

**Über die Ursache der Krebskrankheit – Auf den Spuren von
Alfons Weber**



von

Dipl.-Psych. Robert Picard

Die vorliegende Arbeit „Über die Ursache der Krebskrankheit – Auf den Spuren von Alfons Weber“ ist eine laienverständliche Wiedergabe dessen, was Dr. med. Alfons Weber in seinem gleichnamigen Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“ (1969) an seine medizinischen Kollegen gerichtet geschrieben hatte. Außerdem wurden Teile des an medizinische Laien gerichteten Buches „Haben wir Krebserreger schon im Blut?“ mit verwendet.

Die Arbeit beginnt mit einem Lebenslauf des mikrobiologisch hoch kompetenten Arzt-pioniers, in dem seine wichtigste Erkenntnis – die langfristigen und ubiquitären Auswirkungen der von ihm entdeckten endogenen Protozoenarten, die die roten Blutkörperchen parasitär durchseuchen – abrißartig vorweg genommen wird. Es werden Kontaminationsmöglichkeiten und der Entwicklungszyklus dieser Protozoenarten thematisiert. Dann wird das schwer wiegende Infektionsgeschehen im Blutorgan beschrieben und die Krebsgeschwulstbildung angerissen.

Bevor eine solche allerdings stattfindet, gibt es vielfältige Manifestationen der Protozoeninfektion in den unterschiedlichsten Bereichen des Organismus: unter anderem an Haut und Hautanhangsorganen, in Knochen, Gelenken und Bändern, im Gehirn, Rückenmark und Nervengewebe, in den Verdauungs- und Atmungsorganen und in den Harn- und Geschlechtsorganen. Diese allgemeine protozoäre Infektion basiert auf komplexen Reiz-Reaktions-Prozessen, bei denen die krankmachenden Eigenschaften der Krebserreger mit abnehmenden, organis-mischen Regenerationsfähigkeiten zusammen-spielen: Die Fermentwaffen der Erreger provozieren zunächst ungerichtetes Zellwachstum und anschließend den Untergang wichtiger, funktionaler Zellkolonien. Das kanzeröse Reiz-Reaktions-Geschehen wird von der heutigen Onkologie im Sinne „böser Zellen“ falsch interpretiert. Therapeutisch kommt angesichts dieses ursächlichen, im Blut stattfindenden Infektionsgeschehens prophylaktischen Maßnahmen größte Bedeutung zu.

Inhaltsverzeichnis

1. Lebenslauf und Werk von Dr. Alfons Weber, Rezeption seiner Entdeckung der protozoären Verursachung von Krebs
2. „Über die Ursache der Krebskrankheit“ – laienverständlich wiedergegeben
 - 2.1 Plasmodiale Infektion – geleugnet und wegdiskutiert
 - 2.2 Krebs – bisher unerkannte Infektionskrankheit
 - 2.3 Kontaminationswege des CA-Plasmodiums
 - 2.3.1 durch Insektenstiche
 - 2.3.2 durch Blut-Transfusionen, experimentelle Impfung
 - 2.3.3 diaplazentär
 - 2.4 Entwicklungszyklus der Plasmodien, ungenügende körpereigene Abwehr
 - 2.5 Reaktionen des Wirtsorganismus auf die Plasmodieninfektion im Blut
 - 2.5.1 kinetische Beeinträchtigung des Blutkreislaufs
 - 2.5.2 physiologische Beeinträchtigung des Blutkreislaufs
 - 2.6 plasmodienbedingte Schädigungen an Blut- und Lymphgefäßwänden
 - 2.6.1 in den Kapillargefäßen
 - 2.6.2 in den großen Arterien
 - 2.6.3 in den Lymphgefäßen
 - 2.7 Krebsgeschwulstbildung und -resorption
 - 2.7.1 organismuseigene und plasmodienbedingte Wachstumsstoffe
 - 2.7.2 Mitosestörungen, pathologische Riesenzellen
 - 2.8 Manifestationen an der Haut und in den Anhangsorganen der Haut
 - 2.8.1 Haarausfall, gestörte Nagelbildung
 - 2.8.2 vermehrte Schweiß- und Talgproduktion, Akne, Rosacea
 - 2.8.3 Psoriasis, Sklerodermie
 - 2.8.4 Infektion der Mundhöhle und der Zunge
 - 2.9 Manifestation in den Knochen, Gelenken und Bändern
 - 2.9.1 Polyarthrit, Morbus Bechterew
 - 2.9.2 Osteoporose, Osteomalazie
 - 2.10 Manifestationen im Gehirn, Rückenmark und Nervengewebe
 - 2.10.1 Multiple Sklerose, Morbus Parkinson
 - 2.10.2 Ischias- und Trigeminusneuralgie
 - 2.10.3 Psychosen: Schizophrenie, u.a.
 - 2.11 Manifestationen im den Verdauungsorganen
 - 2.11.1 im Magen: Ulcus ventriculi
 - 2.11.2 im Dünndarm: Enteritis, Abflachung der Mucosa
 - 2.11.3 im Dickdarm: Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn

2.11.4 Blinddarmentzündung
2.11.5 im Mastdarm: Hämorrhoiden

2.12 Manifestationen in den Atmungsorganen
2.12.1 Asthma Bronchiale
2.12.2 Lungenemphysem, Lungenatrophie

2.13 Manifestationen in den Harnorganen
2.13.1 Glomerulonephritis, tubuläre Nephritis, Nephrosklerose
2.13.2 Albuminurie, Globulinurie
2.13.3 Störung des Abtransports harnpflichtiger Substanzen: Urämie, Urikämie
2.13.4 Lithiasis in den harnableitenden Organen: Harnsteine, etc.

2.14. Manifestationen in den Geschlechtsorganen
2.14.1 weibliche Geschlechtsorgane
2.14.2 Komplikationen in der Schwangerschaft
2.14.3 diaplazentare Infektion
2.14.4 germinative Infektion
2.14.5 männliche Geschlechtsorgane

2.15 Manifestationen in der Bauchspeicheldrüse

3. Prozesse der protozoären Infektion
3.1 Stammzellen- versus Endzellverband
3.2 Biologische Verhaltensweisen und krankmachende Eigenschaften der
Krebserreger
3.3 Zellzerstörende Fermentwaffen provozieren schrankenloses Zellwachstum
3.4 Resistenz der Mikroparasiten
3.5 Kanzeröses Reiz-Reaktions-Geschehen
3.6 Konsequenzen der protozoären Belastung des Blutplasmas
3.7 Metastasierung

4. Anmerkungen
4.1 Das Böse-Zelle-Dogma
4.2 Das Virus-Dogma
4.5 Das Mutations-Dogma

5. Therapeutische Konsequenzen
5.1 Abschließende Gedanken

Anhang 1 : Vorwort aus dem Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“

Anhang 2: Vorwort aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“

Anhang 3: Einführung aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“

Anhang 4: Einige Abbildungen aus dem Sonderdruck „Pathogene Protozoen“

1. Lebenslauf und Werk von Dr. Alfons Weber, Rezeption seiner Entdeckung der protozoären Verursachung von Krebs

Dr. med. Alfons Weber (1915 – 1994) wurde in Posen (Poznan) geboren. Er studierte in Berlin und praktizierte am damaligen Robert-Koch-Institut. Während des zweiten Weltkriegs war er Militärarzt. Gegen Kriegsende verschlug es ihn nach Erding bei München, wo er nach Kriegsende eine Allgemeinarzt-Praxis führte.



Abb. 7: Dr. med. Alfons Weber (1915 – 1994)

Seine intensiven mikrobiologischen Beobachtungen an Lebendpräparaten, die er begleitend zur Tätigkeit als Landarzt durchführte, brachten ihn zur Erkenntnis, daß Krebs eine Infektionskrankheit ist, die von unterschiedlichen Protozoenarten (Einzellern bzw. einzelligen Urtierchen) hervorgerufen wird. Diese pflanzen sich nach Inokulation durch Mücken-, Bremsen- oder Zeckenstichen sowie diaplazentärer Übertragung oder Blutkonserven endogen über Jahrzehnte in den roten Blutkörperchen und im Blutplasma des Wirtes fort, bis deren Fermentwaffen (Lysosome) die Blutgefäßwände auflösen und sich die Infektion in das Bindegewebe und das Organparenchym des Wirtsorganismus fortsetzt. Die dort befindlichen Stammzellen des jeweiligen Organgewebes reagieren auf den Infektionsreiz zunächst durch Vakuolisierung der Erreger (Gefangennahme in der Zelle) und später durch überstürzte Zellteilung (Mitose). Sobald der Nachschub an Nährstoffen versiegt, kehrt sich die Wucherung (Hyperplasie) in ein Zellsterben (Hypoplasie und Aplasie) um, wobei die vormals gefangenen Parasiten wieder freikommen. Je nachdem in

welchem Organbereich die Infektion stattfindet und wie stark sie ist, entstehen Symptome, die mit Exanthenen (Pusteln), Enanthenen (Infiltrationen seröser Flüssigkeit ins Gewebe), Verfall funktionaler Zellkolonien, Bildung minderwertigen Reparaturgewebes und Hohlrumbildung einhergehen. Sie reichen von leichter, kompensierter Funktionseinschränkung bis zu letaler Dekompensation. Die Krebsgeschwulst ist das letzte von vier Krankheitsstadien: Es beginnt mit der latenten, kompensierten Plasmodieninfektion im Blut (intravasal, kompensiert), geht über die dekompenzierte Infektion im Blut (intravasal, dekompenziert), zur kompensierten und schließlich dekompenzierten Infektion im Organgewebe (extravasal kompensiert, extravasal dekompenziert).

Therapieversuche mit bei Malaria üblichen Chininderivaten (Chloroquin) – zu Beginn hochdosiert, danach regeldosiert langfristig eingenommen (3 bis 4 Monate) – erwiesen sich als vielversprechend, zumal Weber deren plasmodienhemmende Wirkung stets begleitend zur Therapie beobachten konnte. Dabei ist zwischen den toxischen Erscheinungen aufgrund des Absterbens der Plasmodien („Herxheimersche Reaktion“) und der Toxizität des Arzneimittels zu unterscheiden. Dabei wird eine Langfristtherapie ohne Erregerbelastung weit besser vertragen als eine solche mit voller Parasitenlast. Unterstützende Maßnahmen bei dieser antiplasmodialen Therapie sind u.a. Elimination der anfallenden Eiweißtoxine und der vermehrt anfallenden Harnsäure, Unterstützung der Leber- und Nierenfunktion, orthomolekulare und Sauerstoffoptimierung, Hilfe für den gestörten Wärmehaushalt.

Ende der Sechziger Jahre publizierte Weber seine mikrobiologische Entdeckung mit der daraus resultierenden Therapiemöglichkeit. Dies war wohl der Anlaß, daß von Seiten der Ärztekammer ein Disziplinarverfahren gegen ihn angestrengt wurde. Es wurden zwei Amtsärztinnen beauftragt, Details über seine diesbezüglichen Therapieerfahrungen zu erfragen. Es wurde anschließend behauptet, er habe seinen Krebspatienten durch Resochinbehandlung geschadet, was zur Praxisschließung führte. Eine Unterschriftensammlung unter Arztkollegen führte kurz darauf zur forcierten Einweisung in das Psychiatrische Landeskrankenhaus Haar, der sich Weber aber rechtzeitig entzog. Später wurde gutachterlicherweise eingestanden, daß keine psychiatrische Störung vorliege.

Angesichts der drängenden existentiellen Not erhielt er von der begüterten Krefelder Witwe Elisabeth Huhn, geb. Meiswinkel, (1889 – 1969) drei Millionen Mark, so daß Weber ohne Praxisbetrieb weiterforschen konnte. Er kam bei seinen mikrobiologischen Forschungen immer mehr zur Überzeugung, daß die von ihm entdeckten endogenen Protozoen insgesamt eine größere krankmachende Wirkung zeitigen, als Bakterien und Pilze zusammengenommen. Die verheerenden Auswirkungen der Protozoämie beschreibt er in vielen wissenschaftlichen Zeitschriftenartikeln und äußerst genau in seinem Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“ (1969) und im dreisprachigen Farbatlas „Pathogene Protozoen im Blut-, Organ- und Tumorgewebe“ (1970).

Nach sechs langen Jahren lenkte die Ärztekammer ein und gab ihm die Approbation zurück. Auch erwarb das Krebsforschungszentrum Heidelberg seine Publikationen und lud ihn sogar zu Vorträgen und Kongressen ein. Seine Arbeit wurde aber medizinöffentlich, insbesondere durch den damaligen Leiter des Deutschen

Krebsforschungsinstituts, nicht anerkannt, was dazu führte, daß seine wichtige Entdeckung langfristig keine Beachtung fand.

Nach dem Tode seiner geliebten Frau, die tragischerweise an Krebs verstarb, lebte Alfons Weber bis zum Jahre 1994 sehr einsam und in dem Wissen, daß seine bedeutsamen Forschungsergebnisse verkannt bleiben würden. Dies ist ein Versuch, seine Leistung postum zu würdigen.

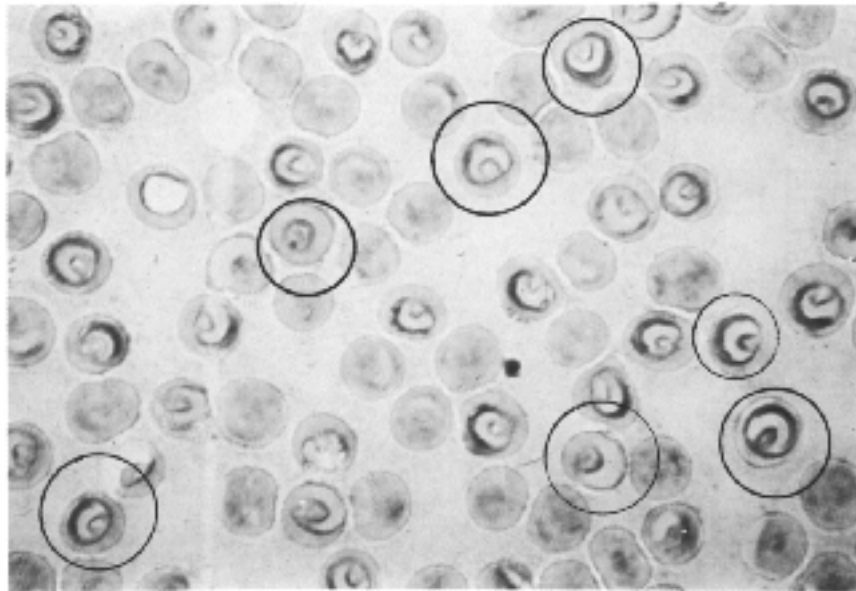


Abb. 8: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen in Blut, Organ- und Tumorgewebe“ (1970), Tafel 9: „Schwerer Verseuchungsgrad des Blutes; es ist durch Chinin-Reizdosen zu vermehrter Bildung von Gametozysten gekommen. Unterdosierung!“

2. „Über die Ursache der Krebskrankheit“ – laienverständlich wiedergegeben

2.1 Plasmodiale Infektion – geleugnet und wegdiskutiert

Als Schüler der Robert Koch'schen Schule ist Weber zutiefst davon überzeugt, daß die Grundlage aller Heilbemühungen die genaue Beobachtung der krankmachenden Erreger ist. Weil der Willen, nach krankmachenden Erregern zu suchen, aus lobbyistischen Gründen nicht ausgeprägt genug ist und weil die mikrobiologischen Beobachtungsmöglichkeiten der Lebensweise von Erregern nicht angepaßt werden („man will nicht“), ist die Erforschung vieler krankmachender Erreger und deren Entwicklungszyklen bis dato nicht erfolgt. Die Medizin steckt in einer Sackgasse: Es werden Herztransplantationen und andere spektakuläre Heldentaten gerühmt, aber der eigentliche Verursacher von Herzversagen, die jahrelang schleichend Mikroinfarkte verursachenden Krankheitserreger, die am Herzmuskel Narben hinterlassen und Herzklappen zerstören, werden ignoriert.

Die Erkenntnis, daß Blut in der Regel aufgrund der Plasmodienlast hochinfektiös ist, setzt sich nicht durch, weil blauäugig angenommen wird, in den gemäßigten Breiten gäbe es keine Plasmodien, die dem Menschen gefährlich werden könnten! Anstatt die von Weber glänzend herausgestellte, infektiologische Grundursache für Krebs verstehen und angehen zu wollen, wird neben der Trias Op., Chemo. und Bestrahlung kostspielige experimentelle Sonderforschung an Krebskranken betrieben. Eine Wende tut Not, bei der die von Weber herausgestellte Tatsache der plasmodialen Verseuchung des Blutes als Grundursache von Krebs wissenschaftlich überprüft, gegebenenfalls anerkannt und zu therapeutischen Konsequenzen führt, in anderen Worten, es sollte die Wahrheit zum Vorschein treten: „Wahrheiten lassen sich in der Naturwissenschaft nicht wegdiskutieren!“ – Weber's hehrer Wunsch.

2.2 Krebs – bisher unerkannte Infektionskrankheit

Es liegt auf der Hand, daß ein hoher Lebensstandard und eine hygienische Lebensführung den Krankenstand in den Industrieländern nicht verringert hat. Im Gegenteil breitet sich Krebs trotz aller Früherkennung und Behandlung mit chirurgischen und chemotherapeutischen Maßnahmen seuchenartig aus: Niemand scheint vor Krebs gefeit zu sein. Das Seuchenartige an der Krebskrankheit sollte einen aber vermuten lassen, daß es sich um eine Infektionskrankheit handeln könnte. Denn bei anderen Infektionskrankheiten ist die moderne Medizin durchaus kompetent – warum nicht auch bei Krebs? In Ermangelung einer gegen den jeweiligen Erreger gerichteten antiinfektiven Therapie werden Symptome und Manifestationen von Infektionskrankheiten in absurder Weise „behandelt“.

Tatsache ist jedoch, daß es keine isolierten Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen, Nervenschmerzen usw. gibt. In Wahrheit sind Erreger immer im Spiel und gelangen direkt oder über die Lymphwege ins Blut. Von dort aus dringen diese bis an die Gelenke, Muskeln, Nerven und Organe vor und rufen die Symptome hervor. Also ist es sinnvoll, stets im Blut nach der spezifischen Erregerart zu suchen, die die normalen Funktionen in den Organen stört. Die Organstörungen sehen bei allen Erregerarten in etwa gleich aus: Zum Beispiel tauchen anfangs immer Drüsenschwellungen, Austritt seröser Flüssigkeit nach außen und nach innen

(Exantheme, Enantheme, Exzeme) auf, ob es sich nun um Tuberkel-, Typhus-, Milzbrandbazillen, Borreliose- oder Luesspirochäten oder um Pneumokokken handelt. Man kommt nicht um die Tatsache herum, daß allmählich zahlreicher werdende Erreger arteigene Stoffe (Toxine, Fermente, u.a.) produzieren, die sie zur Schädigung und Zerstörung von Organzellen befähigen. Außerdem konkurriert die Erregerpopulation mit dem Organismus um Nährstoffe zu ihrer eigenen Vermehrung: Deren Wachstum, Zellteilung, Zellatmung und Fermentbildung ist für den Wirtsorganismus lebensbedrohlich.

Die Krebsseuche wird, wie alle bisher bekannten Seuchen, durch belebte Krankheitserreger hervorgerufen, die zur Gattung der Protozoen gehören. Ich nenne sie Ca-Plasmodien (‘Über die Ursache der Krebskrankheit’, 1969, S. 10).

Die Ca-Plasmodien sehen den Malariaerregern ähnlich und auch die Entwicklungsstufen sind analog, nur daß sich der Entwicklungszyklus des Malariaerregers über die Anophelesmücke und einen Warmblüter erstreckt, wohingegen sich die gesamte Entwicklung des CA-Plasmodiums innerhalb von Warmblütern abspielt – bis zum frühzeitig bewirkten Ableben desselben!

2.3 Kontaminationswege des CA-Plasmodiums

Weber hat als Infektionsquellen für Ca-Plasmodien den ‚infizierten Menschen‘, den ‚infizierten Hund‘ und das ‚infizierte Rind‘ nachgewiesen. Die Infektion kann durch Blutspenden, rohes Rinderblut oder –serum sowie durch rohes Rindfleisch übertragen werden. Desweiteren ist die Infektion durch Stechmücken und andere stechende Gliederfüßler hoch wahrscheinlich, zumal die blutsaugenden Stechmücken als ‚größte Seuchenüberträger auf dem Erdball‘ zur Reifung der Eier auf das Blut von Warmblütern angewiesen sind.

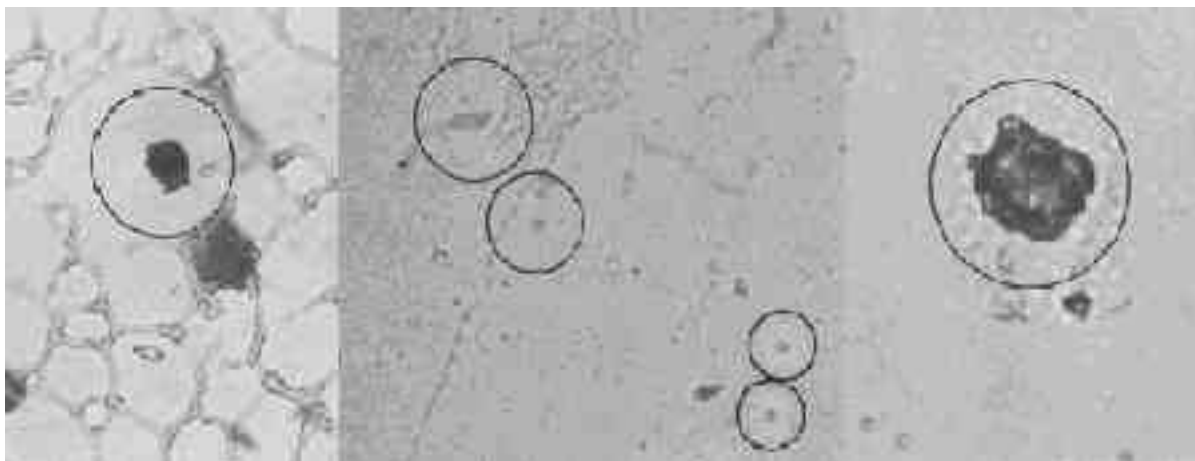


Abb. 9: Aus dem Farbatlas ‚Pathogene Protozoen‘, Tafeln 316-318: „Nachweis der Ca-Protozoen in der Hausmücke und im Wadenstecher“; links: „Runder Endoparasit“; mitte: „Stabförmiges Ca-Protozoon; runde Ooziten.“; rechts: „Protozoen-Konglomerat.“

2.3.1 durch Insektenstiche

Die reguläre Übertragung, die Weber in seinem Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“ ganz zu Beginn minutiös beschreibt und der er somit große Bedeutung zumißt, wird also von Stechmücken, Stechfliegen (z.B. Wadenstechern), Bremsen und Zecken bewerkstelligt, die die bei der jeweils vorhergehenden Blutmahlzeit getankten Plasmodien weitergeben – außerordentlich erfolgreiche Übertragung einer Infektion durch Zwischenwirte! Durch den Stich des Insektes gelangen die Plasmodien unter die Haut. Es bilden sich Pusteln. Entweder wurde eine Blutkapillare direkt getroffen oder es kommt allmählich über die Lymphe zu einer Kontaminierung des Blutes mit Plasmodien (Plasmodiämie). Die Schwere des daraufhin folgenden Primärinfektes hängt vom Alter, der Abwehrlage, der Zahl der eingedrungenen Krankheitserreger und noch weiteren Faktoren ab.

Offensichtlich ist der menschliche Organismus gegen dieser Infektionsart immunitär nicht besonders ausgerüstet. Gute Gründe, auch in gemäßigten Breiten Insektenstiche nicht leichtfertig hinzunehmen und dagegen Vorsorge zu tragen.

2.3.2 durch Blut-Transfusionen, experimentelle Impfung

Nicht umsonst hat Weber das Vorwort seines 1970 erschienenen Farbatlas „Pathogene Protozoen“ mit einer warnenden Bemerkung abgeschlossen, hegte er doch die Vermutung, daß durch eine Transfusion von Fremdblut ungezählte Ca-Protozoenstämme eingeschwemmt werden und der Empfänger der Blutkonserve dadurch entscheidend geschwächt wird.

Jeder Arzt (...) muß es vor seinem Gewissen verantworten und sich entscheiden, ob er bei seinen Kranken nach den beschriebenen Protozoen fahndet und vor einer Blutübertragung die Blutkonserve auf die in diesem Atlanten demonstrierten Endoparasiten untersucht oder nicht (Pathogene Protozoen, 1970).

Blut ist eine hoch ansteckende Substanz, wenn es mit Ca-Protozoen verseucht ist. In der Tat gibt es aus den achtziger Jahren Befunde, wonach Krebspatienten, die anlässlich einer Operation am Dickdarm (Kolonkarzinom) Blut-Transfusionen bekamen, viel schneller und in viel größerer Zahl starben als Patienten, bei denen keine Transfusion vorgenommen wurde. Dies deutet darauf hin, daß die unabsichtlich eingetragenen Plasmodienstämme die verbleibende Vitalität massiv unterminiert haben.

Es gibt eine weitere, experimentelle Kontaminationsmöglichkeit, die darin besteht, daß man eine Impfung mit protozoär infektiösem Material vornimmt: Anhänger der belebten Krebsursache haben Versuchstiere mit Filtraten von menschlichen Karzinomen, mit Blutplasma und Exsudaten, – z.B. auch aus tumorfreier Niere! – injiziert und erzielten eine überaus reiche Tumorausbeute. Dies war auch durch Impfung mit toten Blut- und Krebsgewebeproben (getrocknet, pulverisiert, monatelang gelagert) der Fall, die in steriler Ringerlösung aufgeschwemmt wurden. Niemals lassen sich darin lebende Krebszellen entdecken, aber stets wimmelt es von

Ca-Protozoen, die aus dem erstarrten Zustand (Hypobiose) aufwachen und zu neuen Ufern schwimmen.

2.3.3 diaplazentär

Der Einzeller hat sicherlich die Fähigkeit diaplazentär, auf dem Wege des Mutterkuchens das Individuum zu wechseln (siehe auch Abschnitt 2.14.3):

Es gibt eine angeborene, schon bei Neugeborenen nachweisbare Krebskrankheit, die (...) hämatogen, vom mütterlichen Blut auf die intrauterine Frucht übertragen wird. Die Krebserreger können – wenn das Blutplasma der Schwangeren sehr stark infiziert ist und eine starke Anisostruktur (Anm: krankhafte Veränderung in seiner chemischen Zusammensetzung) aufweist – die Plazentaschranke durchbrechen und in den Blutstrom der intrauterinen Frucht verschleppt werden (‘Haben wir potentielle Erreger schon im Blut?’, 1983, S. 76).

2.4 Entwicklungszyklus der Plasmodien, ungenügende körpereigene Abwehr

Das Tragische an der Plasmodieninfektion ist, daß der Organismus wehrlos hinnehmen muß, wie die roten Blutkörperchen bewohnt und einem hemmungslosen Schmarotzertum zum Opfer fallen. Die Jungformen (Oozoitien) docken an noch unbewohnten roten Blutkörperchen an, bohren sich mit den ihnen zur Verfügung stehenden Enzymwaffen hinein und fressen sich darin dick und rund (Trophozoiten). Die Erwachsenenformen (Gametozyten) liegen halbrund wie ein Croissant im roten Blutkörperchen oder gucken bereits aus dem roten Blutkörperchen heraus und ziehen ihre Behausung schneckenartig hinter sich her; manchmal schwimmen die Gametozyten frei im Blutplasma herum, wo die weibliche mit der männlichen Gametozytenform konjugiert und ein neuer Entwicklungszyklus beginnt. Es kommt auch vor, daß Gametozyten von ihrer Behausung aus miteinander konjugieren, so daß mehrere rote Blutkörperchen wie verschweißt erscheinen und klumpig den Blutfluß hemmen (siehe Abb. 21).

Die bestürzende Vitalität der Zellparasiten wird aus folgendem Filmkommentar von Weber deutlich:

Wer diese Zellparasiten längere Zeit lebend beobachtet, stellt bald fest, daß größere, in roten Blutkörperchen schmarotzende Protozoen in der Lage sind, ihren Zelleib aus dem Loch der Erythrocytenhaut (Anm: Erythrozytenhaut) hinaus zu strecken und sich mit der Wirtszelle langsam vorwärts zu bewegen. Sie können, ohne ihre Wirtszelle zu verlassen, mit nahe gelegenen Gameten konjugieren, können an einem nahe gelegenen Erythrozyten anhaften, und diesen zu sich heran ziehen (Filmkommentar von A. Weber).

Im Blut lassen sich die ersten folgenschweren pathologischen Veränderung relativ leicht feststellen. Erforderlich ist dazu ein Mikroskop und die Anwendung der von Weber entwickelten Präparierung des Lebendblutes: vorsichtiges Ausstreichen eines mit Nährlösung versehenen Blutropfens, Umschließung des Präparats mit einem Wall aus Vaseline, Warmhaltung (Feuchte-Kammer-Technik, sog. Lebend- bzw. Vital-Blutpräparat). Nach kurzer Zeit entfärben sich die Plasmodien stärker als die roten Blutkörperchen und deren Plasma und Kern läßt sich gut unterscheiden. Sie fliehen vor dem Licht; schwimmen somit nach oben unter das Deckglas, wenn man sie von unten stärker beleuchtet als von oben.

Krebs-Protozoen können von dem Wirtgewebe isoliert werden und auf geeignetem Nährboden zu ungeheurer Vermehrung angeregt werden: So gelingt die Züchtung von Krebs-Protozoen im frischen befruchteten Hühnerei hervorragend! Man macht ein winziges Loch in die Eischale, inokuliert ein bißchen infizierte Flüssigkeit, ohne die inneren Eischalenhäute zu verletzen. Das Loch wird hinterher mit Vaseline luftdicht verschlossen und das beimpfte Ei einer konstanten Temperatur von + 36,7 Grad Celsius ausgesetzt. Die Mikroparasiten gelangen unter diesen Bedingungen in den Eidotter, in dem die Vermehrung statt findet und in dem alle Entwicklungsformen der eingepflichten Protozoenart nachgewiesen und lange Zeit lebend beobachtet werden können.

