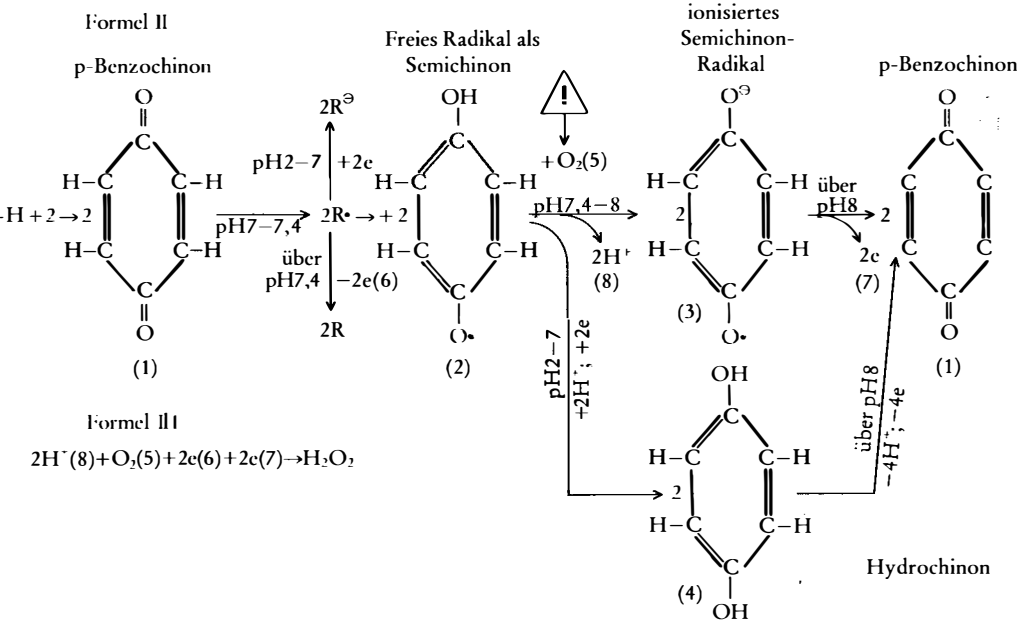
Eine Wiederholungsdosis, die unnötigerweise verabfolgt wird, während der Patient noch einen guten Heilungsverlauf aufweist, kann den Genesungsprozeß blockieren oder ihn sogar rückläufig machen. Sie kann vorübergehend eine neue, wenn auch andersartige Pathogenese auslösen, die aber sehr entmutigend und unangenehm sein kann. *Eine Wiederholungsdosis kann diesen Rückschlag nur bei einer ziemlich ausgeprägten Anoxie auslösen, die im allgemeinen von einem geringen Sauerstofftransport des Blutes herrührt.*

Die Zeitabschnitte, in denen dieses leicht passieren kann, sind die 7. Woche, die 14. und die 28. Woche, nachdem schon eine gute Besserung eingetreten war, und eine günstige Reaktion in der 6., 12. oder 27. Woche stattgefunden hatte.

Para-Benzochinon kann als Modellbeispiel angesehen werden, um diese Situation zu untersuchen. Daher ist es gut, die Veränderungen (Formel I) zu erläutern, die am Para-Benzochinon (1) vor sich gehen, wenn es die Dehydrierung des integrierten Pathogens oxydativ vollführt, sei das Pathogen nun ein Allergen oder ein Karzinogen. Möge das Pathogen in Formel I und II dargestellt sein durch R-H und sein Freies Radikal durch R·, das seine Polymerisationen (als R·) weiterführt, oder – bei Gegenwart von Sauerstoff – im alkalischen Milieu das dehydrierte Pathogen (R) und das ionisierte Semichinon-Radikal (3) bildet, das durch oxydative Wirkung aus dem freien Semichinon-Radikal (2) entsteht. Also gilt folgendes (Formel I und II):



Die folgende Formel gibt die Strukturformeln der Substanzen aus Formel I wieder:

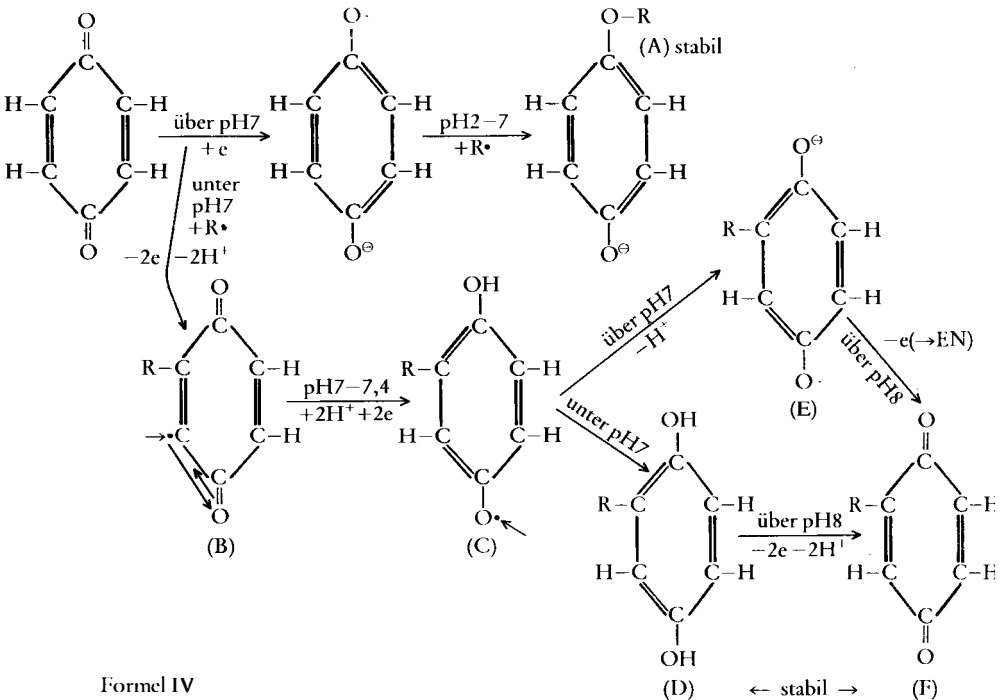


Wir sehen an diesem Beispiel mit 2 Para-Benzochinon-Molekülen (1), daß das Pathogen R-H im neutralen pH-Bereich (pH 7 – 7,4) in das Radikal R• umgewandelt wird. Ferner erkennen wir die notwendige Anwesenheit von Sauerstoff (5) und den entscheidenden Einfluß des pH-Wertes auf den jeweiligen Reaktionsablauf des Para-Benzochinons. Kommt das Para-Benzochinon in neutrales Milieu (z. B. in das auf pH 7,4 gepufferte Blut), so kann es das Pathogen R-H in ein Radikal R• umwandeln, das dann im alkalischen Milieu durch Abgabe je eines Elektrons (6) an den Sauerstoff (5) in seine stabile dehydrierte Form übergeht (R). Jedes ionisierte Semichinon-Radikal (3) kann ebenfalls je ein Elektron (7) an den Sauerstoff (5) abgeben und dann selbst wie bei der Katalyse wieder zu Para-Benzochinon regeneriert werden – der Ausgangsform vor Reaktionsbeginn.

Im sauren Milieu dagegen entsteht aus dem Semichinon Radikal (2) durch Protonen-Aufnahme Hydrochinon (4), während des Pathogen-Radikal (R•) verbleibt und weitere Polymerisationen starten kann oder sich in das Ion R[⊖] umwandelt. Wichtig ist das Katalyse-Prinzip: Die zwei in unserem Beispiel verwendeten Para-Benzochinon-Moleküle erschei-

nen im alkalischen Milieu am Ende der Reaktionen wieder „unversehrt“ und bereit zu neuen Katalyse-Reaktionen. Im sauren Milieu dagegen entstehen aus zwei Para-Benzochinon-Molekülen letztlich zwei Hydrochinon-Moleküle (4), die erst wieder (im alkalischen Bereich) zu Para-Benzochinon oxydiert werden müssen sowie (hier) zwei Pathogen-Radikale, die neue toxische Polymerisationen starten können. Für die Genesungsprozesse ist also das alkalische Milieu (Darmlumen, Zellinneres usw.) bei dieser Therapie besonders wichtig.

Das Pathogen-Radikal R^\bullet kann, außer eine neue Polymerisation zu starten, z. B. auch eine Reaktion mit (noch vorhandenem oder gerade neu injiziertem) Para-Benzochinon eingehen und zu dessen Blockierung (Beispiel A) oder durch seine Strukturähnlichkeit (Beispiel B–F) zu einer kompetitiven Hemmung der körpereigenen Chinone (z. B. in der Atmungskette) führen. Die folgenden Beispiele der Formel IV zeigen die „Radikalfängerwirkung“ des Para-Benzochinons durch Blockierung der Polymerisationskette von R^\bullet und seine Anlagerungsmöglichkeiten.



Das freie Radikal des Pathogens $R\cdot$ kann sich bei der Polymerisation dem Para-Benzochinon an zwei Stellen anlagern, nämlich bei der Carbonyl-Doppelbindung – wie bei (A) – und bei einer Äthylen-Doppelbindung wie bei (B–F). Das resultierende freie Radikal (bei B) verlagert sich dann vom C-Atom nach der Carbonylgruppe, und das Äthylenglied ist wiederhergestellt, indem es das Pathogen aus einem Anlagerungsprodukt in einen Substituenten verwandelt, wie bei (C). Das weitere Schicksal dieses Semi-Chinon-Radikals mit der R-Substitution am C-Atom hängt nun vom umgebenden pH-Wert ab. Im alkalischen Milieu entsteht das R-substituierte Hydrochinon-Radikal (E), das sich unter Freisetzung von Energie (EN) – ein Elektron wird abgegeben – in das R-substituierte Para-Benzochinon umsetzt (F). Dieses Molekül (F) ist stabil. Gleichmaßen ist (D) stabil. (B) lagert sich in (C) um, wenn es zwei H-Atome aufnehmen kann. Die Chinon-R-Anlagerung (C) als substituiertes Semi-Chinon-Radikal ist jedoch aktiv wie ein Oxydationsmittel. Wenn (C) im alkalischen Milieu $1H^+$ -Atom abgibt, kann die entwickelte Energie (EN) aus dem Chinon-Radikal (E) in den mitotischen Mechanismus eingehen bei Krebs oder in den funktionellen Mechanismus bei Allergie. Die Pathogenese wird auch bei (D) weitergeführt, bis ein anderes oxydierendes Agens bei (D) im alkalischen Milieu ein Wasserstoffatom an jeder OH-Gruppe entfernt und ein R-substituiertes Para-Benzochinon bildet (F), wobei die entfernten zwei Wasserstoffatome nun Sauerstoff zu Wasser anlagern. So wurde es ein R-substituiertes Para-Benzochinon (F) und über (B) ein freies Radikal (C) und löst dann möglicherweise ein anderes Pathogen aus dem funktionellen oder mitotischen energieproduzierenden Mechanismus der Wirtszelle heraus. – Das Para-Benzochinon kann also das Pathogen-Radikal an sich binden und je nach pH-Wert in seiner oxydierten Form – Chinon (F) – oder reduzierten Form – Hydrochinon (D) – vorliegen. Das Chinon als „Radikalfänger“ wirken zu lassen, scheint wirklich nur dann nachteilig zu sein, wenn es kompetitiv hemmend wirkt – z. B. in der Atmungskette durch Verdrängung der körpereigenen Chinone. Jedoch wird nach einer gewissen Zeit diese molekulare R-Substitution am Para-Benzochinon oxydiert und ausgelöscht sein durch Vorgänge, die sich in der Zelle abspielen, und der Mißgriff bedarf keiner weiteren Korrekturmaßnahmen. Halogene wie starke Lösungen von Jodjodkalium können die Chinondoppelbindungen absättigen und ihre Oxydations- bzw. Dehydrierungsfähigkeit inaktivieren und so den Schaden beheben. Bei der kompetitiven Hemmung sieht man auch die Folgerichtigkeit eines

homöopathischen Gesetzes: Die gegenseitige Wirkung einer überflüssigerweise verabfolgten zweiten Dosis liegt eventuell darin, daß das heilende Mittel (als Radikalfänger) auch ein Simile für das Pathogen sein kann (B–E). Nun ist diese Rückläufigkeit des Genesungsvorgangs kein häufiges Vorkommnis. Ich habe es in meiner frühen Praxiszeit nur bisweilen erlebt. Ein Mitarbeiter berichtet über die Anwendung von 1100 Benzochinongaben mit guten Ergebnissen bei praktisch allen Fällen. Nur eine Patientin mit Paranoia, die auf die erste Dosis sehr gut ansprach, wurde rückfällig durch eine zweite Dosis. Ihr Arzt hatte sie nur einfach gegeben, um ihr Wohlbefinden abzusichern, wenn auch offenbar diese Gabe gar nicht nötig war.

Jedoch war die Tochter gerade dieses Arztes von einem inoperablen Krebs 4. Grades der Cervix uteri in 14 Wochen genesen. Der Krebs war durch Biopsien bewiesen, die in monatlichen Abständen aus der Zervix entnommen wurden, nachdem das Becken völlig normalisiert war. Dieser Kollege wiederholte die Dosis nach ihrer Genesung jeden Monat, ein paar Mal, aber ohne jeglichen Rückschlag. Daher hängt die Rückschlägigkeit ab von Umständen, wie etwa der Gewebsazidität, einer Anoxie und vielleicht von anderen ungeklärten Dingen. Wenn möglich, ist es am besten, den Heilungsprozeß nach den körperlichen Veränderungen zu beurteilen und sich nicht nach den Klagen der Patienten zu richten; denn manchmal jammern sie auch, wenn es ihnen schon besser geht.

30. Teil

Zusammenfassung und Fallübersicht

Dieses Buch bringt einige Neuigkeiten, die wert sind, der Fachwelt zur Kenntnis gebracht zu werden:

1. Im Zellgeschehen erfolgt die oxydative Trennung der Integration Pathogen-Wirtszelle, wenn das Pathogen ein Virus, ein Karzinogen, ein bakterielles Toxin oder ein unvollständig oxydierter Gewebs-Metabolit ist. Die Wirtszelle wird zunächst einmal durch die Rückkehr ihrer Energie wiederhergestellt und in gutem funktionellem Zustand belassen, da das Virus stufenweise und in Umkehrung seiner Synthese oxydativ abgebaut wird. Des weiteren ist dann die Wiederherstellung des Zellgeschehens kompensatorischer Art und nicht mehr durch die Gegenwart von Narbengewebe oder Toxinen behindert.

2. Der grundlegende Genesungsprozeß ist zyklisch, der die ganze Krankheitsentwicklung umkehrt in einen kontinuierlichen Ablauf, indem er die letzten Manifestationen zuerst und die ersten zuletzt ausräumt.

3. Die Wichtigkeit chronischer Infektionen, verborgen in altem Narbengewebe, wo Sauerstoffmangel die Polymerisation begünstigt von Erregertoxinen zu Toxinen mit zunehmendem Molekulargewicht, mit verschiedenartigen, pathogenen Eigenschaften, die andere Krankheitszustände verursachen.

4. Die Bedeutung der aktivierten Amino-Gruppe, des Freien Radikals, der Doppelbindung und der Carbonylgruppe in der Pathogenese und bei ihrer Korrektur.

5. Die Bedeutung des „block“, der Blockierung, bei der Produktion und der Aufnahme von Energie durch funktionelle Einheiten für die Ursache und die Heilung von Krankheiten.

6. Beweise, daß der Zitronensäure-Zyklus nicht der Hauptweg der Zuckeroxydation ist, sondern daß außerdem ein hochleistungsfähiges Dehydrierungs-System existiert.

7. Die Erklärung des PASTEUR-Effekts, des antimitotischen Geschehens und einiger anderer biochemischer Rätsel als Funktionen der aktivierten Carbonylgruppen.

8. Die Rückbildungsmöglichkeit der Krebsentwicklung.

9. Die Umwandlung von pathogenen Keimen in harmlose und möglicherweise nützliche Glieder im biologischen Gesamthaushalt und die Heilung von Krankheiten, deren Erreger gegen Antibiotika resistent sind.

10. Kennzeichnung und synthetische Reproduktion des „Survival Factors“, des „Überlebensfaktors“, mit lenkbarer Wirkkraft bei der Hei-

lung von Virus- und Tumorkrankheiten, in Übereinstimmung mit den bekannten Gesetzen der Chemie.

11. Die Anwendung der beschriebenen Prinzipien in der Krankenbehandlung mit bestem Erfolg bei schwierigen klinischen Problemen, so z. B. bei weit vorgeschrittenem, weitgehend metastasierendem Krebs der lebenswichtigen Organe, mit dem Ergebnis völliger, dauerhafter Heilung nach meist nur einer oder zwei Gaben des Heilmittels.