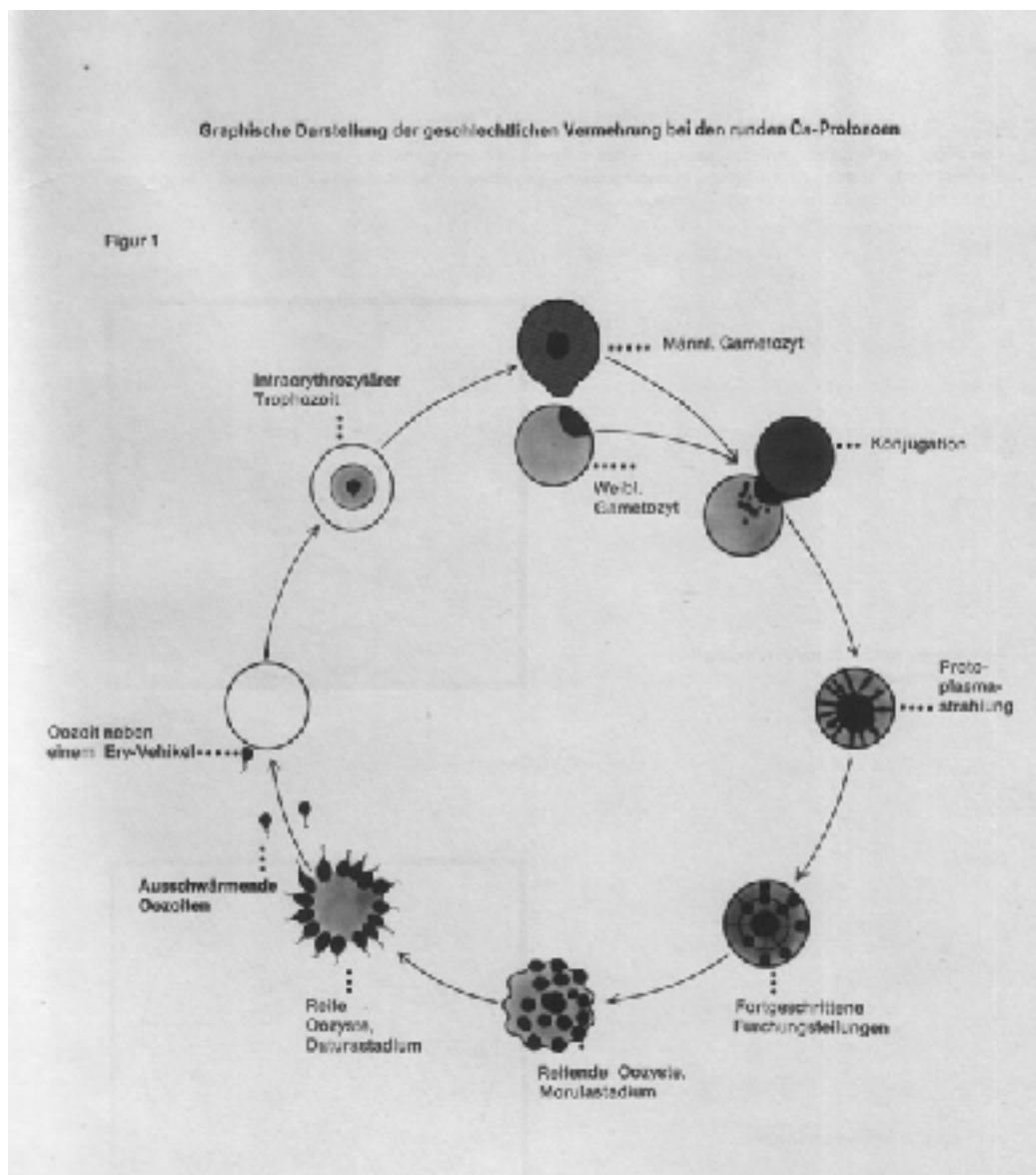


Abb 10: Aus dem dreisprachigen Farbatlas "Pathogene Protozoen im Blut-, Organ-, und Tumorgewebe" (1970):
Phase 1: Reife Oozyste, Ausschwärmende Oozysten (ca. 19 Uhr)
Phase 2: Einbohren des Ooziten in rotes Blutkörperchen (ca. 21 Uhr)
Phase 3: Im roten Blutkörperchen heranwachsender Trophozoit (ca. 12 Uhr)
Phase 4: Konjugation männl. und weibl. Gametozytenform (ca. 14 Uhr)
Phase 5, 6, 7: Entwicklungsstadien (Proto-plasmastrahlung, Blastula-, Morulastadium) (ca. 15-18 Uhr)

So kann man deren Lokomotion genau beobachten; sie heben sich von den darunterliegenden, stehenden, viel größeren roten Blutkörperchen oder anderen Zellresten gut ab. Weber hat die Videomikroskopie auf den damals modernsten Stand gebracht und eindrucksvolle Aufnahmen aller Lebensprozesse dieser Plasmodienarten gemacht: Von der Konjugation der Gametozyten an über das Reißen der runden, durchsichtigen Mutterzelle (Oozyste), die Myriaden von Oozoiten (flagellenbewehrte, nur virengroße Mikroformen) freigibt; dann das aggressive Ausschwärmen, Andocken und Einbohren der Oozoiten in rote Blutkörperchen; die Entwicklung der Oozoiten zu Jugendformen (Trophozoiten) innerhalb derselben (geschlechtlicher Vermehrungszyklus). Nicht zuletzt ist ihm die Darstellung der Merozoitenbildung, d.h. der ungeschlechtlichen Vermehrung gelungen. Dabei schnürt eine längliche filamentöse Plasmodienform unter physiologischem Stress (z.B. Medikamenteneinwirkung) kleine, rundliche Überlebensformen von sich ab, sorgt somit für die Vervielfachung und Erhaltung des eigenen genetischen Materials bei Bedrohung – eine von fast allen Mikroorganismen praktizierte Überlebensstrategie (ungeschlechtlicher Vermehrungszyklus).

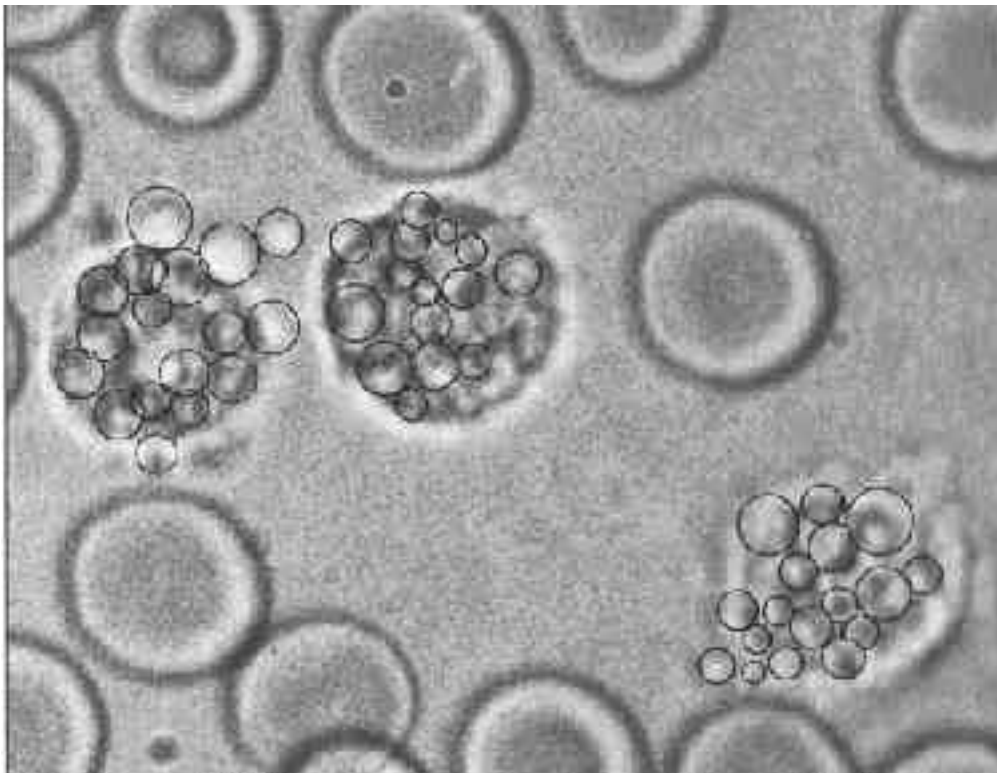


Abb. 11: Natürliches Lebendblutpräparat eines Leukämiekranken. Drei mobile Abwehrzellen (Leukozyten), in deren Zelleib überwiegend undurchsichtige, membranbegrenzte Verdauungsvakuolen gespeichert sind. In der linken Bildhälfte liegen vier ausgestoßene Verdauungsvakuolen. („Haben wir potentielle Krebserreger schon im Blut?“, 1983, S. 118):

Die weißen Blutkörperchen (Leukozyten), die im Blutplasma agierende, körpereigene Abwehr also, bemühen sich, die Plasmodien zu phagozytieren (sich einzuverleiben, um sie fermentativ aufzulösen), aber vor der schiereren Menge und letztlich einem Mangel an Fermentwaffen, gelingt es ihnen nicht, diese ganz zu zerstören. Stattdessen füllen sie sich mit Erregern an, die sie vakuolisieren (in speziellen Bläschen einschließen) oder einfach nur im Zellplasma festhalten, was die

Leukozyten entscheidend schwächt. Es ist somit nicht erstaunlich, daß es Weber gelungen ist, auch den Untergang geschwächter weißer Blutkörperchen und das erneute Freiwerden der gefährlichen Erreger zu filmen.

Ein Kommentar, den Weber bei der Vorführung eines seiner Dokumentationsfilme abgegeben hat, illustriert in eindrucksvoller Weise, daß er in einem einzigen Präparat verschiedene protozoäre Entwicklungsstufen und Protozoen-Arten sowie die erfolglose Auseinandersetzung von Leukozyten mit Ca-Protozoen feststellen konnte:

Patient mit schwerer myeloischer Leukämie: Sie sehen in den nächsten fünf Minuten verschieden große Phagozyten, in deren Zelleib lebendige und virulent gebliebene, aber auch aktionsunfähig gewordene, runde, ovale und stabförmige Protozoen zu erkennen sind. Die phagozytierten Zellparasiten erscheinen unter dem Mikroskop noch viel kontrastreicher als im Film. Außerdem können Sie neben verschiedenen, lebenden Entwicklungsformen des Ca-Protozoons, reife Oozysten betrachten. Die noch in der Oozystenkapsel befindlichen Oozoiten sind gerade noch zu erkennen und stehen schon in der Größenordnung der Viren. Sie stoßen, während ihrer lebhaften, heftigen Lokomotion, ständig gegen die innere Wand der Oozystenkapsel, die sich immer wieder ausbuchtet und verformt. Rechts neben der Oozyste ein sehr kleiner Oozoit (Filmkommentar von A. Weber).



Abb. 12: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“, Tafeln 274 – 276: „Reifende, reife und zerfallende Oozysten in der Blutbahn.“; links: „Reifende ovale Oozyste“; mitte und rechts: „Riesenförmige Oozysten; ausschwärmende Oozoiten, Zerfall der Oozysten.“

2.5 Reaktionen des Wirtsorganismus auf die Plasmodieninfektion im Blut

Das Blut mag einem als überall vorhandene, besondere Flüssigkeit imponieren – Blut sei ein ganz besonderer Saft, so Goethe – , man sollte sich jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß es sich eigentlich um ein eigenständiges Organ handelt mit spezifischen Aufgaben und nur äußerst begrenzten Abwehrfunktionen.

Das Erythrozytopoetische System besteht aus den erythropoetischen Stammzellen, Erythroblasteninseln im Knochenmark, in denen sich eine komplizierte Reifung von Vorformen mit Zellkern (Retikulozyten, Proerythroblasten) zu funktionsfähigen, kernlosen Erythrozyten vollzieht; ein Organ, das logistische Aufgaben im Dienste des Organismus innehat und im Gegenzug die Abwehrfunktionen ganz zurückschrauben mußte: Das rote Blutkörperchen ist die wehrloseste Zelle des gesamten Organismus!

Diese Wehrlosigkeit wird dem Organismus zum Verhängnis, weil sich die Parasiten lange in den roten Blutkörperchen verstecken und so einer wirksamen Phagozytose durch die weißen Blutkörperchen entziehen können. Bei fortgeschrittener Infektion

bilden sie regelrechte Trutzburgen aus absterbenden Erythrozytenhaufen, in denen kein Leukozyt mehr hineinkann. Der Organismus reagiert zwar mit Phagozytose oder indem er den Verlust an roten Blutkörperchen lange Zeit kompensiert; eine wirklich erfolgreiche Immunreaktion gegenüber den eingedrungenen Parasiten ist das im Grunde nicht; die Parasiten vermehren sich unerbittlich fort.

2.5.1 kinetische Beeinträchtigung des Blutkreislaufs

Der Organismus reagiert am Anfang mit einer fieberhaften Reaktion; er bekommt kurze Zeit einen scharlachartigen Ausschlag – der oft unbemerkt vorübergeht oder falsch interpretiert wird – und bald darauf beginnt die chronische Phase der Plasmodiose: Ständig werden rote Blutkörperchen verletzt und zerstört. Das hat verheerende Auswirkungen auf die Fließeigenschaften des Blutes. Normalerweise stoßen sich die roten Blutkörperchen elektrisch voneinander und von der Zellwand der Blutgefäße ab – sie sind an ihrer Oberfläche negativ geladen – und weisen eine hohe elektrophoretische Beweglichkeit auf. So ausgestattet, können sie im Plasmazyylinder liegend auch allerengste Kapillare durchwandern, ohne die Zellwand oder andere rote Blutkörperchen zu berühren.

Ist ein rotes Blutkörperchen mit Plasmodien bewohnt, verliert es die günstige bikonkave Scheibenform und verringern sich die elektronegative Ladung und die Oberflächenspannung enorm; folglich schlingert und reibt ein infiziertes rotes Blutkörperchen an den Zellwänden der Blutgefäße entlang und stößt mit anderen, ähnlich infizierten Zellen zusammen. Die Folge ist u.a. die bekannte Geldrollenbildung, wobei sich die roten Blutkörperchen hintereinander legen, kalte Hände und Füße hat man dann, das Raynaud-Syndrom. Der Sauerstofftransport kommt also schon aus rein kinetischen Gründen zum Erliegen.

2.5.2 physiologische Beeinträchtigung des Blutkreislaufs

Aber damit nicht genug verlieren die verletzten roten Blutkörperchen sehr viel an Hämoglobin, (die Substanz, die diese befähigt, Sauerstoff zu binden) sowie Globuline (Plasmaproteine), Cholesterin und Zucker. Diese elementaren Nährstoffe und der Katalysator Hämoglobin, von denen sich die Parasiten ernähren, strömen ins Plasma aus und bleiben vom Organismus ungenutzt. Hoher Blutzucker, der sog. Altersdiabetes, hohe Cholesterin- und Globulinwerte, die bei Krebs regelhaft auftreten, sind in ihrem ganzen Ausmaß bisher unerkannte, plasmodieämiebedingte Stoffwechselstörungen.

Der durch den Mangel an Transportraum bedingte Sauerstoff- und Nährstoffmangel wird eine Weile kompensiert; aber ab einer bestimmten Grenze geschieht der Gasaustausch (Antransport von Sauerstoff, Abtransport von Kohlendioxid) und der Nährstoffumsatz nicht mehr in ausreichender Weise: Der kranke Wirt wird zyanotisch und kachektisch (schwer sauerstoffunterversorgt und schwer unterernährt), d.h. die normalen physiologischen Aufbau- und Abbauprozesse finden nicht mehr statt.

Sichtbarster Ausdruck eines gestörten Gas- und Nährstoffaustausches ist das Asthma Bronchiale mit Emphysem – Weber konnte die CA-Plasmodien im Sputum und Blut

aller von ihm untersuchten Asthma-Patienten nachweisen! Beim Asthma werden die feinen Lungenbläschen das Kohlendioxyd nicht mehr los; das Lungengewebe bläht sich in Inspirationsstellung auf. Aufgrund der Plasmodieninfection sind die elastischen Elemente der Lungenflügel zerstört; durch Atrophie die Menge der Lungenbläschen stark verringert; die ernährenden Blutgefäße verödet. Asthma ist offensichtlich weder „konstitutionell“ noch „psychogen“, sondern allein durch die langfristige Auseinandersetzung mit dem CA-Plasmodium bedingt.

Jedes germinative Gewebe (hochspezialisierte Zellverbände, die aus sich heraus neue Zellen mit ihrerseits spezifischen Aufgaben produzieren) wird unter Anwesenheit toxischer, von plasmodialen Erregern stammenden Wuchsstoffen dazu stimuliert, mehr und schneller Abkömmlinge zu produzieren; wir haben die Phase der Hyperplasie: Bei immobilen Zellverbänden, wie zum Beispiel irgendein Organparenchym) entsteht eine Geschwulst; bei mobilen Zellverbänden, wie zum Beispiel den roten und weißen Blutkörperchen, setzt sich die Hyperplasie allerdings nicht in eine Geschwulst um; die Endzellen verteilen sich im Organismus.

Früher oder später versiegt die Zufuhr an Sauerstoff und Nährstoffen mit der Folge, daß die Geschwulst zusammenfällt oder die mobilen Zellverbände stark dezimiert werden (Hypoplasie). Nach einer Hyperplasie kommt es also regelhaft zu einer Hypoplasie: Zum Beispiel nimmt im Blutgewebe die Anzahl der roten und weißen Blutkörperchen stark ab, es treten zunehmend unreife, unwirksame Tochterzellen auf. Auch die erythrozytopoetischen Stammzellen werden von den Plasmodien angegriffen, was sich bald zum Vollbild einer Leukämie entwickelt (z.B. perniziöse Anämie, lymphatische und myeloische Leukämie): Überall im Lebendblutpräparat befinden sich sterbende rote und weiße, meist unreife Blutkörperchen, die Plasmodienproliferation ist extrem; die Anzahl der frei im Blutplasma schwimmenden Gametozyten und Jugendformen sehr hoch. Es ist sehr deprimierend die gefilmten und von Weber kommentierten Präparate sterbenden Blutes anzuschauen.

2.6 plasmodienbedingte Schädigungen an Blut- und Lymphgefäßwänden

2.6.1 in den Kapillargefäßen

Selbstverständlich macht die Plasmodieninfection an den Blutgefäßwänden nicht halt: Die sog. Kapillarpermeabilität (d.i. die Durchlässigkeit der Kapillare für Gase (Sauerstoff, Kohlendioxyd), Wasser, Salze und Proteine) und die Kapillarresistenz (d.i. die Fähigkeit, korpuskuläre Elemente, z.B. rote Blutkörperchen, aber auch Erreger, zurückzuhalten) verändern sich, weil die plasmodialen Enzymwaffen die Blutgefäßwände auflösen. Aufgrund einer vergrößerten Kapillarpermeabilität tritt Blutplasma aus den Blutgefäßen aus und diffundiert ins perivasale (außerhalb der Blutgefäße liegende) Gewebe und damit auch die plasmodialen Jugendformen. Die verminderte Kapillarresistenz hat zur Folge, daß rote Blutkörperchen und in ihnen gelegene CA-Plasmodien in das Organgewebe geraten. Einmal ausgetreten, kehren die infektiösen Bestandteile nie mehr in den Blutstrom zurück. Stattdessen werden diese über die Lymphe weiter transportiert und sorgen dort für Lymphdrüsenanschwellungen.

Die in ihrer Kapillarpermeabilität und -resistenz veränderten, zarten Kapillarmembranen schwellen entzündlich an, verkleben mit infizierten roten Blutkörperchen; dies führt zu Stauungen des Blutkreislaufs, zunächst nur im Bereich der Kapillaren, dann aber auch im Bereich der Arteriolen und Arterien. Somit ist die Störung des Blutkreislaufs nicht nur durch infizierte, verschweißte rote Blutkörperchen bedingt (s.o.), sondern auch durch das entzündliche Anschwellen der Gefäßinnenhaut (Intima). Es kommt in besonders infizierten Bereichen zu einer vollständigen Verschließung von Blutgefäßen (Obturation). Dies führt zu Mikroinfarkten und anschließendem Absterben von vordem noch einigermaßen versorgten Zellbereichen (Nekrosen) und reaktiv zu sog. Aneurysmen, d.h. meanderförmigen Gefäßausbuchtungen, in denen das Blut nur langsam fließt bzw. stagniert. Festzustellen ist, daß Erweiterung, Einengung und Ausfall von Blutgefäßen ursächlich mit dem Austreten der Plasmodien aus der Blutbahn zusammenhängt.

2.6.2 in den großen Arterien

Im Bereich der großen Arterien spielt sich folgendes Drama ab: Die dicken, gefäßlosen Wände der großen Arterien machen ebenfalls das oben beschriebene exsudative Stadium durch und die Infiltrationen erregerbelasteter Flüssigkeit führen in der Gefäßwand selbst zu winzigen Infarkten (ischämische Nekrose). Das abgestorbene Gewebe wird resorbiert und durch narbiges Reparaturgewebe ersetzt, das die Biegsamkeit und Geschmeidigkeit der ursprünglichen Gefäßwand längst nicht mehr hat. Dieser Prozeß setzt sich an anderen Stellen fort, bis die gesamte Gefäßinnenwand zu einem einzigen fleckigen Narbenfeld zusammengewachsen ist. Später kommt es zu einer Überdehnung und zu Aneurysmen zum Beispiel an der Aorta.

Im Herzen ist das ganz ähnlich: Auch hier gibt es aufgrund der ständigen Infiltrationen serösen, erregerbelasteten Materials Mikroinfarkte, die bindegewebig repariert Narbenfelder hinterlassen, die die Geschmeidigkeit des früheren Gewebes nicht mehr haben. Die Folge sind chronische koronare und Klappeninsuffizienzen und Reizleitungsstörungen (Arrhythmien).

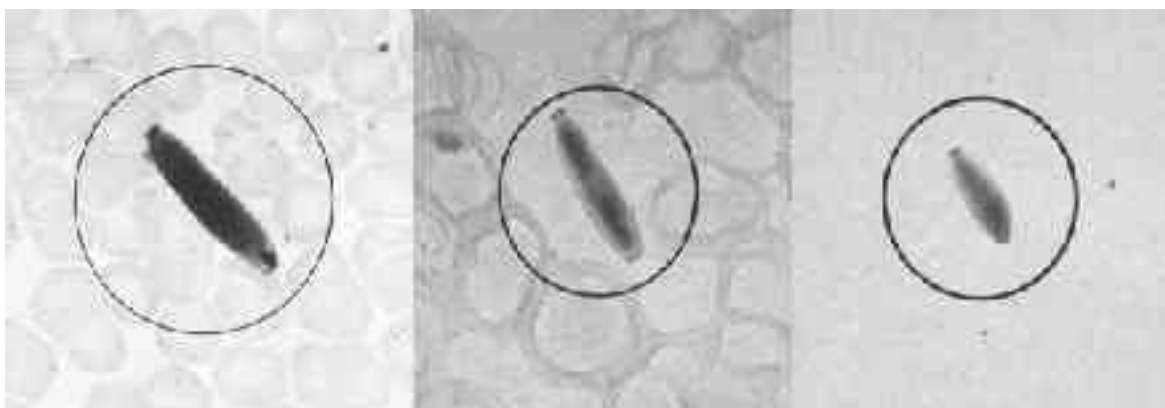


Abb. 13: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“, Tafeln 172-174: „Entwicklungsstadien der stabförmigen Ca-Protozoen im Blut. Links: „Großes stabförmiges Ca-Protozoon. Mitte: „Großes Ca-Protozoon; man erkennt den Zellmund und eine Art von Resorptionskanal.“ Rechts: „Zellmund, Zellafter des Endoparasiten und eine Art Resorptionskanal sind zu erkennen.“

2.6.3 in den Lymphgefäßen

Was passiert im Lymphsystem? Die Lymphe bildet die flüssige Brücke zwischen dem Blut und dem festeren Gewebe. Sie verläßt das Blut über die Kapillaren, nährt und entschlackt die Zellen des Organismus und strömt anschließend über ein eigenes Gefäßsystem, das durch zahlreiche Versammlungsstellen (Lymphfollikel, Lymphknoten) charakterisiert ist, zusammen und fließt in Herznähe gebündelt im sog. „Venenwinkel“ in das venöse Blut zurück. Sie ist wässriger als Blut und in der Konsistenz, besonders nach fetthaltigen, reichen Mahlzeiten, milchig-trüb. Die Lymphe wird genauso wie der venöse Schenkel des Blutkreislaufs durch schnelles, sportliches Bewegen angetrieben.

Wenn bei einer frischen Infektion (primäre Infektion) die Plasmodien zum Beispiel durch einen Mückenstich in den Organismus eingebracht werden, landen diese normalerweise zuerst in der Lymphe. Sie werden über die zarten Lymphkapillaren und die größeren Lymphgänge dem venösen Blut – gleichsam ohne eigenes Zutun – auf ihre angestammte Weide geführt. Die in den Lymphknoten heranreifenden Lymphozyten versuchen, die vorbeiziehenden CA-Plasmodien einzufangen und festzuhalten, werden dabei selbst tödlich geschädigt und können letztendlich doch nicht verhindern, daß einige Protozoen in rote Blutkörperchen gelangen.

Eine Erreger-Invasion in den Lymphknoten durch CA-Plasmodien, aber auch durch Spirochäten, Tuberkelbazillen, Strepto- und Staphylokokken, u.a., läßt sich dadurch feststellen, daß die entzündeten Lymphknoten stark verdickt, verschiebbar und sehr schmerzhaft sind (Lymphadenitis).

Andererseits kann eine bereits im Blut vorhandene Plasmodieninfektion aufsteigend in die Lymphe übergehen (sekundäre Infektion). Wie bei den Blutgefäßen findet in der Auseinandersetzung mit den Erregern Exsudation, Hyperplasie, Absterben von Gewebe sowie narbige Reparatur der Lymphgefäßwände statt. Reaktiv vermehren sich die Lymphozyten aufs Äußerste; dabei findet die Reifung überstürzt statt; unreife Vorstufen der Lymphozyten (Lymphoblasten) werden wirkungslos ins Gefecht geführt; schließlich gehen die Keimstellen der Lymphozyten auch zugrunde (myeloische Leukämie). Auch in der Lymphe bleibt das Protozoon aufgrund seiner zerstörerischen Eigenschaften Sieger.

2.7 Krebsgeschwulstbildung und -resorption

Eine spannende Frage ist, wie es dazu kommen kann, daß körpereigene Zellen unter dem Einfluß von CA-Plasmodien überproliferieren; wie Geschwulstbildung überhaupt möglich ist. Normalerweise läuft der Zellzyklus in germinativen Zellpopulationen (proliferationsaktives Gewebe, das zur Bildung neuer, spezialisierter Zellen besonders befähigt ist) nach einem geordneten Muster ab: Es beginnt nach der jeweils letzten Zellteilung mit einer Ruhephase von einer bestimmten Dauer, in der RNA – Ribonukleinsäure bereitet die Transkription der DNA, dem genetischen Code, vor – und Proteine langsam synthetisiert werden; in der nächsten Phase verdoppelt sich die DNA und findet die eigentliche Zellteilung (Mitose) statt, die sehr kurz ist und nach einem komplizierten Muster abläuft: Die erbgleiche Verteilung von Chromosomenhälften erfolgt dadurch, daß sich diese zunächst spiralförmig

zusammenzurren und allmählich zu den Zellpolen (den zukünftigen Zellkernen) abwandern. Dort versammeln sich diese sternförmig und zuletzt spindelförmig: Es bilden sich an beiden Polen sog. Spindelapparate (symmetrische Anordnung der verdoppelten Chromosomensätze) aus. In einem letzten Schritt kommt es zur Abschnürung des Zelleibs und zur Bildung zweier gleichgestalteter Tochterzellen.

2.7.1 organismuseigene und plasmodienbedingte Wuchsstoffe

Gesteuert wird die Zellteilung durch organismuseigene Wuchsstoffe (Hormone, die das Wachstum bremsen bzw. fördern). Es handelt sich um organische Stoffe, mit verschiedener chemischer Zusammensetzung, die schon in ganz geringen Mengen Zellwachstum, -teilung und -differenzierung fördern. Es ist anzunehmen, daß auch alle Mikroorganismenarten ihrerseits ein spezifisches Spektrum an Wuchsstoffen haben; das physiologische Wachstum der CA-Plasmodien beweist augenscheinlich die Anwesenheit artspezifischer Wuchsstoffe.

Kommen nun fremde, von Erregerpopulationen stammende Wuchsstoffe zu den organismuseigenen hinzu und werden diese gar in germinative Zellen inokuliert, wie es durch CA-Plasmodienpopulationen passiert, dereguliert sich der oben beschriebene, normale Zellzyklus; in der Regel findet dann eine Beschleunigung statt. Zur Anschauung: Eine Wunde, die steril verheilen kann, zum Beispiel unter Einsatz kolloidalen Silbers, bildet gar keinen Narbenrand; eine entzündete Wunde sehr wohl. Wenn also zu den organismuseigenen Wuchsstoffen organismusfremde, erregerbedingte hinzukommen, potenziert sich die Wirkung und es kommt zur ungehemmten Zellproliferation, bis der Erreger inaktiviert und keine erregerbedingten Wuchsstoffe mehr anfallen. Erst dann kann ein geordnetes bzw. gehemmtes Reparaturwachstum erfolgen. Sogenannte Spontanremissionen oder vielmehr unerwartete Resorptionen von Krebsgeschwulsten sind gar nicht so spontan, sondern physiologische Folge einer überwundenen Infektion.

Damit es wieder zu einem normalen Zellzyklus in den befallenen Organbereichen kommt, ist es Voraussetzung, daß gewebefremdes Material – Infarktmasse: Nekroseteile, Krankheitserreger, Toxine – über die Haut abgestoßen (Exsudation) oder über die Lymphbahnen abtransportiert und die Nieren und Leber ausgeschieden worden ist. Solange es dem Organismus nicht gelingt, dieses Material auszuleiten, bleibt die Neigung zu ungehemmter Zellproliferation bestehen; d.h. solange die Vermehrung der Plasmodien, die Zerstörung von organismuseigenen Zellen und die Ausschüttung von erregerbedingten Wuchsstoffen andauert.

Das tragische an der Krebsinfektion ist, daß es dem Organismus in der Regel nicht gelingt, die Infarktmasse auszuschleiden; sie bleibt gleichsam in ihm stecken und es kommt zu einem positiven Regelkreis, wonach die Geschwulst einerseits raumverdrängend den Organismus tödlich treffen kann (z.B. Hirntumor); physiologisch bedeutsamer ist aber, daß das zunehmend anfallende, gewebefremde Material seinerseits für eine verstärkte Verseuchung des Gewebes durch CA-Plasmodien und immer mehr Infarktmasse sorgt.

2.7.2 Mitosestörungen, pathologische Riesenzellen

Mitosestörungen und Aberrationen der Gen- und Chromosomenmutationen haben von jeher das Interesse der Schulmedizin geweckt. Daß Mitosestörungen „endogen“ seien, ist aber unplausibel. Vielmehr führt unterschiedliche Belastung germinativer Zellen mit erregerspezifischen Wuchsstoffen auch zu unterschiedlichen Chromosomenzahlen und -sätzen in Krebszellen. So vielfältig und anfällig die Zellteilungsvorgänge sind, so vielfältig sind auch die Schädigungen und möglichen Funktionsausfälle.

Gestörte Mitosen (Pseudomitosen, Amitosen) sind für ungehemmtes Reparaturwachstum oder einfacher gesagt Krebswucherungen charakteristisch: Vor dem Untergang der jeweiligen Zelle gerät diese trotz knappster Sauerstoff- und Nährstoffversorgung in einen Zellteilungswahn, es kommt zu überstürzter, partieller Amitose: RNA- und DNA-Synthese, die Bildung der Spindelapparate, das Abwandern der Tochterchromosome in die Polstellung und der abschließende Teilungsvorgang können massiv gehemmt werden, so daß es zu großen, zwei- oder mehrkernigen Zellformen kommt, die dann je nach Krebsart anders benannt werden. Riesenzellen, bei denen sich die Kerne mehrfach geteilt haben, ohne daß es zur Teilung des Plasmas kommt, sind aber ein allgemeines Merkmal entzündlicher Wucherungen und kein Monopol der CA-Plasmodien; vielkernige pathologische Riesenzellformen gibt es nämlich auch bei der Lepra und Syphilis.

Die germinativen Zellpopulationen entfalten ihre ursprünglichen embryonalen Wachstumsfähigkeiten unter dem entzündlich-pathogenen Reiz organismusfremder Wuchsstoffe enorm. Leider wird dieses Geschehen nicht mehr harmonisch gelenkt, sondern steht unter dem Diktat chronischen Sauerstoff- und Nährstoffmangels. Je nach Ernährungslage und Intoxikationsgrad teilen sich die Zellen schneller oder langsamer als die normalen Körperzellen; bei Nährstoffmangel wird das Wachstum abrupt gestoppt und die Zelle stirbt. Die verbleibende Lebenszeit eines Krebskranken hängt davon ab, welches Organewebe zuerst zusammenbricht: Blut, Gehirn, Leber... Solange die Nährstofflage noch ausreichend ist, ist die ungehemmte Zellproliferation die normale, genetisch vorprogrammierte Antwort germinativer Zellpopulationen auf den pathogenen Reiz. In diesem Zusammenhang von „bösaertiger“ Zelle oder „maligner“ Geschwulst zu sprechen ist eine ziemlich naiver Anthropomorphismus.

2.8 Manifestationen an der Haut und in den Anhangsorganen der Haut

Gemeinhin wird angenommen, wenn eine Krebsgeschwulst entstanden sei, sei man „dran“; vorher sei man gesund gewesen. Das stimmt aber nicht: Viele entzündliche Veränderungen an der Haut und den Schleimhäuten, an den Geschlechtsorganen, im Atmungsapparat, in den Gallenwegen und harnableitenden Wegen sind bereits behandlungswürdige Manifestationen der Plasmodieninfektion. Die Infektion nimmt zwar ihren Anfang im Blut, aber sobald das Kapillarsystem mitbetroffen ist, merkt man das an vielfältigen Hautsymptomen. Hautsymptome finden sich nicht nur bei der Infektion mit CA-Plasmodien, sondern bei allen chronischen Infektionskrankheiten und zwar laufen diese ähnlich ab, obwohl die Erreger verschieden sein können. Denn jede organismuseigene Zelle reagiert auf den entzündlichen, von Erregern

ausgehenden Reiz nach dem gleichen, genetisch festgelegten Muster. Nicht nur die Syphilis verursacht demnach Hautveränderungen; dies ist auch den Borrelien und den CA-Plasmodien zuzutrauen, weil alle Erreger Fermente bilden, mit denen sie die Zellen des Organismus auflösen und als Weidegrund für ihre eigene Vermehrung benutzen.

Erste Symptome einer generalisierten Infektion sind Fieberreaktionen, die mit fleckigen, sich über den ganzen Körper ausdehnenden Exanthenen einhergehen. Falls ein Hautbereich nicht betroffen ist, war die Kapillarresistenz noch hoch genug, um die entzündlichen Ausschwitzungen zurückzuhalten. Diese Ausschwitzungen erfolgen nicht nur an der Haut, sondern auch ins Körperinnere und dringen aus den Kapillaren durch die jeweiligen Epitheldecken (aneinandergereihte Zellen, innere „Haut“ der Organe); auch diese verfügen nur über ihre je eigene, begrenzte Kapillarresistenz. Insgesamt ist durch den massiven enzymatischen Angriff der Erreger die Durchlässigkeit der Kapillaren und Arteriolen so erhöht, daß große Plasmabestandteile, kleine Plasmodienformen und weiße Blutkörperchen austreten. Es kommt zu hohem Fieber. An der Haut bilden sich stecknadelkopf- bis linsengroße Pusteln, die später austrocknen und schorfig abgehen. Bindehaut, Mundschleimhaut und Rachen sind ebenfalls entzündet. Außerdem tritt in der Regel eine Bronchitis mit starkem Husten auf. Im Dünn- und Dickdarm gibt es ebenfalls starke Ausschwitzungen, die sich durch Diarrhöen bemerkbar machen. Während dieser Krise kommt es bereits zu Infiltrationen in lebenswichtige Organe, die Nieren können sich entzünden (Nephritis), die Ohren (Otitis), es kommt zu Milzschwellungen, Schwellungen der Halslymphknoten, Schluckbeschwerden, Fieberdelirien und weiteren Symptomen. Es kann einige dieser, Wochen oder Monate auseinanderliegende, fieberhaften Phasen geben, die insgesamt schwächer werden, was auf den progredienten Verlauf der Plasmodieninfektion und die zunehmende Schwächung des Wirtorganismus hindeutet.

Allmählich tritt die Plasmodieninfektion in das chronische Stadium über und manifestiert sich verstärkt im Gewebe: Die Organe stehen auf verlorenem Posten, wehren sich verzweifelt gegen die Plasmodien, können aber nicht verhindern, daß diese feste Positionen im zunehmend nekrotisierten Gewebe beziehen. Zum Beispiel kommt es so zu Funktions- und Ernährungsstörungen in den unterschiedlichen Epithelschichten der Haut, so daß Haarfollikel, Schweiß- und Talgdrüsen nicht mehr funktionieren und es zu zahlreichen, unterschiedlichen Symptomen kommt. Die Hautsymptome ähneln denen der Syphilis in erstaunlicher Weise: Es kommt zu Pusteln mit eitrigem Exsudat; Krusten und Borken bilden sich hinterher oder es kommt zu Furunkeln, die sich nach innen resorbieren, Haarfollikel entzünden sich. Je stärker der Plasmodienbefall, desto stärker das hyperplastische Wachstum der befallenen Hautbezirke; es gibt Zeichen einer übereilten und stecken gebliebenen Mitose, worauf Nekrosen und Narbenbildungen folgen (hypoplastische und atrophische Phasen). Wenn ein Kapillargefäß verstopft, stirbt der entsprechende Gewebsbereich ab und wird als nekrotisierter Gewebspfropf langsam abgestoßen. Die Plasmodien verseuchen den gesamten Organismus sprichwörtlich: von der Haarwurzel bis zum Zehennagel!

2.8.1 Haarausfall, gestörte Nagelbildung

Haarausfall ist immer Zeichen von Infektionskrankheiten. Wenn die plasmodienbedingten trophischen Störungen an der Haarzwiebel auftreten, (germinative Zone: Matrix pili, Matrixzelle), hat das zu Folge, daß das Haar nicht mehr wachsen kann: Die Matrixzellen sind dann untergegangen. An der Kopfhaut kommt es zur Umwandlung von elastischen Fasern in narbiges Reparaturgewebe; zur Glatze.

Auch der Nagel hat eine germinative Zone (Matrix unguis, Ort der Nagelneubildung in der Nageltasche), die sobald sie entzündlich gestört wird, den Nagel nicht weiter wachsen läßt. Der Nagel wird wie das Haar zunächst stumpf, trüb und brüchig; es erscheinen später Quer- und Längswülste, hyperplastische Verdickungen und Verhärtungen, und zuletzt hypoplastische Nagelbildungen, bei denen die Nägel dünn und brüchig werden. Zuletzt geht man des Nagels ganz verlustig.

2.8.2 vermehrte Schweiß- und Talgproduktion, Akne, Rosacea

Dasselbe Spiel findet auch bei den Schweiß- und Talgdrüsen statt: Die Schweißdrüsen werden zu Hochleistungen angespornt: Schweißhände, Schweißfüße, verstärktes Achsel Schwitzen; in den Händen bilden sich juckende und brennende Bläschen. Die Talgdrüsen ihrerseits antworten auf den Entzündungsreiz mit vermehrter Talgproduktion. Der berühmte Mitesser (Komedo, Talganhäufungen in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen) ist ein Zeichen plasmodialen Entzündungsreizes, dessen grotesker Auswuchs der Grützbeutel (Atherom) ist, bei dem der Talgdrüsenausgang verwachsen ist.

Wer hätte gedacht, daß die Akne des Jugendlichen ebenfalls plasmodienbedingt ist? Das hängt mit der Zunahme an Wachstumshormonen zusammen; die Plasmodienpopulation profitiert auch davon. So kommt es, daß ein Kind in der Latenz umgänglich und ab der Vorpubertät unerträglich ist, bis im frühen Erwachsenenalter die Produktion körpereigener Wachstumshormone wieder nachläßt. [Auch schwangere Frauen sind in den letzten vier Monaten der Schwangerschaft hoch gefährdet, weil die Hormone (Progesteron und Östrogen) in steigendem Maße vorhanden sind.] Aber auch die Rosacea, die bei älteren Jahrgängen zu beobachten ist und manchmal zur Knollennase auswuchert, ist anschauliche Folge der plasmodialen Durchseuchung, wobei in letzterem Fall die Hyperplasie vorherrscht.

2.8.3 Psoriasis, Sklerodermie

Der chronische Verlauf der Psoriasis ist erschreckend: Wenn man das punktförmig austretende Blut unter den verhornten Schuppen untersucht, findet man stets Plasmodien; dabei sind die zarten unteren Hautschichten unterernährt, die oberen hyperplastisch verwuchert; das harmonische Zusammenspiel zwischen oberen und unteren Hautschichten dereguliert. Der Psoriasis-Betroffene kann seinen Wärmehaushalt deswegen nicht gut regulieren und friert. Weber hat mit Malariamitteln bei diesem Syndrom erstaunliche Erfolge verbuchen können, die unter keinem der damals gängigen Psoriasismedikamente zu erreichen waren.

Wenn jemand starke Hornhautbildungen (Schwielen) an den Handflächen und Fußsohlen hat, ist das ein Hinweis, daß die Person später Krebsgeschwülste bekommen könnte.

Die weniger bekannte Sklerodermie, eine Hautmanifestation, bei der die Haut einem atrophischen Schrumpfungsprozeß unterlegen ist, was den Gesichtszügen ein charakteristisches, maskenhaftes Aussehen gibt, beruht auf den oben beschriebene Stadien: Perivasale Exsudation und Mikroinfarkte führen zu schleichendem, kontinuierlichen Untergang von zarten, elastischen Fasern, die direkt unter den Hautschichten liegen. Darauf folgt Nekrose, bindegewebige Reparatur, Schrumpfung und Sklerose dieser Fasern. Verhärtung, Gespanntheit, Steifheit der Haut, völliger Haarausfall sind die schwersten Symptome der Sklerodermie – solche Haut fühlt sich kalt und abgestorben an.

Die unterschiedlichen Manifestationen werden stets vom Plasmodium verursacht: Erst werden die Haut- und Hautanhangsorgane zu maximaler Aktivität gereizt und anschließend gehen sie an Unterernährung zugrunde.

2.8.4 Infektion der Mundhöhle und der Zunge

Zu Beginn der protozoären Infektion ist die Schleimhaut hyperämisch geschwollen, die Lippen werden dick und bekommen Bläschen. Wenn die Infektion länger andauert, zeigt sich ein trockener Saum am Lippenrand und eitrig-eitrige Einrisse an den Mundwinkeln. Die Mundschleimhautentzündung (Stomatitis) zeigt sich an Schwellung, Rötung, Blutungsneigung, Belagsbildung sowie erhöhten Speichelfluß. Immer brechen die Zellparasiten nach bewährter Manier aus den geschädigten Kapillaren aus und beschädigen insbesondere das Zahnfleisch (Gingivitis); dieses schwillt zunächst an (Gingivahyperplasie) und schrumpft später in erschreckender Weise (Gingivahypotrophie). Die Zähne werden nach einer Phase eitrig-schmieriger Beläge gleichsam länger, weil die straffe kollagene Halterung durch die Plasmodien aufgelöst wird. Man geht der Zähne verlustig, wie sehr der Zahnarzt auch bemüht sein mag, sog. „Taschen“ auszuräumen oder Prothesen anzubringen (Parodontose). Es ist unsinnig, Zahnstein für den Gewebszerfall verantwortlich zu machen. Vielmehr ist der Zahnausfall stets Folge chronisch schleichender Infektionskrankheiten.

Die Zunge spricht Bände – bei gestreckter Zunge „Aaaah“-Sagen, ist die Kindheitserinnerung vieler: Während der hyperplastischen, exsudativen Phase, in der die Plasmodien das Epithelgewebe erobern, rötet sich die Zunge diffus und schwillt an (Glossitis). Später treten verstärkt Belag, Bläschen und Knötchen auf, die Zunge bekommt ein unregelmäßiges Aussehen mit heraus ragenden, verdickten Zungenpapillen (Lingua geografica). Es treten Abszesse auf, die hinterher nekrotisieren, so daß es zu Furchen und Spalten in der Zunge kommt (Lingua dissecata). Zum Schluß atrophiert die Zungenschleimhaut: Diese sieht dann glatt und wie lackiert aus und hat die Neigung zu verhornen. Zungenkrebs ist alarmierend, weil die epithelialen Stammzellen der Zunge ein sehr hohes Proliferationspotential haben.

2.9 Manifestation in den Knochen, Gelenken und Bändern

Schwere Knochen- und Gelenksveränderungen – es tauchen immer wieder bestimmte Krankheitsbilder auf – stehen sehr unter dem Verdacht, verschiedene Folgen einer einheitlichen mikrobiellen Ursache zu sein. Anamnestisch (in der Krankengeschichte) finden sich stets größere Exsudationen (Pleuritis, Pneumonie, Exsudationen verschiedener Gelenke, u.a.) und verschiedene weitere Leiden (zunehmende Blutarmut, chronische Entzündungen der harnableitenden Wege, Prostata-Hypertrophie, Tumoren, u.a.). Diese Symptome müssen mitbedacht werden und weisen deutlich auf chronisch-entzündliche Prozesse durch CA-Protozoen oder andere Erreger hin. Weber hat bei Patienten mit der sog. Polyarthrit, Osteoporose, Osteomalazie (Knochenmineralisationsstörung), Spondylarthritiden (entzündlich-rheumatische Krankheiten) immer wieder CA-Plasmodien nachweisen können und Zustandsverbesserungen mit Malaria-mitteln erreicht. Rheumatologen, die es unterlassen, nach dem ursächlichen Mikroorganismus zu suchen – seien es die Erreger der Borreliose, der Syphilis, der Tuberkulose, der CA-Plasmodien und möglicherweise weiterer Erregerarten – sollten ausgedient haben. Eine Arthritis, die nicht mikrobiell verursacht sein soll, gibt es nicht! – – –

Typisch für Plasmodien- und Spirochäteninfektionen im chronischen Stadium ist die äußerst breite Palette an Manifestationen in den verschiedensten Körpergeweben. Es ist aber leicht, dem Erreger auf die Spur zu kommen, wenn man den Weg und die Art der Zerstörungen bedenkt, die für das Plasmodium typisch sind: Da das CA-Plasmodium ein Blutschmarotzer ist, finden sich die ersten Spuren der Knochenkrankheiten im Stammzellenbereich der roten und weißen Blutkörperchen im Knochenmark (erythroleucopoetisches System). Dort werden die dicht beisammen liegenden reifen und unreifen roten Blutkörperchen von den CA-Plasmodien befallen, weshalb im Laufe der Jahre eine bedenkliche Anämie entsteht, die zuletzt nicht mehr hyperplastisch kompensiert werden kann. Das führt dazu, daß Ernährung und Stoffwechsel von Knochen, Knorpel und Bändern aufgrund mangelnden Transportraums für Sauerstoff und Nährstoffe sowie geschädigter Transportwege stagniert. Besonders kritisch für Knochen, Knorpel und Bänder ist die damit verbundene Störung des Kalkstoffwechsels. Als wichtigste Salze sind Calciumphosphat und Calciumcarbonat zu nennen, die die Härte und Festigkeit eines Knochens bedingen; ein „entkalkter“ Knochen wird biegsam (Osteomalazie); und ein Knochen, dem die organischen Bestandteile (kollagene Fibrillen) abhanden kommen, brüchig (Osteoporose). Es besteht also ein enger Zusammenhang zwischen pathologischen Veränderungen im Blutorgan und sog. rheumatischen Beschwerden.

Selbstverständlich finden innerhalb der Knochen die oben geschilderten Exsudationen aus den Kapillaren und perivasale Infiltrationen statt; auch hier wirken die Fermentwaffen der Erreger lytisch, d.h. auflösend, zersetzend. Das passiert in Schüben, zum Beispiel an einem kalten Winterabend, bei dem man Mütze und Schal zuhause liegen gelassen hat. Die Faktoren Nässe, Kälte und Zugluft sind dennoch nur Mitverursacher, denn ohne die primäre Ursache oder vielmehr die chronische Infektion mit Plasmodien oder Spirochäten passiert einem auch bei Kälte nichts. Auch die Annahme, daß rheumatische Krankheiten erbbedingt seien, ist ein trauriges Märchen. Vielmehr stellt sich der Verdacht ein, daß bei Familienhäufigkeit eines

rheumatischen Krankheitsbildes eine Übertragung von Erregern stattgefunden haben könnte.

Die den Knochen ernährenden Blutgefäße verzweigen sich stark im Periost (die den Knochen ernährende von außen umfassende Knochenhaut) und dringen auch in den Knochen ein, wo die Blutgefäße von Bindegewebe und Knochenzellen eng umschlossen sind (Haver'sches System, Volkmann'sche Kanäle). Da diese äußerst feinen Kapillargefäße geschädigt sind, wird das Knorpelgewebe unzureichend ernährt (Hypotrophie) und es verhungern auch manche Zellbezirke (Atrophie). Immer laufen Ernährungsstörung, toxische Wirkung und direkte Zerstörung von Zellbezirken parallel.

2.9.1 Polyarthrit, Morbus Bechterew

Nehmen wir beispielsweise das Kniegelenk: Zunächst finden dort Exsudationen statt, die durch das hyperämische-hyperplastische Stadium der Plasmodienseuche bedingt sind. Es kommt zu vermehrter Blutzufuhr, die Knorpelzellen vermehren sich deswegen stark, es kommt zu überstürzten Zellteilungen. Das infektiöse Exsudat gelangt durch das gefäßlose Gewebe in den Gelenkspalt des Kniegelenks, wo es zu ersten Zellschädigungen kommt. Je mehr Exsudat anfällt, desto stärker wird der Gelenkspalt erweitert. Die Synovialflüssigkeit ist also mit Plasmodien voll, die die Epithelschichten des Schleimbeutels von innen angreifen – ähnlich wie bei der Haut. Die Knorpelhaut nekrotisiert, hebt sich ab und das darunter liegende Knorpelgewebe kann nicht mehr ernährt werden. Es entstehen winzige Zysten und bindegewebige, minderwertige Reparationen, zum Beispiel wird die Gelenkkapsel dann verdickt und unregelmäßig. Dies kann zuletzt zu einer Versteifung des Gelenks führen (Ankylose). Durch die Gelenkversteifung werden die Schmerzen zwar gelindert, aber die Zerstörungsarbeit geht weiter: Der Polyarthritiskranke mit seinen beindruckenden Versteifungen und Verkrümmungen von Extremitäten ist in hohem Maße kachektisch und anämisch; und wenn man die Plasmodien in den Punktaten gefunden hat, ist man zutiefst überzeugt, daß diese Krankheitsmanifestation durch die schwere Plasmodienseuche verursacht ist.

Die Bechterew'sche Krankheit (Spondylitis ancylopoetica), bei der vorwiegend Männer unter einer zunehmenden Versteifung der Wirbelsäule leiden, ist auch plasmodienbedingt: Die gefäßführenden Gewebe der Wirbelsäule werden durch perivasale Infiltrationen serösen und toxisch belasteten Materials aus dem Blut zerstört, wenn die Resorption nicht schnell genug erfolgt. Das daraufhin erfolgende narbige Reparaturwachstum ist minderwertig; außerdem bleiben Hohlräume (Osteoporoseräume, Zysten oder Spalten) zurück, wenn das Reparaturwachstum die beschädigten Bereiche nicht mehr ausfüllen kann. In den Hohlräumen sammelt sich dann entzündliche Flüssigkeit an. Übrigens passiert diese Hohlraumbildung überall dort im Organismus, wo es dem Narbengewebe nicht gelingt, den verlorenen Raum zurückzuerobern: im Eierstock, in der Niere, im Gehirn, im Rückenmark, in der Leber oder – wie hier – im Wirbelknochen. Im Gelenkknorpel und in den Zwischenwirbelscheiben findet allerdings vorwiegend Abbau und Untergang von Gewebe ohne hyperplastische Kompensation statt, weil diese Bereiche nicht direkt von Blutgefäßen versorgt werden. So zerfallen in Schüben die Zwischenräume der Wirbel und die Wirbelgelenke; hilflos antwortet der Organismus mit kalkhaltiger

Knorpelbildung und Verknöcherung (Ossifikation) – minderwertiges Material! – der vormals knorpeligen und flüssigkeitsreichen Bereiche (Zwischenwirbelscheiben, Nucleus pulposus). Die völlige Versteifung der Wirbelsäule durch Verknöcherung des Bandapparates, Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben und Wirbelgelenke sind also weder „endogen“ noch „Degenerationserscheinungen“ wie schulmedizinisch gemutmaßt wird, sondern Folge einer schweren Plasmodieämie.

2.9.2 Osteoporose, Osteomalazie

Osteoporose und Osteomalazie sind schwere diffuse Störungen der Knochenneubildung und -erhaltung: Osteoporose beruht darauf, daß mineralhaltiges Kalkgewebe schwindet und gleichzeitig unverkalkte Knochensubstanz untergeht; bei der Osteomalazie geht mineralhaltiges Knochengewebe unter und wird nur noch durch minderwertiges, unverkalktes Gewebe ersetzt. Das eine führt zu einer tragischen Brüchigkeit von Knochen, ein zunehmendes In-sich-Zusammenfallen ist die Folge, das andere zu unangenehmer Biagsamkeit und Formveränderung des Skeletts. Wichtig ist hierbei zu bedenken, daß Reparatur von geschädigtem Knochengewebe nicht nur nach einem Bruch erfolgt, sondern vor allem anlässlich der ständigen, nur mikroskopisch sichtbaren Gewebszerstörungen, die die Erreger chronischer Infektionskrankheiten hinterlassen.

Bei den beiden o.g. Erscheinungsbildern ist es nach einer länger zurückliegenden Phase der Exsudationen serösen Materials zu einem diffusen Untergang von mineralhaltigem Gewebe gekommen. Der Organismus leidet außerdem aufgrund der Plasmodienseuche unter einem Mangel an wichtigen Grundstoffen (z.B. Eiweiß, Vitamin D – wesentlich, damit Kalk aufgenommen und zu den Knochen hintransportiert wird – Vitamin B12), um das Knochengewebe zu regenerieren, weil auf der Ebene des Darmepithels die Bildung bzw. Aufnahme dieser Stoffe unterbrochen ist. Osteoporose und -malazie werden grundsätzlich von einem erniedrigten Gehalt an Eiweiß und Fett im Blut, von Anämien und chronischen Niereninfektionen begleitet; was das hervorruft, ist leicht zu erraten.

2.10 Manifestationen im Gehirn, Rückenmark und Nervengewebe

Es ist seit mehr als hundert Jahren bekannt, daß psychiatrische Symptome durch chronische Infektionskrankheiten verursacht sind und nicht vom Himmel fallen. Benommenheit, Verwirrungszustände, Depressionen, Wahnvorstellungen und Impulskontrolldurchbrüche begleiten regelhaft die meisten Infektionskrankheiten. Seit der Entdeckung der Syphilisspirochäte mit ihrer großen Vielfalt an Manifestationen, ist zu vermuten, daß auch viele weitere Erregerarten vor Gehirn, Rückenmark und Nerven nicht halt machen und dort Gewebsveränderungen hervorrufen. Borrelien- und Luesspirochäten sind es, die durch eiweißabbauende Fermente und pathogene Reizstoffe Symptome wie Kopfschmerz, Seh- und Sprachstörungen, Depressionen, Erregungszustände usw. hervorrufen. Der Verseuchung durch Spirochäten zuzuschreiben sind aber auch Krämpfe, epileptische Anfälle, Augenmuskellähmungen und Erscheinungsformen wie multiple Sklerose und Amyotrophe Lateralsklerose. Es ist erstaunlich, daß trotz der Kenntnis der vielseitigen Lues- und Borreliosesyndromatik bisher nicht nach weiteren Erregern gesucht wurde, die für verschiedene, ätiologisch noch ungeklärte, neurologische und

psychiatrische Krankheitsbilder verantwortlich sind, und statt dessen Psychopharmaka (Neuroleptika, Tranquilizer, u.a.), die überhaupt nichts gegen einen möglichen Erreger ausrichten, als Allheilmittel gepriesen werden.

Die Infektionserreger leben in einem ständigen Kampf mit dem Organismus; sie zerstören mit ihren Fermenten die Zellen des Wirtorganismus, um diese sprichwörtlich aufzufressen – das allgemeine Fressen-und-Gefressenwerden spielt sich hier zwischen Mikroorganismen und dem Wirt ab. Da eine Immunität, eine erfolgreiche Abwehr gegen CA-Plasmodien nicht gebildet werden kann (s.o.), sind Hirntumoren, Multiple Sklerose, Morbus Parkinson, Hirnschlag, Schizophrenie, Neurofibromatose (Recklinghausen-Krankheit: Knotenbildung auf der Haut, die vom Nervenbindegewebe herkommt) hochwahrscheinlich plasmodienbedingte Schädigungen; bei all diesen Manifestationen hat Weber nämlich wiederholt ein sehr hohes CA-Plasmodien-Vorkommen im Blut nachgewiesen.

Selbstredend finden im Gehirnorgan die plasmodienbedingten, aufgrund eines toxisch übersättigten Blutplasmas auftretenden Gefäßschädigungen statt; die Lymph- und Blutgefäße im Gehirn sind aufgrund ihres fragileren Aufbaus – zum Beispiel: dünnere Bindegewebsschicht, die alle Hirnarterien umgibt – sehr anfällig für Wandveränderungen. Die exsudativen Ausschwitzungen fangen in den kleinsten Kapillaren an, durchdringen problemlos unterschiedliche Epithelschichten der Hirn- und Rückenmarkshäute und gelangen so in die mit Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit gefüllten inneren und äußeren Liquorräume (Ventrikelsystem und Subarachnoidalraum). Es ist zum Durchbruch der Blut-Liquor-Schranke gekommen! Wenn man eine Liquorpunktion vornimmt, kann man an der Farbe des Liquors den Gesundheitszustand gut erkennen: Von einem klaren Aussehen variiert die Liquorfarbe mit zunehmender Infektion und Anwesenheit von Hämoglobin und anderen Blutbestandteilen von gelb, braun bis schwarz. Je mehr Gewebsreste und Plasmodien im Liquor, desto dunkler und eitriger die Hirnflüssigkeit.

Der histologische Aufbau und die Funktionen sind im Gehirn äußerst vielfältig; genauso vielfältig sind die klinischen Bilder und Funktionsausfälle. Die großen Hirnblutungen, die arteriellen und venösen Gefäßerweiterungen und die schweren entzündlichen Gefäßveränderungen werden zwar bei akut eintretenden Hirnläsionen immer festgestellt, aber die Schädigungen gehen stets von mikroskopisch kaum sichtbaren, schleichenden Infiltraten im perikapillären Bereich und darauf folgenden Mikroinfarkten aus. Gerade diese winzigen, schleichenden Schädigungen und die organismuseigenen Reaktionen sind es, die Symptombilder wie Multiple Sklerose und Morbus Parkinson hervorrufen.

2.10.1 Multiple Sklerose, Morbus Parkinson

Bei Multipler Sklerose führen die fortgesetzten Infiltrationen zum Untergang von Gewebe und reaktivem Reparaturwachstum, das sich in Form von grauen, härteren Narbenflecken im Hirn und Rückenmark zeigt. Die Plasmodieninfektion geht sehr lange schleichend und stumm vor sich, bis nach Jahren oder Jahrzehnten die typischen klinischen Symptome – Schwindelanfälle, Sprach- und Sehstörungen, Sehnerventzündungen, Gangstörungen, Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen, Augenmuskellähmungen, psychische Veränderungen – auftreten, die stets mit

schubweise oft nach Unterkühlungen auftretendem Untergang von Nervenstützgewebe (Glia) und hyperplastischen Narbenbildungen einhergehen.

Beim Morbus Parkinson verhält es sich so, daß vor allem im Rückenmark Reparaturgewebe in Form von kleinen, derben Plaques auftreten. Diese Infiltrationen sind insbesondere am Hirnstamm und in den Basalganglien des Großhirns (Corpus Striatum) zu finden. Dies führt zur charakteristischen steifen Körperhaltung (Hypokinesie), starken Einschränkungen der Mimik und Gestik, Muskelsteifigkeit und auffälligen Zitterbewegungen der Finger und Hände. Auch hier korreliert der Ort der Nervengewebsnekrosen mit der spezifischen Symptomatik.

2.10.2 Ischias- und Trigemimusneuralgie

Hartnäckige Ischias- und Trigemimusneuralgien sind ebenfalls plasmodienbedingt: Bei vielen Patienten, die Weber mit Malaria-mitteln behandelt hat, sind die neuralgischen Beschwerden schon nach wenigen Tagen zurückgegangen – es wurde Schmerzlosigkeit und schmerzlose Dehnbarkeit erreicht -, was mit einem von ihm beobachteten Rückgang der Plasmodieninfektion im Blut korrelierte. Ex iuventibus hat er somit nachgewiesen, daß Neuralgien mit entzündlichen Exsudationen und Infiltrationen innerhalb großer Nerven zu tun haben. Dabei findet eine hyperämisch-entzündliche Reizung des Nervengewebes statt, auf die der Organismus mit hyperplastischen, raumnehmenden Prozessen antwortet, die im Untergang von Nervenzellen einmünden (Hypo- und Aplasie).

2.10.3 Psychosen: Schizophrenie, u.a.

Weber konnte im Blut von Psychotikern – hier: Schizophrenen – wiederholt eine erhebliche Plasmodienpopulation nachweisen, die sich unter der Therapie mit Malaria-mitteln (Resochin, Primaquin) zurückgebildet hatte; gleichzeitig kam es zu einer Besserung des Krankheitszustandes. Aus diesem korrelativen Zusammenhang heraus ist anzunehmen, daß der Urheber von nicht wenigen Funktionsstörungen des Hirnorgans die von Weber nachgewiesenen CA-Plasmodien sind. Wenn bereits Psychopharmaka und Spirochäten in der Lage sind, Hirnfunktionen massiv zu stören, so ist dies dem zerstörerischen CA-Plasmodium und seinen eiweißspaltenden Fermenten ebenfalls zuzutrauen; insbesondere dann, wenn die Versorgung des Nerven- und Nervenstützgewebes mit Sauerstoff und Nährstoffen am versiegen ist. Dies geschieht wie oben beschrieben durch Zerstörungen von roten Blutkörperchen und Blutgefäßen, perivasale Exsudationen und Mikroinfarkten, die ihrerseits raumnehmende Narbenbildungen und den Untergang funktionalen Gewebes nach sich ziehen.

Das Gehirn hat einen besonders intensiven Stoffwechsel und braucht dazu sehr viel Sauerstoff; ist also ganz besonders anfällig gegenüber verminderter Sauerstoffzufuhr und Kohlendioxidüberhang. Wenn der Stoffwechsel bei Schizophrenen und anderen psychiatrischen Krankheitsbildern stark verändert ist – gestörter Serotoninhaushalt, u.a. -, so kann das nur Folge der Auseinandersetzung mit der Plasmodienpopulation sein – nicht Ursache. Von daher kann eine Medikation, die zum Beispiel den Serotoninhaushalt zu normalisieren sucht (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer), nur palliativ wirken; die Ursache wird auf diesem Wege nicht im geringsten angegangen.

Ein vernünftiger Therapieweg bestünde darin, die Vielfalt der o.g. Symptombilder durch wirksame Verminderung der CA-Plasmodienpopulation im Blut und im Gewebe zu verringern und gleichzeitig die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung zu verstärken. Der von der Plasmodienlast befreite und optimal versorgte Organismus wird auf diese Weise in Stand gesetzt, sich in Ruhe zu regenerieren. Dies führt in schweren Fällen zur Stagnation der bisherigen Symptomatik oder in leichteren Fällen gar zu einer allmählichen Wiederherstellung.

2.11 Manifestationen in den Verdauungsorganen

Die Vorstellung, das irgendwelche Symptome ohne erkennbare, nicht erklärbare Ursache entstünden („Ideopathie“), sollte ad acta gelegt werden. Krankheiten sollten stets nach dem primär verursachenden Erregertyp benannt werden, so Weber. Zum Beispiel sollte bei einer Lungenentzündung zuallererst nach dem die Entzündung verursachenden Erreger gesucht werden. Ebenso sollten entzündliche Erkrankungen in den Verdauungsorganen (z.B. Enteritiden) erregerspezifisch diagnostiziert und therapiert werden. Dabei sollte zu denken geben, daß der im jeweiligen Verdauungsorgan gefundene Erreger (Syphilis-, Tuberkulose-, Typhus-, Plasmodienerreger) gleichzeitig auch im Blut gefunden werden kann. Dies spricht dafür, daß die Krankheitssymptome des jeweiligen Verdauungsorgans überwiegend hämatogen (vom Blut her verursacht) entstehen: Von der Blutbahn ausgehend infizieren im Blut lebende Bakterien oder Protozoen den Organismus. Die diffuse Verteilung von Exsudationen, Erosionen und Ulzerationen (Gewebedefekte an der Schleimhaut) läßt im Grunde genommen keine andere Deutung des Infektionsgeschehens zu.

2.11.1 im Magen: *Ulcus ventriculi*

Die hämatogene Plasmodieninfektion löst im Magen anfangs eine akute Gastritis aus. So wie andere Schleimhäute zu äußerster Aktivität gereizt werden, so entzündet sich hier die Magenschleimhaut (Gastritis), was Appetitlosigkeit, Übelkeit, Durst, Druckgefühl, Aufstoßen und Erbrechen zur Folge hat. Die Mucosa des Magens bildet normalerweise viel Schleim, gar eine Schleimbarriere, die den Magen vor Selbstverdauung schützt. Sogenannte Belegzellen sondern Wasserstoffionen zur Bildung der stark bakteriziden Magensalzsäure ab; Hauptzellen bilden Pepsinogen, das im Magen bei Salzsäureanwesenheit in das eiweißspaltende Pepsin verwandelt wird. Durch die perivasalen Infiltrate wird dieses Zusammenspiel empfindlich gestört: Die Mukosa schwillt an; es findet eine erhöhte Schleimsekretion statt. In einem nächsten Stadium wird die Epitheldecke abgehoben und perforiert, was Schleimhauterosionen zur Folge hat. Recht bald werden auch die Beleg- und Hauptzellen angegriffen, was zu einem tragischen Verlust der Verdauungsmöglichkeiten führt: Keine Salzsäure neutralisiert mehr mit der Nahrung aufgenommene Bakterien; die Gewinnung von Aminosäuren aus der Nahrung ist nicht mehr möglich. So ist der Übergang von der Hyperazidität (Überproduktion von Magensäure: hyperplastische Phase) über die Hypazidität zur Anazidität (Ausfall der Magensäureproduktion: aplastische Phase) fließend. Die CA-Plasmodien und die von ihnen sezernierten Toxine (eiweißverdauenden Fermente, Fermentwaffen) führen im Laufe des Infektionsgeschehens von einer Hypersekretion bis zu einem völligen Mangel an Magensaft (Achylie); von einer Übersekretion der schleimhautbildenden

Wandzellen zu einer vollkommen Auflösung der Schleimbarriere. In einem weiteren Schritt wird die Magenperistaltik gestört und verringert, indem muskulöse Elemente und die Innervation des Magens angegriffen sind.