Als Endergebnis muß man die Identität physiologischer Prozesse und ihrer atomaren Gruppierungen mit denjenigen Prozessen und atomaren Gruppierungen anerkennen, die grundlegende Korrekturen in den verwickeltsten Krankheitszuständen bewerkstelligen, mögen sie nun funktionelle oder strukturelle, progressive oder rückläufige Veränderungen bewirken. Wird die Carbonylgruppe durch Konjugation mit den Doppelbindungen eines Äthylengliedes oder den Doppelbindungen einer anderen Carbonylgruppe aktiviert, wie man sie zum Beispiel bei den Chinonen, im Methylglyoxal und in einigen anderen, ähnlichen Strukturen antrifft, so haben wir ihr die Dehydrierungen zugeschrieben, die die Oxydationsabläufe auslösen in den ihnen begehrenden Nährstoffen und Pathogenen. Hierbei liefern sie das eine Mal die Energie für die Funktion, und das andere Mal bewirken sie Schutz vor Pathogenen, die in den physiologischen Redox-Bereich hineingeraten. Wo sich Pathogene von höherem Redoxpotential mit der Wirtszelle verankert haben, kann man synthetische Carbonylstrukturen herstellen nach denselben Mustern. So kann man gleichermaßen ein adäquates, auf Heilung zielendes Dehydrierungsvermögen erwirken bei den oben erwähnten krankhaften Veränderungen, auch beim Krebs. Vor kurzem wurde die physiologische Stellung des Chinonkerns in allen lebenden Zellen bewiesen, und die Stellung der konjugierten Carbonylgruppensysteme ist längst in der Ascorbinsäure als bedeutsam erkannt worden. Wir können daher die in diesem Buch beschriebene Therapie klassifizieren als Beispiel angewandter Physiologie in erweiterter Form.

Legende zur Fallübersicht

Benz = Benzochinon

Bz = Blutzucker

Ca = Carzinom

Cr = Crenation-Test

d. = diem bzw. dies = Tag(e)
Diphen = Diphenochinon
Dol = dolor = Schmerzen
dto. = dasselbe
F. = Fieber
Fr. = leichter Schüttelfrost
gest. = gestorben
Gly = Glyoxal
GU = Grundumsatz
h = Stunde(n)
H = reduz. Agens
Inj. = Injektion
J = Jahr
Ko. = Kontrolluntersuchung
kont. mel. (melior) = ständige Besserung
L = Leukozyten/mm³
Lap = Laparotomie
o. = oder
o.B. = hier: ohne (objektive) Krankheitszeichen (geheilt)
Op. = Operation
p. = post = nach
Pa Be = Parabenzochinon
M = Monat(e)
MM = Muskeln
m = mit
Me Gl = Methylglyoxal
mel. = besser
Min. = Minute(n)
ml = Milli-Liter (= cm³)
Rez.(id) = Rezidiv
Reakt. = Reaktion
Rö = Röntgentherapie
RR = Blutdruck
Sang. = Blutung(en)
To. = Tonsillitis
W = Woche(n)
X- = Strahlentherapie
X – Tief = Röntgen-Tiefenbestrahlung

Übersichtstabellen aller im Buch beschriebenen Fälle

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op. Dat. R.ö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	geheilt nach	Buch Seite
Afrosa (Maul- und Klauen-seuche)		SSR	14. 10. 49			54 Rinder, 3 gest./200 Schweine, 4 gest.		298
Allergien: Pityriasis rubra univers.	59	SSR	25. 2. 50	58		kont. mel. Kopf-Rumpf o.B., dann 2. Inj.	5 M	371
Psoriasis, akute; fulmin.	60	SSR	4. 50	32		kont. mel. Extremitäten o.B.	14 W	371
Psoriasis, universalis	61	2 ml/ 9/SSR	2. 4. 26	64		p.4.d.: F., Fr., To. Dann mel.Sang. in 3.6.9. W		
		2 ml/ 9/SSR	17. 7. 34					
		2 ml/ 9/SSR	10. 34			kont.mel	1 J	373
Allergien, multiple	62	2 ml/12/SSR	5. 34	45		kont.mel p.3 W; p.9. W o.B.	12 W	374
Allergien, zerebrale	63	2 ml/ 6/Benz	12. 38	52		kont.mel	3 M	375
Allergien, zerebrale u. Neoplas.	64	2 ml/ SSR	20. 7. 24	60		kont.mel		376
Allergien, motorische	65	2 ml/ 6/Benz	41	23		kont.mel p. 12 h	5 d	377
Arteriosklerose m.sen.Dem	55	SSR	33	93		kont.mel p.1 M, Gehen p.7 M	1 J	361
Arthritis, Osteo-	66	2 ml/12/SSR	15. 6. 43	52		keine Reakt. bis zur 9. W., deshalb:		
		2 ml/12/SSR	14. 8. 43			Reakt. heftig: Dol,F,Fr, Ödeme.mel p.4 M		
						-4.44		
						mel p.30 d, p.1 J ambulanz/1947 im Feld gest.	10 M	395
Arthritis, rheumatoide	67	2 ml/ 6/PaBe	10. 41	49			1 J	396
Bright Krankheit (Nephritis)	58	2 ml SSR	3. 25	40		kont.mel/p.6. W. Migräne o.B.	1 J	367
Bronchiektasie m. Asthma	54	2 ml SSR	28. 1. 44	31		p.3 W:F, Fr, dann Asthma o.B./2. Inj. wegen Husten, Auswurf	8 M	334
		2 ml SSR	8. 44					
Brucellosis	29	2 ml/ 6/PaBe	17. 11. 41	50		5 Kühe: 4 gesunde Kälber, 1 Abort		388
Brustkrebs, Ca.-simplex		2 ml/ 6/PaBe	5. 42		inoper./12x X-Tief	allmählich mel., dann 2. Inj.	1 J	257
Brustkrebs, Szirrhus-	30	2 ml/ 6/Benz	14. 10. 41	42	1938 Op./4.41.Rezid	kont.mel	7 M	258

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op. Dat. R.ö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	ge- heit nach	Buch Seite
Brustkrebs, Ca.-simpl.IV Brustkrebs	31	2 ml SSR	27	32	1927 Op.; Metastasen 6 M. vor Inj. Tu. entf.	in Axilla, Lunge u. re.Supravilavicular/Ko: 55 /Rezidiv/p.15 W; Fr.(38-40°C); 18.M.; Dol.i.B.	6 M	258
		2 ml/ 6/MeGl						
Cholera	1. Gruppe	2 ml/ 9/Diphphen	16. 5. 59	35		22 Schweine: p.7 d alle mel o. normal/2x2.Inj. 52 Schweine: p.7 d alle mel o. normal p.1 d: Lymphkn.-schwellig., Sehstörungen, Dol. im Becken, Schwindel, genit. Eiterfluß; dto. für 3 d am 12. 1., 17. 2. 59 u. 4. 9. 60 (24 h, 3., 6., 69 W)	1 W	296
		2 ml/ 9/Diphphen	19. 5. 59					
Chorioretinitis	6.A	2 ml/ 9/SSR	5. 12. 58					296
Coronar, s. Koronar	18	2 ml/12/SSR	3. 4. 42	42		p.3 W. heftig Sang, desh. 2 Inj. kein Sang., mel, keine Narbenbildung p.3., 12., 24., W. F., Fr., sonst kont.mel keine Besserung, daher 2. Inj. p.6.W. starke Reakt.mel- 9.W., dann F.38-40° C	69 W	108
Darmkrebs, metastasierend		2 ml/12/SSR	5. 42	40				
Darmkrebs (Colon ascend.)		2 ml Benz	10. 64	70	Prä-Ileus			232
Darmkrebs, Colon-Kolloid-		2 ml PaBe	12. 65					237
		2 ml/ 6 MeGl						237
Diabetes (p.Malaria)		1 ml/ 7/SSR	24. 9. 60	53	BZ:320 mg%	p.1 d Ödeme, Dol., dann kont.mel/p.3 W: 75 mg%	3 W	403
Diabetes		1 ml/ 7/SSR	24. 9. 60	51	BZ: 398 mg%	p.5 d Reakt. mit BZ: 210 mg%, F.Dol./ 30. 11.:160 mg%	3-6M	403
Diabetes		2 ml SSR	4. 10. 60	50	BZ: 325 mg%	Reakt. am 3.d:Fr.Dol.-7. d; Zahnfokus Ko: 12. 60:260 mg%		406
Diabetes		2 ml SSR	14. 9. 60	61	BZ:190 mg%	p.2 M: BZ = 145 mg% Ko: 2.12. 60:100 mg%	3 M	405
Diabetes		2 ml SSR	19. 10. 60	38		gleichzeitig Diabinese-Tabl./Reakt.stark mel. Ko: 13. 12. 60:256 mg%		406
Diabetes		1 ml SSR	18. 11. 60					406

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op., Dat., k. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	geheilt nach	Buch Seite
Diabetes und Insomnia Diabetes mit Gangrän		2 ml/ 9/SSR 18 H ●	12. 60 18. 3.61	42 71	BZ:161 mg% BZ:375 mg%	kont.mel., p.1 M: 100 mg% kont.mel. am 30. 3. 61:124 mg% p.8 W; Kno- Neubildung/Ko:3. 6. 61:80 mg%		407 3 M 409
Eitrige Infektion mit Pneumon., Pyelonephr. u. Osteomyelitis	52	SSR	9. 8. 40	5	Staph.aur.-Infekt. 12.9.40 Op., k. Erreg.	p.24 h, 48 h kont.mel wegen Rest-Pneumonie 2.Inj.	1 M	331
Eitrige Infektion mit Prostata-Infekt. Eklampsie Mens VII	53	2 ml/ 9/SSR	7. 40	18	7.40 Op: Append.o.B. p.4. Abort	bis 7 d mel, dann Eiterabfluß p.20 h Emesis v. 20 auf 2x/d; p.2 W. mel 2.Inj. wegen recur.Emesis/kont.mel.-Mens VII	1 M	332
Epilepsie	3	SSR	p.3 W			p.3 W. mel. Ko: 30.9.60 EEG o.B. in 3 M. Gewichtsverlust, Descensus Testis	3 M	94 377
Eunuchoidismus	8	SSR	11. 30	14			6 M	113
Fieber, akut, rheumatisch	68	2 ml/ 6/PaBe	3. 7. 42	11		p.1 d. mel u.kont.mel. Ko:20.8.42	6 d	398
Gaumen-Ca, recurr. metastat.	24	SSR	1. 12.32	60	15.10.31 Op/Platten -epi.-Ca	p.2 di:Fr.Dol; dto. alle 3 W. Ko: p.6 M o.B.	6 M	249
Gonorrhö	54A	2 ml/ 6/Benz	15. 1. 60	22	Antibiot.resistent	p.2 W:Go +, Cr:0%–90%; p.2 W: o.B.	6 W	337
Gonorrhö	54B	2 ml/ 6/Benz	23. 10. 59	25	3.5.6:1.6 Mill.E.	p.48 h mel.bis z. 18.W. dann 2.Inj. P. 2 d. Kopf-Dol., dann kont.mel	7 M	337
		2 ml SSR	16. 3. 60		Penicillin, Rezidiv			
Hepatitis, infektiöse	42	2 ml/ 6/Benz	16. 11. 59	12	Jod u. Chelid.	p.48 h mel,kont.mel–10.d	10 d	288
Hepatitis, infektiöse, akut	43	2 ml/ 9/SSR	12. 5. 59	31		p.48 h–9. W.mel, dann Nausea, Schwindel/ mel. p.3 h– 2. W.o.B./Reakt: 12. –15. u. 27. W.	11 W	289
Hepatitis, infektiöse, lys.		2 ml/ 9/SSR	10. 7. 59					

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op. Dat. Rö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	geheilt nach	Buch Seite
Hepatitis, usw.dito, epidemisch	44	2 ml/ 9/SSR	5. 2. 59	13	Ikterus	p.2 d.kont.mel.-3.W. Ko: 10.3.o.B. kont.mel., 14.W.-36.W.heftige Reakt. Ikt.u.a.	1 M	290
Hepatitis, infektt., chronische	45	2 ml/ 9/SSR	4. 8. 57	28		kont.mel. Ko: 1946 o.B.	4 M	290
Hodenkrebs, medullärer	9	SSR	6. 25	38	12.24 Testektomie Rez.p.5 M.: Op. Metast.i.Abdom. p.1 M.Rezidiv			114
Hundestaupe		SSR	14. 10. 60			p.2 W: 80% Heilung	2 W	293
Idiotie, hereditäre		H ●	1. 7. 61	11		mel., keine Krämpfe-6. W.; p.8. W.:mel/ Ko: 9.61	2 M	378
Koronarverschluß	57	2 ml/12/SSR 2 ml/12/SSR	8. 12. 36 12. 12. 36	64		p.1 h mel, 2. Inj. p.84 h mel, indolent. Ko: EKG p.8 W o.B.	8 W	365
Koronarverschluß u. Sklerose		SSR	6. 60	74		sofort Genesung. p.1 J 2.Inj.	1 W	367
Koronarverschluß-thrombose	56	2 ml/12/SSR	20. 1. 44	47		sofort mel. Ko:EKG p.1 W mel	6 M	362
Kropf, toxischer Knoten-	1	2 ml/12/SSR	10. 11. 43	35	RR:190/110	mel p.30 Min., 8 W. Bettruhe p.2 W:mel/Ko:p.3 M.G.U:o.B., RR 140/80, o.B.	3 M	87
Kropf, toxischer u. Magen-Ca	4	2 ml/12/SSR	28. 9. 29	69		alle 3 W.:F.Fr.Dol., jeweils mel. Ko: 39 o.B.		95

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op. Dat. Rö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	geheilt nach	Buch Seite
Kropf, toxischer u. toxische Foki	5	2 ml/ 9/SSR	13. 3. 58	27	Uterus-Ulkus, Elektro-Koagulation	in 1. W.:To.F.Dol.Eiter;p.1. W.:kont.mel/2. Inj. wegen Reakt. in Uterus-Narben/ Ko:o.B.GU:6	1 J	97
Leber- und Magen-Ca, s. Magen-Ca	14	SSR	18. 9. 48	3M	8.48.Probe-Lap/Rö	1.-10.d:Polyurie, Schleimstuhl/10.48.Fäden mel. Ko:11.49. u. 60. kein Ca mehr	1 J	238
Leber-Ca, primäres	15	2 ml/ 6/PaBe	15. 7. 41	14	3.41.Probe-Lapinop.	p.3 d.:F.,10 d:Idol.Emesis; 3.10.:F, Ödeme, dann o.B. Ko: 53,55 o.B.	1 J	218
Leber-Ca, primäres, diffus	20	2 ml/12/SSR	8. 1. 56	12	Fruchtsäure	To.kont.mel., period.Reakt:F.Fr.Dol. u.a. p.1 W.F.,mel-12. W:Dol.Sang(Nase)/ Ko:57 IA	3 M	224
Leukämie, akute, lymphat.	21	2 ml/12/SSR	2. 49	14		Ko: 15.3.49; 16.6.49; 5.55; 4.1 Ery/3500 L mel.-31., Rezidiv li. Mamma,desh. 2.Inj: kont.mel. Ko: 1946 o.B.	8 M	241
Leukämie, myeloische	22	2 ml/12/SSR	13. 12. 48	47	2 mal 1600 r	sofort mel/2.Inj. wegen Rö.-Schaden	12 W	242
Lymphosarkom	26	2 ml/12/SSR	18. 12. 48	31	Mamma-Op 25. u. 31.	Ko: 15.3.49; 16.6.49; 5.55; 4.1 Ery/3500 L mel.-31., Rezidiv li. Mamma,desh. 2.Inj: kont.mel. Ko: 1946 o.B.	3 M	243
Lymphosarkom, lymphozytär.	27	SSR	16. 7. 25	31	Biopsie 1944	p.15 h:F.Dol für 3 W., dann mel/Tumor p.3 M o.B. Reakt.:24.;36.;72.;84.;96. W	3 M	253
Lymphosarkom, lymphozytär.	28	2 ml/12/SSR	28. 10. 44	38	Biopsie 3 W vor Inj.	kont.mel.	4 W	255
Magen-Ca	16	SSR	17. 5. 37	40	Teilesekt. 6.26.	p.3.,12.,24.W.:F.,Dol., kein Appetit	24 W	224