Das krampfende, bohrende Schmerzen verursachende, in den Rücken und zum Brustbein hin ausstrahlende Magengeschwür (Ulcus ventriculi) besteht darin, daß an einer bestimmten, runden Stelle ein massiver Substanzverlust der Magenwand aufgetreten ist, der bis an die äußere Muskelwand des Magens (muscularis) reicht, im schlimmsten Fall aber auch diese perforiert, was zu einer diffusen, lebensgefährlichen Peritonitis führt. Es ist unhaltbar, bei einem Magen- oder Zwölffingerdarm-Geschwür (Ulcus duodeni) von einer „konstitutionellen Disposition“ auszugehen. Jeder Mensch kann von den Erregern der Syphilis, der Tuberkulose und auch von den Weber'schen CA-Plasmodien angefallen werden; daß eher ein Magengeschwür als ein anderes Symptom hervortritt, hängt vielleicht mit sekundären Schädigungen zusammen: Man denke an das häufige Auftreten von Magengeschwüren bei japanischen Managern, die in großer Eile Reis herunterzuschlingen pflegen und unter hohem Stress stehen. Es kommt aber auch vor, daß größere Gewebsdefekte lange ohne Beschwerden bleiben.

Wenn eine Kapillare stark ausschwitzt, bilden sich Bläschen mit seröser oder trüber Flüssigkeit, die sich nach einer Weile in den Magen hinein ausleeren. Es kann auch zu Nekrose, Eiter- und Abszeßbildung innerhalb der Magenwand kommen, wenn größere Blut- oder die ableitenden Lymphgefäße verstopft werden. Dann entläßt sich die Nekrosemasse auf dem Wege des geringsten Widerstands ebenfalls in den Magen hinein. Sobald die Plasmodien tief in die Muskelschicht eingedrungen sind, kann es in einem letzten Gang zu Blutungen aus dem runden Magengeschwür kommen. Magengeschwüre befinden sich stets in der Nähe eines größeren Blutgefäßes – Infarkte der Magendarmwand. In einem späteren Stadium (Ulcus callosum) wächst am Rande des Geschwürs eine hyperplastische Wulst heran, in der Mitte des Kraters findet hingegen apoptotisches Zellsterben statt.

Der Verlauf der meisten Magengeschwüre geht schleichend vor sich: Dies spricht für die stummen, minimalen Gewebszerstörungen. Die plasmodiale Zerstörung der Magenschleimhaut ist wie gesagt durch verschiedene Phasen gekennzeichnet, bei denen zunächst die Absonderung salzsäurefesten Schleims (Schleimbarriere) gestört ist; später wird die Bildung von Pepsinogen (Vorstufe des eiweißspaltenden Pepsins), von Chlor-Ionen und die Bildung von Vitamin B12 unmöglich. Der pathologische Übergang von einer Hyperplasie über eine Hypoplasie zur Atrophie der Magenschleimhaut ist fließend und erstreckt sich über viele Jahre.

2.11.2 im Dünndarm: Enteritis, Abflachung der Mucosa

Der Dünndarm hat eine wunderbare Gewebestruktur: Es gibt Schleim produzierende Becherzellen und resorbierende Epithelzellen, die von einem zarten, dichten Blutkapillarnetz versorgt werden. Hinzu kommen glatte Muskelzellen und eine parasympatische Innervation, die dafür sorgen, daß Sekretion, Verdauung und Resorptionsvorgänge harmonisch ablaufen. Wie einleuchtend ist es, daß das aus dem ernährenden Kapillarnetz ausbrechende CA-Plasmodium diese empfindlichen Strukturen und Funktionen stören muß! Die Plasmodien-Enteritis beginnt mit der

Exsudation von Toxinen und Erregern, worauf die Schleim produzierenden Drüsen zu Hochleistungen angespornt werden; die Peristaltik spielt verrückt, es kommt zu Koliken, Diarrhöen, verstärkter Gärung und Abschilferung von Epithelzellen. Die nächste Phase ist durch die Erschöpfung der Drüsenzellen und deren Niedergang gekennzeichnet; auch kommt es zu einer starken Abflachung der Mukosa (Dünndarmzotten), was eine massive Störung der Resorptionsfunktion zur Folge hat. Die Resorptionsstörung führt zu einer chronischen Unterernährung (Kachexie); die Organgewebe verhungern allmählich, obwohl der Kranke alle erforderlichen Nahrungsmittel aufnimmt. Die größte Zahl der resorbierenden Zellen ist zerstört worden, die Proteinsynthese kann jenseits der Darmwand aufgrund eines Mangels an Aminosäuren und dazu erforderlicher Vitamine nicht mehr stattfinden.

2.11.3 im Dickdarm: Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn

Zunehmend breitet sich die Infektion auch im lymphatischen Gewebe des unteren Dünndarms (Krummdarm, Ileum) und Dickdarms (Kolon) aus. Nekrotisierende Prozesse in den Lymphknoten führen zu Geschwürbildungen in diesen Darmabschnitten. Die Folge sind Colitis Ulcerosa und Morbus Crohn – von der schulmedizinisch angenommenen „psychosomatischen“ Verursachung der Colitis Ulcerosa sind wir meilenweit entfernt! Die schleimigen, eitrigen und blutigen Ausscheidungen, die von Tagen der Obstipation (Verstopfung) abgelöst werden, der verstärkte Verlust von Darmepithelien, abgestoßene Schleimhautfetzen, Geschwüre, Darmverengungen (Stenosen) sowie eine zunehmende Anämie sind keineswegs Zeichen einer „Colitispersönlichkeit“, sondern Symptome einer besonders schweren Plasmodieninfektion des Dickdarms. Begleitende Symptome sind in der Regel Hepatitis, Arthritis und karzinomatöse Wucherungen.

2.11.4 Blinddarmentzündung

Blinddarmoperationen an Kindern sind chirurgische Fließbandarbeit. Dabei werden ein Großteil der Kinder die im rechten Unterbauch lokalisierten Beschwerden nach der Operation nicht los; auch Monate und Jahre nach der Op. sind die dort und in der Leiste befindlichen Lymphknoten (Nodi lymphatici ileo-colici) verdickt und tastbar. Weber hat im Blut der operierten Kinder regelmäßig CA-Plasmodien entdeckt und nach entsprechender antiplasmodialer Therapie sind diese anhaltenden Symptome deutlich zurückgegangen.

Also ist der „akute Blinddarm“ gar nicht so akut wie chirurgischerseits angenommen, sondern chronische Manifestationen der Plasmodien im Blinddarm, die hämatogen und nicht von „liegendegebliebenen Nahrungsresten“ verursacht sind. Die chronischen Reizungen entstehen durch hämatogene, toxische Infiltrationen in das Blinddarmgewebe. Solange diese Infiltrationen noch über relativ intakte Lymphwege abtransportiert werden können, gibt es keine Schmerzen; aber sobald dieser Abtransport nicht mehr funktioniert, kommt es zu eskalierenden eitrigen Einschmelzungen, Abszeßbildungen, Perforationen und Gangrän innerhalb der Appendixwand. Weder der anatomische Bau dieses Anhangorgans noch die etwas schlechtere Blutversorgung sind Ursache von Blinddarmentzündungen, sondern allein der belebte Erreger!

2.11.5 im Mastdarm: Hämorrhoiden

Es ist erstaunlich, welche Fehlvorstellungen über das Geschehen im Mastdarm medizinerseits herrschen! Meistens wird nämlich angenommen, daß der Darminhalt infizierend auf die Darmwände einwirkt; genau das Gegenteil ist wahr: Wenn CA-Plasmodien im Blut sind, gibt es regelmäßig ein bestimmtes Symptom im Mastdarm und am Anus – Hämorrhoiden. Es entstehen aufgrund der Folge – Exsudationen, Mikroinfarkte, Gewebnekrosen – im letzten Gang arterio-venöse Aneurysmen (meanderförmige Erweiterung von Blutgefäßen), die zunehmend in das Darmlumen hineinreichen und zu Blutungen führen. Wenn also ein direkte Läsion ausgeschlossen werden kann, muß man davon ausgehen, daß CA-Plasmodien die Ursache der aneurysmatischen Blutung sind. Der Proktologe verätzt am laufenden Band in äußerst langwierigen Sitzungen Hämorrhoiden und ist sich dessen keineswegs bewußt, daß dasselbe gefährliche Symptom – plasmodienbedingte Aneurysmen – an der Hirnbasis vorliegt, das bei einer Ruptur für den Patienten tödlich enden kann! Er flickt einen lokalen Schaden von vielen und faßt das Übel der Krankheit nicht bei der Wurzel. Am Anus gibt es ein zweites „harmloses“ Symptom, den Anal-Ulkus. Dieser entsteht wie die meisten Darm- und Hautulzera durch perivasale Infiltration und entzündliche Verstopfung von Blut- oder Lymphgefäßen.

Jedenfalls können die Plasmodien, je nach dem wie vital der Wirt noch ist, völlig gegensinnige Symptome hervorrufen: Sie können bei einem noch vitalen Organismus zur Erweiterung von Blut- und Lymphgefäßen (Ektasie) und später, wenn die Vitalität nachgelassen hat, zu Verengung und Verschuß (Stenose) derselben führen. Desgleichen kann es zu einer Verstärkung der Darmperistaltik (Hyperkinesie) kommen, die später in einer mangelnden und fehlenden Peristaltik einmündet. Die Drüsen werden anfangs zu Hochleistungen gereizt (Hypersekretion) und später versiegt die Schleimproduktion (Hyposekretion). Die Innervation des Gedärms ist anfangs verstärkt, am Ende nicht mehr ausreichend. Es mag schwerfallen, bei diesen widersprüchlichen Symptomen ein und denselben Erreger am Werk zu wissen. Immer ist jedoch das Zusammenspiel von schädigender Auswirkung durch die Erreger und den noch vorhandenen Möglichkeiten des Organismus, auf die Schädigung zu antworten, in Betracht zu ziehen.

2.12 Manifestationen in den Atmungsorganen

Von allen Krankheitserscheinungen, die die Plasmodieninfektion hervorruft, sind die katharrhalischen Entzündungen der Atmungsorgane besonders auffällig. Letztere teilen sich auf in luftleitende Organe (Nasenhöhle, Schlund, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien, Bronchiolen) einerseits und andererseits dem Lungenanteil, der dem Gasaustausch zwischen Blut und Luft dient (sog. „Blut-Luft-Schranke“). Die von den CA-Plasmodien hervorgerufenen Exsudationen finden im ganzen Atmungsorgan statt, sind aber an der Blut-Luft-Schranke besonders dramatisch: Der Gasaustausch findet nämlich in ca. 300 Millionen bläschenförmigen Alveolen („Luftsäckchen“) statt. Ihre Gesamtoberfläche beträgt beim Erwachsenen bis zu 80 Quadratmeter! Eine unglaublich große Fläche, in der auch die kapilläre Oberfläche der Blutbahn entsprechend vergrößert ist und in denen die Alveolarsäckchen wie Trauben aneinanderhängen, dicht umrankt von winzigen, zarten Kapillargefäßen. In der Alveolarwand sitzen sog. Alveolar-Phagozyten, die aus dem Kapillarblut in die

Alveolen eintreten und alten Schleim und Staub phagozytieren. Auch andere Abwehrzellen (Makrophagen, Granulozyten) treten dort aus der Blutbahn aus und werden abgehustet – ein Bereich des Organismus also, der von einer besonders niedrigen Kapillarresistenz und besonders hohen Kapillarpermeabilität gekennzeichnet ist.

Nicht verwunderlich ist es deswegen, daß in den zarten engmaschigen Kapillarnetzen, die sich um die Alveolen schmiegen, und in den Alveolargängen eine riesengroße entzündliche Ausschüttung stattfindet. Das Hauptsymptom ist ein hartnäckiger, heftiger Husten, der anfallsartig auftritt und bei dem der normale Atmungsvorgang stark behindert ist (Dyspnoe). Kein Wunder auch, daß der Betreffende dabei nicht schlafen kann und ängstlich wird. Es gelingt ihm manchmal mehr, manchmal weniger den anfallenden Schleim auszuhusten (konvulsivischer Husten). Dabei ist der Lungenbefund meistens unauffällig, weil die ersten pathologischen Veränderungen der Plasmodieninfektion zunächst nur am Lungenparenchym stattfinden: Nach jedem Mikroinfiltrat von Plasmodien in perivasales Gewebe findet regelhaft ein Mikroinfarkt statt. Gelingt die Resorption der Gewebstrümmer nicht, bilden sich Eiter, Abszesse und Höhlen. Gelingt aber der Abtransport von untergegangenen Zellen, kann eine bindegewebige Reparatur erfolgen. Auch die winzigen Blutgefäße werden verstellt (obturiert), was dann zu größeren Gewebnekrosen führt (Makroinfarkt). Narben, Schwielen und Schwarten sind die bleibenden Spuren von abgelaufenen Gewebserstörungen in der Lunge und der Pleura („Brustfell“, äußerer Überzug der Lungen). Es kommt zu Bronchiektasien (krankhafte Erweiterung der Bronchien) und -stenosen (krankhafte Verengungen der Bronchien); in den Blutgefäßen haben wir entsprechend als Folgen Arterienaneurysmen und -stenosen.

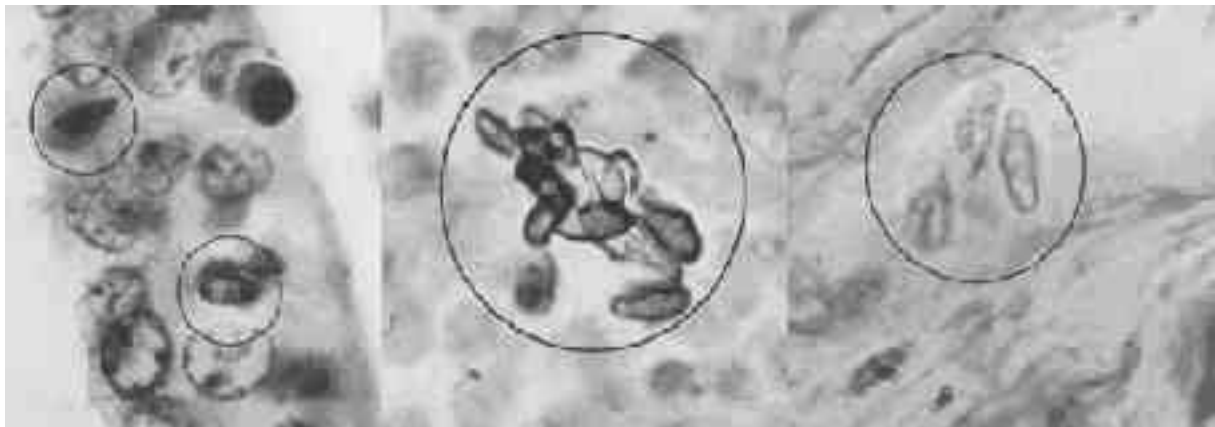


Abb. 14: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“, Tafel 163 – 165: „Nachweis länglich-ovaler Ca-Protozoen in neo-, hyper- und hypoplastischen Organgeweben“; links: „...im Lungengewebe (Bronchopneumonia protozoica).“; mitte: „...im Karzinomgewebe der Haut; Protozoenkonglomerat.“; rechts: „...im umgewandelten Infiltrationsgebiet des Großhirns.“

2.12.1 Asthma Bronchiale

Das Asthma Bronchiale gehört neben dem Lungenemphysem, Bronchiektasien, bindegewebigen Verhärtungen und Atrophie der Lunge zu den wichtigsten Manifestationen der Plasmodienseuche. Asthma ist ganz gewiß nicht „konstitutionell“, „psychopathisch“ oder „erbbedingt“. Vielmehr hat das Asthma stets eine chronisch-

infektiöse Vorlaufphase mit einhergehenden Exsudationen. Ein Leichtes wäre es, die ursächlichen Erreger im Blut und Auswurf des Asthmatikers nachzuweisen!... was Weber stets gelungen ist. Allerdings sind im zähen Auswurf auch viele sekundäre schmarotzende Erreger zu finden, weswegen der Blutausschlag in der Regel aussagekräftiger ist. Je länger die Plasmodieninfektion andauert, desto mehr wird das Lungenparenchym nachhaltig geschädigt, was zu einer gesteigerten Exsudation von Schleim in die Alveolen, Alveolarsäckchen, Alveolargänge, Bronchiolen und Bronchien; sogar in der Nase und im Rachen führt. Reaktiv steigert sich die Schleimproduktion ins Unerträgliche (hyperplastisches Stadium).

Es kommt zu dieser Situation erschwerend hinzu, daß unterschiedliche Staubarten (vegetabil: z.B. Gräser, Heuschnupfen, animalisch: z.B. Hausstaubmilben) zur Auslösung eines jeweils neuen Asthmaanfalles führen, der Stunden und Tage dauern kann. Der Betroffene ringt nach Luft, hat Schweißausbrüche, wird blass und zyanotisch. Die Bronchien werden aufgrund dieser Schleim-Hyperplasie verengt, was die lauten, pfeifenden, giemenden Atemgeräusche verursacht; der Auswurf kann glasig, trüb und eitrig sein. Dabei werden massenhaft Epithelien abgestoßen; Flimmerepithelien gehen zugrunde, die Gewebszerstörung nimmt ein großes Ausmaß an. Es nehmen auch die elastischen Fasern, die eine sanfte Atmung erst ermöglichen, kontinuierlich ab, so daß der Atmungsvorgang in charakteristischer Weise zunehmend von der auxiliären Thoraxmuskulatur gesteuert wird.

2.12.2 Lungenemphysem, Lungenatrophie

Das Lungenemphysem ist dadurch charakterisiert, daß sich Lungengewebe durch angereicherte Kohlensäure aufbläht, die Alveolen und Bronchien verstopfen vollständig. Es findet zunächst die oben beschriebene schleichende Zerstörung von Lungengewebe durch perivasale Infiltrationen von Plasmodien statt; das Lungengewebe wird deswegen schlechter ernährt; die geschädigten elastischen Fasern werden überdehnt, was schließlich zur Aufblähung führt. Es handelt sich beim Asthma Bronchiale und dem Lungenemphysem nicht um zwei distinkte Phänomene, sondern um ein Kontinuum: Langsam fortschreitend kann sich das Asthma Bronchiale zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Blähung in den jeweils affizierten Bereichen der Lunge fortentwickeln. Die Gesamt-Atemfläche verringert sich dabei erheblich, weil in den infizierten Bereichen des Lungenparenchyms ein pathologischer Strukturumbau und -abbau stattgefunden hat: Elastische Zwischenwände und Ringe schwinden in den Emphysembezirken, Bronchiektasien und -stenosen sowie atherosklerotisch verengte Blutgefäße sind dort die Regel; die Alveolen bleiben irreversibel erweitert; es findet kein nennenswerter Gasaustausch mehr statt. Der Übergang von der chronischen Plasmodienbronchitis bis zum Asthma bronchiale mit Emphysem und Bronchiektasien ist, wie gesagt, fließend: Je weiter der Zustand fortgeschritten ist, desto eher verbleibt der Thorax in dauernder Inspirationsstellung; eine tiefe Ausatmung ist dann nicht mehr möglich.

Überall wo Blut nährend und sauerstoffanreichernd hingelangt, kommen auch die verhängnisvollen Plasmodien hin; sie nehmen dabei den Weg des geringsten Widerstands und schädigen zunächst die empfindlichen Kapillaren und gefäßlosen Epithelgewebe. Anschließend werden auch die bindegewebigen, in der Lunge äußerst feinen Stützstrukturen (z.B. Bronchiolen, Bronchien, Zwischenwände der

Lungenlappen) verändert: Es bleiben verformte Röhren und Wände ohne Flimmerepithelien zurück. Den Schlußpunkt bildet narbige Verhärtung und Schrumpfung des gesamten Lungenorgans (Atrophie). Wo wir Narben vorfinden, müssen vorher Wunden und Gewebszerstörungen bestanden haben. Äußere Wunden werden mit großer Sorgfalt behandelt; die inneren, mikroskopisch kleinen Zerstörungen von Körpergewebe, die durch perivasale Infiltrationen bei der Plasmodiämie hervorgerufen werden, bleiben unerkannt und dürfen sich bis zum Lebensende unerkannt fortsetzen. Es ist wichtig, der Plasmodieämie frühzeitig und kontinuierlich Einhalt zu gebieten, damit der Organismus bis in ein hohes Alter zuverlässig funktionieren kann.

2.13 Manifestationen in den Harnorganen

Die Niere ist ein Wunderwerk, das einen in anhaltendes Staunen versetzt: Eingehüllt in eine derbe, glatte Nierenkapsel sieht sie von außen unscheinbar, wie eine riesengroße Bohne aus. Sie hat eine einzige, schlitzförmige Eintrittsstelle (Hilus) für Gefäße, Nerven und den Ausgang für den Harn (Nierenbecken). Eingebettet ist die jeweilige Niere in einem Faszien sack, in dem eine sog. Fettkapsel für eine gleichmäßige Lage sorgt. Die Niere leistet sehr viel: Stoffwechselabbauprodukte werden auf geheimnisvolle Weise ausgefiltert, der Salz-Wasserhaushalt reguliert und der pH-Wert des Blutes konstant gehalten. Dazu werden im Laufe eines Tages zunächst ca. 150 Liter Vorharn gebildet, in dem die Abfallprodukte enthalten sind, aber auch lebenswichtige, gute Substanzen, die unbedingt weiterverwendet werden müssen. Es erfolgt eine Rückresorption von Wasser, Glukose und weiteren Stoffen. Als Sekundärharn ausgeschieden wird nur 1 Prozent des Primärharns!

2.13.1 Glomerulonephritis, tubuläre Nephritis, Nephrosklerose

Das beladene Blut gelangt über einen äußerst feinen, vielfältigen Gefäßbaum in die Niere. Die erste Station ist das kaum mit dem Auge wahrnehmbare, kugelförmige Nierenkörperchen (Malpighisches Körperchen), in dem die erste Filterung geschieht und der Vorharn entsteht. Es hat einen Zufluß und Abfluß für das Blut und einen weiteren Ausgang für den Vorharn. Im Nierenkörperchen sind viele, äußerst feine, knäuelartige Kapillarschlingen (Glomeruli), an denen sogenannte Podozyten und weitere Elemente mikrofilterartig, in mehreren Schichten anliegen, die bestimmen, was als Vorharn durchgelassen wird und was nicht (Harnfilter: Endothelfenster, Schlitzporen). Das Endothel der Kapillarschlingen ist besonders dünn, die Kapillarpermeabilität also besonders hoch! Wenn das Blut durch Plasmodien oder andere Erreger infiziert ist, fängt hier der Schaden an: Teilweise werden die Plasmodien wieder aus dem Nierenkörperchen ausgeleitet und belasten weiterhin den Organismus; teilweise brechen die CA-Plasmodien aus den Kapillarschlingen der Nierenkörperchen aus und infiltrieren in den Kapselraum des Nierenkörperchens. Folge ist eine hämatogene Glomerulonephritis; es sind Erreger, rote und weiße Blutkörperchen sowie Epithelabschilferungen in den Vorharn geraten, verursachen ein Anschwellen des Nierenkörperchens und erschweren in der Folge die Rückresorption des Primärharns.



Abb.15: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“, Tafel 25 – 27: „Nachweis der runden Ca-Protozoen in Tumoren und Organgeweben“; links: „Mamma-Ca; rundes und ovales Ca-Protozoon.“; mitte: „Hypernephrom; der große runde Endoparasit liegt im Epithel eines Nierentubulus.“; rechts: „Melanosarkom; im neoplastischen Gewebe, das die typische Zell- und Kernpolymorphie zeigt, liegt das zerstörende Ca-Protozoon.“

Das System der dicht einander anliegenden Nierenröhrchen (Nephrene) leistet die zweite Filterung, es soll also der auszuschiedende Sekundärharn entstehen. Dabei werden Salze, Glukose, Aminosäuren und Flüssigkeit aktiv rückresorbiert. Die Resorption geschieht nach dem Haarnadelgegenstromprinzip, wonach die Nierenröhrchen einmal geradeaus gehen, eine enge Haarnadelkurve bilden und dicht anliegend geradeaus wieder zurückkommen. Im Haarnadelkurvenbereich entsteht wegen der so induzierten Verwirbelung eine höhere Salzkonzentration, die von einem dritten, eng anliegenden Rohr mit der dort austretenden Flüssigkeit aufgefangen wird und so dem Organismus zurückgegeben wird. Hier sorgen plasmodiale, entzündlich-exsudative Vorgänge für Konkreme, die unter anderem aus verbackenen Nierenepithelien, Resten von roten und weißen Blutkörperchen und Plasmodien bestehen (Zylinderbildung). Diese Konkreme, die sich im Urin absetzen, weisen diagnostisch überdeutlich darauf hin, daß das Nierenparenchym, also die Nierenkörperchen (Glomeruli) und das System der Nierenröhrchen (Nephrene), durch das Infektionsgeschehen geschädigt worden ist.

Zunächst werden also nur die Kapillarschlingen in den Nierenkörperchen (Glomeruli) geschädigt, die den Primärharn bilden sollen – exsudative Glomerulo-Nephritis – , in einem zweiten Gang kommt es zur Schädigung der Nierenröhrchen (Nephrene), die den Sekundärharn ermöglichen – tubuläre Nephritis. Wenn das CA-Plasmodium weiterhin unerkant sein Werk tun kann, breitet sich die Zerstörung des hochkomplexen Nierenparenchyms weiter aus und mündet in die Nephrosklerose. Bindegewebige Reparatur hat dann die Zwischenräume zwar geschlossen, aber die wichtigen Funktionen der untergegangenen Gewebszellen können nicht wiederhergestellt werden. Im übrigen Organismus vermehren sich die Plasmodien ungehemmt, verursachen beim Durchgang durch die Niere weiterhin in zunehmenden Maße massive Infarkte, was zum Zusammenbruch des Organs und somit zum Tode des verseuchten Organismus führt.

Die gesamte Blutmenge passiert beide Nieren! Diese Feststellung macht die Gefahr deutlich, der die Nierenkörperchen und Nierenröhrchen ausgesetzt sind, wenn es zu einer Bakteriämie oder Plasmodieämie gekommen ist. Zwar können toxische Schädigungen des Nierenparenchyms durch chemische Stoffe (Lösungsmittel, Pestizide, Metalle, Pharmazeutika) vorkommen, aber ein Großteil dieser Schädigung geschieht doch hämatogen aufgrund erregerbelasteten Blutes. Die gängige Vorstellung, daß Infektionen von außen und von unten herauf (aszendierend), die Harnwege beschreitend erfolgen, ist hoch unwahrscheinlich, zumal ein ausgeklügelter Muskelapparat, es verhindert, daß auch nur ein einziger Tropfen auszuscheidenden Harns hochgeleitet wird (Sphinctermechanismus).

Die Niereninfektion geschieht schleichend und kann bereits in der Kindheit anfangen. Oft meldet sich der Betroffene erst als Erwachsener beim Nephrologen mit einer irreversiblen Nierenschädigung (z.B. Nephrosklerose). Zwischen der ersten hämatogenen Invasion des Nierengewebes und dem Schwund des Nierenparenchyms können also viele Jahre liegen. Dabei sind in der Regel alle Harnorgane mitbetroffen. Oft wird auch behauptet, ein Krebspatient sei an diesem oder jenem „böartigen“ Tumor (Prostata-, Brustkarzinom; Lungen-, Lebermetastasen, etc.) gestorben, dabei war es ein unerkanntes, schweres Nierenversagen. Die Niere ist also höchst empfindlich gegenüber plasmodialen und bakteriellen Schädigungen, eine kontinuierliche antiinfektive Therapie hat sonach große Bedeutung.

2.13.2 Albuminurie, Globulinurie

Die Nierenschädigung kündigt sich zunächst durch eine pathologische Ausscheidung von Albuminen an; eine wasserlösliche Gruppe von Plasmaproteinen, die den Transport von Nahrungsstoffen im Blutplasma ermöglichen. Die Albuminurie ist ein Zeichen dafür, daß Plasmaproteine bei der Bildung des Primärharns verloren gehen und auch nicht mehr kompensatorisch tubulär rückresorbiert werden können.

Werden auch die Nierenröhrchen (s.o.) zunehmend geschädigt, kann der Organismus neben den wasserlöslichen Albuminen auch die salzlöslichen Globuline nicht mehr zurückhalten, die eine wichtige Gruppe von Proteinen zur pH-Regelung, als Energielieferant, für Transportfunktionen, usw. sind.

Der Organismus verliert somit in zunehmendem Maße überlebenswichtige Ressourcen, u.a. für den Proteintransport und die Proteinsynthese. Während eine Albuminurie ohne Harnzylinder lediglich auf eine Störung der Filterfunktion hinweist, bedeutet eine Albuminurie mit Harnzylindern, daß bereits pathologische Veränderungen in den Nierenkörperchen und Nierenkanälen stattgefunden haben. Ebenfalls weist eine Globulinurie auf den pathologischen Abbau der Nierenröhrchen hin.

2.13.3 Störung des Abtransports harnpflichtiger Substanzen: Urämie, Urikämie

Harnstoff ist das Endprodukt des Stickstoffwechsels, ein wasserlösliches, im Prinzip nicht sehr toxisches Eiweißstoffwechsel-Endprodukt, das für eine problemlose Ausscheidung im Zuge des sog. Harnstoffzyklus extra synthetisiert wird. Er

diffundiert passiv durch die Nierenkörperchen; in den Nierenröhrchen aber hängt die Harnstoffkonzentration von der Fließgeschwindigkeit des Vorharns ab. Wenn die Röhrchen also durch Bakterien und Plasmodien verkrümmt und verstellt sind, kann der Harnstoff nicht mehr optimal ausgeschieden werden und verbleibt im Organismus.

Hinzu kommt, daß Harnstoff zur einen Hälfte von den roten Blutkörperchen und zur anderen Hälfte vom Plasma transportiert wird. Auch wenn das Ausscheidungsprodukt bei einem intakten Organismus harmlos ist, kann es bei einer Schädigung der Nierenröhrchen sowie akutem Mangel an roten Blutkörperchen und Verminderung der Qualität des Blutplasmas (Albuminurie, Globulinurie) zu einem großen Problem werden. Anfangs kann die durch Mangel an Transportraum bedingte Harnstoffvermehrung im Blut (Urämie) durch erhöhte Wasseraufnahme und Harnmengenerhöhung kompensiert werden, aber letzten Endes kommt es zur letalen Harnstoffvergiftung, die nur noch durch Dialyse und Nierentransplantation vorübergehend behoben werden kann.

Harnsäure ist ein schlecht wasserlösliches Eiweißstoffwechsel-Endprodukt (Endstufe des Purinabbaus), das deswegen bei hoher Konzentration in den Harnwegen auskristallisieren kann (Uratstein). Es wird nur in geringen Mengen ausgeschieden, aber aufgrund des erhöhten Zerfalls von kernhaltigen Zellen wegen des plasmodienbedingten Krebsgeschehens, verbleibt Harnsäure im Blut (Urikämie). Wenn Harnsäure über längere Zeit im Organismus zurückgestaut wird, entstehen nach einer symptomlosen Kompensationsphase überall im Organismus, insbesondere in den Gelenken Gichtschmerzen verursachende Urat-Ablagerungen sowie Harnsteine in den ableitenden Harnorganen. Man wird abgeschlagen, depressiv; die Füße tun weh, es kommt zu Knochenwucherungen an Finger- und Fußgelenken, die Finger werden spindelartig verdickt – Gicht.

An der Vermehrung harnpflichtiger Substanzen im Blut und Gewebe sind primär die zerstörenden CA-Plasmodien beteiligt: Deswegen verringert sich der Anzahl funktionstüchtiger roter Blutkörperchen und es fehlt Transportraum für den Abtransport von Stoffwechselabbauprodukten (u.a. Harnstoff, Harnsäure). Hinzu kommt die Schädigung der Transportwege (Obturationen, Aneurysmen) und ein erhöhter Anfall von Stoffwechselendprodukten, weil immer mehr Organismuszellen zugrunde gehen (z.B. Harnsäureretention). Am Ende wird die Niere geschädigt, die ihrerseits für ein Ansammeln von Stoffwechsel-Endprodukten im Organismus sorgt. Daß in diesem Endstadium ein Überangebot schlackenreicher Nahrung nur eine kleinere Mitursache sein kann, ist leicht einzusehen.

2.13.4 Lithiasis in den harnableitenden Organen: Harnsteine, etc.

In einem letzten Schritt entstehen größere Konkremente (Nieren- bzw. Harnsteine), die je nach dem Grad der Schädigung des Nierenparenchyms und je nach Stoffwechsel- und Transportstörung aus Cholesterin, Fett, Eiweiß, Harnsäure, Phosphorsäure, Blutelementen und Mikroorganismen bestehen können. Die harn- oder phosphorsauren Salze führen in der Regel zu Nierengriß (Nephro-Mikrolithiasis). Ohne Ausnahme ist es Weber bei Vorliegen von chronischen Infektionen der Nieren und Harnwege sowie Harnkonkrementen gelungen, die

zugehörigen Erreger im Blut zu identifizieren. Es spricht alles dafür, daß die Harnsteinbildung (Lithiasis) ein Symptom chronischer Infektionen ist, die durch Plasmodien und andere Erreger hervorgerufen wird. Somit ist die Annahme, daß „erbliche Faktoren“ oder eine „schwache Konstitution“ Harnsteine verursachen könnten, nicht ernst zu nehmen.

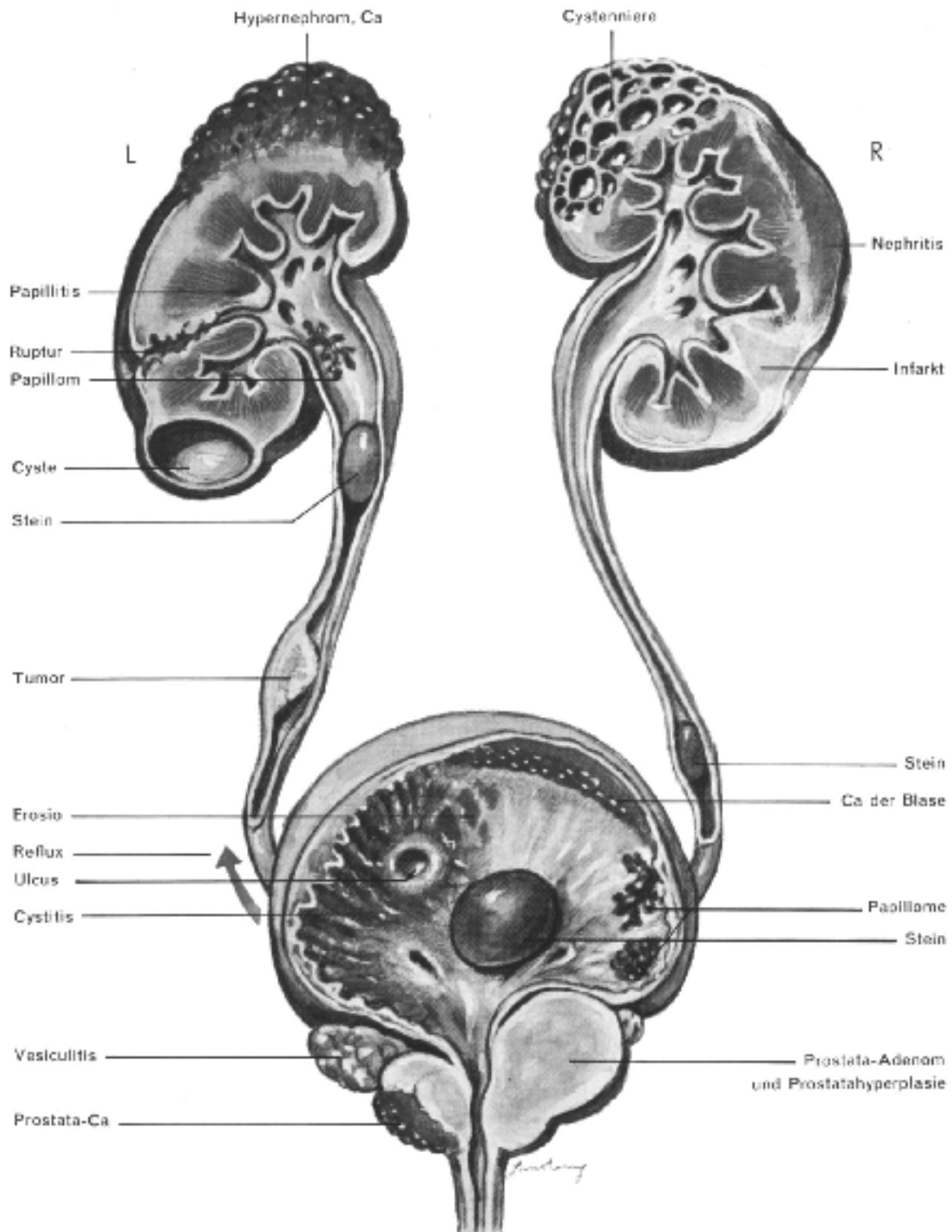


Abb.16: Aus dem Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“: Manifestationen an den Harnorganen

Zur Bildung von Harnsteinen ist erforderlich, daß neben der schleichend einsetzenden Schädigung des Nierenparenchyms die harnableitenden Organe Ausbeulungen bekommen, wo sich Sedimente dauerhaft anlagern und verbacken können und daß sich der pH-Haushalt anhaltend verändert. Letzterer verändert sich, weil Hämoglobin verlorengelassen und sich dadurch Kohlensäure im Organismus zunehmend anreichert. Neben der Störung des Harnsäurestoffwechsels (s.o.), der zu Uratsteinen führt, kann auch der Knochenauf- und -abbau gestört sein, was zu Kalziumphosphatsteinen führen kann. Je nach Stoffwechselstörung kommt es zu Zystin-, Kalziumoxalat-, Kalziumkarbonat-, Phosphat-, Cholesterinsteinen, usw. Harnsteinbildung ist sonach eine späte Komplikation chronischer Infektionen, insbesondere eine Folge der chronischen CA-Plasmodieämie.

2.14. Manifestationen in den Geschlechtsorganen

2.14.1 weibliche Geschlechtsorgane

Bei einem gesunden Organismus haben Erreger nur geringe Chancen, sich aufsteigend im weiblichen Genitaltrakt anzusiedeln. Die Döderlein'schen Stäbchen (*Bacillus vaginalis* Döderlein) sind symbiotische Bakterien, die so viel Milchsäure produzieren, daß andere Erregerarten im vaginalen Milieu verhindert werden; das Schleimhautepithel selbst produziert ebenfalls saure Absonderungen. Allerdings können Arzneimittel, Vaginal-Tabletten, Scheidenspülungen usw. diese Barrieren unwirksam machen, womit es dann doch zur Ansiedlung pathogener Mikroben kommen kann. Eine Infektion kann ebenfalls durch Kontakt und direkte Verletzung der Schleimhaut erfolgen.

Vollständig ignoriert werden aber bis auf den heutigen Tag die sehr viel häufigeren, hämatogenen Infektionen im Bereich der Vagina, des Gebärmutterhalses, des Uterus, der Eileiter und Ovarien. Bekannt ist die Tatsache, daß während großer Epidemien und bei Spirochätosen (Syphilis, Borreliose) Früh- und Fehlgeburten sehr häufig sind. Es ist dabei von einer hämatogen verursachten, kongenitalen Infektion auszugehen, wobei die Erreger über die mütterlichen und foetalen Blutgefäße in die Organe des Foeten eingesickert sind. Dort sind die folgenschweren Infiltrationen und bindegewebige Reparationen genau wie bei infizierten Erwachsenen gut zu beobachten. Die über das infektiöse Blut erfolgende Schädigung ist augenscheinlich! Deswegen ist es nur sinnvoll, bei chronischen Infektionen der Vagina, des Uterus, der Eileiter, des Parametriums (Beckenbindegewebe) und Ovarien nach übereinstimmenden Erregerarten in vaginalen Abstrichen und im Blutaussstrich zu suchen. Weber hat bei hämorrhagischen Beschwerden und Portioerosionen (Abschilferung des Plattenepithels z.B. am Gebärmutterhals) stets übereinstimmende Plasmodienarten im vaginalen Abstrich und im Blut festgestellt; hier wie dort dieselbe Plasmodienart! – dies gibt sehr zu denken!... Auch das Menstruationsblut wies dieselben Plasmodienarten auf. Der häufigste Erreger in den weiblichen Geschlechtsorganen ist Weber zufolge das CA-Plasmodium. Gonokokken und andere Erregerarten spielen eine viel geringere Rolle als vom Gynäkologen vermutet, was u.a. dem Einsatz von Antibiotika zu verdanken ist.

Bei CA-Plasmodieninfektionen sind immer mehrere Gewebsbereiche gleichzeitig betroffen: So kann die Scheidenentzündung (Kolpitis) mit einer fetzenförmigen Ablösung von Schleimhautepithelien (Hypoplasie), Gebärmutterhals-Erosionen (Aplasie) und -Ulzerationen, Polypen und Geschwulstbildung (Hyperplasien) einhergehen. In anderen Worten treten gleichzeitig verschiedene Stadien (Hyper-, Hypo-, Aplasie) der Plasmodieninfektion in unterschiedlichen Gewebsbereichen auf. Auf dem vorgeschädigten Gewebe setzen sich dann noch zusätzlich andere Erreger zum Beispiel durch Kontaktinfektion auf (z.B. Trichomonas vaginalis).

Mit der ersten Regelblutung (Menarche) beginnt für die Frau eine zusätzliche Gefährdung: Regelmäßig treten auf dem Wege der Monatsblutung zusammen mit dem abgestoßenen Ei CA-Plasmodien in Uterus und Scheide. Aber schon beim Eisprung können Plasmodien in den Eileiter gelangen; diesen und die Gebärmutter infizieren. Neben den perivasalen Infiltrationen und Infarkten ist also zusätzlich mit einer ständig wiederkehrenden Ansiedlung und Ausbreitung von Erregern auf zum Teil vorgeschädigten Schleimhäuten zu rechnen. Deswegen sind Eileiterentzündungen (Adnexitis) und Entzündungen der Gebärmuttermuskulatur (Metritis) so zäh und hartnäckig! Deswegen zeigen die weiblichen Geschlechtsorgane eine verstärkte Anfälligkeit für Krebswachstum! Nun werden auch das ständige Druckgefühl, die häufigen Schmerzen und nervösen Symptome einer Patientin, die mit der Diagnose „neuro-vegetative Dystonie“ oder „Hysterie“ etikettiert wird, nachvollziehbar.

Wenn nicht erfolgreich behandelt wird, geht die akute Plasmodien-Metritis in das chronische Stadium über – verstärkter trüber, eitriger, oft übelriechender Ausfluß; verstärkte Menstruation; die Gebärmutter ist vergrößert und weich. Von der exsudativen, hyperämischen Hyperplasie der Uterus-Schleimhaut geht es durch fortlaufende Zerstörung von Gewebe fließend über in die Hypoplasie und Aplasie der Gebärmutter mit der Folge der Amenorrhoe und Unfruchtbarkeit. Letzteres kann aber auch durch pathologische Gewebsveränderungen in den Ovarien und Eileitern verursacht sein. Die CA-Plasmodien verschonen nichts: Der gesamte Beckenboden wird pathologisch verändert und durchläuft die inzwischen bekannten Stadien der Hyper-, Hypo- und Aplasie. Auffällig ist dabei, daß bei einer chronischen Metritis häufig auch in den Brüsten Schmerzen auftreten und dort seröse, trübe oder eitrig-sekretionäre Sekretionen feststellbar sind. Außerdem treten gleichzeitig Kopfschmerzen, Neuralgien, gastrointestinale und nervöse Störungen auf – mehrere Symptome einer allgemeinen chronischen hämatogenen Infektion. Man kann die unglaubliche Vielfalt der möglichen Funktionsstörungen und Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane nur erfassen, wenn man fest im Blick hat, daß Vagina, Uterus, Eileiter und Ovar die Funktion haben, neues Leben zu ermöglichen. Diese Organe reagieren auf eine plasmodiale Infiltration besonders hyperplastisch! Außerdem spielt sich diese Infektion niemals nur im weiblichen Geschlechtsorgan ab, sondern erfaßt viele andere Organe und Organgewebe. Jede chronische Krankheit spielt sich im gesamten Körper ab. – – –

2.14.2 Komplikationen in der Schwangerschaft

Es ist keine „Überlastung“ von Organen, keine „hormonelle Umstellungsschwierigkeit“, keine „Selbstvergiftung“, wenn es einer Frau „in anderen Umständen“ schlecht geht – bestimmt nicht. Statt dessen sollte man einen Blick auf die Mikroorganismen werfen, die eine Schwangerschaft ernsthaft aus dem Lot bringen können: Eine gesunde Synergie von mütterlichem Hormonsystem mit dem Mutterkuchen (Plazenta) ist nämlich nur in einem gesunden Organismus möglich; vorhandene CA-Plasmodienstämme werden durch organismuseigene Wachstumshormone, Gonadotropine (auf die Geschlechtsorgane wirkende Hormone) und Ovarialhormone zu vermehrter Proliferation angeregt und bewirken so eine Schwächung des mütterlichen Organismus. Es kann sich dabei um nur winzige Mengen an Wuchsstoffen handeln, die der Organismus in die Blutbahn schickt – die Auswirkungen sind trotzdem verheerend. Weber konnte bei schwangeren Frauen insbesondere in den letzten vier Schwangerschaftsmonaten eine verstärkte Plasmodieämie beobachten und zwar waren es besonders die geschlechtsreifen Erwachsenenformen (Gametozyten), die sich in der Blutbahn vermehrt hatten. Insbesondere das zunehmend in den Organismus ausgeschwemmte Gelbkörperhormon (Choriongonadotropin, das den Gelbkörper in den Schwangerschaftsgelbkörper umwandelt und diesen aufrecht erhält) führt zu einem schnelleren Wachstum und zu beschleunigter Teilung der CA-Plasmodien. Deswegen verlaufen auch andere Infektionen (z.B. Tuberkulose, Typhus, Cholera) auch schon während der Frühzeit der Schwangerschaft schwerer ab, wo von einer „Belastung“ des mütterlichen Organismus noch keine Rede sein kann.

Als zusätzliche Komplikation kann es vorkommen, daß entzündliche perivasale Exsudate und Infiltrate in ein inkretorisches Drüsenorgan eindringen und an der hormonellen Schaltstelle für ein Ungleichgewicht einander im Gleichgewicht haltender Hormone sorgt. Die hyperplastische Mehrfunktion des Hypophysenvorderlappens kann zum Beispiel zu akromegaloiden Symptomen bei der Schwangeren führen (riesenwuchsähnliche Phänomene, z.B. tatzenartig vergrößerte Hände und Füße).

Je älter die Schwangere und je länger die Plasmodieämie bereits besteht, desto eher tritt eine Erhöhung des Cholesterin- und Blutzuckerspiegels auf; das heißt, je mehr rote Blutkörperchen durch Plasmodien verletzt werden und ihre wertvollen Ladungen verlieren, die sie eigentlich zu den Zellen bringen sollten, desto höher die jeweiligen Blutwerte. Außerdem kommt es zu einer Glykosurie und Hämoglobinurie (Zucker und Blutfarbstoff im Urin), was verrät, daß die Niere diese verlorengegangenen Stoffe nicht mehr zurückhalten konnte. Auch kann insbesondere bei einer älteren Schwangeren eine plasmodienbedingte Anämie verheerende Auswirkungen haben. Unter der Geburt auftretende, kleinste, punktförmige Blutungen (Petechien) weisen daraufhin, daß Kapillaren zerrissen sind; ebenfalls weisen unter der Schwangerschaft auftretende Erytheme, Bläschen und Pusteln deutlich auf die hämorrhagische Diathese hin. Arthropathien und Osteopathien sind unter der Schwangerschaft plasmodienbedingt ebenfalls häufiger.

Auch die äußerst gefährlichen eklamptischen Krampfanfälle (Eklampsie), die in einen langen komatösen Schlafzustand münden und für Mutter und Kind lebensgefährlich

sind, sind plasmodienbedingt, sofern man Plasmodien im Blut nachgewiesen hat: Diese haben im Gehirn punktförmige bis erbsengroße perivasale Infiltrationen verursacht, Hirngefäße zerstört, zum Untergang von Leber- und Nierenparenchym geführt, die Lunge entzündlich verändert, die inkretorischen Hormondrüsen attackiert. Die Plasmodienseuche konnte sich also unter der Schwangerschaft voll entwickeln und führt in den Tod, wenn die Schwangerschaft nicht sofort abgebrochen wird. Glückbringender wäre es, in Kenntnis des Sachverhalts rechtzeitig für eine kontinuierliche Reduzierung der Plasmodienpopulation zu sorgen.

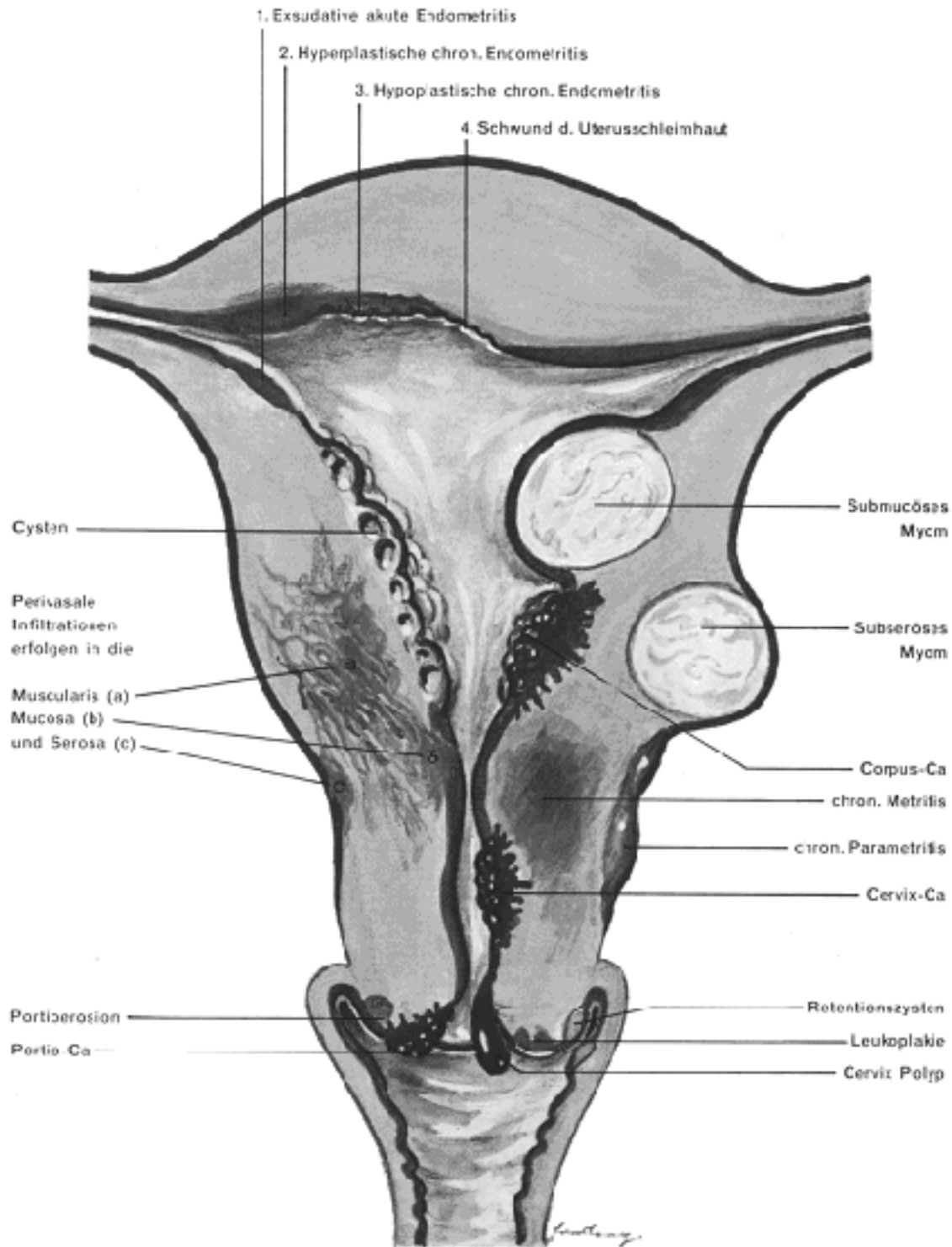


Abb. 17: Aus dem Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“: „Wichtige Manifestationen in der Gebärmutter“

Von der Dauer der bestehenden Plasmodieämie hängt es ab, ob es zu einer diaplazentaren Infektion des Foeten kommt oder nicht. Ab wann ist die Permeabilität zwischen dem mütterlichen und fetalen Kreislauf so erhöht, daß es zu einer intrauterinen Infektion kommt? Da bei der Syphilis und Borreliose solch eine Ansteckung immer möglich ist, ist auch hier anzunehmen, daß es jederzeit zu einer chronischen Infektion des mütterlichen Organismus kommen kann. Auch die Plazenta scheint gegen CA-Plasmodien nicht besonders ausgerüstet zu sein.

2.14.3 diaplazentare Infektion

Eine Plasmodieninfektion des Foetus in den ersten Monaten der Schwangerschaft führt stets zu einem Abort: Je fortgeschrittener die Schädigung des mütterlichen Blutgewebes ist, desto mehr wird sich Sauerstoffmangel und Kohlesäureüberschuß, Störungen des Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsels nachteilig auf den immer anspruchsvoller werdenden Foetus auswirken. Wenn der Bedarf an Sauerstoff und Nährstoffen nicht gedeckt werden kann, stirbt dieser auch ohne infiziert worden zu sein.

Wenn die Infektion erst gegen Ende der Schwangerschaft oder unter der Geburt geschieht, kann es sein, daß sich noch keine Symptome zeigen. Es ist bei jeder Geburt wichtig, das Nabelblut auf Plasmodien zu untersuchen! Wenn die Nasenschleimhaut aber chronisch schleimige und eitrige Sekretionen aufweist, die im nachhinein Borken bilden, ist das ein Hinweis auf die unter der Geburt erfolgte Plasmodieninfektion; und wenn die Milz des Neugeborenen stark vergrößert ist, ist dies ein Hinweis, daß die Infektion schon länger bestanden hat; dies ist auch bei anderen Infektionskrankheiten wie der Tuberkulose und Syphilis bekannt.

2.14.4 germinative Infektion

Es wird bei Mißbildungen stets behauptet, die zugrunde liegenden Chromosomenaberrationen seien genetisch bedingt. Gehäuft auftretende Mißbildungen nach großen Epidemien legen aber nahe, daß einer der möglichen Faktoren für diese Mutationen die Erreger der jeweiligen Infektionskrankheiten sein könnten. Es ist über die Bedeutung von erregerbedingten, entzündlich-pathologischen Veränderungen am genetischen Vererbungssatz kaum geforscht worden und zu vermuten, daß der geschlechtliche Chromosomensatz vor entzündlich-pathologischen Prozessen nicht gefeit ist.

Die Enzymwaffen der Ca-Protozoen sind durchaus in der Lage, die Wirtszellen von innen aufzulösen und zu überstürzten Zellteilungen anzuregen. Auf chromosomaler Ebene setzt sich dieser Prozess fort: Zum Beispiel kommt es beim protozoär infizierten Mann am Ort der Samenfadensbildung zu überstürzten Zellteilungen; die Meiose (Bildung von Zellen mit haploidem Chromosomensatz) mit ihren komplizierten Mitosephasen und Reduktionsteilungen wird gestört. Es treten Stoffwechselstörungen und Beschädigungen von Molekülen und Molekularverbänden im Zuge der DNS-Synthese auf.

Im Ejakulat protozoär infizierter Männer hat Weber gehäuft abnorme Samenfäden mit hyperplastischem, hypoplastischem oder atrophischem Spermienkopf sowie Samenfäden mit mehreren Köpfen oder Schwänzen entdecken können, was nahe legt, daß die Meiose enzymatisch durch die Anwesenheit von Ca-Protozoen gestört wurde. Es ist geradezu naiv, Plasmodien, Spirochäten und Tuberkelbazillen, die faustgroße Gewebszerstörungen in Organen hervorrufen können, keine Mikrodefekte auf chromosomaler Ebene bei der Bildung von Geschlechtszellen zuzutrauen! Weber hat bei mehreren gen-bedingten Mißbildungen (z.B. bei Gliedmaßenfehlbildungen oder Spina bifida) bei Vater, Mutter und Kind einwandfrei Ca-Plasmodien nachweisen

können, was auf einen korrelativen Zusammenhang hindeutet. Die ererbte Genese des Down-Syndroms wird dadurch nicht in Abrede gestellt.

2.14.5 männliche Geschlechtsorgane

Die Prostataverdickung scheint das allgemeine Übel von Männern ab der Lebensmitte zu sein – das Sitzen auf harten Stühlen wird sehr ungemütlich. Hinter dem Schambein drückt es; es brennt während und nach der Miktion; ständiges Druckgefühl in der Dammgegend – Zeichen einer chronischen Prostatitis. Die schleichend einsetzende Prostatahyperplasie ist meistens Symptom eines bereits fortgeschrittenen Stadiums der plasmodialen Organverseuchung. Dabei drückt das zu Beginn nur walnußgroße, später erheblich verdickte Organ den Harnleiter allmählich zu, was zu schmerzhaften Miktionsstörungen führt. Es ist selten, daß die hyperplasierte Prostata wieder schrumpft und in ein hypo- und aplastisches Stadium übergeht; meistens ist es so, daß die hyperplasierte Vorsteherdrüse bindegewebig vernarbt und im Endstadium den Harnleiter vollkommen zudrückt.

Im Prostatasekret sind in der Regel Protozoen nachweisbar, insbesondere wenn gleichzeitig auch rote und weiße Blutkörperchen zu finden sind. Je stärker die plasmodiale Schädigung, desto trüber, eitriger und blutiger das Sekret. Es können auch weitere männliche Geschlechtsorgane tangiert sein, wie Samenblase, Hoden und Nebenhoden sowie ableitende Samenwege. Je länger die plasmodiale Infiltration der männlichen Geschlechtsorgane bereits angedauert hat, desto nachhaltiger die Gewebsveränderungen und Funktionsstörungen: Letztere reichen von lästiger Sekretabsonderung aus dem Harnleiter bis zu physiologisch bedingter Impotenz.

2.15 Manifestationen in der Bauchspeicheldrüse

Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) sieht wie ein länglicher Keil aus, der sich mit seinem dicken Ende in die große Schlinge des Zwölffingerdarms direkt unter dem Magen hineinschmiegt. Zur Spitze hin windet sie sich in weitem Bogen um die Wirbelsäule. Am dicken Ende (Pankreaskopf) hat sie einen Ausführungsgang, der die seröse Drüsenproduktion in den Darm leitet. Sie ist die wichtigste Verdauungsdrüse: Das in ihr enthaltene Langerhans'sche Inselorgan besteht aus zweierlei Zellkolonien (Pankreasinseln). Die Insulin produzierenden B-Zellen sorgen dafür, daß die Glykogensynthese in der Leber angekurbelt und der Blutzuckerspiegel gesenkt wird; sie machen 80% der Inselzellen aus. Die Glukagon produzierenden A-Zellen sorgen dafür, daß das Glykogen in der Leber abgebaut und der Blutzuckerspiegel entsprechend erhöht wird; sie machen 20% der Inselzellen aus. Wenn die B-Zellen experimentell geschädigt werden, folgt die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus); das Verhältnis vom Blutzucker senkenden Insulin zu Blutzucker erhöhendem Glukagon (Glukagon-Insulin-Antagonismus) ist beim menschlichen Diabetes mellitus meistens zu Gunsten des Glukagons, also der Blutzuckererhöhung, gestört.

Die Bauchspeicheldrüse kann sich entzünden (akute und chronische Pankreatitis, exsudative Phase), abzedieren und tumorös werden (Pancreasabszeß und -tumor, hyperplastische Phase) sowie nekrotisieren (Pankreasnekrose, atrophische Phase). Symptomatisch ist, daß eine unzureichende Bildung von Pankreasspeichel (Achylie) stets mit einer mangelnden Bildung weiterer Verdauungssäfte und einer Anämie

einhergeht. Wenn die exkretorischen Drüsen des Inselapparats von Ca-Protozoen infiltriert sind, kann keine Eiweißsynthese mehr stattfinden, die die Grundlage für den Pankreasspeichel ist. Da die Erreger sich an und in den Inselzellen befinden, bewirken sie eine progrediente Insuffizienz und Atrophie von B- und A-Zellen. Eine Therapie mit Insulin verlängert zwar das Leben eines Diabetikers; ursächlich ist diese Therapie jedoch nicht. Vielmehr treten im Lauf der Zeit typische narbig-sklerotische Gefäßveränderungen immer deutlicher auf: in den Organen, aber am auffallendsten an den Füßen und am Auge (Netzhautablösung). Diese Zerstörungen weisen deutlich auf den belebten Krankheitserreger hin; es ist nackte Unwissenheit dabei von 'idiopathischem' oder 'genetisch bedingtem' Diabetes zu sprechen.

Man muß beim Diabetes-Kranken den Blick auf die sogenannten Begleitsymptome ausweiten: Es werden Niere, Leber, Lunge und Haut (z.B. Furunkel), das Gehirn, das Herz und das Gefäßsystem ebenfalls befallen, weil die Ca-Plasmodien in allen Organgeweben gleichzeitig fortlaufende Schäden verursachen. Es fängt immer mit der Zerstörung von roten Blutkörperchen an, die zu 50% am Transport der Glykose beteiligt sind und den Zucker vermehrt an das Blutplasma abgeben. Dies kann unerkannt geschehen, solange die Niere noch nicht geschädigt und der Zucker aus dem Blutplasma ohne Probleme rückresorbiert werden kann; es kann dann noch kein Zucker im Urin gefunden werden. Aber sobald die Ca-Protozoen in das Inselorgan gelangen und dort die B-Zellen zerstören, kommt es zu einem echten Insulinmangel. Somit wird die Höhe des Blutzuckerspiegels von zwei Faktoren bestimmt: dem Ausmaß der Erythrozytenschädigung und dem Ausfall von B-Zellen.

Die Überschwemmung des Blutes mit Glykose ist die direkte Folge einer chronischen Protozoämie, aber auch von bakteriellen Infektionen. So tritt eine Hyperglykämie und Glykosurie häufig auch bei anderen Infektionskrankheiten auf: u.a. bei der Syphilis und der Tuberkulose. Von vielen älteren Ärzten wird der Zusammenhang gesehen, daß Infektionen Diabetes auslösen. Weber konnte bei seinen Diabetes-Patienten stets Ca-Protozoen im Blutaussstrich nachweisen. Die vierwöchige Behandlung mit Antimalariamitteln führte in vier von acht Fällen zu normalen Blutzucker- und Harnwerten, auch wenn vorher schon jahrelang Anti-Diabetesmittel eingenommen worden waren. Bei den anderen vier Fällen fand keine Besserung statt, was darauf hindeutet, daß der Inselapparat bereits irreversibel zerstört worden war.

3. Prozesse der protozoären Infektion

Im folgenden wird aus dem Buch "Haben wir potentielle Krebserreger schon im Blut", von Alfons Weber, in dem dieser sich an die Laienöffentlichkeit zu wenden versuchte, referiert. Das Buch ist eine Fundgrube, weil es konzis und erschöpfend Prozesse der protozoären Infektion beschreibt

3.1 Stammzellen- versus Endzellverband

Krebserreger sind Dauerschmarotzer, die in den roten Blutkörperchen schon Jahre vor dem Auftreten jeglicher Krebsgeschwulst lebend nachgewiesen werden können. Es handelt sich um den parasitär belebten Plasma-Hintergrund, der dunkelfeldmikroskopisch fast bei jeder sich gesund wägnenden Person nachgewiesen werden kann. Es stellt sich folglich die Frage, warum es dann keine Krebsgeschwulst bereits innerhalb des Blutorgans gibt, warum also die im Blutplasma kreisenden Zellverbände (rote Blutkörperchen, weiße Blutkörperchen und Blutplättchen) kein Tumorwachstum aufweisen.

Man muß dazu wissen, daß es im Organismus einerseits Stammzellverbände gibt, wo aus unspezialisierten Zellen spezialisierte Zellen entstehen, in anderen Worten die aus Stammzellenverbänden hervorgegangenen Endzellverbände. Zum Beispiel sind die roten Blutkörperchen wehrlose Endzellen, die sich nicht teilen und auch nicht weiter ausdifferenzieren können, dafür aber gewisse festgeschriebene Aufgaben zu erfüllen haben. Die zugehörigen, erythropoetischen Stammzellen, wo die roten Blutkörperchen entstehen und heranreifen, befinden sich im roten Knochenmark. Ähnlich räumlich verteilt verhält es sich bei den Endzellverbänden der weißen Blutkörperchen (Leukozyten) und der Blutplättchen (Thrombozyten), die ihre jeweiligen Stammzellenverbände auch im roten Knochenmark haben. Noch ein Beispiel: Die Spermien sind ebenfalls wehrlos, teilungs- und differenzierungsunfähig und haben ein ganz bestimmte, lebenswichtige Aufgabe, nämlich die Fortpflanzung zu gewährleisten. Der zugehörige Stammzellenverband, wo neue Spermien produziert werden, liegt im Hodenkanal. Stammzellenverbände sind im Gegensatz zu den von ihnen produzierten Endzellen beinahe unsterblich: Immerfort produzieren diese neue Stamm- und Endzellen aus sich selbst heraus.