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op.,Dat. Rö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	gehelt nach	Buch Seite
Magen-Ca	17	2 ml/12/SSR SSR SSR	16. 6. 41 8. 9. 41 9. 43		Probelap. inoper. im Mai 1941	kont.mel. p. 9 W. :kein Tu. !/2.Inj.p.12 W; kont.mel	9 W 6 W	226 238
Magen-Ca u. Leber-Ca. Malaria, chron.-maligne Masern	13	2 ml/ 6/ Gly 2 ml/18/H●	64 13. 6. 47	36	Präpylorus-Verschl. Sichelzelltrop	p.3.,7.,11.d.Fr; 3.W.:Fr.(38° C) sofort keine Anfälle für 2 J.	0	389
Milz-Sarkom Multiple Sklerose (M.S.)	25	1 ml/6/8PaBe 2 ml/12/SSR 2 ml/ 6/PaBe	5. 12. 59 2. 7. 43 3. 8. 65	18M 6 40		Inj.subkutan/p.wenigen h. mel stufenweise u. kont.mel. Ko: 1956 o.B. sofort mel, p.3.d.,3.W.u.6.W.:F.,Dol., MM-Fibr.	1 d 250	300 250
Nephritis, post-pneumon.- Nervus Opticus-Atrophie Neuro-Sarkom (v. Recklingh.)	2 6	SSR 2 ml/12/SSR	26. 4. 46	4	Koma, RR:180/130 Rest-N:74,6 mg% Scharlach	p.wenigen h.: Koma o.B. p.wenigen d.: RR o.B., Rest-N: 25 mg% mel,p.12.,24.,36.,60.W.:F.,To., Scharl.-Exanth.	5 d 60 W	94 106
Poliomyelitis, anterior Poliomyelitis, chronische Poliomyelitis, bulbäre Poliomyelitis, bulbäre, akute	33 34 35 36	SSR SSR SSR SSR	11. 2. 44 7. 4. 34 23. 6. 44 14. 11. 44 8. 34 19. 5. 51	10 23 16 9	seit 3 J. Atrophie seit 20 J. Atrophie Atemlähmung	schnell mel. p.3.u.6.W.: generalisierte Dol. p.9 W.mel;p.4 M.:F.,Fr.,Dol; wegen Migräne 2.Inj.:Reakt.:12.6.44; F.,Dol.; wegen Migräne 3.Inj.:1944 Migräne o.B. p.12 h.: o.B./cave: Tee p.12 h.:Dol., Nausea./72. – 144.h.: „Koma“	3 W 12 W 1 J 2 J	273 279 280 281

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.:	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op. Dat. Rö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	geheilt nach	Buch Seite
		SSR SSR	7. 52		cave: Aspirin	Halb-Koma 2.Inj. wegen Schwäche im linken Bein 3.Inj. wegen Schwäche im linken Bein, mel, n. o.B.	1 J	282 283
Poliomyelitis, m. Lähmung	37	1,5 ml/18/SSR	13. 9. 41	8M	rechts kompl. Lähmg.	p.1 d.: mel, dann kont.mel		
Poliomyelitis, m. Lähmung, subakut	38	2 ml/ 6/ Benz	14. 9. 41	10		nur subjektiv mel, deshalb 2.Inj.		
		2 ml/ 6/ Benz	22. 9. 41		mel.Reagenz; SSR	p.2 d. mel, p.6 d. guter Befund/wegen F. 3. Inj. p.einigen d.MM.mel/8.10.41.F. o.B.	1 M	284
Poliomyelitis, ant., akut	39	SSR	4. 2. 44	10		p.2 h.mel., p.1 d.o.B./Reakt.:F., Fr. in 3.W.	3 W	285
Poliomyelitis, akut, paralyt.	40	SSR	19. 9. 31	2/2		sofort mel., p.1 d. o.B./Inj. war subkutan	1 d	285
Poliomyelitis, ant., Atroph	41	2 ml/ 9/SSR	15. 4. 58	7	Pocken-Keloid	p.12.,15. W.:F.,Dol.,Hu.,Keloid min./ 59.Dol.,Hu		286
Poliomyelitis ant., paralyt.		2 ml/18/H●	19. 8. 47	33		p.2 d.geheilt	2 d	286
Retinoblastom	7	1 ml/12/SSR SSR	25. 11. 35 18. 8. 36	2	5.34. links Op.	bald mel., alle 3 W.:F., Pruritus, Sehstörungen wegen großer Entfernung 2.Inj./ Ko: 1950, 53, 60		111
Retinitis, diabetische		2 ml/ 6/ PaBe PaBe	10. 9. 64 28. 9. 64	39	BZ: 216 mg%	erst p. 2.Inj.Reakt.: 1 d. blind, dann kont. mel./Nach Diätfehler (tierisches EW) peior	3 M	416
Sarkom des Knochens	23	2 ml/12/SSR	17. 9. 34	41	Endothelz.-Sa(Biop)	langsam mel., p. 24., 36. W.mel.	1 J	244
Sarkom, Lympho-								252-
Nr. 26-28		Benz			seit 12 j. gestört	kont.mel.	1 W	255
Schlaflosigkeit		Benz			seit 2 J. gestört.	kont.mel.	1 W	378
								379

Krankheit (alphabetisch):	Fall Nr.	Therapie Dosis (D)	Datum	Alter	Anamnese Op. Dat. Rö. Str.	Heilungsverlauf-Reaktionen	Ge- heit nach	Buch Seite
Symphathikogoniom	10	2 ml/12/SSR	7. 10. 51	13M	maligne (Biops.9.51) antibiotikaresist.	kont.mel mel.	1 J 6 M	114 339
Syphilis	46	SSR	34					
Tbc, doppelseitige	47	2 ml/12/SSR	9. 38	43	Sputum positiv Tb	kont.mel., seit 1942 arbeitsfähig	2 J	306
Tbc, Miliar-, -Meningitis u.a	48	2 ml/12/SSR	7. 22	14	Koma, Opisthotonus	langsam mel. Ko.: 7.44.,1.57. o.B.	2 J	312
Tbc, -Pneumonie	49	2 ml/12/SSR	2. 4. 34		31.inf., Sput.pos.	mel Ko: 9.34.,42.,60.	6 M	314
Tbc, kavernös, vorgeschritt.	50	2 ml SSR	2. 9. 34			p.2 W. gearbeitet, MM.-Schwäche mel.		
		4 weitere SSR	35;37;39;42			langsam mel. Ko.:2.42.,3.43.mel	8 J	323
Tbc der Lumbalwirbel	51	1 ml/12/SSR	8. 24	4 J	Gipsbett	p.1 J.o.B. Ko.:43.,57.gut	1 J	325
Tollwut/13 Kühe/1. Teil		/ 6/Diphen	19. 5. 55		cave: Hexamethylen-	p.72-84 h. mel., geheilt je nach Infekt-Dauer		
2. Teil		/20/SSR	19. 5. 55		tetramin	p.maximal 4 d. o.B. (11 geheilt, 2 gestorben)	4 d	291
Uterus-Zervix-Ca, Stad.IV.	11	2 ml/12/SSR	20. 3. 40		Biop.: Plattenepith.-	mel., Ko.: 1944: Histolog. o.B., Fibroid		
		2 ml/12/SSR	30. 12. 40		Ca./Kachexie	desh. Uterus-Exstirpation ohne Zervix./	4 J	118
		2 ml/12/SSR	10. 41		Probelap.: inoper.	1950 gest.: Ca.?		
Uterus-Zervix-Ca,	12	2 ml/12/SSR	7. 8. 23	31	Biop.: 8.23. Platten	Dol.generalisiert, bald mel. p.36.W. o.B.	1 J	123
m. Spontanaborten		2 ml/12/SSR	21. 8. 23		epithelz.-Ca	p.12.,24.W.:F.,Fr.,Dol.,Pollakisurie./3 Kinder	2 J	259
Uterus-Fibrom	32	2 ml/12/SSR	12. 30	45		sehr langsame Genesung Ko.: 1960 o.B.	25 W	126
Uterus-Ca u. Mamma-Ca		2 ml SSR	38	56	Biop.: Ca/Hautmeta.	p.3 W.mel.:12.,24.W.: To (wie vor 20 J.)	12 W	239
Uterus-Sarkom, inoperabel	19	2 ml/ 6/SSR	7.29	43	Biop.: Kl.Rundz.Sa.	mel., 6.-9.W.: Emesis, Kachexie. Ab 9.W. mel		
Uterus(?)Ca, generalisiert		2 ml/18/H●	17. 8. 47	58		p.1 M.:Dol., Sang., Ausfluß mel, allmählich		
						o.B.		260
Varzellen u. Fieber		SSR	3. 12. 60	11	cave: Schinken!	p. 1. d.: F. 39° C.; p. 2. d. kont.mel.	5 d	301
Varzellen (14 Fälle)		H●	61			12 Fälle p.24-48 h. o.B., Rest p.5-7 d o.B.	2 d	301
						(wegen Schinken)		

31. Teil

**Nachwort
des ersten deutschen Übersetzers
und erläuternde Erörterungen
der mikromagnetischen
Bedingtheiten**

Die Tatsache der Heilbarkeit des Krebses besteht nun seit fast einem halben Jahrhundert und ist erstmals im Juli 1919 als „Vorläufige Mitteilung“ mit dem Titel „Eine neue und erfolgreiche Behandlung des Krebses“ im „Detroit Medical Journal“ veröffentlicht worden von ihrem genialen Entdecker William Frederick KOCH, dem Autor dieses Buches, das nun von seiner Lebensarbeit Zeugnis ablegt. Immer wieder wird man sich fragen, wie es denn nur möglich ist, daß für die Krebsforschung an den wissenschaftlichen Instituten der ganzen Welt Milliarden ausgegeben werden, während *das Problem längst gelöst worden ist*, bis in seine Einzelheiten, zugleich mit vielen anderen sonst ungelösten Krankheitsproblemen, und zwar von *einem Mann* und ohne die Milliarden der Forschung. Der Leser dieses Buches wird diese Tatsache nicht bezweifeln, da sie hier vielfältig begründet und bewiesen worden ist, aber es wird für jeden, der sich mit der Krebsforschung ernstlich beschäftigt hat, besonders auch für jeden Arzt, eine längere Zeit brauchen, um diese Tatsachen als auch für ihn gültig anzuerkennen und die nötigen Folgerungen und Nutzenwendungen daraus zu ziehen. Denn er muß irgendwie umlernen. – Vielleicht liegt die Tragik so unzähliger versäumter Gelegenheiten möglich gewesener Krebsheilungen an dem eingangs erwähnten Umstand, daß man die wissenschaftliche Forschungsarbeit dieses begnadeten Mannes nicht verstand, oder gar, was auch heutzutage noch vorkommen wird, nicht verstehen wollte, dieweil der Begriff „Freie Radikale“ als „magnetische Moleküle, Atome und Ionen“ und die Arbeit mit ihnen in der medizinischen Wissenschaft, in der Grundlagenforschung und in der Therapie, nach wie vor völlig neu sind. Es soll zum Abschluß dieses Buches der Versuch gemacht werden, das Verständnis für diese Belange zu erleichtern. Vielleicht aber auch lag und liegt es an uns selbst, an der seelischen Einstellung und Haltung, die wir zu Gott und der Welt hegen und bekunden. Demut und Dankbarkeit gegenüber dem Allmächtigen haben seit je dem Arzte wohl-angestanden, seit jener Zeit, da er dem Priesterstande entwachsen ist, und souverän aus dem Absoluten zu schöpfen vermochte. William Frederick KOCH gehört offenbar zu jenen, denen die Gnade zuteil geworden ist, Zugang zu diesem Quell zu finden. In festem Gottvertrauen ist er seinen Weg dann geradeaus gegangen, hat Segen gestiftet wo er nur konnte, und hat zahllosen Menschen persönlich und mittelbar geholfen aus tiefster Not. Dabei ist er schlicht und bescheiden geblieben, ein gläubiger Christ, immer sorgsam darauf bedacht, „seine Seele nicht zu verkaufen“. Das also ist mit diesem großen Werk verbunden und soll es auch für die Zukunft

bleiben. Jeder, der daran mitarbeiten will, sollte Demut und Dankbarkeit dem Schöpfer gegenüber an den Anfang seines Handelns stellen. – Kein Mensch aber wird ihn dazu zwingen.

Umlernen erfordert Umdenken. Haben wir bislang „statisch“ gedacht, so müssen wir zusätzlich „dynamisch“ denken lernen. Ein Beispiel: Als Zytostatika hat unsere Wissenschaft die Chinone verwendet – und sie an allen möglichen Stellen mit Bindungen abgesättigt, „statischem Denken“ gemäß. Aber: Die Leere ist die Voraussetzung für die Fülle. Wenn jemand sich ein Haus kauft, so kauft er sich kein volles, sondern eben ein leeres Haus, damit er es füllen kann. So verwendet KOCH die Chinone, ohne sie vorher abzusättigen mit Bindungen, denn das sollen sie selbst tun im Körpergewebe. Er steuert sie nur, zum Co-Enzym Q, er lenkt ihr Regelvermögen – er begründete schon eine kybernetische Biochemie, als von Kybernetik noch keine Rede war. Kybernetische Systeme, „Funktionelle Gruppen“ in die Therapie einzuführen, um die *Dynamik ihrer Struktur* zielgerecht und zielbewußt energetisch einzusetzen, das ist der geheimnisvolle Schlüssel der KOCHSchen Therapie, mit dem er seine fast als Wunder erscheinenden Heilungen erzielt. Da ist es beruhigend, daß er sie durch nüchterne, kristallklare Überlegungen in scharfsinniger Geistesarbeit erreichte und darin immerhin eine schon fast 50jährige Erfahrung hat. – Ein weiteres Beispiel für das erforderliche Umdenken sei das EKG, das unser „statisches Denken“ nur nach elektrischen Potentialdifferenzen zu differenzieren sich bemüht. Wie noch ausführlicher erläutert wird, gehört zu jedem Herzschlag aber, „dynamischem Denken“ entsprechend, auch eine magnetische Komponente. (Deren Feldstärke wurde von BAULE und McFEE mit etwa 5×10^{-7} Gauss ermittelt, d. i. etwa der millionste Teil der Stärke des magnetischen Erdfeldes.) „Dynamisch gedacht“ ist unser Herz also ein Sender elektromagnetischer Wellen. Seine Grundfrequenz von etwa 1 Hz (bei einer Wellenlänge von etwa 300 000 km – Daten, die in der Technik uninteressant, in der Biologie aber von wesentlicher Bedeutung sind) breitet sich mit nahezu Lichtgeschwindigkeit in räumlichen Wellen durch den Körper hindurch aus, durchdringt dabei alle Gewebe und Körpersäfte mit darin enthaltenen Zellen, Mitochondrien und Grana, so daß *jede* Basiswelle eines jeden Herzschlages *alle* Zellen des Körpers *mit ihrem Inhalt* erreicht (der, wie die Lebendbeobachtung mit dem FEHSEschen Fernsehmikroskop beweist, ständig in wirbelnder Bewegung ist!) und schließlich auch als EKG an der Körperoberfläche abgefangen werden kann. Auf diese Grundfrequenz von 1 Hz nun, so kann