Von großer Wichtigkeit für das Überleben und Funktionieren des jeweiligen Stammzellenverbands ist ein freier, hochdurchlässiger Zellzwischenraum, in dem die ernährende Lymphe schnell hindurchfließen kann. Die für die Endzellproduktion erforderlichen Nahrungsstoffe werden nämlich aus der Lymphe extrahiert und Abfallstoffe abgegeben. Stammzellen sind somit im Gegensatz zu Endzellen in hohem Maße freiß- und trinkfähig (Phagozytose, Pinozytose). In der Regel stehen die Funktionen der Phago- und Pinozytose im Dienste regulärer Stoffwechselforgänge. Es kann aber außer der Reihe vorkommen, daß die engen Zellzwischenräume blockiert werden oder die Lymphe ungenießbar wird. Eine bedrohliche Obstruktion sind zum Beispiel Myriaden flagellenbewehrter Ooziten, die als krankmachende Mikroorganismen von der Blutbahn hergekommen sind. Eine weitere massive Störung stellen in der Lymphe gelöste Schadstoffe dar. Ist der Lymphdurchfluß verlangsamt, fühlen sich die Zellen schnell bedroht, weil der Nährstoffnachschub verringert ist. Dann aktivieren die Stammzellen einen speziellen Räumungsdienst und

nehmen Erreger, die in ihre Nähe kommen, aktiv in sich auf, um sie enzymatisch zu neutralisieren; gelöste Schadstoffe werden neutralisiert, indem diese aufgetrunken und biochemisch unschädlich gemacht werden. Beides dient dazu, die Qualität der Lymphe zu optimieren.

Stammzellen haben eine enorme Wachstumspotenz, die ähnlich der der befruchteten Eizelle ist. Diese ausgeprägte Vermehrungsfähigkeit setzen sie in der Regel ein, um Endzellen mit speziellen Aufgaben zu produzieren. Aber diese lebenswichtige Vermehrungsfähigkeit kann auch umschlagen und chaotisch werden, wenn Mikroparasiten das Stammzellengewebe infiziert oder vielmehr störend durchdrungen haben. Grundsätzlich können Krebsgeschwülste also nur in mikroparasitär infizierten Stammzellengeweben entstehen. Hingegen treten in Endzellverbänden niemals Wucherungen auf, weil diese zu Wucherungen gar nicht in der Lage sind: Sie sind teilungs- und differenzierungsunfähig. Deswegen kann im kreisenden Blut trotz nachweisbarer mikroparasitärer Infektion niemals eine Wucherungstendenz festgestellt werden.

Solange die zirkulierenden und parasitierenden CA-Protozoen im Blut verbleiben, tritt nirgendwo eine Geschwulst auf. Aber sobald das komplexe Abwehrsystem zwischen Blutbahn und Stammzellenverband aufgrund überhandnehmender Parasitenlast durchlöchert und die Immunabwehr herunter reguliert ist, besteht die Möglichkeit einer Geschwulst, weil die Jungformen der CA-Protozoen (Ooziten) in die Zwischenzellbereiche der Stammzellenverbände geraten sind (Mikroparasitenverschleppung). Es handelt sich um eine zunächst stetige, im weiteren Zeitverlauf jedoch exponentiell zunehmende und zuletzt explodierende CA-Protozoen-Infektion, die dazu führt, daß viele räumlich auseinander liegende Stammzellengewebe nacheinander und im späteren Krankheitsverlauf zeitgleich in hektische Räumungsaktivität verfallen und die Produktion von Endzellen immer mehr einstellen (Stammzellengewebsinfektion). Dann können am jeweiligen Stammzellenverband krebstypische Wachstumsstörungen (Hyperplasie, Hypoplasie, Athrophie) festgestellt werden.

Die Zellwucherungen als Folge des abwehrenden Verhaltens der Stammzellenverbände, sind für sich alleine genommen harmlos; es ist der ungemein starke Mikroparasitenbefall, der den Organismus in tödliche Gefahr bringt: Leukämie wird der Befall der weißen Blutkörperchen produzierenden Stammzellenverbände genannt. Von Hodenkrebs wird gesprochen, wenn die Samenfäden produzierenden Stammzellen der Hoden befallen sind und um ein Sarkom handelt es sich dann, wenn ein Stammzellenverband, der Bindegewebszellen produziert, in Lebensgefahr ist. Außer bei der Leukämie wird übersehen, daß die Endzellenproliferation gestoppt ist; der Onkologe starrt gebannt auf die Wucherung, die alsbald chirurgisch entfernt wird. Tragisch ist dabei, daß der Organismus zahlreicher Stammzellenverbände verlustig geht, für die er im Falle einer Genesung durchaus gute Verwendung hätte: Zum Beispiel ist die Hektik, die bei Knoten in der Brust entsteht, sehr abträglich, weil die unter Brustkrebsverdacht stehende Frau unter dem Schock der vermeintlichen Diagnose alles mit sich machen läßt, einschließlich einer vollständigen Amputation der Mamma bei der große Teile der Brustmuskulatur und viele Achsel-Lymphgefäße entfernt werden. Im weiteren Verlauf hat sie ständig unter Lymphstauungen im Arm

und einer verstümmelten Brustmuskulatur zu leiden. Die eigentliche Krebsursache wurde dabei weder erkannt noch angegangen.

3.2 Biologische Verhaltensweisen und krankmachende Eigenschaften der Krebserreger

Am Endzellverband der roten Blutkörperchen, der weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen läßt sich das schädliche Wirken der Jungformen der CA-Plasmodien besonders gut beobachten: Die CA-Parasiten sondern eindrucksvoll Exotoxine, d.h. arteigene, giftige Stoffe ab, wenn sie rote Blutkörperchen angreifen: Sie haften sich zunächst als Ooziten an ein solches an und beginnen mit ihren abgesonderten Verdauungsfermenten, die Zellwand des behafteten roten Blutkörperchens lokal zu verdauen, bis ein Loch entstanden ist. Dann fressen sie sich allmählich immer tiefer hinein und verdauen während ihrer Jugendphase (Trophozoiten) den gesamten roten Blutfarbstoff (Hämoglobin) der Wirtszelle. Das tun sie, bis die Zelle leergefressen ist und sie inzwischen geschlechtsreif geworden sind (Gametozyten). Ein heranwachsender Trophozoit ist für die mobilen Abwehrzellen im Blutplasma (Lymphozyten und Leukozyten) unerreichbar, denn letztere sind außerstande, ein rotes Blutkörperchen zusammen mit den darin enthaltenen Parasiten zu fressen. Auch die immunbiologische Abwehr ist dem gegenüber machtlos. Ist die Immunaktivität im Blutplasma noch recht hoch, wagen sich die jungen Erwachsenenformen (Gametozyten) nicht aus der schützenden Wirtszelle heraus, konjugieren und vermehren sich vorwiegend innerhalb der roten Blutkörperchen. Wenn aber die Anzahl Leukozyten anzahlmäßig unterlegen und überfordert ist, konjugieren die Gametozyten auch außerhalb der roten Blutkörperchen und docken an junge, noch unbesetzte rote Blutkörperchen an. Wenn man das Blutplasma, die ernährende Umwelt der Mikroparasiten mit Malariamitteln überschwemmt, reagieren herumschwimmende Parasiten sofort darauf, indem sie in rote Blutkörperchen eindringen und dort vor dem chemischen Angriff Schutz suchen.

Eindeutig handelt es sich um Schädlinge oder vielmehr um krank machende Mikroben. Wären sie harmlos, würden sie die o.g. Eigenschaften nicht besitzen. Die von den Parasiten eingesetzten Giftstoffe können die Zellwand und das Innere der roten Blutkörperchen restlos verdauen, sind somit proteolytische Fermente, d.h. sie spalten und verdauen Eiweiß; es handelt sich um hoch wirksame Fermentwaffen. Solche Fermente werden im gentechnischen Labor auch benutzt, um z.B. Zellverbände zu zerlegen oder DNS-Ketten zu zerschneiden.

3.3 Zellzerstörende Fermentwaffen provozieren schrankenloses Zellwachstum

Von der schulmedizinischen Onkologie wird nicht verstanden, daß zellzerstörende Fermentwaffen, schrankenloses Zellwachstum verursachen können. Es wird argumentiert, daß wenn die Zelle angegriffen und dabei zerstört wird, diese sich ja nicht mehr vermehren könne. Eine Erstgeschwulst (Primärmalignom) könne doch unmöglich an mehreren Stellen gleichzeitig entstehen. Dabei wird übersehen, daß eine Geschwulst nur in Stammzellenverbänden entstehen können, die von Haus aus eine enorme Vermehrungsfähigkeit haben. Außerdem wird nicht beachtet, daß Mikroparasitenpopulationen sehr kleine und widerstandsfähige Überlebensformen (Ooziten, Merozoiten) bilden, um ihren Bestand zu sichern. Es kommt unter ganz

bestimmten Bedingungen zur Schädigung von Stammzellen durch diese Überlebensformen: Es ist ein komplexes Reiz-Reaktions-Geschehen, bei dem die eingedrungenen Erreger die Stammzellenverbände bis zur völligen Erschöpfung und deren Untergang reizen. Das neoplastische Phänomen ist in diesem Zusammenhang nur eine Übergangsphase, die solange statt findet, solange Wachstumsressourcen noch vorhanden sind. Der Schlußpunkt dieses Prozesses ist hingegen der Zerfall der Zelle und das Weiterleben der Erreger in nekrotischem Gewebe.

In eine Stammzelle kann sich ein Oozoit niemals hineinbohren, wie es bei den roten Blutkörperchen der Fall ist. Vielmehr werden die Oozoitien von den Stammzellen gefressen (phagozytiert), um sie aus dem lebenswichtigen Extrazellularraum weg zu räumen. Solange die Stammzelle noch intakt und mit Abwehrfermenten reich ausgestattet ist, wird der phagozytierte Oozoit in einer sog. Verdauungsvakuole eingeschlossen und auf diese Weise neutralisiert. Die Fermentwaffen des Oozoitien können dabei nicht zu Wirkung kommen, sein Stoffwechsel ist abgewürgt, so daß er in den Zustand der Hypobiose gerät, der für die Stammzelle ungefährlich ist. Aber mit einer einzigen Phagozytose und Vakuolisierung ist es nicht getan; es kommt eine Unzahl von Mikroparasiten an die Stammzelle heran und mit jedem Neutralisierungsvorgang werden die Abwehrfermente der Stammzelle, ihre Fähigkeit zu phagozytieren und Vakuolen zu bilden geringer. Die Stammzelle ist also zu Beginn dieses Geschehens zwar infiziert, aber in ihren Funktionen noch nicht wesentlich eingeschränkt. Und solange die Zellzwischenwege um sie herum noch mit Oozoitien verstopft sind, widmet sie sich vorwiegend den Aufräumarbeiten; erst wenn diese frei sind, widmet sie sich wieder ihren eigentlichen Aufgaben – der Bildung von Endzellen – d.h. sie wird wieder vermehrungs- und differenzierungsaktiv.

Die Stammzelle kann im Gegensatz zu Leukozyten, die sich amöboid auf einen Erreger zu bewegen können, nur die Oozoitien einfangen, die in ihre unmittelbare Nähe kommen. Dazu setzt sie einen besonderen Zellplasmafortsatz ein (Mikrovillus), der sich gezielt auf den wahrgenommenen Mikroparasiten hin ausdehnt, ihn „verhaftet“ und dann einschleust. Bei 20 bis 25 phagozytierten und vakuolisierten Mero- und Oozoitien ist noch kein Anzeichen einer Funktionsschwäche bei der Zelle zu erkennen; aber sobald die Anzahl eingeschleuster Erreger diese Anzahl übersteigt, fängt die Zelle an zu schwächeln. Sie hört aber nicht auf, fortgesetzt nach Oozoitien in den Zellzwischenwegen zu suchen – es ist wie eine Sucht – und allmählich können die Erreger nicht mehr vollständig oder gar nicht mehr vakuolisiert und liegen frei im Zellplasma herum. Dies ist dadurch bedingt, daß die Zelle mit Nährstoffen und Sauerstoff unzureichend versorgt ist; auch stehen kaum noch Fermentwaffen zur Verfügung. Nun können die frei im Zellplasma liegenden Mikroparasiten ihre Virulenz voll entfalten: Erregerspezifische Gifte (Exotoxine) beschleunigen zunächst und drosseln später die intrazellulären Stoffwechselforgänge und wichtigen Zellfunktionen. Die Anzahl phagozytierter Mikroparasiten und die Ernährungslage der betroffenen Zelle entscheiden also darüber, ab wann dieses Reiz-Reaktion-Geschehen von kompensierter parasitärer Infiltration zu allgemeiner Dysfunktion der Zellvorgänge umschlägt.

3.4 Resistenz der Mikroparasiten

Nicht zuletzt sind die extreme Widerstandskraft der Überlebensformen der CA-Protozoen und ihre mikroparasitäre Giftigkeit für dieses Geschehen ursächlich: Unter Anwendung chemischer, thermischer Reize und mit Lichtreizen läßt sich gut feststellen, daß die Erreger in den Zellen noch leben, obwohl sie vakuolisiert sind. Die experimentell ausgelösten Reizbewegungen lassen sich nicht nur bei erwachsenen Plasmodienformen feststellen, sondern auch bei virusgroßen Entwicklungsformen. Und damit nicht genug: Letztere sind gegen hohe Temperaturen, große Kälte, ultraviolette und ionisierende Strahlen, gegen Desinfektionsmittel und Antibiotika ebenso resistent wie gegenüber Austrocknung; die Erreger überleben nicht nur im toten Krebsgewebe sondern auch in Blutproben, die viele Monate lang unter sterilen Bedingungen gelagert werden. Und wenn das Venenblut eines Krebskranken bei hoher mittlerer Temperatur (+56 Grad = Brutschranktemperatur) 6 Stunden lang „bebrütet“ wird, kommt es zu einer enormen Vermehrung der Mikroparasiten durch ungeschlechtliche Vermehrung. Ebenso verhält es sich mit krebzigem Gewebe, das mechanisch zerkleinert und in steriler Ringerlösung verdünnt wird. Wenn man das präparierte Venenblut nach der Bebrütung in einem Wasserbad kocht, gehen zwar die Wirtszellen unter, die Parasiten aber überleben. Wird mikroparasitär infiziertes Blut bei einer Temperatur von 160 bis 180 Grad Celsius in einem Sterilisator erhitzt, so überleben viele dieser Erreger die Sterilisationszeit: Es können durch eine einstündige Hitzeeinwirkung von 160 Grad Celsius nicht alle Mikroparasiten abgetötet werden. Bemerkenswert ist auch die enorme Widerstandskraft der CA-Plasmodien gegenüber ultravioletten und radioaktiven Strahlen: Auch nach 60 Minuten Ultraviolett-Bestrahlung sind diese zum größten Teil noch lebendig. Diese Resistenz ist zum Teil darin begründet, daß das zerfallende und einschmelzende Eiweiß des Wirtsgewebes die Mikroparasiten wie ein Mantel umgibt und gegen lebensfeindliche Umweltfaktoren schützt. Deswegen sinkt auch die Überlebensrate der Mikroparasiten, je geringer der Proteingehalt in der Lösung ist. Eine erstaunliche, ja bestürzende Widerstandsfähigkeit liegt hier vor.

3.5 Kanzeröses Reiz-Reaktions-Geschehen führt zu ungehemmtem Zellwachstum, aber auch zu Zellzerstörungen

Der Stammzellenverband sitzt auf ernährendem Bindegewebe auf und ist von ihm abhängig. Alle Ausgangsstoffe, die er für sein Wachstum und die Erfüllung seiner Aufgaben braucht, gelangen aus dem ernährenden, kapillarreichen Bindegewebe durch eine feine Membran hindurch in seinen Zwischenzellstrom, der die Stammzellen umfließt, versorgt und entsorgt. Diese Zwischenzellflüssigkeit ist die Lebensumwelt der Stammzellen. Bevor aber die Stammzellen angegriffen werden können, wurde schon das ernährnde Bindegewebe durch wiederholte Mikroparasiteninvasionen vorgeschädigt, so daß es seinen Stammzellenverband nur noch unzureichend ernähren kann. Die Krebsgeschwulst beginnt damit, daß Mikroparasiten den geschwächten Bindegewebsbezirk überwinden und in den Zwischenzellstrom des Stammzellenverbands geraten. Dies hat schlimme Folgen für die Stammzellen: Dadurch wird der Zwischenzellgewebsstrom an vielen Stellen unterbrochen, zumal der Abstand zwischen den Stammzellen sehr klein ist. Dies führt je nach der Schwere des Befalls zu leichteren oder schwereren Störungen der Zellversorgung. Je länger diese Verstopfung dauert, desto größer wird der Schaden,

der durch verstopfende Erreger und deren eiweißspaltende Fermente angerichtet wird. Dies zieht eine zunehmende Sauerstoff- und Nährstoffunterversorgung des gesamten Zellverbands nach sich.

Normalerweise findet Phagozytose im Stammzellenverband nicht statt, dies ist wie gesagt ein Notprogramm, das unter Bedrohung aktiviert wird. Als Folge der Phagozytose bleiben die Parasiten im Zellkörper liegen. Bei einer leichten Infektion sind die wenigen gefressenen Mikroparasiten alle innerhalb von undurchsichtigen Verdauungsvakuolen gefangen; man kann sie erst sichtbar machen, wenn man die Vakuolen chemisch auflöst. Nimmt die Infektion zu, liegen dann einige und später sehr viele Erreger in durchsichtigen Vakuolen oder frei im Zellplasma und entfalten dort ungehemmt ihre Virulenzeigenschaften. Je mehr Erreger ungehemmt in der Zelle wüten, desto schneller geht sie unter. Dabei dauern die Erreger mit ihren proteolytischen Fermentwaffen die Wände des reichverzweigten Kanälchensystem der Zelle an und verursachen schwere Veränderungen am Zelleib, Zellkern und im Chromosomensatz. Diese intrazellulären Schädigungen beginnen aber schon in der vitalen Phase wo die Zelle, während sie den Parasiten verdaut, von giftigen Stoffen des Parasiten (Exotoxine), getroffen wird. Durch diesen Reiz in der Frühphase der protozoären Infektion kommt es zu beschleunigten Zellteilungen und -differenzierungen – d.h. zur monoman im Fokus des Onkologen stehenden Geschwulst...

Die Stammzellenverbände sind im Gegensatz zu den mobilen Abwehr-Endzellen (Phagozytenverbände) eine unbewegliche Funktionsgemeinschaft und die Phagozytose ist hier eine das Überleben des Zellverbands sichernde, sehr anfällige Gemeinschaftsleistung. Hinzu kommt wie gesagt, daß die Zellzwischenwege sehr eng sind und von Mikroparasiten leicht verstopft werden können. Der Infektionsgrad der einzelnen Zellen ist sehr unterschiedlich, je nach dem ob wenige (z.B. 2, 4, 8) oder viele Erreger (z.B. 40, 50, 80) eingeschleust wurden. Folglich ist auch die intrazelluläre mikroparasitäre Giftstoffdosis unterschiedlich hoch. Daher kommt es zur verwirrenden Vielfalt von krankhaften Veränderungen, die krebserkrankte Zellen in ihrem Zelleib, Zellkern und Chromosomensatz aufweisen. Daher kommt auch die Vielgestaltigkeit krebserkrankter Zellen: Bei jedem Krebsgeschwür und jeder Leukämie gibt es gleichzeitig ungehemmte Zellwucherungen und Zellzerstörungen.

Das Wissen um die extrazellulären Störungen der Erreger – das Blockieren der Zellzwischenräume – und um die intrazelluläre Verwüstung – die fermentative Auflösung des Zellinnenraums – sind zwei Aspekte, die zusammen gesehen werden müssen, will man das Krebsgeschehen angemessen interpretieren. Es muß mit bedacht werden, daß die überall im Organismus befindlichen Stammzellenverbände eine extreme Vermehrungskapazität haben. Außerdem muß die ausgesprochen hohe Widerstandsfähigkeit und Virulenz der parasitären Überlebensformen in betracht gezogen werden. Erst dann hat man die Möglichkeit, das typische Reiz-Reaktions-Geschehen und die für krebserkrankte Zellen charakteristischen Zellveränderungen zu verstehen. Das Geschehen besteht darin, daß der Mikroparasit den Wirt durch unterschiedliche Wirkmechanismen – Zerstörung des Blutorgans, Verstopfung der Stammzellen-Zwischenzellwege, proteolytische Abwehrfermente – zunächst unter Sauerstoff- und Nährstoffnot zu unkoordinierten Hochleistungen anreizt und anschließend bis zum letalen Ende herunterreguliert.

3.6 Konsequenzen der protozoären Belastung des Blutplasmas

Die Beobachtung der CA-Protozoen und der infizierten Zellverbände, seien es die beweglichen Zellverbände im Blutplasma oder die unbeweglichen Stammzellen, gibt genaue Information über die zahlenmäßige Stärke der Mikroparasiten und die noch verbleibende Abwehrfähigkeit der Zellverbände sowie über bereits eingetretenes Zellsterben. Es handelt sich um kein lokales Geschehen, sondern um einen seit Jahrzehnten geführten immunologischen Kampf des Organismus an mehreren Fronten: Die sich ständig vermehrenden Erreger erobern das Blutplasma, das ernährnde Bindegewebe und schließlich die unterschiedlichen Stammzellenverbände. Die aussichtslose Abwehr im Blutplasma, an dem hauptsächlich die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) und die Blutplättchen (Thrombozyten) beteiligt sind, läuft viele Jahre unbemerkt ab, weil die starken Verluste an roten und weißen Blutkörperchen sowie Blutplättchen lange durch die enorme Vermehrungspotenz der an der Blutbildung beteiligten (hämatopoetischen) Stammzellengewebe vollständig kompensiert werden können. Die Gefahr wird einem aber augenblicklich deutlich, wenn man die große Zahl im Blutplasma zirkulierender Erreger (Merozoiten und Ooziten) konstatiert, das Verhältnis gesunder zu befallenen Blutzellen und Blutplättchen ausrechnet und die Ungleichmäßigkeit der roten Blutkörperchen und die vielen Zellrümpfer in Betracht zieht. Oft sind die Erreger zahlenmäßig gegenüber den zirkulierenden Blutzellen und Blutplättchen um ein Vielfaches in der Überhand, wobei die kleinsten mikroparasitären Überlebensformen davon ca. 90 Prozent ausmachen. Und wenn die roten Blutkörperchen in irgend einer Weise verbeult oder miteinander verschweißt sind, ist das ein Hinweis, daß in ihnen Parasiten hausen. Bei Krebspatienten ist der prozentuale Anteil befallener roter Blutkörperchen immens hoch.

Die mikroskopische Durchleuchtung der mobilen Abwehrverbände zeigt in aller Deutlichkeit, wie verzweifelt deren Lage ist: In fast jedem weißen Blutkörperchen und Blutplättchen können überlebende Mikroparasiten entdeckt werden. In den weißen Blutkörperchen liegen im latent infizierten Blut bis zu ca. 40 Mikroparasiten, die jeweils in einer Verdauungsvakuole gefangen sind. Im virulenten, tödlichen Stadium beträgt das Verhältnis solch infizierter Abwehrzellen bis zu 20 Prozent und in ihren Zellen sind dann an die 100 Mikroparasiten zum Teil vakuolisiert und zum Teil frei im Zellplasma schwimmend vorzufinden. Es sind vor allem die frei gebliebenen Mikroparasiten, die der Abwehzelle zum Verhängnis werden. Bei den zahlenmäßig stärker vorhandenen, aber viel kleineren Blutplättchen sind bei der tödlich infizierten Zelle bis zu acht Mikroparasiten vorzufinden. Wenn sehr viele Blutplättchen tödlich infiziert sind, führt das auch dazu, daß der komplizierte Blutstillvorgang gestört ist, was bei einer Verletzung längere Blutungsdauer mit einer stark verlängerten Gerinnungszeit bedeutet – ein bei Krebskranken bekanntes Phänomen.

Die biochemische Zusammensetzung des Blutplasmas (Isostruktur), die beim nicht infizierten Blutplasma äußerst konstant ist, erfährt im Zuge der Infektion erhebliche Schwankungen, die vor allem durch die mikroparasitären Verdauungsfermente und die ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte der Mikroparasiten bedingt ist. Diese Zusammensetzung kippt noch zusätzlich, wenn weiße Blutzellen zerfallen und ihre bisher gespeicherte infektiöse Last freisetzen. Außerdem fällt viel nekrotisches

Material aufgrund zerfallender roter Blutkörperchen an. Das auf diese Weise verdorbene Blutplasma greift in seiner Schärfe die zarten Blutendgefäße (Blutkapillare) der Endstrombahn an, so daß diese sich auflösend den Blutfluß nicht mehr halten können. Es kommt zu einer extremen Durchlässigkeit (Kapillarpermeabilität) und in der Folge zu Blutungen außerhalb der Blutbahn (extravasale Blutungen). Im Zuge dieser Blutungen geraten die Mikroparasiten ins nährende Bindegewebe und später ins Stammzellengewebe. Es kommt auch zu Verstopfungen der sehr engen Blutendgefäße durch tödlich infizierte und verklebte Abwehrzellen und geldrollenartig verklumpte rote Blutkörperchen (z.B. kalte Hände und Füße, Raynaud-Syndrom). Die roten Blutkörperchen stoßen sich nicht mehr elektrisch voneinander ab, weil deren elektronegative Abstoßungskräfte sehr verringert sind. Außerdem sind die Zellwände der befallenen roten Blutkörperchen für die Stoffe, die sie eigentlich transportieren sollten, durchlässig geworden. Sie sondern Zucker, Cholesterin und Hämoglobin ab – eine äußerst klebrige äußere Schicht führt zu ebendiesen Verklebungen, dem Geldrollenphänomen.

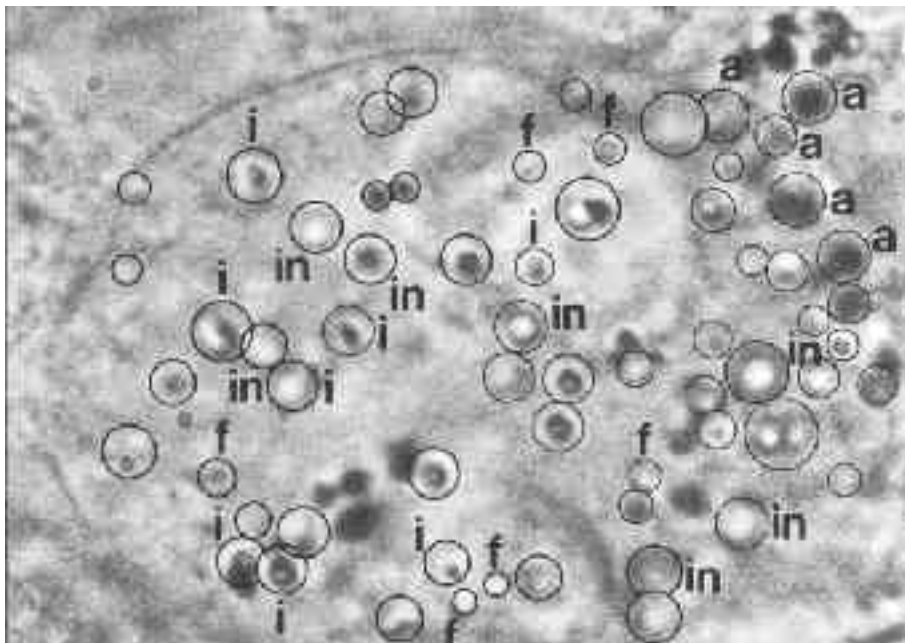


Abb. 18: Aus dem Buch „Haben wir potentielle Krebserreger schon im Blut?“: „Lebendblutpräparat; Blasenkarzinom: virulent infizierte, zugrunde gehende Krebszelle. Im Zelleib der Tumorzelle lagern undurchsichtige Verdauungsvakuolen (in), intravakuolär (im Hohlraum der membranbegrenzten Verdauungsvakuole) eingeschlossene Krebserreger (i) und frei im Grundplasma lagernde Krebserreger (f). a = außerhalb der Krebszelle gelegene Verdauungsvakuolen und Krebserreger.“

3.7 Metastasierung

Im letzten Stadium der Krebskrankheit, wenn die Blut- und Lymphgefäße aufgelöst, das ernährende Bindegewebe überwunden und die Stammzellenkolonien infiziert sind (sog. viertes neoplastisches Stadium), kommt es zu wiederholten Verschleppungen bzw. Auswaschungen von Stammzellen und damit auch von darin enthaltenen Krebserrögern. Auf dem Blut- oder Lymphwege transportierte Tumorzellen-Verbände können in jedes Organ des Wirtes gelangen, vorzugsweise aber in die Lunge, Leber oder Niere als am stärksten durchblutete Organe.

Es sind die eiweißspaltenden Fermente der Erreger, die Zellkontakte zwischen den Zellen auflösen, die interzelluläre Kommunikation unterminieren und letztlich die Stammzellenverschleppung verursachen. Immer wieder setzen Blutungen aufgrund geschädigter Blutkapillaren ein, deren Endotheltapeten aufgelöst und strukturell im Sinne einer Erhöhung der Kapillarpermeabilität verändert wurden (hämatogene Fernmetastase). An den Lymphkapillaren passiert ähnliches, was diese onkologisch gut nachgewiesenen Auswaschungen von Stammzellenkolonien aus Krebsgeschwülsten verstärkt (Lymphdrüsenmetastase).

Die Einnistung in ein fremdes Organ kann nur bei noch reichlich erhaltener Vitalität der Stammzelle und mittlerem Infektionsgrad statt finden. Außerdem kann eine Einnistung nur dann statt finden, wenn das Gewebe, auf das die metastasierende Zellkolonie auftrifft, selbst abwehrschwach und plasmodial verseucht ist (3. Stadium). Bei starker Abwehrlage werden die frisch eingetroffenen Tumorzellen nämlich phagozytiert und unschädlich gemacht. Aber die Situation ist in der Regel an vielen Stellen des Organismus eher schlecht, so daß die Wahrscheinlichkeit einer Einnistung organfremder, infizierter Zellen hoch ist. Die auffallend ungleichmäßige Verteilung von Metastasen erklärt sich dadurch, daß die Abwehrlage stark variiert. Nur wenn sich die ankommende Tumorzelle mittels Zellplasmafortsätzen (Mikrovillii) anhaften kann, bei gut erhaltener Teilungsfähigkeit und nicht zuletzt der Fähigkeit, Nahrungsstoffe aus dem extrazellulären Raum für sich zu beanspruchen, kann eine Tochtergeschwulst entstehen.

Weber hat in den Tochtergeschwülsten stets diesselben Ca-Protozoenstämme wie in der Muttergeschwulst nachgewiesen. Auch der Infektionsgrad ist in beiden Geschwulstarten gleich hoch.

4. Anmerkungen

Die bis hier dargelegte, umfassend bewiesene Annahme, daß Krebs durch Mikroparasiten verursacht wird, hat befreiende Wirkung: Nein, es sind nicht böse Zellen oder die vielen Umweltgifte, die den Krebs verursachen; Operation, Chemotherapie, Bestrahlung sind nicht erforderlich; es bedeutet nicht das schmachvolle Lebensende innerhalb von fünf Jahren; letztlich sind Todesangst und Hilflosigkeit vor Krebs vollkommen unbegründet. Aufgrund von Weber's Pionierleistung sind wir in die Lage versetzt, der Krankheit präventiv und wirkungsvoll zu begegnen; auch wenn der Organismus in schwere Bedrängnis geraten ist, ist es immer noch durch eine kontinuierliche antiparasitäre Therapie möglich, Abhilfe zu schaffen. Krebs ist nicht irreversibel ! – man genieße diese befreiende Aussage in vollen Zügen. – – –

4.1 Das Böse-Zelle-Dogma

Das, was landauf landab mit Krebs bezeichnet wird, ist nur das weitest fortgeschrittene Stadium einer Allgemeininfektion mit schleichendem, langsam fortschreitenden Verlauf, die durch krankmachende Mikroparasiten verursacht ist. Die Krebsgeschwulst entsteht und zerfällt unter dem Einfluß mikroparasitärer Toxine – und lange vor der Geschwulst gibt es vielfältige Beschwerden und Symptome, die dem Krebsgeschehen in der Regel nicht zugeordnet werden.