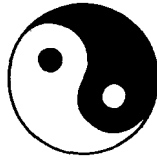
man sich die schnelle, intensive und langdauernde Wirkung der KOCHschen Therapie am überzeugendsten vorstellen, wird durch die Injektion dynamisch strukturierter „Funktioneller Gruppen“ in das räumliche Herzfeld eine Oberschwingung gesetzt. (Es handelt sich bei diesen Oberschwingungen um Molekülschwingungen infraroter Wellenlängen von etwa 5,5–7 mü.) Diese Oberschwingung moduliert die Herzwelle mit den dynamischen Modellen („pattern“) gesteuerter Elektronenwegsysteme, mit dem überraschenden Effekt, daß mit den folgenden Pulsschlägen die blockierten „Integrationen“ den normalen Mustern weichen, wobei die magnetische Komponente der Herzwelle initial die folgenden Kettenreaktionen jeweils auslösen könnte. Die Blockierung der zelleigenen „Funktionellen Gruppen“ durch Toxine, die „Integration“ Wirtszelle/Pathogen usw., wurde im Text gewöhnlich mit „Verankerung“ übersetzt, aus der anschaulichen Vorstellung heraus, daß es sich tatsächlich um paramagnetische Verankerungen der „paramagnetischen Moleküle, Atome und Ionen“ dabei handelt, die nur durch „Super-Katalysatoren“ gelöst werden können, zu denen die Freien Radikale und der Sauerstoff als Peroxyd zu rechnen wären. (Der Begriff „Verankerung“ mag noch durch das Bild eines Hufeisenmagneten erläuternd veranschaulicht werden, der durch einen „Anker“ abgebunden wird, so daß sein sonst nach außen hin wirksames Magnetfeld in sich zusammenfällt – auch ein Ringmagnet kann stellenweise einen „Anker“ darstellen [englisch „armature“]. Die „Energiereiche Bindung“ ist offenbar auch eine solche „Verankerung“, in der ATP z.B. zwischen dem paramagnetischen Sauerstoff- und dem paramagnetischen Phosphor-Atom. Im Elektronenspinmeßverfahren geben solcher Art „verankerte“ Moleküle wegen des durch den „Anker“ zusammengefallenen Magnetfeldes dann keinen direkten Aufschluß mehr über den Paramagnetismus der einzelnen beteiligten Atome. Der starke Paramagnetismus des Sauerstoffs läßt sich leicht sichtbar machen, wenn man einen starken Magneten in flüssigen Sauerstoff taucht. Beim Herausziehen haften die Sauerstoffmoleküle als Flüssigkeit am Magneten.) Im weiteren Verfolgen der soeben skizzierten Arbeitshypothese kann man sich den Verlauf der KOCHschen Therapie so vorstellen, daß die magnetische Komponente der Trägerwelle des Herzschlags die ihr aufmodulierte Oberschwingung eines zelladäquaten Elektronenwegsmusters als dynamischen Effekt am Ankunftsort ihrer Wirkungsmöglichkeit, eben in den Grana der Zelle, weitergibt und dort die von KOCH schon im Text eingehend beschriebenen Aktivierungen bewirkt und Kettenreaktionen aus-

löst. Rückkopplung ermöglicht mit jedem Herzschlag den gleichen Vorgang. Die geniale Leistung KOCHs wird am deutlichsten daran erkennbar, daß er die richtigen dynamischen Muster für seine therapeutischen Molekülstrukturen herausgefunden hat, und zwar durch tiefgründigste Gedankenarbeit. – Daß die Homöopathie und ihre Wirkungsweise, die sich in der KOCHschen Therapie auch wiederfindet, ebenfalls durch dynamisches Denken erklärbar ist, nicht aber durch statisches, sei nur erwähnt, um die Notwendigkeit zusätzlichen dynamischen Denkens um ein weiteres zu begründen. Im Einvernehmen mit Prof. KOCH und entsprechend seinem ausdrücklichen Wunsche, das Verständnis für die Grundlagenforschung der angesprochenen Belange einem größtmöglichen Interessentenkreis zugänglich zu machen, soll im folgenden noch eine Arbeit des Übersetzers angefügt werden. „*Das BOHRsche Atommodell in der Sicht dynamischen Denkens*“, in der versucht wird, den atomaren Magnetismus zu veranschaulichen, da er statisch nicht veranschaulicht werden kann. Die Darstellung ist bemüht, eine umfassende, grundlegende Schau zu vermitteln und sollte hier als bescheidene Erläuterung hingenommen werden. Sie will auch nicht aufdringlich sein, sie mag nur manchem helfen, das Verständnis für noch ungewohnte Gedankengänge zu erleichtern.

1. Das BOHRsche Atommodell in der Sicht dynamischen Denkens

Der Begriff „Dynamisches Denken“ bedarf zunächst der Erläuterung. – Zwei Kulturkreise haben sich in geschichtlicher Zeit getrennt entwickelt: Im Mittelmeerraum der abendländische Kulturkreis, dessen Sinnbild als Archetyp die Pyramide ist, im Fernen Osten der östliche Kulturkreis, dessen Archetyp als bauliches Symbol der in konzentrischen Kreisen angelegte „Himmelstempel“ im südlichen Vorstadtgebiet von Peking verkörpert. Zum ersteren gehört das „Statische Denken“, auch pyramidales oder additives Denken genannt. Wie beim Bau der Cheopspyramide ein Stein auf den anderen gefügt wurde, wird in der Logik dieses Denkgebäudes eins auf dem anderen aufgebaut, additiv eins aus dem anderen entwickelt: $1 + 1 = 2$, $2 \times 2 = 4$ usw. Das statische, *additorische* Denken, das uns über PLATO und ARISTOTELES bis in die mittelalterliche Scholastik überliefert wurde, mündet ein in unsere heutige Universitätswissenschaft.

Zum östlichen Kulturkreis gehört das zentrisch kosmische Denken, auch „Dynamisches Denken“ genannt. Sein Sinnbild ist der Kreis mit seinen Teilungsmöglichkeiten in Quadranten, wie beim Himmelstempel, oder Hälften, wie bei der Monade, wo sie durch eine sinusähnliche Linie entstanden sind und jeweils einen kleinen Kreis des Gegensätzlichen einschließen. Die Logik des „Dynamischen Denkens“ ist *divisorisch*. Auch sie fängt mit der Eins an, mit der Einheit, aber sie denkt sich sogleich geteilt, in 2 gegensätzliche Hälften, sie ist die Denkform der Polarität.



Yang-Jin, Oben-Unten, Vorn-Hinten, Rechts-Links, Nord-Süd, Ost-West, Plus-Minus sind für dieses Denken das Wesentliche. LAO-TSE, ein chinesischer Philosoph aus dem 6. Jahrhundert v. Chr., ist einer seiner hervorragendsten Repräsentanten. Die Monade ist das formgewordene Sinnbild dieser Denkweise – die uns gar das Denken in der 4. Dimension ermöglicht: Stellen wir uns vor, daß die Monade um einen Durchmesser, der durch die Mittelpunkte der 3 Kreise (des großen und der beiden in ihm liegenden kleinen) verläuft, rotiert, so sehen wir ein kugelrundes Gebilde mit einer Wellenbewegung darin. Statisches Denken bringt dieses Modellbild ohne Anleihe beim dynamischen nicht zustande. – Die 4. Dimension, die Zeit also, ist unabdingbar mit dem Begriff des Lebens verbunden (ELBE), Polarität und Rhythmus sind eine Grundbedingung des Lebendigen. Jegliche Dynamik ist an den Zeitbegriff gekoppelt. Auch das Wachsen eines Kristalls, das dem statischen Denken nur scheinbar erklärbar ist, enthüllt sich als dynamisches Geschehen, wenn wir es bis ins Atomare verfolgen. Seit FARADAY und MAXWELL ist das dynamische Denken, das schon durch GALILEI und NEWTON das statische Denken zu durchdringen begann, der abendländischen Wissenschaft vertrauter geworden. Es wäre jedoch zu wünschen, daß die Grundlagen der beiden Denkformen klar erfaßt und die Begriffe sinngemäß verwendet würden, um für die Forschung fruchtbar zu werden. Manches wäre dann einfach und sinnfällig zu erklären, was bisher unerklärt blieb. Die MAXWELLSchen Gleichungen (1873) besagen: „Bei Änderung eines elektrischen Feldes entsteht ein magnetisches Feld, bei Änderung eines magneti-

schen Feldes entsteht ein elektrisches Feld. Die Feldlinien beider Felder umschließen sich gegenseitig wie die Glieder einer Kette, und ihre Ebenen stehen senkrecht aufeinander.“ Das heißt, in dynamischem Denken ausgedrückt, daß *Elektrizität und Magnetismus in einem polaren Verhältnis zueinander* stehen, das dazu die 4. Dimension einschließt. Das sich immer wieder vor Augen zu halten, auch bei der biologischen Forschung, ist von allergrößter Wichtigkeit. – FARADAY schon (1845) klärte die Erscheinung des Magnetismus. Er schuf die Begriffe Paramagnetismus und Diamagnetismus. Im statischen Denken wurden diese Begriffe beschrieben und erläutert nach der Permeabilität der Stoffe für magnetische Kraftlinien und definiert nach ihrer Suszeptibilität, der Aufnahmefähigkeit für magnetische Kraftlinien. LANGEVIN hat 1905 die Theorie des Paramagnetismus (und Diamagnetismus) in den „Annales de Chimie et Physique“ vorgelegt. Nach dynamischem Denken, das zuerst nach Gegensätzlichkeiten sucht, ergibt sich zunächst, daß Paramagnetismus und Diamagnetismus keine Gegensätze sind. Die Gegensätze im magnetischen Geschehen sind: Paramagnetismus und Nichtparamagnetismus (GERLACH). Paramagnetismus ist eine Eigenschaft, Diamagnetismus dagegen ist das *Verhalten auf Grund einer Eigenschaft*, und zwar der paramagnetischen Eigenschaft, die ein Stoff haben kann oder nicht, *in einem äußeren Magnetfeld*. Es gibt also eigentlich nur einen Magnetismus, das ist der Paramagnetismus. Ob nun ein Stoff magnetisch ist, also die Eigenschaft des Paramagnetismus besitzt oder nicht, hängt davon ab, ob in seiner äußeren Atomhülle ein unpaariges Elektron kreist, oder mehrere, oder ob zwei oder mehrere Elektronenpaare kreisen. Das Elektron auf seiner (quasi) Kreisbahn kann als elektrischer Kreisstrom angesehen werden, da es eine Bahngeschwindigkeit von etwa 2000 km/sec. besitzt. Dieser Kreisstrom erzeugt ein magnetisches Bahnmoment, das senkrecht zur Bahnebene gerichtet ist. Außerdem aber hat jedes Elektron einen Drall, es bewegt sich, in Bahnrichtung fliegend, auch noch um seine eigene Achse, wie eine aus einem gezogenen Gewehrlauf abgeschossene Gewehrkugel. Dieser „Spin“ ist ausschlaggebend für den Paramagnetismus (außerdem noch dafür, daß die Kreisbahn elliptisch verformt wird). Haben 2 Elektronen der äußeren Atomhüllenbahn(-en) entgegengesetzte Spin-Richtung (antiparallele), sind sie also „paarig“, so heben sich die magnetischen Spin-Momente gegenseitig auf: Das Atom ist nichtparamagnetisch (nach dem Sprachgebrauch statischen Denkens „diamagnetisch“). Ist jedoch ein unpaariges Einzelelektron (oder mehrere) in der äußeren Atomhülle krei-

send vorhanden, so bewirkt es, daß das Atom paramagnetisch ist, also Magnetismus zeigt. Für ein Ion gilt dasselbe. (Ein Ion ist bekanntlich ein elektrisch geladenes Atom, je nach der Überzahl seiner Elektronen negativ oder positiv, wenn die Kernladung überwiegt). Für das Molekül gilt, daß sein magnetisches Gesamtmoment gleich der Summe seiner Atommomente ist. – Ein äußeres Magnetfeld erzeugt den Diamagnetismus, erklärt durch die kreiselnde Präzessionsbewegung der Atomachsen. Er ist, im Gegensatz zum Paramagnetismus, unabhängig von der Temperatur. Auch paramagnetische Atome, Moleküle oder Ionen zeigen Diamagnetismus, der ihren Paramagnetismus vermehrt (oder vermindert, je nach Elektronen-Konstellation). Bei dem neuesten Meßverfahren der „Elektronenspin-Resonanz“ wird auch ein äußeres Magnetfeld verwendet. Es ermöglicht die Messung des Paramagnetismus einer Substanz. Es muß jedoch versagen, wenn 2 paramagnetische Stoffe (Atome, Moleküle, Ionen oder komplizierte Verbindungen) einander aufgrund ihres Paramagnetismus magnetisch „abgebunden“ haben, so daß ihr molekulares Mikromagnetfeld, wie bei einem Hufeisenmagneten mit Anker, in sich zusammenfällt, so daß keine magnetische Resonanz auftreten kann. – Die bisherigen Gedankengänge wurden am BOHRschen Atommodell ausgeführt. Das BOHRsche Atommodell ist eindeutig ein dynamisches Atommodell. Es ist daher verständlich, daß das statische Denken am BOHRschen Atommodell in Schwierigkeiten geriet. Wie nun das Licht als Welle oder Korpuskel vorstellbar ist, die Materie sich in Energie, die Energie sich in Materie verwandeln läßt, so läßt sich auch die Materie als Welle vorstellen. Das Elektron als fast kleinstes materielles Teilchen also läßt sich auch als Materiewelle vorstellen, als stehende, räumliche Welle mit Verdichtungen und Verdünnungen. Dieses Bild, so paradox es klingt, entspringt dem statischen Denken, das Elektron als Welle ist ein statisches Modell. Es ist zwangsläufig sehr unanschaulich, jedoch läßt sich der Energiezustand des Elektrons jeweils genau berechnen, und in den vier Quantenzahlen, die durch spektroskopische Messungen gewonnen wurden, auch genau beschreiben. Auch die magnetischen Zustände und Eigenschaften des Elektrons bzw. des Atoms sind so zu ermitteln. Da jedoch das Elektron im statischen Modell keinen Spin haben kann, sondern nur einen dem Spin entsprechenden Energiebetrag und Energiezustand, dürfte man konsequenterweise auch nicht vom Spin sprechen bei diesem Modell. Tut man es doch, so macht man eine Anleihe beim dynamischen BOHRschen Atommodell und stiftet nur gedankliche Verwirrung. Diese aber läßt sich

vermeiden zugunsten einer klaren Anschaulichkeit, wenn man das dynamische BOHRsche Atommodell mit dynamischem Denken, sinnvollerweise, erläutert, wenn man also das mit statischem Denken Unmögliche dynamisch zu Ende denkt. – Da das, was sich an den Atomhüllen abspielt, fast ausschließlich die Chemie betrifft, die magnetischen Bedingungen dabei aber stets eine ausschlaggebende Rolle spielen, gilt zunächst als Erkenntnis dynamischen Denkens: *Alle Chemie ist auch Magnetochemie*. – Wenn sich zwei Atome, Moleküle oder Ionen mit ihren Elektronenhüllen einander nähern, so *können* sie, im dynamischen Bild des BOHRschen Atommodells, doch nur miteinander in Wechselwirkung treten, wenn die auszutauschenden Elektronen, ihr Tempo von 2000 km/sec. beibehaltend, in fließendem Übergang um den anderen Atomkern herum fliegen, das heißt also, in „Achterbahnen“ („Lemniskaden“ nach BALTERS) abwechselnd die beiden Kerne umkreisen. Das ergibt dann ein gegenseitiges magnetisches (Bahn-)Moment, das eine feste, *elektromagnetische* Bindung erwirkt. Ein unpaariges Spin-Moment im Atom, Molekül oder Ion ergibt zusätzlich einen nach außen hin wirksamen Paragmagnetismus, der die magnetischen Eigenschaften der paramagnetischen Substanzen (z. B. auch der Mangan- oder Lanthasol-Verbindungen) überzeugend erklärt. Die paramagnetischen Atome, Moleküle und Ionen können aber auch, und zwar, je stärker ihr Paramagnetismus ist, um so mehr, in nicht-paramagnetischen („diamagnetischen“) Nachbar-Atomen durch Induktion ein magnetisches Moment erzeugen, sie können *katalytisch* wirken. Durch ihren Magnetismus, durch ihr Mikro-Magnetfeld, richten sie auch die paragmagnetischen Nachbaratome magnetisch aus, so daß Nordpol sich an Südpol anlagert, ohne daß dabei der Katalysator sich irgendwie chemisch verändert. Durch diese einfache, anschauliche Vorstellung dynamischen Denkens ist die *Katalyse* widerspruchlos geklärt. Die Tatsache, daß die besten Katalysatoren stark paramagnetische Substanzen sind, Eisen, Kobalt, Nickel, Platin, vor allem aber auch der Sauerstoff, der in allen 3 Aggregatzuständen stark paramagnetisch ist (PAULING), ist schon sehr lange bekannt, aber, mit statischem Denken allein nicht zu erklären. Ebenso einfach ist aber auch auf die gleiche Weise die sog. „Energiereiche Bindung“ in der Chemie, z. B. zwischen dem paramagnetischen Sauerstoff- und dem paramagnetischen Phosphoratom in der Adenosintriphosphorsäure bzw. dem Adenosintriphosphat (ATP) zu erklären. Auch die Bio-Katalyse der organischen Verbindungen bei biologischen Stoffwechselforgängen erklärt sich entsprechend sinnvoll. Dabei wirkt

offenbar *das Co-Enzym stets als Katalysator*. Manche noch hypothetische „-ase“ dürfte somit gar kein Substrat darstellen, sondern einen magnetischen Effekt bedeuten. Selbst der Prototyp katalytischer Fermente, die Katalase, die das Molekulargewicht von 240 000 des kristallisierten Proteids und als Wirkgruppe das Protohäm mit 4 Hämgruppen im Molekül enthalten „soll“, ist nach dynamischem Denken überflüssig, wenn man den im H_2O_2 elektromagnetisch in Dreifachbindung (siehe später) erklärbaren stark paramagnetischen Sauerstoff als mit den 4 Fe-Ionen magnetisch reagierendes Agens ansieht. Die Dreifach- und die Doppelbindung bei den stark paramagnetischen Freien Radikalen spielen in der Krebstherapie von Prof. Dr. Dr. William Frederick KOCH in diesem Buch die Hauptrolle. Ihren Paramagnetismus zu erklären, macht mit dynamischem Denken keine Schwierigkeit mehr. Doch zuvor soll die Einfachbindung als elektromagnetische Ionenbindung sowohl als auch als kovalente oder Atombindung beschrieben werden.

Wenn sich 2 Wasserstoffatome tangential mit ihren Kugelschalen berühren, so wird das kreisende Einzelelektron des einen vom Kern des anderen genau so stark angezogen, das von beiden im „Augenblick“ (Nano-Sek. höchstens) der tangentialen Berührung gleichen Abstand hat. Es mag dann in einer Achterbahn (Lemniskade) um den anderen Kern herumfliegen, während das Elektron dieses Atoms um den *ersten* Kern in einer Lemniskade herumfliegt. Auf dieser Achterbahn halten die beiden Elektronen wegen ihrer gleichen negativen Ladung den größtmöglichen Abstand inne.

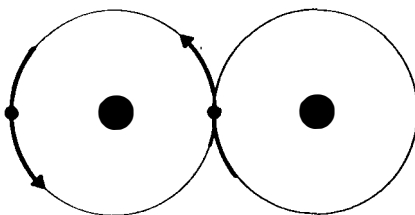
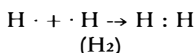


Abb. 92: H_2 -Molekül als elektromagnetische Bindung



Durch die Lemniskade wird in beiden Kernen ein jeweils gegensinniges magnetisches Bahnmoment erzeugt, so daß eine feste elektromagnetische Bindung resultiert. Die Spin-Momente bleiben dabei gleichsinnig. Das ist

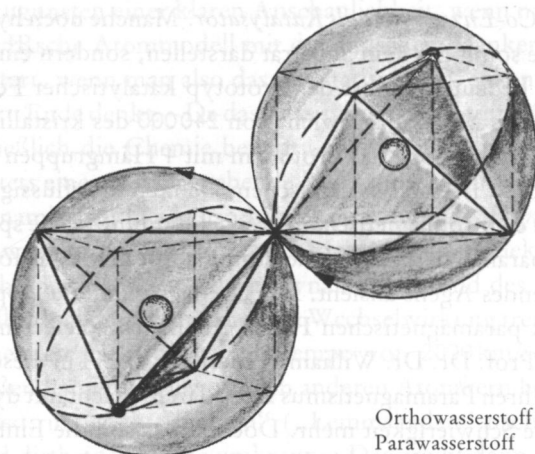


Abb. 93: Elektromagnetische Einfachbindung, (1 Elektronenpaar) Lemniskadenbahn

die kovalente oder Atombindung bei der ein Elektronenpaar die Bindung elektromagnetisch bewirkt. Beim Wasserstoffmolekül können die beiden Elektronen der sich tangential berührenden Wasserstoffatome jedoch auch anstatt in der gleichen Ebene in zwei zueinander senkrecht verlaufenden Lemniskaden die beiden Kerne umkreisen. Dabei bleiben die Spinnmomente wiederum gleichsinnig. Die Bahnmomente sind wiederum jeweils gegensinnig und nehmen entsprechend den senkrecht zueinander verlaufenden Lemniskaden eine Mittelstellung zu diesen ein, dabei eine feste elektromagnetische Bindung zwischen den Wasserstoffatomen bewirkend, und zwar eine kovalente Bindung. Das erst beschriebene dynamische Strukturbild der hintereinander herlaufenden, in einer Ebene kreisenden Elektronen entspricht dem Orthowasserstoff, das zweite dem Parawasserstoff, in dessen Molekülmodifikation die Lemniskadenbahnen aufeinander senkrecht stehen. Die Möglichkeit zueinander senkrecht verlaufender Lemniskadenbahnen der Elektronen im dynamisch strukturierten Molekülverband erklärt auch die Existenz verschiedener Wasserarten: Das H_2O -Molekül kann bei bestimmter dynamischer Struktur ein magnetischer Dipol sein, und da es stets ein elektrischer Dipol ist, also ein elektromagnetischer. Auch Stickstoff-, Schwefel- und Phosphorverbindungen, z. B. mit Wasserstoff, in den Amino- und Sulfhydrylgruppen, bei der Desaminierung und der Phosphorylierung, können dadurch zu magnetischen Dipolen werden. – Die Ionenbindung als elektromagnetische Bin-

dung nach dynamischem Denken findet sich beim Kochsalz, NaCl . Das Natrium-Atom, das auf seiner 3., der M-Schale, ein einzelnes Elektron kreisen hat, wird zum Natrium-Ion, indem es dieses Einzel-Elektron abgibt an ein Chlor-Atom (richtiger an die eine Hälfte einer Chlorgas-Molekel), das auf seiner M-Schale 7 Elektronen (2 auf dem Energieniveau 3s, 5 auf dem Energieniveau 3p) kreisen hat. Dadurch wird dieses zum Chlorid-Ion, da es durch Aufnahme dieses 8. Elektrons seine M-Schale zu einem „Oktett“ ergänzt hat und für jeweils eine Umkreisungszeit Edelgas-Konfiguration annimmt, dem Argon entsprechend. Die beiden Ionen haben ein „Austausch“-Elektron gemeinsam, das durch die Lemniskadenbahn gegensinnige Bahnmomente erzeugt, während das Spin-Moment und das Verhältnis des Spin- zum Bahnmoment gleichsinnig bleibt. Die 8 Elektronen des Oktetts könnten theoretisch hintereinander herlaufen, da sie sich aber als gleichsinnig negativ geladen auf größtmöglichen Abstand einstellen, zudem das PAULI-Prinzip gilt, werden je 4 die Tetraeder-Anordnung, die den größtmöglichen Abstand auf einer Kugelfläche ermöglicht, einnehmen. Das sieht praktisch so aus, daß die 8 Elektronenpunkte des Oktetts an den Ecken eines Würfels liegen, der einer Kugel eingefügt ist, und in dem wiederum 2 einander durchdringende Tetraeder liegen, die je 4 diagonal angeordnete Ecken des Würfels mit diesem gemeinsam haben. Diese Elektronenanordnung ist als Ganzes in der Lage, sich innerhalb der Kugel bzw. diese um sie mit Elektronengeschwindigkeit zu bewegen, ohne inneratomare Energieschwankungen, was die Stabilität der Edelgaskonfiguration hinreichend erklärt. Die Tetraeder-Konfiguration der Elektronenverteilung auf der Kugeloberfläche des Atoms im BOHR-schen Atommodell spielt nun eine besondere Rolle, vor allem beim Sauerstoff und beim Kohlenstoff, bei dem sie auch eine energiereiche Doppel- und Dreifachbindung ermöglicht. Das Sauerstoff-Atom hat 6 Valenzelektronen auf seiner L-Schale, und zwar nach spektroskopischer Berechnung 2 auf dem 2s- und 4 auf dem 2p-Niveau. Letztere müssen auf größtmöglichen Abstand gehen. Den finden wir auf der Abb. 93, indem wir in eine Kugel einen Würfel einzeichnen, dessen diagonal sich gegenüberliegende Flächen-Ecken wir miteinander verbinden. Sie bilden die Tetraederfigur, ihre Verbindung mit dem Kugel- bzw. Würfelmittelpunkt ist der Tetraederwinkel, der $109^{\circ}28'$ beträgt (PAULING). Je 2 von den 4 Punkten haben einen Abstand von 120° und liegen zudem zu den anderen beiden auf zueinander senkrecht verlaufenden Kugelkreisen. Nach dem PAULI-Prinzip müssen die Tetraeder-Elektronen jeweils gegensinnigen Spin ha-

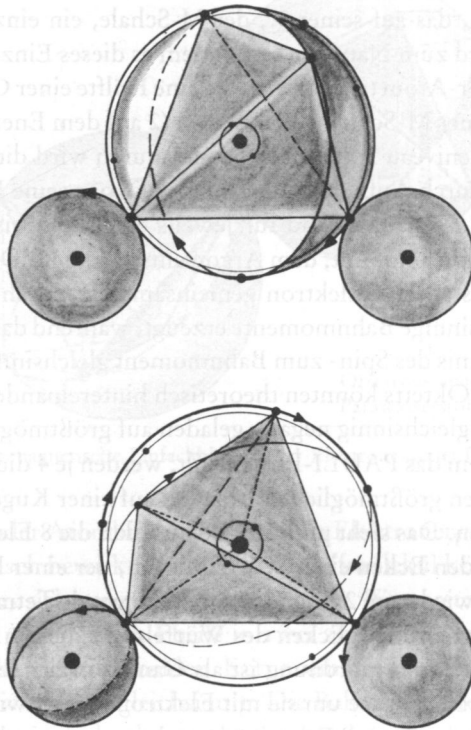


Abb. 94: Elektromagnetische Einfachbindung, Kovalente Bindung, Wassermolekül, Mesomerie.

ben, die 2s-Elektronen also zu *einem* von ihnen gleichsinnigen. – Bei der H₂O-Molekel, dem Wassermolekül, sitzen nun die H-Atome an 2 Tetraederpunkten, sie bilden also miteinander einen Winkel von $109^{\circ}28'$, den Tetraederwinkel. Ihre Elektronen kreisen auf einer Bahn, die entweder senkrecht oder parallel zu der des anderen H-Elektrons verläuft, in Achterbahnen auch um den Sauerstoffkern, in Atombindung. Dabei wird das H₂O-Molekül zu einem elektrischen Dipol mit dem negativen Ende auf der O-Seite und dem positiven auf der H -Seite. – Die dynamische Ausdeutung des BOHRschen Atommodells erklärt auch ohne weiteres die Hydronium-Bildung H₃O⁺: Ein weiteres Wasserstoff-Ion, ein Proton, kann sich, in Ionenbindung also, noch an einen dritten Tetraederpunkt

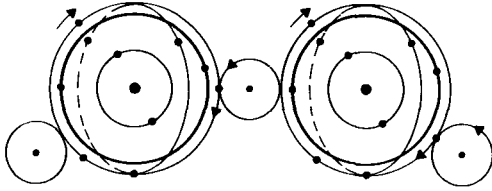


Abb. 95: Wasserstoffbrückenbindung durch Protonen (elektromagnetische Bindung)



Abb. 96: Ozon O_3



Sauerstoffmolekül O_2



H_2

anlagern und sich das dort gerade befindliche Elektron „ausborgen“. – Ähnlich lässt sich in geradezu idealer Weise die Wasserstoffbrückenbildung mit dem dynamisch durchdachten Atommodell erklären: Das Wasserstoff-Ion, das Proton also, das H^+ , vermittelt durch sein „Ausborgen“ eines Elektrons bei entsprechenden Donatoren die Wasserstoffbrückenbildung, z. B. bei der Bildung von Fluorwasserstoff-Molekülen und auch bei der Bildung von Eiskristallen. Bei diesem „Ausborgen“ kreist das „ausgeborgte“ Elektron jeweils in Lemniskaden um die dadurch elektromagnetisch gebundenen Atomkerne, z. B. auch beim H_6F_6 . Auch im statischen Denken wird die Wasserstoffbrückenbindung auf die Protonen zurückgeführt (EIGEN). – Beim Ozon-Molekül sind (nach PAULING) an ein Sauerstoff-Atom im Winkel von 120° zwei weitere Sauerstoffatome angelagert. Beide lassen sich auch als elektromagnetische Bindungen darstellen (Doppelbindungen, s. unten), wobei ein starker Paramagnetismus des O_3 -Moleküls resultiert, der den großen Energiegehalt des Ozons erklären würde. Es scheint zweckmäßig, die räumlichen Verhältnisse des Sauerstoff-Atoms nochmals zu veranschaulichen, um ihre Bedingungen dynamisch ganz klar deuten zu können: Auf der L-Schale sollen im 2p-Niveau 4 Elektronen kreisen (die 2 Elektronen des 2s-Niveaus mögen auch in 2 senkrecht zueinander verlaufenden Bahnen kreisen, sie beeinträchtigen die vier 2p-Elektronen nicht wesentlich). Die vier 2p-Elektro-

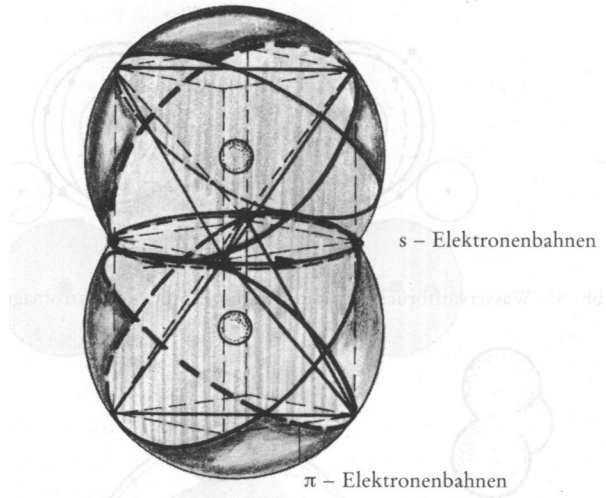


Abb. 97: Elektromagnetische Doppelbindung (2 Elektronenpaare gleichsinnig laufend auf 2 einander anliegenden Kreisen)

nen verlaufen auf 2 zueinander senkrecht stehenden Kreisbahnen, je 2 haben Gegenspin, dem PAULI-Prinzip entsprechend: Ihre Energiezustände sind nicht gleich, da sie in 90° Abstand „auf Lücke“ sich gegeneinander und hintereinanderher bewegen, wobei sich das Verhältnis der Energiezustände zueinander und auch diese selbst ständig verändern. Denken wir uns in die durch die Elektronenumläufe entstehende (quasi) Kugeloberfläche wiederum die Tetraederfigur eingefügt, die die Kugeloberfläche an 4 gleichweit voneinander entfernt liegenden Punkten berührt, so können wir uns die vier 2p-Elektronen an diese Punkte placiert denken. Sie sind dann also gleichweit voneinander entfernt und liegen zugleich, wie sich aus einer trigonometrischen Zeichnung ergibt, zu je zwei auf zwei zueinander senkrecht stehenden größten Kugeldurchschnittskreisen. Wir können uns nun diese Elektronenanordnung über die Kugeloberfläche hinweggleiten denken, etwa um eine Achse, die die Schnittpunkte der eben erwähnten beiden größten Kugelschnittkreise miteinander verbindet. (Ähnlich gleitet in einem Planetarium das Licht durch die fixierten Sternpunkte über die Kugeloberfläche des dunklen (Schein-)Firmaments.) – Wir können uns des weiteren eine zweite Sauerstoffatom-Kugel mit gleicher Elektronen-Konfiguration vorstellen, die die erste an einem der beiden erwähnten Schnittpunkte tangential berührt. Durch diesen Berüh-

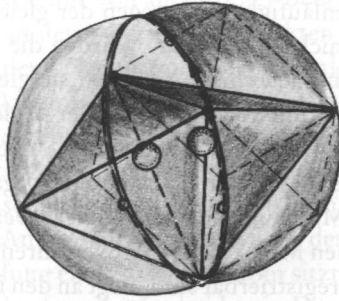


Abb. 98: Elektromagnetische Dreifachbindung (3 Elektronenpaare gleichsinnig laufend auf 2 einander anliegenden Kalottenkreisen)

rungspunkt könnte ein auf der Kreisbahn herumrasendes Elektron von der einen auf die andere Kugel hinüberfliegen und eine elektromagnetische (Einfach-)Bindung der beiden Sauerstoffatome bewirken. Außerdem könnte aber auf der dazu senkrecht verlaufenden größten Kugelschnittkreisbahn ein zweites Elektron durch denselben Tangentialpunkt auf die 2. Atomkugel hinüberfliegen und auf einer zur 1. wiederum senkrecht stehenden Lemniskadenbahn eine weitere elektromagnetische Bindung bewirken, so daß die beiden Sauerstoffatome durch eine kovalente Bindung miteinander verbunden sind. Wenn von jedem Sauerstoffatom je zwei Elektronen an dieser Bindung beteiligt sind, so ergibt das eine *kovalente Doppelbindung*. Nun aber gibt es noch eine weitere *Doppelbindungsmöglichkeit* dieser beiden Sauerstoffatome, und zwar aufgrund der Tetraederanordnung der Elektronen(-bindungspunkte): Denken wir uns durch 2 (der 4) Tetraederpunkte auf der Kugeloberfläche eine die Kugelrandkappe (Kalotte) durchstoßende gerade Verbindungslinie gezogen und die dadurch markierte Kugelkalotte abgeschnitten, so entsteht eine (kleinere) Kreisfläche, auf deren Peripherie sich die beiden eben genannten Tetraederpunkte gegenüberliegen. – Nun denken wir uns eine zweite, ebenso hergestellte Figur aus einem anderen Sauerstoff-Atom und fügen diese beiden, wie 2 Taucherhelme (oder „Kolumbus-Eier“) aussehende Gebilde mit ihren Schnittflächen (die dem Halsloch des Taucherhelms entsprechen) gegeneinander. Wohlgemerkt: Die Schnittflächen liegen nebeneinander, sie sind nicht miteinander verschmolzen, auf ihnen liegen jeweils 2 Elektronen(-punkte), die auch nicht etwa miteinander verschmolzen sind. Jetzt denken wir uns die jeweils 2 Elektronen in rasende Bewegung versetzt, gleichsinnig laufend mit den Elektronen des anderen