Die Onkologie ist in Unkenntnis dieses Sachverhaltes einem sonderbaren Antropomorphismus erlegen: Er besteht darin, daß angenommen wird, das Krebsgeschehen sei eine nichtinfektiöse Krankheit, die durch Anhäufung von Schadstoffen (Kanzerogenen) bedingt ist, und daß diese lokal am Ort der maximalen Belastung – sprich: Krebsgeschwulst – beginne und sich von dort aus ausbreite. Flugs verwandelten sich die geschädigten Körperzellen in „asoziale, anarchistische“ Zellen, die sich den herrschenden Bedingungen des „Zellstaates“ nicht mehr „unterwerfen wollen“, weil sie durch eine Veränderung in ihrem Erbsatz zu „Verbrecherzellen“ geworden seien. Der krebserkrankten Zelle, die sich wie das Meerestier in hinterhältiger und unkontrollierbarer Weise überall hin bewege („Metastasen“), wird unsinnigerweise in die Schuhe geschoben, für den menschenunwürdigen Tod vieler Krebspatienten verantwortlich zu sein.

Dem Böse-Zelle-Dogma zufolge wurden und werden Teer-, Benzol- und Nikotinpinselungen und weitere giftige Substanzen (Kanzerogene) in der hochdotierten Krebsforschung an glattrasierte Stellen tausender williger Labormäuse angebracht. Und es wird zugeschaut und geprüft, wie Tumore nach einer kürzeren oder längeren Wartezeit an genau den Stellen entstehen, die vorher bepinselt wurden. Das auf diese Weise und in vielen weiteren Varianten hervorgerufene experimentelle Krebswachstum läßt den Eindruck entstehen, als seien es die Kanzerogene, die die Krebsgeschwulst verursachen. Das ist aber ein Trugschluß. So wenig wie stinkende Luft die Pest oder Malaria (mal aria = ital. schlechte Luft), kann ein in den Organismus eingebrachtes Gift Krebs verursachen. Vielmehr sind es in jedem Fall Mikroorganismen, die sich wegen der Vergiftung von Abwehrschranken (Basalmembranen, Zellmembranen, Blutkapillarwände) in das Bindegewebe und Organparenchym begeben können und dort die Stammzellenverbände mit ihren

Toxinen reizen, bis diese wuchern. Die Annahme, Kanzerogene würden Krebs auslösen, ist schlichtweg falsch, weil jedes Versuchstier mehr oder weniger mikroparasitär verseucht ist, bevor es dem Versuch unterzogen wird. Das ist eine Tatsache, die bei der Deutung der durch Kanzerogene ausgelösten experimentellen Krebsgeschwülste nie berücksichtigt wurde.

Das zugeführte Gift konnte nie genau als Ursache der Krebsursache herausgestellt werden, wohl aber ist es Weber stets gelungen, in den krebskranken Zellen und Zwischenzellwegen experimenteller Malignome CA-Protozoen nachzuweisen. Sicher beweisen läßt sich, daß eine massive mikroparasitäre Infektion des Blutorgans immer vorlag, bevor die Geschwulst entstand. Es läßt sich außerdem beobachten, daß die Kanzerogene zahlreiche Schäden an Endgefäßen des Blut- und Lymphgefäßsystems verursacht haben und dadurch die Mikroparasiten in die Stammzellenverbände des jeweiligen Organs hinverschleppt wurden.

Die experimentelle Forschung kann sich nicht erklären, warum der Zeitraum bis zum Auftreten der jeweiligen Geschwulst so unterschiedlich ist: Die Latenzzeit variiert deswegen so stark, weil der Verseuchungsgrad mit CA-Protozoen jeweils unterschiedlich weit fortgeschritten ist. Je weniger CA-Protozoen ein Versuchstier im Blut hat, desto länger dauert es, bis eine Geschwulst entsteht und umgekehrt.

4.2 Das Virus-Dogma

Eine weitere seltsame Auffassung kam in den späten siebziger Jahren auf, die das Dogma der bösen Zelle umwerfen wollte, nämlich diejenige, daß es „Krebsviren“ seien, die die Krankheit verursachen sollen. Solche Viren seien an sich unbelebt, würden sich den Stoffwechsel der Zelle aber „borgern“, sobald sie in die Zelle hineingelangen; es wird ferner angenommen, daß die Zelle den Virus vermehre; es würde dabei das genetische Material der Zelle auf seltsame Weise umgebogen und für Zwecke der viralen Vermehrung verwendet. Unsinnige und irreführende Annahmen! Das leblose Virus kann nicht dadurch lebendig werden, daß es bei der lebenden Zelle Anleihen irgendwelcher Art macht. Es gibt keine Entstehung von Lebendigem aus unbelebter Materie!

Vielmehr handelt es sich um eine Gruppe biologisch sehr nahe verwandter Protozoen – es gibt runde, ovale, sichelförmige, stabförmige, fadenförmige und amöbenartige CA-Protozoen –, die als belebte Ursache der Krebskrankheit anzusehen ist. Der Lebenskreislauf der krebserzeugenden CA-Protozoen spielt sich vollständig im Blutgewebe ab, nämlich in den roten Blutkörperchen und im Blutplasma. Dabei gibt es virengroße Entwicklungsformen und riesengroße Erwachsenenformen – der Größenunterschied ist enorm; aber man vergegenwärtige sich zum Beispiel denjenigen des erwachsenen, weiblichen Madenwurms, der 210 mal größer ist als das kleinste Entwicklungsstadium dieser Makroparasitenart; und der Erwachsene Leberegel ist gar 250 mal größer als seine kleinste Entwicklungsform.

Demnach gibt es keine Viren als eigenständige biologische Art, sondern nur virengroße, hypobiotische Korpuskel mit genetischer Information, die winzige Ableger der sehr viel größeren Erwachsenenformen von endogenen Protozoenarten sind. Weber war glücklicherweise in der Lage, den Prozeß der ungeschlechtlichen

Vermehrung (Merozoitenbildung) unter dem Mikroskop zu beobachten: Dabei spaltet eine unter medikamentösem Stress stehende Protozoenart in regelmäßigen zeitlichen Abständen von sich ein Stückchen ab und entläßt dieses in das Blutplasma. Vergleichen läßt sich das mit dem Abschneiden einer Wurstscheibe. Dieser vermeintliche Virus oder vielmehr der Merozoit wird die gesamte genetische Information für einen langen Zeitraum auch außerhalb eines Wirtsorganismus aufzubewahren wissen. Protozoenarten vermehren sich also in Notfällen – unter medikamentöser Einwirkung oder vor allem beim Ableben des Wirtes – auf ungeschlechtliche Weise, was unter diesen Umständen die beste Möglichkeit ist, eigene genetische Information über lange Zeiträume und unter adversen Lebensbedingungen zu erhalten. Diese hypobiotische Übergangsphase kann unter Umständen Monate bis Jahre überdauern, bis ein mit Merozoiten versetzter infektiöser Staub lange nach dem Ableben des Wirtsorganismus in die Lunge oder den Intestinaltrakt eines neuen Wirtsorganismus gerät und es in diesem zu einer erneuten Vermehrung der Protozoenart kommt.

Weber hätte in diesem Zusammenhang vor der protozoären Infektion durch künstlich hergestellte, weitläufig verwendete Futtermittel aus Tiermehl und -kot wahrscheinlich ebenso gewarnt, wie er es vor der Eintragung von Ca-Protozoen mittels Blutkonserven eindringlich getan hat. Es handelt sich allerdings um Vermutungen des Autors:

Protozoen bilden in der Regel virengroße, stark hitzeresistente Kapseln mit Erbmaterial (Merozoiten), die als Staub in den Schlund oder an eine offene Wunde und von dort in den Blutkreislauf des nächsten Wirtes geraten können. Die Kontaminierung mit staubförmigen, mikrobiellen Überlebensformen ist bekannt: Der Huntavirus setzt sich über staubigen Mäusekot fort, der Tetanuserreger in der Erde ist sogar dem Laien gegenwärtig. Diese Tatsache wird bei der Verabreichung von Tier- und Fischmehlen – aus Kadavern bestehendes, hochoverhitztes, vorgeblich sterilisiertes Kraftfutter – gar nicht bedacht: Jede mit solchem Futter gezüchtete Nutztierart ist für den Menschen gefährlich, sei es Zuchtlachs, Hornvieh, Schwein oder Geflügel, weil die vorgebliche Sterilisierung den Prozeß der Merozoitenbildung geradezu fördert: Die beschleunigte Verdorrung ist genau der Reiz, der dieses biologische Überlebensprogramm wachruft und dazu führt, daß die im Wirtsorganismus befindlichen Protozoenarten blitzschnell das Programm der Aufteilung genetischen Materials in viele kleinste Einheiten abspulen. Wenn nun das Tiermehl unter dem Vorwand einer hochproteinischen Zugabe systematisch an die jeweilige Nutztierart verfüttert wird, entfalten sich die endogenen Protozoenarten ideal. Konsumiert nun der Zivilisationsmensch die fatalen Endprodukte, zieht er sich über den Darmtrakt viele unterschiedliche Protozoenarten zu. Seit Jahrzehnten wird das Nutz- und Schlachtvieh der reichen Industrieländer mit CA-Protozoen kontaminiert, ohne daß ein Zusammenhang mit der exponentiell steigenden Krebsrate beim Menschen hergestellt würde.

Ein weiteres Beispiel für die Gefahr plasmodialer Verseuchung ist die Vogelgrippe. In den stark Geflügel produzierenden, ostasiatischen Ländern entledigt man sich des Kotes, indem man dieses als Düng- und Futtermittel in alle Welt verkauft. Dieses protozoär verseuchte Material wird dann z.B. ahnungslos auf Teichen für zu fütternde, seltene Vogelarten eingebracht. Das darauf hin einsetzende Vogelsterben

läßt einen über kontinentale Migrationsbewegungen grippal infizierter Vogelkolonien nachsinnen, wo doch der Tod aus volldeklarierten Futtermittel-Säcken kommt.

4.5. Das Mutations-Dogma

Es wird noch heute in der Krebsforschung vermutet, daß Krebs genetisch bedingt sei, da es offensichtlich familiär gehäuft auftritt: Mutationen im Erbsatz sollen die Krebserkrankung verursacht haben. In der Tat sind in krebsigem Gewebe chromosomale Veränderungen die Regel. Daß es eine ganz bestimmte cancerogene Chromosomenveränderung sein soll, die für Krebs- und Tochtergeschwülste verantwortlich zeichnet, ist unbewiesen, gibt es doch eine unglaubliche Vielfalt von krankhaft veränderten Chromosomen.

Es kommt in Stammzellenkolonien deswegen zu morphologisch sehr vielfältigen chromosomalen Aberrationen, weil die von den Zellparasiten stammende Giftdosis in jeder infizierten Stammzelle unterschiedlich hoch ist, je nach dem wie viele dieser Parasiten frei im Zellplasma wüten und je nach Beschaffenheit der eiweißspaltenden Fermente. So können die in der empfindlichen Mitosephase befindlichen Stammzellen auch sehr unterschiedlich bei der Verdoppelung ihrer Chromosomensätze getroffen werden, was dann morphologisch den entsprechenden Ausdruck findet. Gerade wenn sich die mikroparasitär durchseuchte Zelle auf die Teilung vorbereitet, sonach die Kernmembran bildet, die das Erbmaterial beherbergen soll, können eiweißspaltende Fermente von frei im Zellplasma befindlichen Ca-Protozoen die Bildung der Chromosomensätze außer Funktion setzen oder empfindlich stören.

Die pathologischen Veränderungen an Chromosomen sind somit nicht mutagen, sondern sicherlich ausschließlich Folge einer schweren mikroparasitären Infektion:

Die Krebskrankheit wird nicht von den Eltern vererbt („Haben wir potentielle Krebserreger schon im Blut?“, 1983, S. 76).

5. Therapeutische Konsequenzen

Heute wird nach Krebsgeschwülsten und Metastasen gefahndet, wo Zellveränderungen festgestellt werden. Aber diese Veränderungen gehören nur zum letzten, äußersten Stadium der Krebsinfektion. Es werden die Spuren registriert, die aus der Interaktion des Krebserregers mit dem Organismus herrühren, aber der Erreger selbst bleibt unentdeckt. Die sogenannte Krebsfrüherkennung ist somit eine Zu-spät-Erkennung der Krankheit. Bei der heutigen, sogenannten Krebsvorsorge, Krebsfrüherkennung, Krebsfrühbehandlung und Krebsnachsorge wendet man sich nach wie vor nur gegen die neoplastischen Krankheitsmerkmale und nicht gegen den Verursacher dieser Manifestationen. Letztere können trotz Verstümmelungen und gerade im Angesicht extrem devitalisierender chemischer Einwirkungen weiterhin ihr Unwesen treiben. Die über Jahrzehnte unauffällig sich hinziehende Infektionskrankheit mit endogenen Mikroparasiten, gegen die der Organismus immunologisch nicht ausgerüstet ist, geht unerbittlich weiter. Der Mensch bekommt, nachdem Diagnose und Diagnoseschock, Op. und Chemo verabreicht wurden, keine entscheidende Waffe gegen die in den roten Blutkörperchen weiterhin schmarotzenden CA-Protozoen und deren äußerst widerstandsfähige und agile Überlebens- oder vielmehr Infektionsformen.

Die Krebsseuche ist eine chronische Infektionskrankheit, bei der zwischen dem Tag der Infektion und dem Existus letalis (Anm.: dem Ableben) ein Zeitraum von vielen Jahren liegen kann. Die Krebsgeschwulst ist nur eine finale Erscheinungsform der Krankheit, wie das syphilitische Gumma des Gehirnes oder der Leber nur ein finales Symptom der Syphilisseuche ist. So wenig es gelingt, durch Entfernung einer Gummigeschwulst einen Lueskranken zu heilen, kann allein durch chirurgische und strahlentherapeutische Behandlung der Krebstgeschwulst die Krebsseuche ausgerottet werden! („Über die Ursache der Krebskrankheit“, 1969, S. 11).

Hingegen könnte die Weber'sche Lebendblutanalyse und die Analyse am lebenden Gewebe ermöglichen, die Erreger schon in früheren Stadien als dem manifesten Stadium zu entlarven. Dies wäre eine sichere, systematische Früherkennung, die diesen Namen auch verdient! – weil der jeweilige Infektionsgrad bestimmt und angemessene, gegen den Erreger gerichtete Maßnahmen ergriffen werden könnten.

Ein erster, angemessener prophylaktischer Therapieschritt würde darin bestehen, die Parasitose im Blutorgan einzudämmen. Die Erkenntnis, daß die protozoäre Infektion des Organismus im Blutorgan beginnt, und dann hämatogen in den Organismus aufsteigend ihren weiteren Verlauf nimmt, würde entsprechende therapeutische Maßnahmen zeitigen, die darauf hinzielen, gezielt das Blutorgan von pathogenen Mikroorganismen zu befreien und es auf diese Weise wieder her zu stellen.

Die von Weber praktizierte Einnahme von Antimalariamitteln stellt eine aussichtsreiche Möglichkeit dar. Es ist vorstellbar, daß die protrahierte, langfristige Behandlung des Blutorgans mit Mikroströmen zu einem guten Ergebnis führen könnte. Den Beweis anzutreten fällt leicht, wenn man das Blut vor und nach einer längeren Behandlungsphase nach den Weber'schen Vorgaben mikroskopisch untersucht.

5.1 Abschließende Gedanken

Seit Weber's Wirken wissen wir, daß die Krebskrankheit keine lokale, sondern eine generelle Infektionskrankheit mit bestimmten sich im Blutorgan bevorzugt aufhaltenden, den Wirt nicht wechselnden Mikroparasiten plasmodialer Natur sind. Die vielen syndromen Ausdrucksweisen der plasmodialen Verseuchung, bis zu ihrem auffälligsten Symptom, der Krebsgeschwulst, sind bekannt. Weber hat zuverlässige mikroskopische Arbeitstechniken für den Lebendnachweis der Krebserreger zur Anwendungsreife gebracht und bereitwillig zur Verfügung gestellt. Damit sind die Voraussetzungen für Früherkennung, präventive therapeutische Maßnahmen und Erfolgskontrollen gegeben.

Vorzugsweise sollten diejenigen therapeutischen Maßnahmen bedacht werden, die die Ausbreitung des identifizierten Erregers eindämmt und gleichzeitig die Vitalität des Wirtsorganismus anhebt.

Dabei ist es wichtig, die plasmodiale Infektion frühzeitig, d.h. dann, wenn die Infektion sich noch auf das Blutorgan beschränkt (erstes Stadium) oder spätestens dann, wenn die Infektion jenseits der Blutbahn noch kompensiert wird (zweites Stadium), behandelt wird. Dann sind nämlich die hämatopoetischen Stammzellengewebe und die Abwehr der Organe noch einigermaßen intakt und funktionstüchtig. Eine Behandlung im dritten Stadium, nämlich dann, wenn das nährnde Bindegewebe bereits angegriffen, oder im vierten Stadium, wenn die Basalmembranen durchbrochen und die Erreger in Stammzellenkolonien eingedrungen sind, sieht schweren oder kaum überwindbaren Hindernissen entgegen.

Viele Jahre lang konkurriert die Erregerpopulation unbemerkt mit dem Wirt um Nahrung, die dem gemeinsamen Lebensstrom entnommen wird. Ständig kompensiert der Wirtsorganismus diese Piraterie; auch den Blut-Endzellverlust kompensiert er notwendigermaßen. Aber wenn die Ernährungslage zu schlecht, die Anzahl blutzellschmarotzender Erreger überwältigend hoch wird, bekommt der Wirtsorganismus die Konsequenzen der parasitären Durchseuchung sehr deutlich zu spüren.

Dabei ist zu bedenken, daß die immunbiologische Abwehr des Organismus versagt hat; daß die mikroparasitären Überlebens- und Verbreitungsformen eine ungeheure Resistenz haben, denn sie haben eine äußerst widerstandsfähige Kapsel, die von jeglichen Abwehrzellen weder angedaut noch verdaut werden können; die einzig verbleibende, relative Unschädlichmachung ist die Vakuolisierung dieser Kleinstformen.

Hingegen sind die erwachsenen Ca-Protozoenformen (Gametozoiten) sehr wohl durch antiplasmodiale Maßnahmen eindämmbar. Hier ist die therapeutische Chance gegeben, die zum Beispiel die regelmäßige Einnahme von Antimalariamitteln bietet: Die Differenzierung der in roten Blutkörperchen schmarotzenden Jugendformen (Trophozoiten) zu Erwachsenenformen (Gameto-zoiten) kann aufgrund der Chemotoxizität bei den geschlechtsreifen Formen nicht mehr erfolgen, womit die Produktion von weiteren Überlebens- und Verbreitungsformen (Oozoiten und

Merozoiten) gestoppt ist. Erst wenn die gesamte Mikroparasitenpopulation des wehrlosen Blutorgans monatelang behandelt wurde, besteht Aussicht auf Erfolg.

Es ist unerlässlich, daß das Wissen über die stark verbreiteten Kleinstparasiten, die das wehrlose Blutorgan angreifen, das Wohlbefinden allmählich unterminieren und oft erst nach Jahren ernsthafte Krankheitsbilder hervorrufen, weite Verbreitung findet. Der einzelne sollte in die Lage versetzt werden, bei sich und seinen Angehörigen die Symptome der allgemeinen Plasmodieninfektion fest zu stellen und selbständig therapeutische Maßnahmen zu ergreifen.

Die schwierigsten Hindernisse, die wir auf dem Wege zu dem gesteckten Ziel überwinden müssen, sind jetzt hiermit bekannt und nicht unüberwindbar. Die vor uns liegende Aufgabe ist groß. Sie wird gelöst, bald gelöst, wenn eine Einigkeit in der Zielsetzung erwächst zum Wohle der Kranken. Ich erhoffe sie mir („Haben wir potentielle Krebserreger schon im Blut?“, 1983, S. 97).

Alfons Weber hat die Weichen für das Verständnis der Krebskrankheit und ihrer prodromalen Zeichen gestellt. An uns liegt es nun, seiner Spur zu folgen und wirksame therapeutische Maßnahmen zu ergreifen, zum Wohle aller.

Anhang 1 : Vorwort aus dem Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“

Anmerkung: Aus den Worten von Dr. med. Alfons Weber spricht die erfahrene, schwer wiegende Marginalisierung. Weber klagt an und nimmt deutlich Stellung, indem er sein erstes Kapitel „Über die endgültige Ursache der Krebskrankheit“ intitulierte. Es ist „endgültig“ bewiesen, daß Krebs eine protozoäre Infektionskrankheit ist, daran besteht seit seinem Wirken kein Zweifel mehr. Daß seine Erkenntnis bis heute nicht in die Onkologie eingeflossen ist und zu keinen therapeutischen Konsequenzen geführt hat, läßt die waltenden, lobbyistischen Strukturen deutlich zu tage treten.

„Auch in den vollendetsten Wissenschaftsgebieten stoßen wir noch stets auf solche Theorien, die ausschließlich aus Autoritätsgründen aufrecht erhalten werden.“ S. Ramón y Cajal

Vorwort

Die medizinische Wissenschaft erforscht die Naturgesetze, nach denen alle normalen und gestörten Lebensvorgänge im Organismus und Mikroorganismus ablaufen. Die Inspiration muß sie in der ganzen Natur suchen, die unteilbar ist wie die Naturwissenschaft. Grundlage der Erkenntnis aller Krankheiten und pathophysiologischen Reaktionen ist die genaue Beobachtung des Kranken und der krank machenden Erreger. Die pathogenen Mikroben finden wir in erster Linie unter den einfachsten pflanzlichen und tierischen Lebewesen; sie sind die ständigen und zahlenmäßig größten Feinde des Menschen.

Weil wir das Suchen nach versteckten und unbekanntem Mikroorganismen vernachlässigt haben,

weil uns die färberische Darstellung der Zellstruktur und der Zellorganellen bei den meisten Erregern nicht gelungen ist, und

weil die mikrobiologische Erforschung der pathogenen Mikroben, ihrer Ernährung und Entwicklung, ihrer Zerstörungs- und Abwehrmöglichkeiten im Argen liegt,

können wir noch immer keine exakten Aussagen über den Sitz und die Entstehung so vieler Krankheiten machen.

Welche genetisch festgelegten Eigenschaften der Erreger wirken überhaupt pathogen? Die Toxinwirkung ist nur ein Faktor.

Die Krise der Medizin ist da, gemessen an den erstaunlichen Erfolgen anderer Naturwissenschaften. Darüber können auch nicht spektakuläre Herztransplantationen hinweg täuschen. Sie zeigen im Gegenteil deutlich den Irrweg, den einseitige Sonderforscher beschritten haben.

Es werden nicht die Krankheitserreger gesucht, die jahrelang schleichend durch perivasale Infiltrationen Mikro- und Makroinfarkte verursachen, am Herzmuskel ausgedehnte Narbenfelder hinterlassen, Herzklappen zerstören, Leitungsfasern für elektrische Impulse unterbrechen sowie ernährende Koronar-Arterien destruieren und obstruieren; das Herz eines Toten wird transplantiert und an ein Gefäßsystem angeschlossen, in dem oft noch die zerstörenden Krankheitserreger sitzen.

Die Übertragung von Leichenblut wird unwidersprochen publiziert und die chirurgische Verstümmelung eines Menschen zum Torso durch eine Semikorporektomie (bei Blasen-CA) als eine Glanzleistung ärztlicher Kunst bezeichnet.

Die konservative Krebsforschung ist seit Jahren in einer Sackgasse; alle Ärzte, die eine Fähigkeit zu andauernder Aufmerksamkeit und Beobachtung besitzen, wissen es seit langem. Der verhängnisvolle Irrtum, daß es in den gemäßigten Zonen keine durch Plasmodien hervorgerufenene chronischen Infektionskrankheiten mit Seuchencharakter gibt, muß noch immer teuer bezahlt werden!

Wir müssen uns in epidemiologischer Hinsicht noch auf weitere Überraschungen gefaßt machen.

Je eher wir Irrtümer zugeben, umso eher werden wir teilhaben an den nicht ausbleibenden Erfolgen.

Auf dem Baume der medizinischen Forschung und Erkenntnis tragen die überflüssigen Seitenzweige und Konkurrenztriebe die wenigsten Früchte!

Einige experimentierende Sonderforscher kommen mir vor wie Gallwespen, die auf einem Eichenblatt sitzen, nur für dieses Interesse zeigen und dort ihre Eierchen ablegen. Diese „Spezialisten“ sehen nicht die übrigen Blätter, die Äste, den Stamm, die Wurzeln und Wasserleitungsbahnen. Sie übersehen sogar, daß die Geschwulstbildungen am Eichenblatt (Gallen) durch lebende Zellen hervorgerufen werden, die dem pflanzlichen Organgewebe von der Gallwespe in Form von Eiern eingepflanzt worden sind.

Dieses Buch enthält die wichtigsten Ergebnisse jahrelanger Arbeit. Ich hoffe, daß meine Beobachtungen zum Nutzen der Leidenden objektiv und schnell geprüft werden und die Krebsforschung in die richtige Bahn gelenkt wird.

Um die letzten Erkenntnisse und Wahrheiten muß hart gerungen und diskutiert werden und es bedeutet ein großes Glück für jeden suchenden Arzt, wenn er Kollegen kennt, mit denen er gemeinsame Interessengebiete suaviter in modo und fortiter in res erörtern kann.

Verleumdungen und Diffamierungen, die stets aus dem Sprachrohr der Dummheit, Arroganz und Feigheit kommen, können einen Forscher zwar enttäuschen, entmutigen können sie ihn nicht.

Wahrheiten lassen sich in der Naturwissenschaft nicht wegdiskutieren.

Die Tatsache, daß sich die von mir beschriebenen und in ihrer Zellstruktur exakt bewiesenen Ca-Protozoen regelmäßig im Blut und in anderen infizierten Organgeweben aller Krebs- und Leukämiekranken nachweisen lassen, sagt mehr als alle Worte.

Altenerding, den 1. Mai 1969

Alfons Weber

Anhang 2: Vorwort aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen in Blut, Organ- und Tumorgewebe“ (1970)

„Wissenschaftliche Kritik ist nur dann gerechtfertigt, wenn sie den Irrtum durch eine Wahrheit ersetzt. Zerstören allein genügt nicht, man muß auch aufbauen.“

Don Santiago Ramón y Cajal

Vorwort

Dieser Atlas verdankt seine Entstehung dem Postulat, daß alle Protozoen, die ich im Blut-, Organ-, und Tumorgewebe beobachtet habe, in ihrem biologischen Entwicklungszyklus und mit den typischen morphologischen Unterschieden durch eine möglichst lückenlose Beweiskette mikroskopischer Fotodokumente belegt werden müssen.

Die abgebildeten Blutaustriebe stammen von Krebskranken mit einwandfrei diagnostiziertem Karzinom und von Leukämiepatienten. Keiner dieser Kranken war jemals in einem Malariagebiet oder hat eine Malariabehandlung durchgemacht.

Jede Möglichkeit einer Mikrobenbesiedlung des untersuchten Blutes während der Blutentnahme, beim Ausstreichen, Färben oder Trocknen der Blutaustriebe wurde ausgeschaltet. Das gilt in entsprechendem Maße auch für die patho-histologischen Präparate.

Es gibt keinen Zweifel an der Existenz der Ca-Protozoen.

Im Gegenteil, die Zahl der Endoparasiten ist viel größer als von mir anfangs angenommen wurde.

Seit meiner ersten Veröffentlichung und besonders nach dem 1.5.1969, an dem das Vorwort zum Buch „Über die Ursache der Krebskrankheit“ geschrieben wurde, habe ich durch verfeinerte Färbemethoden weitere Ca-Protozoen gefunden, die nicht zur Species der Sporozoa gehören, sondern Mastigophora, Ciliophora und Sarcodina sind; alle Protozoen aber sind Endoparasiten, die das befallene Blut- und Organewebe schädigen und zerstören wie die erstbeschriebenen, runden, ovalen und sichel- und stabförmigen Ca-Protozoen.

Die meisten Vertreter der abgebildeten Ca-Protozoen wurden im steril entnommenen Blut und Tumorgewebe lebend beobachtet sowie auf Schwarz-Weiß- und Buntfilmen festgehalten. Die für einzelne Protozoengattungen typische Art der Fortbewegung ist auf dem Filmstreifen ganz eindeutig zu sehen.

Meine Voraussage im Vorwort vom 1.5.1969 „Wir müssen uns in epidemiologischer Hinsicht noch auf weitere Überraschungen gefaßt machen“ hat sich inzwischen bestätigt, und es ist damit zu rechnen, daß die Zahl der pathogenen Protozoen so groß ist wie die der Kokken und Stäbchen.

Leider sind auch die zu lösenden Therapieprobleme größer und schwieriger geworden; erste Voraussetzung für eine gezielte und erfolgsversprechende Behandlung bleibt der exakte Nachweis der Krebserreger.

Verdachtsdiagnosen und automatisch folgende Behandlungen mit Antimalariamitteln müssen ebenso zu Therapieversagern führen wie das Übersehen von Mischinfektionen und Protozoendauerformen.

Die laufende Beobachtung der Endoparasiten während der Behandlung ermöglicht ein objektives Urteil darüber, ob wir als Therapeuten ein wirksames Antiprotozoenmittel oder ein Placebo verabfolgt haben

und ob die am kranken Organismus auftretenden Reaktionen nützlich (d.h. durch Protozoenleichen hervorgerufen) oder schädlich (d.h. von „Antiprotozoenmitteln“ verursacht) sind.

Ich bin mir der Bedeutung, die meine Konzeption über die Ursache der Krebskrankheit beansprucht, wohl bewußt. Eine neue medizinische Erkenntnis verlangt notwendigermaßen, daß jede Rücksicht auf überlieferte Dogmen und Irrtümer beiseite gelassen wird im Interesse wissenschaftlicher Wahrheit und zum Wohle der krebserkrankten Menschen.

Es ist viel schwerer, Wahrheiten zu erkennen und die neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse durch hieb- und stichfeste Beweise zu belegen als veröffentlichte Forschungsgebiete zu überprüfen.

Ergibt eine gründliche Überprüfung durch befähigte Wissenschaftler, daß sich aufgestellte Behauptungen mit feststehenden Tatsachen nicht decken, so sollen Kritik und Selbstkritik ohne Mitleid geübt werden, und man muß verwerfen, was nicht wahr ist!

Es besteht ein berechtigter Anlaß, daran zu erinnern, daß ein voreiliges Verurteilen wissenschaftlicher Arbeiten, ohne eine vorausgegangene exakte und objektive Überprüfung, das auffallendste Kennzeichen oberflächlicher und pseudowissenschaftlicher Kritik ist.

Jeder Arzt, der ständig die endgültige Ursache jeder Krankheit und damit die absolute, unumstößliche Wahrheit sucht, muß es vor seinem Gewissen verantworten und sich entscheiden, ob er bei seinen Kranken nach den beschriebenen Protozoen fahndet und vor einer Blutübertragung die Blutkonserve auf die in diesem Atlanten demonstrierten Endoparasiten untersucht oder nicht.

Altenerding, den 20. 1. 1970

Anhang 3: Einführung aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen in Blut, Organ- und Tumorgewebe“ (1970)

Einführung

Die Krankheiten der leidenden Menschheit sind im wesentlichen Offenbarungen eines dauernden Kampfes, der oft schleichend und unerkannt zwischen den pathogenen Mikroorganismen und dem am höchsten entwickelten Organismus ausgetragen wird.

Ob es dabei zu einem kurzen, langen, symptomarmen oder symptomreichen Krankheitsgeschehen kommt, hängt im wesentlichen von der Zahl, Größe, Form, Chemie, Fermenteigenschaft, vom Stoffwechsel und Lebenszyklus der eingedrungenen Krankheitserreger sowie von den Abwehrmöglichkeiten des infizierten Organismus ab.

Es muß stets der erste Gedanke aller diagnostischen Überlegungen sein, die krankmachenden Mikroorganismen und ihre in den Geweben hinterlassenen Spuren mit den Mitteln modernster mikroskopischer Technik sichtbar zu machen.

Alle in diesem Atlanten abgebildeten Protozoenarten zeigen trotz erheblicher Größen- und Formunterschiede die gleiche pathogenetische Verhaltensweise: Sie zerstören Blut- und Organgewebe des Wirtsorganismus; ihre Entwicklungs-, Wachstums- und Vermehrungsvorgänge zeigen dieselben Phasen.

Diese Tatsache und der 100%ig sichere Nachweis dieser Endoparasiten im Blut- und Tumorgewebe aller Krebskranken haben mich veranlaßt, endgültig die Bezeichnung CA-Protozoen zu wählen, da alle später aufgefundenen Protozoenformen keine morphologische Ähnlichkeit mit den Malariaplasmodien besitzen.