Kalottenkreises (Gegenläufigkeit ist wegen der gleichartig negativen Ladung der Elektronen nicht möglich). – Würden die „Taucherhelme“ ihrerseits diese Bewegung ausführen, so liefen sie gleichsam auf Kugellagern. – Bei dieser Kalottenkreisbewegung der 4 gleichsinnig laufenden Elektronen entsteht ein starkes, gleichsinniges magnetisches Bahnmoment, das auf die beiden Atomkerne wirkt und das ganze, durch Doppelbindung entstandene Molekül zu einem *magnetischen Dipol* macht. (Daß solche paramagnetischen Moleküle im Meßverfahren der Elektronenspinresonanz nicht immer registrierbar sind, liegt an den intra- und intermolekularen „*Verankerungen*“ derartiger magnetischer Dipole.) – Aus dem dynamischen Strukturbild eines solchen räumlich konstruierten Doppelbindungs-Moleküls ergibt sich, daß die Doppelbindung im wesentlichen durch die sigma-Elektronen auf den Kalottenkreisbahnen bewirkt wird. Die pi-Elektronen umkreisen jedoch das Gesamtmolekül (die beiden ineinander gestauchten „Taucherhelme“) gemeinsam und paarweise im Tetraederpunktabstand (120°) in 2 Achterspiralen, die aufeinander senkrecht stehen (s. Abb. 97). Die größere Reaktionsfähigkeit der pi-Elektronen bei der Doppelbindung erklärt sich aus dem dreidimensionalen dynamischen Strukturmodell ganz einfach: Wenn die pi-Elektronen auf ihrer Achterspirale in die Nähe der gleichartig negativen Sigma-Elektronen auf der Kalottenbahn kommen (in deren Zentrum das magnetische Bahnmoment übrigens gleich Null ist), werden sie entweder auf den anderen „Taucherhelm“ einteilen, oder aber bei entsprechend starken Elektronen-Rezeptoren (Protonen, Kationen) außerhalb des Moleküls zu diesen entweichen. Die Doppelbindung, die dadurch in ihrem energetischen Gefüge beeinträchtigt wird, ist somit auch im dynamischen Strukturmodell als schwache, angreifbare Stelle erkennbar. – Ähnlich ist die *Dreifachbindung* eines Atoms mit Tetraederanordnung der Elektronen(-bindungen) zu erklären: Dabei geht der Kalottenschnitt nicht durch 2, sondern durch 3 Elektronenpunkte des Tetraeders, fällt also mit einer *Tetraederfläche* zusammen, so daß die beiden Atomkugeln noch mehr ineinandergestaucht erscheinen. Diese Art der Bindung finden wir beim Sauerstoff offenbar im Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2 (Katalasewirkung beim Häm-Proteid). – Die Doppelbindung (entsprechend dem Taucherhelm) läßt sich zwanglos erklären beim Ozon-Molekül O_3 . Dabei sind im mittleren der 3 Sauerstoffatome auch die 2 noch freien der 4 Tetraederelektronen in Doppelbindung an das 3. Sauerstoffatom gebunden. Auch hier resultiert ein magnetischer Dipol. – Beim *Kohlenstoff*-Atom ist seine Tetraederkonfiguration für die

gesamte Organische Chemie von allergrößter Bedeutung. Es ist anschaulich vorstellbar, wie an den 4 Berührungspunkten des in die Atomkugel eingelagerten Tetraeders Nachbaratome in kovalenter Einfachbindung angelagert werden. Das einfachste Beispiel dafür ist das Methan, CH_4 , bei dem an jedem Tetraederpunkte, an jeder „Ecke“, ein Wasserstoffatom sitzt. Auch Wasserstoffbrückenbildung läßt sich an den „Ecken“ erklären. Beim asymmetrischen Kohlenstoffatom (das in alpha-Stellung die optische Aktivität der Aminosäuren bedingt), an dessen einem Tetraederpunkt in Einfachbindung ein Wasserstoffatom sitzt, während am benachbarten Tetraederpunkt das eine der beiden in Doppelbindung liegenden Kohlenstoffatome der Carbonylgruppe sitzt, und zwar hier in Einfachbindung, ist die Bildung eines paramagnetischen Freien Radikals zwanglos zu erklären, und zwar folgendermaßen (am räumlich konstruierten dynamischen Atommodell): An der „Funktionellen Carbonyl-Gruppe (FCG)“ (KOH) sind wie bei jeder Doppelbindung die pi-Elektronen reaktionsfreudiger, da sie beim Passieren des „Doppelbindungs-Elektronen-Gürtels“ (der von 4 gleichsinnig auf dem Kalottenkreis umlaufenden Sigma-Elektronen gebildet wird), selbst wenn sie wie zwangsläufig „auf Lücke“ laufen, den gleichartig negativ geladenen Elektronen sehr nahe kommen, infolge ihrer Bahngeschwindigkeit jedoch entweder auf den anderen „Taucherhelm“ hinübergelangen oder aber bei Vorhandensein eines nahen Elektronenfängers das Atom im Molekülverband verlassen. Ist der eben genannte Elektronenfänger dann damit abgessätigt, so wird das 2. Elektron dieses Elektronenpaares im Atom des Molekülverbandes verbleiben, das abgewanderte Elektron jedoch durch das auf gleicher Bahn (Lemniskaden zwischen Wasserstoff- und Kohlenstoffatom und Carbonylkohlenstoffatom) laufende Elektron des Wasserstoffatoms ersetzt, so daß dieses zum Proton ionisiert wird, dann entweder abwandert (Dehydrierung) oder sich anderweitig ein Elektron wieder einfängt und dadurch reduzierend wirkt. Unterbleibt jedoch beides, was durchaus denkbar ist, so sitzt das Proton weiter gleichsam als Wasserstoffbrücke am asymmetrischen C-Atom oder das Restgebilde, durch ein unpaariges Elektron und 4 gleichsinnig in der Doppelbindung umlaufende Elektronen stark paramagnetisch geworden, ist ein *Freies Radikal*. Ob das eine oder das andere geschieht, hängt zweifellos von den sonst noch wirksam vorhandenen Energievorgängen der Umgebung (z. B. pH des Gewebes, also der Zahl der vorhandenen Protonen in der Umgebung des Moleküls) ab. – Bei allen ungesättigten Kohlenstoffverbindungen, also mit

Doppel- und Dreifachbindungen, sowohl als auch bei solchen Bindungen zwischen Kohlenstoff und Sauerstoff oder anderen dazu fähigen Elementen, sind die dynamischen Strukturen entsprechend ähnlich.

Ein weites Feld ausbaufähiger Möglichkeiten ergibt sich aus solchen Aspekten eines dynamisch durchdachten BOHRschen Atommodells. Sie münden ein als kleine Nebenflüßchen in die wohlfundierte, geniale Schau des biologischen Gesamtgeschehens, die William Frederick KOCH uns in diesem Buch vermittelt. Nur eine materialistische Weltanschauung könnte daraus die Folgerung ziehen, daß sich das Leben auflöst in chemisch-physikalische Energiebeträge, die sich im Krankheitsfalle qualitativ und strukturell-dynamisch ändern. Eine Philosophie dieser Art sollte sich nie darüber hinwegtäuschen, daß über alle Kybernetik unseres Planeten Erde noch ein allmächtiger KYBERNATOR waltet, der Schöpfer aller Dinge, der nicht nur die Kybernetik, die wir zu begreifen wähen, lenkt, sondern auch den Sternen ihren Lauf gibt. Wenn Astronauten unlängst frivol behauptet haben, sie hätten Ihn „dort oben“ nicht gefunden, so liegt das ganz gewiß nur daran, daß sie an falscher Stelle nach Ihm gesucht haben – in ihren Herzen hätten sie zuerst damit beginnen müssen. Und wenn sie demnächst auf dem Monde landen sollten, „...und hätten der Liebe nicht...“, so wäre es ihnen nichts nütze. Seit IKARUS' Zeiten ist alle Vermessenheit von Übel, und alles schnöde Machtstreben um seiner selbst willen und jede daraus entspringende Politik ohne Gottesfurcht enden im Verderben. Es wäre wohl besser um die Menschheit bestellt, wenn sie von ihrem eitlen Wahn der Machtbesessenheit abließe und wieder zu ihrem Ursprung hinfände, „zu den Müttern“. Warum sollten sich die Menschen nicht wieder auf edle Werte besinnen können und Demut und Dankbarkeit pflegen, auch für die technischen Errungenschaften Ihm Dank wissen, der uns Herz und Sinne verlieh, daß wir elektromagnetische Schwingungen als *warm* und *hell empfinden können* und die Schönheit dieser Welt in Ehrfurcht erleben dürfen, – Dank, daß er uns große Menschen erweckt, die zum Wohle der Menschheit und zu ihrem Heil ihre starken Kräfte einsetzen dürfen, daß wir Ihn als den Schöpfer alles dessen und als den gütigen Vater aller Leidenden verehren können, in der großen Ordnung des Kosmos?

*„Gott, weil er groß ist, gibt am liebsten große Gaben.
Ach, daß wir Armen nur so kleine Herzen haben!“*

Diese Worte, die vor rund 300 Jahren der deutsche Arzt und Philosoph Johannes SCHEFFLER (Angelus Silesius) prägte, mögen nun dieses Buch beschließen, in der Hoffnung, daß es nicht noch einmal 50 Jahre dauert, bis die Menschen die Nutzenanwendung ziehen aus dem darin beschriebenen genialen Lebenswerk von William Frederick KOCH.



32. Teil

Literatur

- BIESELE, John: Mitotic Poisons and the Cancer Problem. Elsevier Pub. Co., 1958
- CHANCE, Britton: Energy-Linked Functions of Mitochondria. Academic Press, 1963
- HARTECK, Paul: Die Sonderstellung des Wasserstoffs in der Materie. Selbstverlag der Universität Hamburg, 1950
- HARTMANN, Ernst: Vorstoß in biologisches Neuland, Karl F. Haug Verlag, Ulm/Donau, 1964
- : Krankheit als Standortproblem, 3. Aufl., Karl F. Haug Verlag, Heidelberg, 1976
- KAUFMANN, Werner: Standortfaktoren und Krebsentstehung. Zeitschr. f. Erfahrungsheilkunde Nr. 4/66, Karl F. Haug Verlag, Ulm/Donau
- KOCH, William Frederick: Toxische Basen im Urin parathyreoidektomierter Hunde. Journal of Biological Chemistry, Bd. XV, Nr. 1, Juli 1913
- : Eine neue und erfolgreiche Behandlung des Krebses. (Vorl. Ber.) Detroit Medical Journal, Juli 1919
- : Eine neue und erfolgreiche Diagnose und Behandlung des Krebses. Medical Record of New York, 30. Okt. 1910
- : Die Funktion des Krebses. Cancer, Okt. 1924
- : Die Ursachen und Verhütung des Krebses. 1926
- : Krebs und seine verwandten Krankheiten. 1926, 1929
- : Natural Immunity Series
- : Natürliche Immunität. 1934, 1936
- : Die Chemie der natürlichen Immunität. 1939
- : Klinische Demonstration der Gesetze der chemischen Struktur, die die Immunität gegen Krankheiten bestimmen, und ihre Anwendung bei der Behandlung von Patienten. 1939
- : Der Überlebensfaktor bei Krebs- und Virusinfektionen. 1955, 1958, Portugiesische Ausg. 1960
- MÜLLER, Eugen: Über die Anwendung des Magnetismus auf Probleme der Organischen Chemie. Physikertagung Innsbruck, 1953
- REINSTORFF, Erich: Bioelektronik und Biomagnetik. Vortrag im Naturwissenschaftl. Verein Hamburg, 1961
- SCHOFFA, Georg: Elektronenspinresonanz in der Biologie. Verlag G. Braun, Karlsruhe, 1964

- SELWOOD, P. W.: Magnetism and Catalysis. Catalysis Bd. 1, 353–380, Reinhold Pub. Co., 1954
- WALLING, Cheves: Free Radicals in Solution. John Wiley & Sons, N. Y., 1957
- WARBURG, Otto: Naturwissenschaften, Band 42, Seite 401, 1955
- WHELAND, George Willard: Resonance in Organic Chemistry. John Wiley & Sons, N. Y., 1955
- WÜST, Joseph: Mensch und ortsbedingtes Mikroklima. Vortrag auf der 30. Ehk.-Tagung in Bad Brückenau, Karl F. Haug Verlag, Ulm/Donaunau, 1966

Brief der „Dow Chemical Company“ an Mr. Thatcher

CABLE ADDRESS BOWENCHEN

BRANCH SALES OFFICES

NEW YORK CITY
SAN FRANCISCO
PHILADELPHIA
LOS ANGELES
WASHINGTON
SAINT LOUIS
CLEVELAND
HOUSTON
CHICAGO
SEATTLE
DETROIT
BOSTON

THE DOW CHEMICAL COMPANY

MIDLAND

MICHIGAN



June 21, 1946

Mr. Laurence B. Thatcher
Imley City, Michigan

Dear Mr. Thatcher:

It is indeed a pleasure to acknowledge your letter of June 19 and to hear your comments, especially as applied to your sister-in-law in Bay City. It is rather unfortunate that our Company has become in any way associated with the Koch medical treatments, and I want to correct this statement right now. The Dow Chemical Company is not responsible and has no more than a very great scientific interest in this work, and Dr. Koch himself is to be credited in every respect with the origin of the ideas and for all his successes.

You may be interested to know, however, how we began to be interested in this method of treatment. Some years ago we decided it was up to us to apply ourselves to the chemistry of such diseases as influenza, and find out all we could. During the analysis of the problem entirely from a chemical standpoint, and not from a medical standpoint, we arrived at the conclusion that some medicinal of high oxidizing characteristics should be the method of medical cure. About that same time one of our people here discovered Dr. Koch's activity and found that his chemistry as applied to medical treatment was exactly the thing we were interested in. We proceeded to follow all his problems, and as a result of his observation of our interest, he began to concentrate a great deal of his attention in this neighborhood.

His recent trial in connection with the Pure Food and Drug Administration has brought him the support of some of our technical people on the basis of submitting technical information that is available here and has been proved up and which the government had attempted to misrepresent. Our intention all the way through has been to try to get at the truth of this whole matter, and whether it is Dr. Koch or somebody else, we would take the same attitude to try to prevent an innocent man from being crucified. We cannot understand what the Food and Drug Administration is driving at for the reason that all our information to date would indicate Dr. Koch has been exonerated from illegal practices as far as the Administration is concerned, and as for the mislabelling of packages, like everyone else it is merely a matter of interpretation rather than willful

Mr. Laurence B. Thatchner
2 June 21, 1946

violation of any law. Before the present trial came up, Dr. Koch had appeared before the Washington representatives of this department and thought the whole matter was straightened out to their satisfaction, but apparently not so. It is strange, because the same procedure is run into time and time again by industry when it is necessary to get a label properly approved before it goes to the public, but in his case it does not seem to be possible without a trial. He has had no trouble in proving his points, but the government has spent a tremendous amount of money to try to prove he is wrong. It almost sounds as if a certain group is attempting to persecute him unjustly.

I am replying to your letter in some detail to give you the benefit of our background and our interest in Dr. Koch's work. He is not a representative of our Company in any sense of the word. We have no control over his treatments, although we do hope to assist him in developing additional products for further use. As far as I am personally concerned, I consider him one of the outstanding scientists in the medical profession, and he is so far ahead of the thinking of his profession that he is naturally being ridiculed somewhat. As a matter of fact, the inventor of penicillin was completely ridiculed for a period of about twenty years until the war brought about its acceptance by the medical fraternity. The mere fact that Dr. Koch has a treatment definitely affecting virus diseases is of itself sufficiently important that it ought to be analyzed from every angle by the medical profession. As I understand it, his treatment of the virus type of cancer will run anywhere from 40 to 60 percent cure. If he had a 10 percent cure, it would be something the medical men ought to look at, but the ways of the world are strange, and new ideas are slow in developing. I think we all have an opportunity to see something new aborning in Dr. Koch's work, and it pleases me a great deal to hear about your enthusiasm.

This type of treatment has been used with outstanding success in the case of cattle and other animals, but as luck would have it, I have a cow myself which was infected with mastitis, and although the record of mastitis cures is of the order of better than 90 percent, we have had a great deal of difficulty in getting her cured. Actually, I think the disease had progressed to such a stage before she had the injection that it will take a long time for her to recover, but I am still very hopeful and periodically we are able to see definite improvements. I have all the faith in the world she is going to be cured, and I am just pointing it out as an example with which I am personally familiar that is giving some difficulty.