Es gibt keinen Universalkrebserreger, sondern eine ganze Gruppe von Krebserregern, die sich biologisch sehr nahe stehen.

Alle Ca-Protozoen zeichnen sich noch durch weitere Gemeinsamkeiten und durch Lebensäußerungen aus, die deutlich machen, daß wir es mit einzelligen Tieren zu tun haben.

1. Sie bewegen sich aktiv und besitzen wenigstens zeitweise Organellen, die der Fortbewegung dienen. Die Fortbewegungsgeschwindigkeit hängt von der Beschaffenheit der Bewegungsorganelle, von der Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks, von der Temperatur, Viskosität, Sauerstoff- und CO₂-Spannung der Gewebsflüssigkeit ab.

2. Sie sind vom Nahrungssubstrat des Wirtsgewebes völlig abhängige Endoparasiten, deren Zellphysiologie im wesentlichen mit der des Hauptwirtes übereinstimmt.

3. Hauptwirt ist bei allen Ca-Protozoen der Mensch und das Säugetier. Stechmücken, Stechfliegen und Bremsen, die Wechselblüter sind, kein geschlossenes Gefäßsystem besitzen und deren Erythrozyten keine Sauerstoff-Transportfunktion haben, sind für die anspruchsvollen Blutparasiten Überträger und Nebenwirte aber keine Endwirte.

4. Die Abhängigkeit vom Nahrungssubstrat der Wirtszellen ist der Hauptgrund dafür, daß es bisher noch nicht gelungen ist, diese Mikroorganismen auf einfachen Nährböden in absoluter Reinkultur zu züchten; doch kann man die Ca-Protozoen in geeigneten Blutsuspensionsmitteln und Blutersatzlösungen z.T. tagelang lebend beobachten.

5. Diese Urtierchen lernen schnell, Einwirkungen zu entgehen, die für sie schädlich sind; lebensbedrohende, toxische, hypo-, hyperthermische oder Hungerzustände überlebt jede Protozoenpopulation durch geschlechtlich entstandene Eiformen, also im Stadium der Kryptobiose.

6. Alle Ca-Protozoen zeigen eine heterotrophe Lebensweise; außer den amöboiden Arten besitzen die Endoparasiten einen Zellmund, der die Nahrungspartikelchen aufnimmt und Haftorgan ist, mit dem

sich das Ca-Protozoon am schnell dahinfließenden Ery-Vehikel festsaugen kann. Die Mikroben besitzen Fermente, mit denen sie die mehrschichtige Erythrozytenhaut und die Zellwand der Gewebszellen zerstören sowie aufgenommene Nahrungsteilchen verdauen können, die durch eine Art Resorptionskanal wandern. Unverdaute Nahrungsstoffe verlassen den Zellkörper durch den Zellafter, der an einer bestimmten Stelle liegt und meistens durch gerade austretende Zellekreme vom heller erscheinenden Zellmund unterschieden werden kann.

7. Ein typisches Merkmal für amöboide Ca-Protozoen ist die Fähigkeit, Pseudopodien zu bilden, ihre Form und Größe unregelmäßig zu verändern und die Nahrungspartikelchen an jeder beliebigen Stelle ihres Zellektoplasmas aufzunehmen. Zellfermente verdauen die in Nahrungsvakuolen zusammengehaltenen brauchbaren Nahrungsstoffe; unverdaute Nahrungsteilchen werden an irgendeiner Stelle des Amöbenkörpers ausgeschieden. Die amöboiden Ca-Protozoen besitzen ein Ekto-, ein körniges Endoplasma und einen Kern, der nicht leicht zu sehen ist; sie reagieren auf Änderungen des osmotischen Druckes viel empfindlicher als pathogene Mastigophora, Ciliophora und Sporozoa. Kontraktile Vakuolen können den osmotischen Druck bis zu einer gewissen Grenze durch Aufnahme bzw. Ausscheidung von Wasser regulieren. Über diese Grenze hinaus wird die amöboide Phase, d.h. die Fähigkeit, Pseudopodien zu bilden, gestört, die Endoparasiten entgehen einer Schädigung und Zerstörung durch Bildung einer Zyste, die abgerundet, unbeweglich und oft schwer von nichtamöboiden, runden Protozoen mit konstanter Form zu unterscheiden ist. Die enzystierten Protozoen erscheinen meistens hyalin (ungekörnt) und in auffallend kontrastreicher Kontur. Sie sind stets kleiner als die entsprechenden, in ihrer amöboiden Phase befindlichen Protozoenformen. Ich habe diese Protozoenart in ihrer amöboiden Phase gefilmt; die Plasmagranula-Bewegung der Sarcodia ist auf vielen Bunt- und Schwarz-Weiß-Filmen ebenso klar zu sehen wie die Bildung der Axopodien der Gattung der pathogenen Actinopodia. Zur klaren Unterscheidung der nichtamöboiden Ca-Protozoen ist der Lebendnachweis erforderlich!

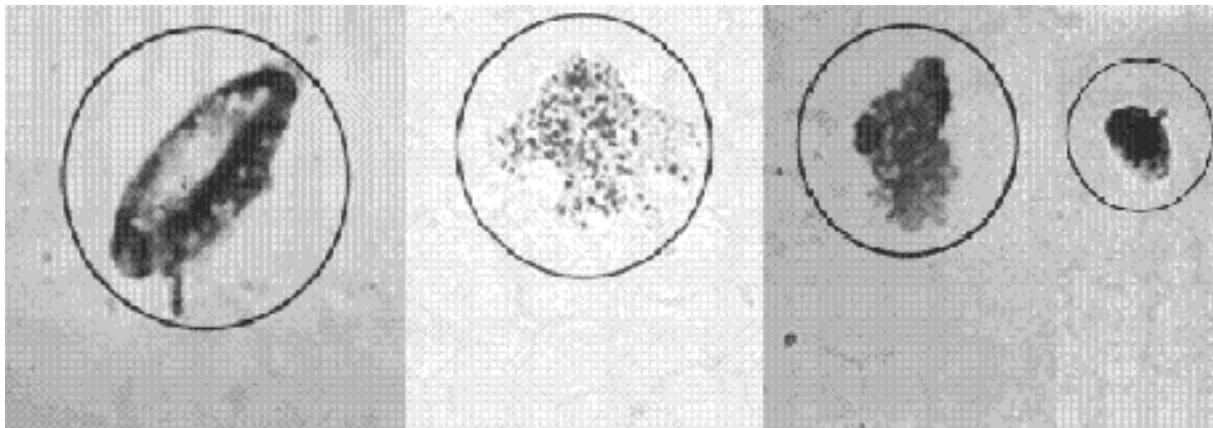


Abb 19: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“, Tafeln 196-198: „Amöboide Ca-Protozoen im Blutgewebe; die Aufnahmen zeigen einige Stadien der amöboiden Phase und des biologischen Zyklus im Blutausschich.“ Links: „Amöboides riesenförmiges Protozoon mit Pseudopodium“; mitte: „Das amöboide Ca-Protozoon besitzt ein Ekto- und ein körniges Endoplasma und einen Kern, der auf diesem Foto nicht zu sehen ist.“, rechts: „Amöboide Phase und Zystenform des amöboiden Ca-Protozoons.“

8. Alle Ca-Protozoen sind imstande, die Abwehrmechanismen des Wirtsorganismus zu überwinden, sobald sie ins Blutgewebe oder in die Ery-Vehikel eingedrungen sind und werden virulente Mikroben, die das überfallene Organgewebe in erster Linie direkt und erst in zweiter Linie durch ihre toxischen Exkreme schädigen oder zerstören.

9. Wird für die lebenden Ca-Protozoen als Suspensionsmittel ein Nährmedium gewählt, das dem Wirtsorganismus möglichst identisch ist und einen gleichbleibende Temperatur von rd. 37 Grad besitzt, so können alle Ca-Protozoen hinreichend lange lebend beobachtet werden. Da es unter zunehmendem Sauerstoff- und Nährstoffmangel zu Zerstörung des osmotischen Gleichgewichts kommt, sollten Blutersatzlösungen gewählt werden, die diese Tatsache entsprechend berücksichtigen, z.B. die Tyrode-, Krebs III- oder Ringer-Lösung.

10. Bei allen pathogenen Protozoen gibt es neben der Mitose und Amitose eine Konjugation, die einen echten Geschlechtsvorgang darstellt und im menschlichen Organismus stattfindet; an der Konjugation

beteiligen sich die differenzierte weibliche und männliche Geschlechtszelle gleichmäßig aktiv. Der Donator führt in den Rezeptor genetisches Material hinein; das geschieht über eine Art Plasmabrücke, die man zu Beginn zwischen den konjugierenden Gametozyten erkennen kann. Nach vollzogenem Geschlechtsvorgang trennen sich die Urtierchen. Der Konjugation folgt die Bildung von sehr kleinen und widerstandsfähigen Dauerformen (Eiformen), die zum größten Teil Bakterienfilter passieren und von mir in „zell- und bakterienfreien“ Tumorfiltraten und Seren nachgewiesen werden konnten.

Die Eiformen der verschiedenen Protozoenarten sind zum großen Teil submikroskopische Gebilde, zeigen untereinander bedeutende Größenunterschiede und passen in die Größenordnung der Viren. Alle Ca-Protozoen sind im Zustand der Kryptobiose scheinbar unbelebt wie Viren; bis heute ist es nicht gelungen, bei ihnen einen Stoffwechsel nachzuweisen. Nur in lebenden Geweben, die den spezifischen Atmungs-, Ernährungs- und Temperaturansprüchen gerecht werden, erwacht das verborgene Leben der Eiformen, und es beginnt der Entwicklungs- und Vermehrungszyklus der pathogenen Endoparasiten.

Es gibt über den Ursprung der Viren verschiedene Hypothesen. Meine Studien, die noch nicht abgeschlossen sind, sprechen dafür, daß pathogene, tierische Viren genetisch und strukturell vereinfachte, komprimierte Kryptobiose-Stadien pathogener Parasiten sind. D.h. einfach ausgedrückt: Tierische pathogene Viren sind Eiformen pathogener Protozoen!

Die Übertragung der Ca-Protozoen erfolgt nicht nur auf dem Weg über infizierte Stechmücken, Stechfliegen oder Bremsen, sondern auch durch Transfusionen von infiziertem Blut.

Neue Studien lassen den Schluß zu, daß sich von der Konjugation eine Kopulation unterscheiden läßt, bei der es unter besonderen Bedingungen zur Verschmelzung von zwei nicht differenzierten Zelleibern oder Zellkernen kommt. Die Eiformen entwickeln sich zu beweglichen Ooziten; diese lösen sich durch Flagellation aus dem Verbund der zerfallenden Oozyste und wachsen in Ery-Vehikeln sowie im Blutplasma zu Trophozoiten heran. Einige Trophozoiten entwickeln sich zu weiblichen, andere zu männlichen Gametozyten. Die differenzierte männliche Geschlechtszelle führt in den weiblichen Rezipienten genetisches Material. Die Stadien der geschlechtlichen Vermehrung können in der Blutbahn und im befallenen Organewebe nachgewiesen werden.

Treten Bedingungen auf, die das Leben einer Protozoenpopulation gefährden, so konjugieren nicht nur die reifen Gametozyten, sondern auch die jüngeren Protozoen bis zu Größenordnung der Ooziten. Die so entstandenen Eiformen sind wesentlich kleiner und mit dem Lichtmikroskop meistens nicht mehr zu sehen. Es zeigen also nicht nur die Eiformen der verschiedenen Protozoenarten sondern auch oft die Ovula einer Parasiten-Spezies erhebliche Größenunterschiede.

Oogenese: Den Beginn der Oogenese erkennt man daran, daß in dem vereinigten männlichen und weiblichen Kern-Plasma-Material vor der ersten Kernteilung eine Protoplasmastrahlung (Radspeichenstruktur) auftritt, die der Protoplasmastrahlung beim befruchteten Seeigel sehr ähnlich ist (siehe Abb. 20).

Eingehende In-vivo-Beobachtungen der Protozoenkonjugation führten zu der interessanten und sehr wichtigen Erkenntnis, daß es auch zwischen intraerythrozytär liegenden Endoparasiten zu einem Geschlechtsvorgang kommt, ohne daß die Gametozyten das rote Blutkörperchen verlassen! Die Konjugation erfolgt durch entsprechend große Löcher der Erythrozytenwand, die von den Mikroben vorbereitet werden. Auf dem Farbfoto Nr. 237 (siehe Abb. 21) ist die entscheidende Phase dieses Geschlechtsvorganges festgehalten.

Das befruchtete weibliche Protozoon erhält einen kräftigen Impuls zur Bildung der Eiformen, die mit der Teilung des Furchungskernes (Produkt aus dem weiblichen und männlichen Kernmaterial) beginnt und mit der Teilung der Tochterkerne fortschreitet; die Zuteilung des Zellplasmas folgt nach. Die entstandenen Protozoeneier liegen zunächst in „ungeordneten“ Haufen (= Morulastadium) beisammen; sie werden aber anschließend über die strahlenförmig angeordneten Speichen in zentrifugaler Richtung bewegt und in kranzförmiger Anordnung gelagert.

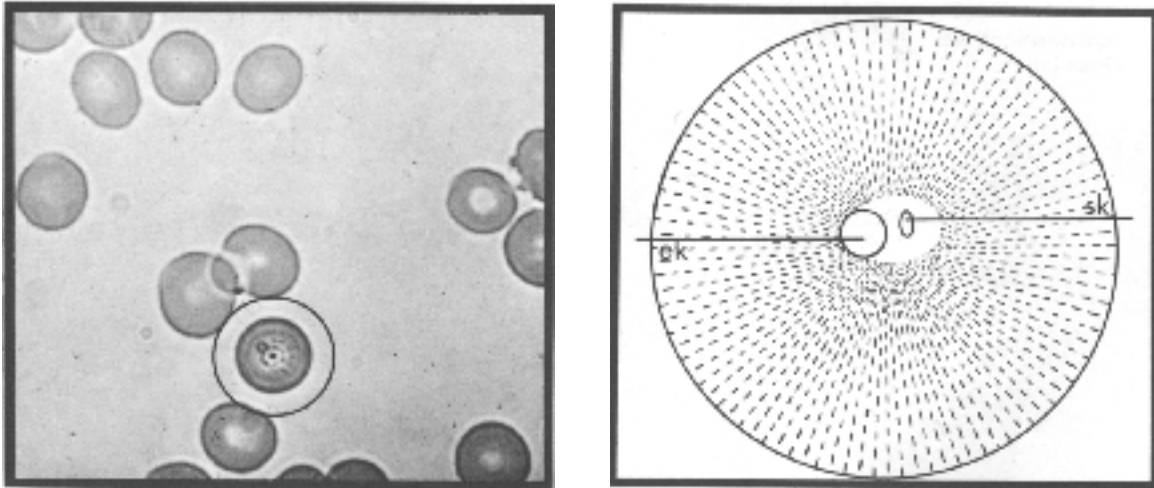


Abb. 20: Protoplasmastrahlung vor der ersten Kernteilung beim Ca-Protozoon im menschlichen Blut (links) und beim befruchteten Seeigeli (rechts)

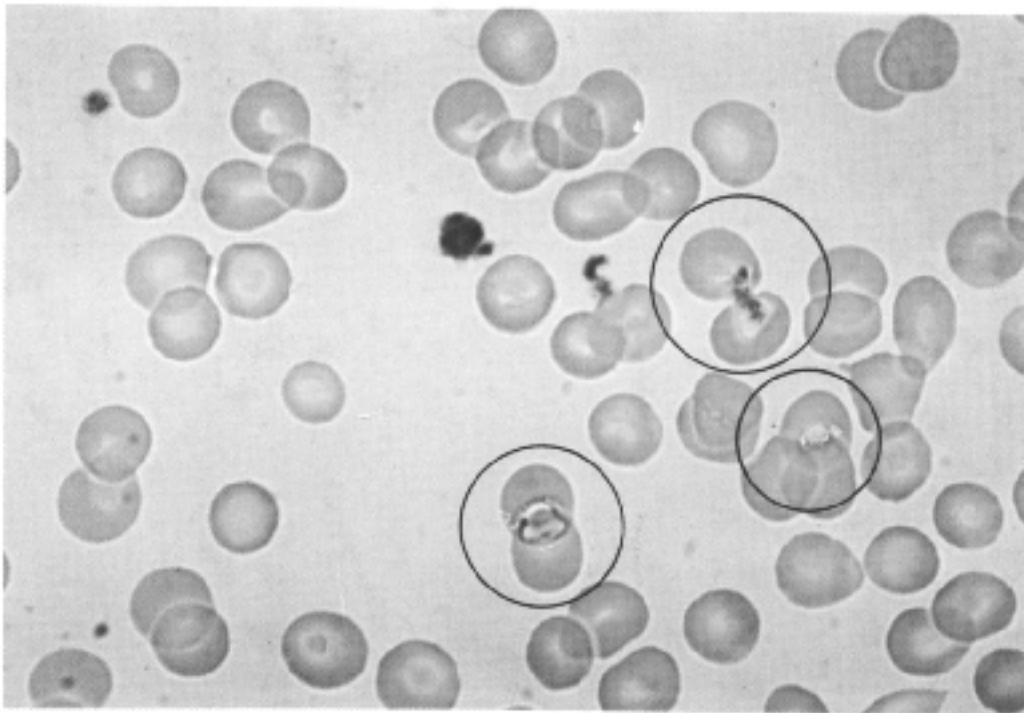


Abb. 21: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“ Tafel Nr. 237: „Der zum größten Teil noch im Ery-Vehikel liegende Donator führt in den ebenfalls noch von Ery-Haut umgebenen Rezeptor das milchig aussehende genetische Material.“

Die Morulaform der Ca-Protozoen, die dem Morula-Furchungsstadium des Säugetieres entspricht, ist die reifende Oozyste. Das Datura-Stadium des biologischen Zyklus', bei dem die Parasiten-Ovula in regelmäßiger Anordnung nebeneinander liegen, ist die reife Oozyste. Die Protozoen-Ovula entwickeln sich noch in der Oozyste zu geißeltragenden Oozoiten, die sich durch lebhafteste, kräftige Flagellation aus dem Verband lösen, während die Oozyste zerfällt (siehe Abb. 10, Seite 71).

Die ausschwärmenden Oozoiten bleiben im Blutplasma oder überfallen Erythrozyten, wobei sie meistens Ery-Vehikel bevorzugen, in denen noch kein Parasit liegt. Mit ihrem Zellmund saugen sie sich am Blutkörperchen fest, zerstören fermentativ dessen Kutikula (Anm.: Häutchen), dringen schließlich ins Innere des Erythrozyten und entziehen sich so dem Zugriff der phagozytierenden Leukozyten. Die Exflagellation und das Ausschwärmen der runden Oozoiten kann mit Geduld in einer geeigneten Blutsuspension beobachtet werden (siehe Abb. 12, Seite 73).

Nach meinen bisherigen Lebendbeobachtungen zu urteilen, zerstören die nicht-amöboiden Endoparasiten in erster Linie das erythrozytäre, die amöboiden Ca-Protozoen das thrombo- und erythrozytäre Blutgewebe.

Alle Ca-Protozoen sind Blutparasiten, die früher oder später durch geschädigte Blutgefäße in ein oder mehrere Organgewebe einbrechen. Ich habe den fast gesetzmäßigen Weg dieser „Einbrecher“ im Organismus ausführlich in dem Buch „Über die Ursacher der Krebskrankheit“ (Parcus-Verlag München, Adalberstr. 8) beschrieben und die perivasalen Infiltrationen der Protozoen mit den folgenden Gewebszerstörungen und Gewebsreaktionen aufgezeigt. Die Methode der Endoparasiten ist immer die gleiche: Sie passen sich nach einer gewissen Zeit dem Stoffwechsel des jeweiligen Wirt-Gewebes so vollendet an, daß sie – z.B. intra- oder extraerythrozytär im Blute gelegen – durch Giemsa-Färbung allein meistens im Farbton der roten Blutkörperchen dargestellt werden, deren Hämoglobin und Eisen sie ja unter anderem verzehren.

Hier liegt im wesentlichen das große Geheimnis, warum es den Ca-Protozoen gelungen ist, trotz vieler suchender Experten so lange gut getarnt sowie in ihrer Zellstruktur und mit ihrem biologischen Zyklus unerkant zu bleiben. Erst wenn es gelingt, das Eisen und Hämoglobin aus den Erythrozyten und aus dem Zelleib des Ca-Protozoons zu entfernen oder chemisch zu verändern, lassen sich alle Entwicklungsformen dieser Parasiten allein mit May-Gründwald oder Giemsa nachweisen. Dem geübten Mikroskopierer, der zu sehen und zu deuten vermag, gelingt es, bereits im frischen, ungefärbten Blutaustrich einige Entwicklungsstadien der Mikroben zu erkennen. Wesentlich schwieriger als beim ausgestrichenen Blut ist der Nachweis dieser Krankheitserreger in den entsprechenden pathohistologischen Schnitten. Die Fotodokumente dieses Atlanten beweisen jedoch deutlich, daß die Ca-Protozoen bereits mit den bisherigen Färbemethoden wie Hämatoxylin-Eosin oder v. Gieson sichtbar gemacht werden können.

Stadien der Oogenese beim runden Ca-Protozoon

Figur 4



Entwicklungsstadien des befruchteten Säugetiereies

Figur 5



Abb. 22: Aus dem Farbatlas „Pathogene Protozoen“: „Stadien der Oogenese beim runden Ca-Protozoon (Figur 4)“ und „Entwicklungsstadien des befruchteten Säugetiereies“ (Figur 5)

Einige Stadien des biologischen Protozoenzyklus wurden bereits beachtet und als Mallory- und Jolly-Körperchen beschrieben. Vergleichen wir in einem Farbatlas der Histopathologie die „ringförmigen“

Plasmodien eines Malaria-Hirnpräparates mit den Mallory-Körperchen in der zirrhotischen Leber, so fällt uns sofort die Ähnlichkeit beider kugelförmigen Gebilde auf. Tatsächlich handelt es sich bei den Mallory-Körperchen um die runden Krebserreger.

Da die Zellkerne des befallenen Gewebes je nach der Zellschicht des Organes zylindrisch, oval, länglich-oval oder rund sind, können sie von den ins Organgewebe infiltrierte und ähnlich aussehenden stabförmigen, ovalen, länglich-ovalen oder kugelförmigen Endoparasiten oft nur schwer unterschieden werden. Der Nachweis wird besonders schwer, wenn die Protozoen bei der Färbung des histologischen Schnittes den gleichen Farbton angenommen haben wie die Zellkerne des infizierten Wirtsgewebes. Es darf außerdem nicht übersehen werden, daß die Ca-Protozoen bis in den Kern der Gewebszelle vordringen, den sie restlos zerstören.

Folgendes, sehr wichtiges und zuverlässiges Unterscheidungsmerkmal muß stets beachtet werden: Während es geradezu typisch für das Krebswachstum jedes karzinomatösen Gewebes ist, daß sich kaum zwei Zellkerne in Form und Größe gleichen, zeigen die nichtamöboiden Krebserreger stets die ihrem Entwicklungsstadium entsprechende gleiche Zellform, -größe und Zellstruktur!

Ein weiterer Hinweis erleichtert das Suchen und Finden der Endoparasiten: Alle Ca-Protozoen ernähren sich von Gewebszellen der „überfallenen“ Organe sowie vom Hämoglobin und Eisen der Erythrozyten und sie hinterlassen nicht nur Spuren der Zerstörungen, sondern auch Spuren in Form von Exkrementen wie jedes höher entwickelte Tier. Das Protozoenmelanin, das sie verrät, ist braun bis braunschwarz gefärbt und läßt sich durch seinen Gehalt an reaktionsfähigem Eisen intra- und extrazellulär, intra- und extraerythrozytär leicht nachweisen.

Mit der Pikrinsäure- und HCL-Giemsa-Färbemethode lassen sich die Ca-Protozoen auch im befallenen hyper-, hypo- und neoplastischen Organgewebe kontrastreicher darstellen; das Ca-Protozoon besitzt eine widerstandsfähigere Zellwand als die Zellen des blastomatösen Gewebes. Der Nachteil, daß daher die histologische Architektur des kranken Gewebes durch die längere Einwirkungszeit der Pikrin- und Salzsäure oft nicht mehr zu erkennen ist, kann dabei in Kauf genommen werden, zumal dem Mikroskopierenden das Untersuchungsmaterial bekannt ist.

Die in diesem Atlanten vorgenommene Unterteilung der Ca-Protozoen in morphologisch unterschiedliche Parasitenarten betrachte ich noch nicht als endgültig. Jede Klassifizierung stößt auf gewisse Schwierigkeiten. Die Ca-Protozoen bewegen sich nicht nur aktiv, sie vermögen sich auch innerhalb bestimmter Grenzen zu strecken und zu biegen, so daß ein kugelförmiger Endoparasit mehr oval, ein ovaler mehr länglich-oval oder ein sichelförmiges Protozoon spindelförmig erscheinen kann; die amöboiden Ca-Protozoen zeigen während ihrer Fortbewegung (und im Blutausstrich) einen Polymorphismus, der irritierend und faszinierend zugleich ist.

Irrtümer können auch bei der Größenbeurteilung unterlaufen. Unter Reizdosen von Antiprotozoenmitteln bilden sich Riesenformen, wenn die DNS-Verdoppelungen zur Vorbereitung der Mitose weiterlaufen und das Wachstum der Urtierchen fortschreitet, während der empfindlichere Teilungsmechanismus durch das Pharmakon bereits gestört ist. Wir kennen schon bei E. coli das Auftreten von fadenförmigen und spindelförmigen Riesenbakterien durch Furdantin-Reizdosen. Konglomerate, Aggregate von Protozoen und konjugierende Endoparasiten können bei unvollkommener Färbung leicht mit Riesenformen verwechselt werden.

Die exakte Unterscheidung der verschiedenen Protozoengattungen und der Entwicklungsformen innerhalb jeder Protozoenpopulation ist von eminenter Bedeutung für die Therapie; die einzelnen Parasitenarten unterscheiden sich nämlich nicht nur morphologisch sondern besitzen auch gegenüber dem gleichen Antiprotozoenmittel eine differente primäre und sekundäre Resistenz. Schon innerhalb ein und derselben Protozoenpopulation zeigen einzelne Entwicklungsformen eine unterschiedliche Widerstandsfähigkeit gegenüber einer gleich hohen Arzneimitteldosis. Die Ei- und Cystenformen besitzen bei den Ca-Protozoen eine Resistenz, die um ein Vielfaches größer ist als die Widerstandsfähigkeit der entsprechenden Oozysten, Trophozoiten und erwachsenen Parasiten. Während die Mitose und Amitose der Protozoen durch Antiprotozoenmittel leichter zu stören ist, kann man die Konjugation und die schnell folgende Bildung der widerstandsfähigen Eiformen nur schwer verhindern.

Die Ca-Protozoen sehen nicht tatenlos zu, wenn das Blut- und Organgewebe langsam mit Chinin, Resochin oder Atebrin überschüttet wird; sie besitzen ausreichende Schutz- und Abwehrmöglichkeiten und können besonders als Eiformen lange Zeit ungünstige und schlechteste Lebensbedingungen überdauern. In dieser Eiform der Krebserreger ruht das Leben, ohne daß es uns bisher gelungen ist, ein Zeichen des Lebens in Form eines Stoffwechsels nachzuweisen. Das Leben erwacht wieder in wenigen Minuten, wenn die notwendigen Entwicklungs- und Lebensbedingungen eingetreten sind, wie sie für den biologischen Zyklus dieser Parasiten genetisch festgelegt sind.

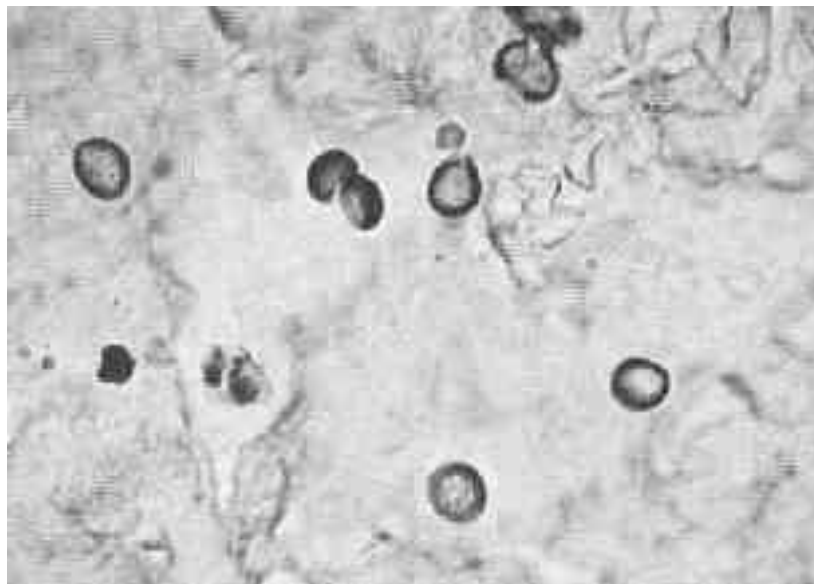
Die intra- und extraerythrozytär, intra- und extrazellulär gelegenen, zerstörenden „Einbrecher“ sind ebenso klar zu erkennen wie die Spuren und der Zerstörungsgrad, den die CA-Protozoen im befallenen neo-, hyper-, hypo- und aplastischen (atrophischen Gewebe) hinterlassen haben. Ein Farbatlas kann mit noch so vielen und schönen Aufnahmen ausgestattet sein, nie wird er den Eindruck und die bis ans Wunderbare grenzenden Feinheiten vermitteln, die ein geübtes mikroskopierendes Auge zu sehen und zu deuten vermag!

Anhang 4: Einige Abbildungen aus dem Sonderdruck „Pathogene Protozoen“ (1970)

Anmerkung: Weber hat kurz bevor sein Farbatlas herauskam, vorab einige der aussagekräftigsten Mikroskopbilder ausgesucht und sie in einer kleinen Broschüre zusammengefasst. Hier seien nun einige dieser Bilder mit der Legende angeführt.



Histol. Präp.: Lippenkarzinom; das Protozoon rotundum liegt in Bildmitte.



Histol. Präp.: Mamma Ca; erwachsene runde Ca-Plasmodien, zwei Gametozyten in Konjugation.



Blutausstrich: Fischförmiges Ca-Protozoon; das kräftige Bewegungsorganell ermöglicht eine große Bewegungsgeschwindigkeit, die in vivo beobachtet werden kann. Der Zellafter ist bei dieser Species seitlich angelegt.



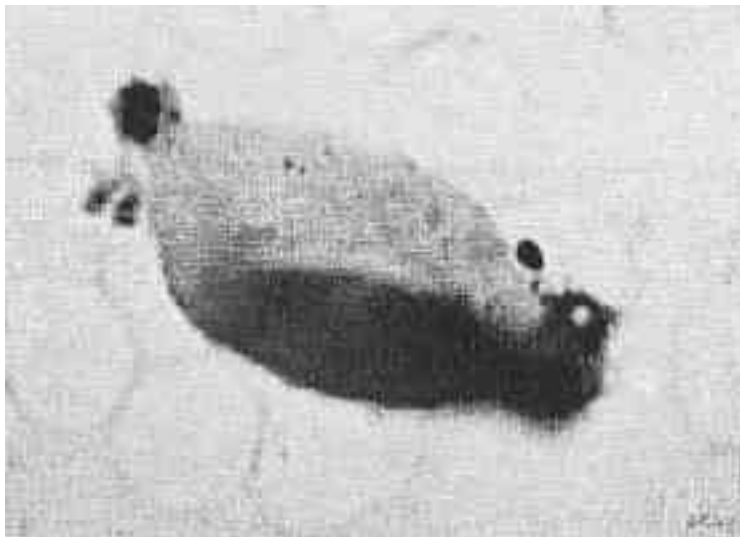
Blutausstrich: Erwachsenen, sichelförmiges Ca-Plasmodium; der Zellafter ist als dunkler Ring dargestellt.



Histol. Präp.. Nachweis des raupenförmigen Endoparasiten im Tumorgewebe des Mammakarzinoms (Modifizierte n/10 HCL-Pikrinsäure-Giemsa-Methode).



Histol. Präp.: Schwere Infektion des Herzmuskels; neben dem einzelnen Parasiten hängen 6 Protozoen traubenförmig beisammen.



Blutausstrich: Zellmund, Zellafter und das vom Riesenprotozoon ausgeschiedene, eisenhaltige, dunkle Zellekrement ist deutlich zu erkennen; es besteht eine morphologische Ähnlichkeit mit dem Erreger „Pneumocystis carinii“.