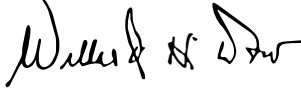
Mr. Laurence B. Thatcher
3 June 21, 1946

I hope you have had a chance to meet Dr. Koch, as he is ardently interested in his work, although he is a very modest man. He is really working himself much harder than he should for his own health. I sincerely hope some day the public will recognize him for his ability.

It was so kind of you to write and I hope I have not presumed too much on your kindness by sending you such a long reply.

With kind regards,

Very truly yours,

A handwritten signature in cursive script, appearing to read "Willard H. Dow". The signature is written in dark ink and is positioned above the typed name.

Willard H. Dow
President



33. Teil

Sachregister



Ablee-Splint-Operation 325
 Acetonämie 387
 Acetyl 176 ff.
 Acetylcholin 183
 Acetylsalicylsäure 300, 424
 Acrylaldehyde 81
 Adenin 164, 175
 Additivbelastungen 424 ff.
 Adenocarcinom, mucinöses 270
 Adenosinriphosphat 40, 51 ff. 77, 164,
 176, 484
 Adenosinriphosphatase 145, 188
 Adhäsionen 446
 Adrenalin 159, 438
 Adrenochrom 159, 438
 Äthylenbindung 79, 153, 171 ff. 193 ff.
 Äthylen-Brücke 169, 173 ff.
 Äthylen-Glied 33 ff., 142, 169, 173 ff.
 194 ff., 203, 213, 384, 464
 Aftosa-Experiment 298 ff.
 Agens, reduzierendes 171 ff., 204, 208,
 261, 287, 301, 367, 389, 465 ff.
 Agentien, antimittotische 156 ff.
 Agmatin 162, 427, 430
 Akrolein 81, 137, 428, 430
 Aktinomycin 153
 Aleachofre 403
 Allergene 382
 Allergie 55 ff., 63, 80, 95, 177, 216,
 371 ff., 382 ff., 401, 459
 Allergie, multiple 374
 Alpha-Naphtho-Chinon 199
 Alpha-Stellung 33, 161, 169 ff., 174,
 193 ff., 197 ff., 201 ff.
 Aluminium 407, 428
 Amadori-Reaktion 161, 176
 Ameisensäure 214
 Amine 175, 424
 Amino-Gifte 31 ff., 57, 81, 131, 426 ff.
 Aminogruppe 31 ff., 49, 161, 164, 175,
 181, 197, 202, 428, 463
 Aminogruppen, toxische 81, 132, 134,
 146, 177, 214, 300, 422, 426 ff., 437 ff.
 Aminophilin 300
 Amino-Valeriansäure 31
 Ammoniak 161 ff.
 Anaplasie 103 ff.
 Anaphylaxie 56
 Anästhetikum 451
 Angina 63
 Ankylosis 395
 Anoxämie 32 ff.
 Anoxie 37, 50, 55 ff., 80, 95, 104, 117,
 164, 174, 181, 194 ff., 271, 353 ff.,
 382 ff., 439, 456
 Antibiotika 131, 136, 156, 182, 305,
 338, 463
 Antimycin A 144
 Antrachinon 199
 Apfelsinenschalen-Phänomen 270
 Apoplexie 358, 361
 Aramit 425
 Arbeitshypothese 34, 479
 Areus senilis 361
 Arginin 31, 427, 430, 434
 Arsenik 428 ff. 451
 Arteriosklerose 356, 361
 Arthritis 63, 393 ff.
 Ascorbinsäure 213, 464
 Aspirin 82, 283, 424, 452
 Asthma 25, 55, 56, 334, 383
 Atebrin 182
 Atemlähmung 283
 Atomgruppen, kritische 205 ff., 464
 Atrophie 40, 103, 106
 Atmungskette 204, 208, 459
 Azaguanin 159
 Azaxanthin 159
 Azetyl-amino-fluoren 49
 Azidität (Gewebs-) 460
 Azomethin-Doppelbindung 31 ff., 49,
 55, 78, 90, 162 ff., 170, 175, 176,
 197, 201 ff., 401
 Bakterienwirkung 132, 331 ff., 421,
 427, 445
 Bakteriophagen 38, 383
 Bandeen-Versuche 67, 154
 Beefsteak 433
 Benzochinon 145, 151, 157 ff., 200,
 204, 236, 284, 337, 453, 460, 464 ff.
 Bernsteinsäure 131, 144
 Beta-Naphtho-Chinon 199
 Biopsie 117, 126, 217 ff., 265
 Bindungsenergien 174, 177
 Blennorrhoe 338
 Blumenkohlfistel 232
 Blutgefäßerkrankungen 356 ff.
 Blutzucker 401, 413
 Blutzuckerspiegel 401
 Bohnen 429, 432 ff.
 Brenztraubensäure 159

Brightsche Krankheit 367
 Bronchiektasie 333 ff.
 Bronchitis 63
 Brown-Pearce-Tumor 159
 Brucellosis 63, 388
 Brustkrebs 67, 126, 237, 256 ff., 267,
 357
 Buttergelb 49, 205

 Calcicarbon 188
 Carbonyl 32 ff., 193, 213
 Carbonylfunktion 131
 Carbonylgruppen 33 ff., 40, 57, 134,
 142 ff., 156 ff., 162 ff., 169 ff., 177 ff.,
 181, 193 ff., 206 ff., 213, 215 ff., 383,
 401, 464
 Carcinogen s. „K“
 Carcinogenese s. „K“
 Carcinoma simplex 257, 270
 Cardiazol 377
 Carotinoid 183
 Cephalin 147 ff., 149
 Cerealien s. „Z“
 C-H-Bindung 174
 Chinhydron 151
 Chinin 182
 Chinon-Struktur 142, 150, 157 ff., 164 ff.,
 198 ff., 272, 384, 448, 458 ff., 464
 Chlamydomonas Algengattung 183
 Chlormaleinsäure 135
 Chloroform 52, 451
 Chlorthiazamid 403
 Cholecystitis 63
 Cholesterol 430 ff., 432
 Chondroitinsulfat 347
 Chorioretinitis 104, 108
 Chromanolumwandlung 144 ff.
 Citrat 426 s. „Z“
 Citrinin 157
 Clavicin 157
 Coccidioidomycosis s. „K“
 Co-Enzym Q 142 ff., 147, 384
 Co-Faktor 53, 175
 Coffein s. „K“
 Colon-Krebs 232, 237
 Colostomie s. „K“
 Coronarthrombose s. „K“
 Coronarverschluß s. „K“
 Cortison 355
 Coryza s. „K“
 Crabtree-Effekt 141

 Crenation-Test 453 ff.
 Crocin 147, 181, 183

 Darmflora 77, 421 ff.
 Darmkrebs, metastasierender 232
 Darmpflege 421
 Darmreinigung 421, 440
 Darmspülung 188, 421 ff., 437, 441,
 445
 Decarboxylase-Wirkung 56, 427
 Decarboxylierung 81, 162, 169, 175,
 214, 427, 430
 Decarboxylierungs-Prozeß 77
 Dehydrierung 32, 51, 53 ff., 79, 174 ff.,
 177, 201, 384, 430
 Dehydrierungsvermögen 199
 Dehydrogenator 33, 79, 90, 161, 173,
 177, 181
 Delirium tremens 104
 Depolymerisation 127, 356
 Depolymerisationsprozeß 38
 Desaminierung 169
 Desintegration 348
 Deuterium 174
 Diabetes 401 ff.
 Diamagnetismus 482 ff.
 Diamin-Oxydase 160 ff., 163, 427
 Diathese, haemorrhagische 244
 Diät 182, 404, 424 ff., 445
 Dicarboxylsäuren 131
 Dickdarmkrebs 232, 439 ff.
 Diformaldehyd-Peroxyd 154
 Diguanide 163
 Dilution, katalytische 172, 181 ff.
 Dinitrophenol 92
 Diphenochinon 82, 199, 204, 254, 292
 Diphtheriebazillen 305
 Diplokokken 337 ff.
 Divertikulose 422, 426, 429
 Doppelbindung 31 ff., 49, 54, 57, 78 ff.,
 137, 142, 157, 161 ff., 164 ff., 169 ff.,
 172, 193 ff., 198, 201, 347, 382, 426,
 445, 448, 464, 487, 491
 Drei-Mahlzeiten-System 430

 Ehrlich-Asciteszellen-Ca 148
 Echinochrom A 147, 181, 183
 Eigengifte 81
 Eisen 213 ff., 425, 430, 447, 482
 Eiweißbedarf 433
 Eiweißgehalt der Nahrung 433

Einlauf 421 ff., 423
 Eklampsie 94
 Ekzeme 63
 Elektronenakzeptor 33, 53, 79, 239
 Elektronendonator 169 ff., 173 ff., 194 ff.
 Elektronenmikroskop 38
 Elektronenstellungswechsel 181, 184, 485 ff.
 Elektronenspin-Resonanz 54, 149 ff., 479 ff., 483, 492
 Elektronen-Transport 146, 164, 482 ff.
 Endothelialzellsarkom 244 ff.
 Energie 49, 54, 77, 92, 277, 440, 463
 Energieaufnahme 89, 169, 383
 Energie-Produktion 32, 37, 77, 89, 103, 162, 169, 383, 454
 Enzym s. Ferment
 Epilepsie 354, 377, 382
 Epistaxis 403
 Erbsen 425 ff., 429, 433
 Erdmagnetismus 447
 Erdnußbutter 430, 433 ff.
 Erdstrahlen 95, 448 ff.
 Erregertoxine 357
 Eunuchoidismus 113
 Exophthalmus 96

 Fastenzeit 422
 FCG-Blockierung 55
 FCG-Funktion 55
 FCG-System 163, 174, 382
 Fermentation 37, 52 ff., 55 ff., 77 ff.
 Fermentations-Energie 55, 216
 Fermentationsprozeß 40, 53, 176
 Fermentationssystem 176
 Fernsehmikroskop 476
 Fettsäuren, ungesättigte 430 ff.
 Fibrillen 55, 116
 Fibrogenese 347 ff., 356, 452
 Fibrom des Uterus 259
 Fibrose 198, 235, 305, 335, 340, 347 ff., 357
 Fieber, rheumatisches 62 ff., 398
 Fisteln, fäkale 234
 Flavin 145, 161, 175 ff.
 Flavoproteine 145
 Fleury-Typ der Tollwut 291
 Fleisch 271, 445
 Fluor 173
 Fokalinfektion 126, 265 ff., 383 ff., 405, 437, 451

 Formaldehyd 214
 Freie Radikale 32, 50 ff., 56 ff., 90, 137, 141 ff., 149, 154 ff., 162 ff., 170, 175 ff., 183 ff., 196 ff., 198 ff., 206 ff., 342, 358, 383, 430, 447, 451 ff., 456 ff., 463, 485 ff., 493
 Fruktose 159, 174, 176
 Frühoperation 21
 Fumarsäure 134 ff.
 Fumarsäureester 158
 Fungusphase 49 ff.

 Gastroenterostomie 224
 Gaumenkrebs 249
 Gefäßsklerose 357
 Geigerzähler 448
 Gel-Bildung 31 ff., 95, 146
 Gelbsucht 217, 287 ff.
 Gelenkbehinderung 394
 Gelenkerkrankungen 393
 Gemüsesalat 432
 Genesungsvorgang 37, 127, 266, 463
 Genesungsreaktionen 105 ff., 218 ff.
 Gentiobiose 183
 Geschwulstbildung 40
 Gesichtskrebs 104, 109
 Gesichtspunkte, magnet. 446 ff.
 Gewebe, fibroblastisches 198
 Gewebekultur 52
 Gewebekultur-Effekt 157
 Gewebethrombin 147
 Gicht 63
 Gleichgewichtssinn 380
 Gliom 103, 111
 Glomerulonephritis, hämorrhagische 188
 Glukose 77, 159, 176 ff., 425
 Glycerinaldehyd 148
 Glykogen 173
 Glykolyse-System 159, 282, 383
 Glyoxal 214 ff., 236, 238
 Glyoxal-Polymere 239
 Gonokokken 134, 336 ff.
 Gonokokkeninfektion 339
 Gonorrhöe 62 ff., 336
 Grana 38 ff., 57, 80, 163, 478
 Grana-Funktion 38, 40, 51, 103
 Granulationsgewebe 393
 Grippe 38
 Guanidin 31 ff., 55, 80, 147, 162, 175 ff.
 Guanidinbasen 146, 430

Guanidingruppen 157
 Guanidin-Toxin 187
 Guanidinvergiftung 353

 Hämolysinbildung 132, 189, 305
 Hämorrhagie 241
 Harnstoff 175
 Hautallergie 354
 Hautmetastasen 126
 Hay'sche Trennkost 431
 Hefe 434
 Heilungsreaktionen 105ff., 173, 215,
 236, 265, 421, 434, 445, 460
 Heilungsprozeß 73, 83, 126ff., 171 ff.,
 271, 282, 447
 Heilungsquote 56, 216, 446
 Heparin 183
 Hepatitis 278, 288ff.
 Herz-Fibroblasten 52
 Herz-Mitochondrien 144
 Heufieber 55ff., 216, 383
 Hexamethylentretaminbehandlung
 292
 Hirntumor 95
 Histamin 427
 Hodenkrebs 114
 Hormonelle Kontrolle 55
 Hufeisenmagnet 479, 483
 Hundestaube 39, 45, 172, 288, 293 ff.,
 403
 Hyaluronsäure 347
 Hydrochinon 151, 457
 Hydrolyse 49, 56, 163
 Hydroxylamin 163
 Hyperglykämiekrise 404
 Hyperplasie 356
 Hyperthermie-Therapie 239
 Hypoxie 37, 50ff., 80, 176 ff., 181,
 199, 267, 271, 353 ff., 357

 Idiotie 378
 Imidazol 163
 Imidgruppe 31, 162, 174
 Immunität 38, 42, 194 ff., 217, 277
 Immunologische Bedeutung 93
 Impfung 42, 44
 Infektionen 132, 172, 331, 401
 Infektionsfokus 265, 288, 347, 356 ff.,
 445
 Infinitesimal-Konzentration 157
 Influenza 62, 63

 Inokulation 299
 Inselzellen, Langerhans'sche 402ff.
 Insektizide 424ff., 428, 437
 Insulin 271 ff., 401 ff., 413 ff.
 Integration 24, 39ff., 42, 80, 169, 172,
 198, 204, 277ff., 479ff.
 Intestinal-Flora 81 ff.
 Irritation 23
 Ischämie 383
 Ischialgie 354
 Iß-ein-Bißchen-System 432
 Isoprenoid-Rest 144

 Kadaverin 161 ff., 427
 Kaffee 429, 445
 Kalium 187, 429
 Kalzifikation 258, 265
 Kalzium 14, 31, 187ff., 213, 341, 447ff.
 Kalzium-Gleichgewicht 55, 132
 Kalziuminfusionen 187
 Kartoffel 433
 Karzinogene 37, 40, 49, 52, 143, 154,
 198, 235ff., 245, 305, 383, 428, 430,
 456, 463
 Karzinogenese 126, 159, 184
 Katalyse 37ff., 145, 181 ff., 215, 458,
 484 ff.
 Kationen, bi- u. monovalente 187, 213,
 239
 Keloid 153, 254, 286
 Ketten-Oxydation 158, 175
 Keto-Aldehyde 146
 Keto-Steroide 142, 164
 Keuchhusten 63
 Kleie 433
 Kleinrundzellensarkom 239
 Kobalt 215, 484
 Konzentration, wirksame des Heilmittels
 182 ff.
 Knochenneubildung 411
 Knochenmarkbiopsie 242
 Knotenkropf, toxischer 87
 Koagulation, prämortale 31 ff., 147
 Koffein 429, 445
 Kohl 433
 Kokzidioidomykosis 63
 Kolostomie 232
 Komposterde 156
 Körpergeruch 380
 Koronar thrombose 362, 365
 Koronarverschluß 172, 365 ff.

Koryza 62 ff.
 Kreatin 31 ff., 55
 Kreatinphosphat 40, 164
 Kreatinphosphorsäure 40, 55
 Krebs-Pathogenese 55, 382
 Krebssterblichkeitsstatistik 61
 Krebsvirus 49
 Krebszellen 37, 49, 147
 Krebs-Zyklus 77 ff., 93 ff., 147, 176 ff.,
 216
 Krebs-Zyklus-Energie 78, 216
 K-Region 49, 198
 Kochgeräte 428
 Kropfzone 95
 Konservierung 428
 Kupfer 213, 239
 Kupfer-Kessel 428
 Kybernetik 478
 Kyphose 325

Laktat 426
 Laktation 388
 Laktonstruktur 174
 Laktose 159
 Lateralsklerose 381
 Leberkrebs 217 ff., 224, 236, 238
 Leinöl 430
 Leukämie 23, 240 ff., 243, 434
 Leukopenie 240
 Leukozytose 240
 Linsen 433
 Lipoid 188
 Lobektomie 305
 Lokalanästhetikum 451
 London Lancet 21
 Lymphosarkom 251 ff.,
 -lymphozytäres 253 ff.
 Lysergsäure 202

Magenkrebs 95, 224, 226, 238, 355
 Magnesiummilch 422
 Magnesium 53, 187, 253
 Magnesium-Ion 53, 187 ff., 213
 Malaria 172, 182, 389, 403
 Maleinsäure 134 ff., 157 ff.
 Malignität 117, 266
 Mangan 213 ff.
 Masern 62, 63, 300
 Massenwirkung 55, 181
 Mastitis 132
 Mate 429

Maul- und Klauenseuche 44, 172, 204, 298
 Mäuse-Leukämie 160
 Melancholie 407
 Meningitis, tuberkulöse 312 ff.
 Mesantoin 378
 Metaboliten 353
 Methylglyoxal 203, 214, 236 ff., 238,
 464
 Methyl(gruppe) 157
 Methylenblau 163
 Methylguanidin 31 ff., 175 ff.
 Metrozol 377
 Mezanil 403
 Mikrobiologie, Kongreß für 49
 Milch 433
 Milchleistung 299
 Milchsäure 31 ff., 176, 427, 430
 Milchsäurebazillen 427
 Mitochondrien 104, 144, 148, 164 ff.,
 447
 Mitose 40, 55, 92, 103, 177, 215 ff.,
 239, 382 ff.
 Mitosehemmung 136, 159
 Molybdän 215
 Molekulargewicht 143, 463
 Morbus Bang 388
 Multiple Sklerose 379
 Mumps 62, 63, 270
 Muskelwiederaufbau 40
 Myzeliumphase 49
 Myocarditis 299

Nahrung 37, 428 ff.
 Nahrungszubereitung 428 ff.
 Naphthochinon 183
 Narbe 109, 198, 235, 265 ff., 288, 341,
 353, 357, 383, 439, 445, 463
 Narkose 56
 Natrium 187, 429
 Natriumcitrat 422
 -sulfat 422
 Naturetin K 403
 Nekrose 118
 Neoplasie 40, 50, 104, 118, 177, 205,
 216, 373, 383, 401
 Nephritis 63, 94, 312
 Nervale Kontrolle 55
 Nervenzellen 40, 103
 Neuritis 63, 354 ff.
 Neuroblastom 103 ff.
 Neurosarkom v. Recklinghausen 273

Neurosen 189, 354
 Nickel 215, 431, 484
 Nissl-Substanz 103, 164, 282, 382
 Nitroglycerin 362
 Nitrophenol 91 ff.
 Nitrophenolpräparate 91
 Novocain 451

 Obstipation 422
 O-H-Gruppe 174
 Olivenöl 430 ff.
 Opiate 82, 365
 Opisthotonus 296, 313
 Opticus Atrophie 104, 106 ff.
 Orangen 429
 Orthobenzochinon 199, 203, 213
 Osteo-Arthritis 393 ff.
 Oxydase-System 79
 Oxydation 37, 77, 164, 430 ff.
 Oxydationsablauf 93 ff., 196 ff., 425
 Oxydationskatalysatoren 282
 Oxydationskette 32, 78 ff.
 Oxydationsmechanismus 31 ff., 92, 142, 176
 Oxydationspotential 213

 Parabenzochinon 144, 199, 203, 213, 224, 236, 258, 456 ff., 465 ff.
 Paralyse 40
 Paramagnetismus 447, 482 ff.
 Paranoia 460
 Parasitismus 37
 Parathyreoidektomie 24, 31 ff., 50, 57, 94, 141 ff., 146, 163, 187 ff.
 Parasiten 37
 Parathyreoidea 176, 426
 Pasteur-Effekt 33, 53, 56, 93, 150 ff., 164, 463
 Pathogene 37, 42, 57, 90, 136, 169 ff., 193 ff., 198, 201, 207 ff., 214, 216 ff., 266, 382 ff., 404, 456, 460, 463 ff.
 Pathogenese 26, 39, 42, 50, 78, 81, 105, 141, 171, 174, 181, 204, 271, 273, 456, 459, 463
 Pau Arco Roxo 261
 Pauli-Prinzip 487, 490
 Penicillin 157, 300, 337, 338
 Percy-Kauterisation 450
 Peroxyde, Wirkung der 162, 170 ff., 201, 430
 Pfortaderkreislauf 162

Phenylendiamin 159
 Phenylhydrazin 163
 Phoenicin 157
 Phosphat-Energieträger 55
 -Bindung 55
 Phosphorsäure 33, 55, 146
 Phosphorylierung 92
 Photosensibilisierung 55
 Phrenektomie 323
 Phrenikuslähmung 319
 pi-Elektronen 173, 215
 Pityriasis rosea 358
 Pityriasis rubra 371
 Platin 484
 Plattenepithel-Carcinom 118, 123, 249, 265
 Plazenta 388
 Pneumokokken 134
 Pneumonie 63, 314, 445
 Pneumothorax 323
 Pocken, schwarze 42, 44
 Pockenschutzimpfung 286
 Polaritätswert des Pathogens 204
 Poliomyelitis 39 ff., 42 ff., 63, 165, 172, 278 ff., 287
 Polymere 143, 193 ff., 266
 Polymerisation 176, 353, 458 ff., 463
 Polymerisationsprozeß 193, 196, 267
 Polysaccharide 173, 347
 Porphin 175
 Postulat 24 ff., 31 ff., 50 ff., 77, 104, 136, 162, 171, 203, 277, 431
 Präkanzeröse Symptome 354
 Prognostik 169, 445, 451 ff., 456 ff.
 Prothetische Gruppe 161
 Proteingehalt 432 ff.
 Proteinkapsel 38
 Pro-Virus 39
 Psoriasis 354, 358, 371 ff.
 Pulmonektomie 305
 Putrescin 162, 427
 Pylorusstenose 224, 238
 Pyocyanin 163
 Pyridinnukleotide 176
 Pyridoxal 175
 Pyridoxalphosphat 169, 175, 427
 Pyridoxamin 163
 Pyrrolring 202

 Quantenzahlen 483
 Radikalfänger 458, 460

Radioaktivität 431
 Rauwolfia 403
 Redox-Potential 78, 93, 142, 163, 183,
 196 ff., 213, 271, 464
 Reduzierendes Reagens 171 ff., 204,
 208, 261, 287, 301, 367, 378, 389,
 465 ff.
 Refraktärperiode 132
 Regelvermögen 37, 478
 Resonanz-Hybride 151, 200
 Resistenzverlust 405
 Retinitis, diabetische 272, 416
 Retinoblastom 103, 111
 Rizinusöl 422
 Reversibilität 57, 61 ff., 274
 Rhodizonsäure 214
 Ribonukleinsäure 160
 Rindfleisch 433
 Roggenmehl 426, 430 ff., 433, 438
 Rosenkohl 433

 Salicylate 424
 Sarkom 67, 70 ff., 239 ff., 244, 250,
 251 ff.
 Sarkom der Milz 250
 Sauerstoffmangel 51 ff.
 Sauerstoff, molekularer 37, 57, 79, 90,
 170 ff., 173, 176, 181, 193, 199, 201,
 340, 424, 430
 Sauerstofftransport 31 ff., 188, 353
 Sauerstoff-Überdrucktherapie 239
 Sauerstoff-Versorgung 79
 Scharlach 63
 Schenley-Laboratorium 152
 Schiffsche Basen 149
 Schlaflosigkeit 378, 409, 423
 Schlafvermögen 379
 Schlucklähmung 291
 Schmalz 430
 Schmerzausschaltung bei Krebs 188,
 189
 Schutzimpfung 42
 Schweine-Cholera (Schweinepest) 39,
 45, 82, 172, 204, 278, 296
 Seeigel-Eier 147, 183
 Seife 428
 Selenium 388, 425 ff., 431, 437 ff.
 Semicarbacid 163
 Semichinon 456
 Septikämie 332
 Sequestrierung 333

 Simile (Gesetz) 460
 Sinus-Infektion 335
 Sinusitis 63, 374
 Sklerose, arterielle 356
 Skotom 106
 Spargelkohl 433
 „Spectator“ 61
 Spektrographie 267
 Spermaaktivität 146
 Spindelzellsarkom 356
 Spin-Richtung 482 ff.
 Spinulosin 157
 Splenitis 312
 Sputumuntersuchungen 306
 SSR 54, 68, 79, 82 ff., 132, 134, 136,
 170 ff., 194 ff., 196, 201 ff., 204, 235,
 290 ff., 292 ff., 338 ff., 402 ff., 404,
 406, 416, 434, 453 ff.
 – Dosierung 83
 Staphylococcus aureus 132, 189
 Staphylokokken 305, 333, 341
 Staphylokokken-Septikämie 331
 Steinkohlenteerpräparate 82
 Sterische Belange 81 ff., 134, 136, 170 ff.,
 198 ff., 203 ff.
 Stickstoff 56, 81, 177
 Stickstoffderivate 81, 202, 445
 Stickstoffoxydul 451
 Streptococcus 132, 305
 Streptococcus fecalis 81, 427
 Streptomycin 157, 163, 300
 Strontium 187
 Struma, toxische 95, 97
 Sukzinat 144, 148, 426
 Sukzinoxidase 147
 Sulfhydryl 81 ff., 158, 174, 272, 383,
 426
 Sulfide 81, 272, 426, 445
 Sulfonamide 81, 157, 332
 Survival-Factor 62, 104, 170 ff., 181,
 198
 Survival Reagens 79, 163, 181
 Suszeptibilität, magnetische 447
 Sympathicogonin 103, 114
 Symptomatologie der Tollwut 291
 Syphilis 63, 339, 445
 Systeme, kybernetische 478

 Tee 429, 445
 Teerprodukte 236, 445
 Terpene 81, 429

- Terramycin 157, 338
 Tetanus-Antitoxin-Serum 355
 Tetanus-Toxin-Vergiftungen 172
 Tetrachlorkohlenstoff 451
 Theobromin 429
 Thiamin 175
 Thyreotoxikose 89
 Tierversuche 67ff., 73, 154
 Tocopherol 203
 Tollwut 39, 45, 82, 204, 277, 288, 291
 Tonsillitis 62ff., 108, 126, 265, 357,
 371, 383
 Tortikollis 296
 Toxine 33, 78, 104, 162, 199, 235, 266,
 354, 357, 383, 402, 404, 406, 463
 Toxinintegration 402
 Toxin Polymere 217, 266, 271, 383
 – Monomer 107, 127, 271
 Transaminasen 175
 Trauma 104, 117
 Trennkost (Hay) 431
 Trichinoyl 146, 173, 203, 214
 Trinkwasser 445
 Trigeminus-Neuralgie 216
 Trilafen 378
 Trimethylmelamin 131
 Tuberkulose 305ff., 323ff.
 Tumor C 954, C 1300, S 91, S 180,
 159
 Tumoringpfung 67ff.
 Tumor-Transplantation 67ff.
 Tyrosin 427
 Tyrosinase 213

 Ubichinon 145ff., 213
 Überlebens-Chemie 117, 126, 229, 257,
 338, 407, 448ff.
 Überlebensfaktor 23, 31, 77, 131, 160,
 284, 463
 Urticaria 63, 355, 375
 Urethan 52
 Uterusfibrom 259
 Uteruskrebs 61, 118, 123, 126, 260,
 265, 460
 Uterus, Sarkom des 239

 Vakzine 38, 42, 277
 Vakzination 43

 Varizellen 301
 Vegetabilien 81
 Verankerung 39, 55, 79, 203, 427, 429,
 432ff., 479ff.
 Verdauung 421ff., 431
 Verbrennungs-Energie 77, 194
 Viren 37ff., 42ff., 193ff., 357, 383
 Virus-Karzinogen 49
 Viruscharakteristikum 354
 Virusinfektion 33, 62, 203, 277
 Virusintegration 403
 Viruskolonie 39, 49, 293
 Virusproduktion 282
 Viruswachstum 39, 292
 Vitamin A 451
 Vitamin B₁ 175
 Vitamin B₁₂ 183
 Vitamin C 213

 Wasserstoffatom 162, 172ff., 193ff.,
 198ff., 201ff., 214, 430, 485
 Wasserstoffentzug 32
 Weinessig 429
 Weizen 426, 430, 433
 Windpocken 301
 Wiederholung der Dosis 442ff., 454ff.,
 456ff., 460
 Wirtszelle 24, 37, 39, 49, 169ff., 193,
 199, 203, 383

 Zahnextraktionen 451
 Zellelemente, fibrilläre 25
 Zellfunktionen 24
 Zellreizbarkeit 24, 187
 Zellteilung 37
 Zerealien 81
 Zink 213, 239
 Zitrat 426
 Zitronensäure-Zyklus 77, 89, 93, 131,
 159, 177, 463
 Zucker-Oxydation 176
 Zwangneurose 55, 216, 375, 382
 Zwangsvorstellung 407
 Zyanide 163
 Zyanose 452
 Zytochrom C 144, 159, 175
 Zytolytika 153, 478

34. Teil

Namenregister

Aisenberg 141
 Anderson 393 ff.
Andrews, L. 331
 Aristoteles 480
Arnott, M. D. 218, 365, 387 ff.

Bagley 362
Baldor, Julian 87, 94, 114, 242, 243,
 279, 282, 409
 Balters 484
 Bandeen, Stanley 67, 154
 Baule 478
 Bealles 43
 Bennett 160
 Biesele 135, 158 ff.
Bohr 234
 Bohr, Niels 480 ff.
 Brchmer, von 49
 Burrough 159

Carneiro, Adelberto 293
 Cameron 52
 Carrel 209
 Chance 14, 141, 144
 Clark, George 49
 Crabtree 141
 Crane 144
 Crile, Georg 22
 Cullen 256 ff.

 Dewey 160
 Diller 49
Dove, Chester 373

 Eigen 489
 Engel, Jakob 49
 Evans 94
 Ewing 23, 118, 247

 Faraday 481 ff.
 McFce 478
 Fehse 478
 Fieser 183
 Flint 159
 Freud 376
 Friedman 135
 Frohlich 111, 113

 Galilei 481
 Geiger 448

 Gerlach 482
 Gellhorn 159
 Glover 49
 Goldblatt 52
 Gomberg 13, 142
 Green 119
 Guimaraes, Cantuarua 293
 Guzman, A. 241
 Györgyi, Szent 194

 Haines 119 ff.
 Harrison 228
Heberden 394
Hendricks, Wendell 62, 280, 285, 334,
 398
 Hirschberg 159
 Hoffmann 61
 Hoyt, Alpheus 114
 Hunter 119

 Inskoop 120
 Ivkovich, Peter 310

 Jones, Harden B. 22

Kammel, J. W. 250, 252
 Karrer 183
 Karsner 393
 Kidder 160
Klaveness, F. 371
 Koch, Robert 49
Koch, W. Fr. 15, 31, 42, 79, 91, 105,
 216, 218 ff., 234, 308, 354
 Kream 159
 Kuhn 183

 Langevin 482
 Law 160
 Lettres 158
Lopes, Renato Souza 377

 Maisin, Joseph 153 ff.
 Mandel 160
Mantor 226, 395
 Marrian 135
 Maxwell 481 ff.
 Meier 158
 Metzler 175
 Meyerhof 159
 Michael 284

Mitchell 160
 Moewus 147, 183
 Mueller, H. B. 362
 Murray 159
 Myers, B. J. 294
 Myrbaeck 161

 Newton 481 ff.

 Ochoa 77

 Paget, Sir James 21, 248
 Parks 160
 Pasteur 33, 53, 56, 93, 141, 150, 164
 Patton 31
 Pauling 484, 487, 489
 Peacock 267
 Plato 480

 Randall 159
 v. Recklinghausen 273
 Richardson, Bruce 389
 Rodriques 296
 Roxo 377
 Rourke, Paul V. O. 319
Richards, F. 232

 Salk 42
 Schar 158
 Schenley 152
 Schiff 149

 Schoffa 150
 Simon-Reuss 135
 Skipper 160
 Smith, Gilbert 183
 Smith, George Franklin 283
 Snell 175
 Still 393
 Strumpell-Marie 396
 Sumner 161
 Swynnerton 22

Treiger, Jayme 97, 108, 111, 270, 286,
 288 ff., 300, 403
 Trimby 239
 Truelove 22

 Vaughan, Viktor C. 56

 Wallenfels 147
 Walling, Cheves 13, 141 ff.
 Warburg 50 ff., 57, 147ff., 273, 383,
 450
 Warnshuis, G. 306
 Warthin 23
 Weller 119
 Wolfmeier 54
 Wood 389
 Woodside 159, 160

 Zeller 161 ff.
 Ziegler 144