ÜBER DIE URSACHE DER KREBSKRANKHEIT

WERNER

VERLAG GEBR. PASCHA KG MÜNCHEN

Über die Ursache der Krebskrankheit

Von Dr. med. ALFONS WEBER

mit 130 vierfarbigen Abbildungen 1. Auflage 1969

Urheberrechte liegen beim Nachlaßverwalter Ernst Wollenberg. Die Publikationserlaubnis für das Project Gutenberg wurde dem Inhaltlich Verantwortlichen am 16.12.2006 in schriftlicher Form erteilt. Hier ist die Vorab-Publikation, die dem Project Gutenberg mittelfristig zugeführt werden soll. Zitat aus dem Brief vom 16.12.2006:

Selbstverständlich bin ich mit der Eingliederung des Weber-Buches „ÜBER DIE URSACHE DER KREBSKRANKHEIT“ einverstanden. (...) Es gibt definitiv keine Probleme.

Inhaltsverzeichnis

VORWORT

ÜBER DIE ENDGÜLTIGE URSACHE DER KREBSKRANKHEIT

Der färberische Nachweis der Krebserreger
Die Deckplättchenmethode
Typische pathologische Veränderungen an den Erythrozyten
Beschreibung der verschiedenen Ca-Plasmodien
Infektionsquellen und Infektionsmodus

DIE MANIFESTATIONEN DER KREBSSEUCHE

Der Primärinfekt
Die Schädigung und Zerstörung der Erythrozyten
Die Manifestation in den Blutgefäßen und im Herzen
Die Manifestation in den Lymphwegen
Die Störung des Stofftransportes und des Stoffwechsels
Physiologisches, pathophysiologisches und Krebs-Wachstum

Die Manifestation im Hautorgan
Die Manifestation in den Anhangorganen der Haut
Die Manifestation in den Schleimhäuten
Die Infektion der Mundhöhle
Die Infektion der Zunge
Die Manifestation in Trachea, Bronchus und Lunge
Die Manifestation im Ösophagus
Die Manifestation im Magen
Die Manifestation im Dünndarm, Dickdarm und Mastdarm
Die Manifestation in der Leber und den Gallengängen
Die Manifestation in der Niere und den ableitenden Harnwegen
Die Manifestation in der Bauchspeicheldrüse
Die Manifestation in den Speicheldrüsen
Die Manifestation in den weiblichen Geschlechtsorganen
Die Manifestation im schwangeren Organismus
Die Manifestation in den männlichen Geschlechtsorganen
Die Manifestation der Plasmodien im Gehörorgan
Die Manifestation im Sehorgan
Die Manifestation in den Knochen, Gelenken und Bändern
Die Manifestation der Krebsseuche im Gehirn, Rückenmark und Nervengewebe
Die germinative Infektion
Die diaplazentare Infektion der Foeten

THERAPIEHINWEISE

ABBILDUNGEN

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 patho-physiologischen Reaktionen ist die genaue *Beobachtung des Kranken und der krankmachenden 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 unbekannten Mikroorganismen vernachlässigt haben,
weil uns die färberische Darstellung der Zellstruktur und der Zellorganelle 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 naturwissenschaftlicher Disziplinen.
Darüber können auch nicht spektakuläre Herztransplantationen hinwegtäuschen. 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 Koronarien 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 hervorgerufenen 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, um so 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 Galluswespen, 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 eingeimpft 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 re 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 nie.
Wahrheiten lassen sich in der Naturwissenschaft nicht wegdiskutieren.

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

Alfons Weber

Altenerding, den 1. Mai 1969

Über die endgültige Ursache der Krebskrankheit

„Auch in den vollendetsten Wissenschaftsgebieten stoßen wir noch stets auf solche Theorien, die ausschließlich aus Autoritätsgründen aufrechterhalten werden."
S. Ramon y Cajal

Wer als Arzt gelernt hat, stets kritisch zu sein, Kritik herauszufordern und in der Beurteilung therapeutischer Maßnahmen und Erfolge objektiv zu bleiben, muß zwei durch nichts wegzuleugnende Tatsachen eingestehen:

1. Weder gehobener Lebensstandard noch sichtbare Fortschritte auf denn Gebiet der Ernährung, der Hygiene und auf vielen Fachgebieten medizinischer Forschung haben verhindern können, daß der Bedarf an Krankenbetten und Krankenhäusern ständig größer wird, auch wenn wir die Zahl der Unfallkranken berücksichtigen.
2. Trotz aller Früherkennung und Behandlung des Krebses mit Zytostaticis, strahlentherapeutischen und chirurgischen Maßnahmen (es wird nicht einmal vor einer Semikorporektomie zurückgeschreckt!) breitet sich die Krebsseuche immer mehr in den Maßstäben bekannter mittelalterlicher Seuchen aus.

Dabei sind uns Ursache, Verlauf, Ausmaß, Vielfalt der Symptome und Folgen der großen Infektionskrankheiten durchaus bekannt.
Die Diskrepanz, die zwischen der Anzahl der entdeckten Infektionserreger und der Zahl behandelter Krankheiten besteht, es sind rund 2000, zwingt zu zwei Folgerungen :

1. Wir haben noch nicht alle belebten Erreger entdeckt.
2. Wir *behandeln isolierte Krankheiten,* die zum Teil keine Krankheiten, sondern Symptome und Manifestationen von Krankheiten sind.

Es gibt keine isolierte Arthropathie, Myopathie, Neuropathie, Hepatopathie oder Meningopathie!
Abgesehen vom Trauma und der seltenen aszendierenden Infektion gelangen die Krankheitserreger direkt oder über die Lymphwege ins Blut. Nur von hier aus, also hämatogen, können die Krankheitserreger durch geschädigte Gefäßwände in das perivasale Organgewebe gelangen.
Die Mikroben müssen also — das ist mein Postulat — mit geeigneten Färbemethoden direkt mikroskopisch im kreisenden Blut nachgewiesen werden.
Der schon von Sahli und Naegeli beschriebene direkte mikroskopische Nachweis von Tuberkel-, Typhus-, Milzbrand-, Pestbazillen, Luesspirochäten und Pneumokokken im Blutausstrich und meine Erfahrungen mit verschiedenen Pikrinsäure-Färbungen rechtfertigen diese Forderung.
Die starke Färbe- und Deckkraft des Hämoglobins stellen kein unüberwindbares Hindernis bei der färberischen Darstellung der Krankheitserreger dar. Die kulturelle Differenzierung ist bei zweifelhaftem Ergebnis des direkten mikroskopischen Befundes und zur Bestätigung der Diagnose von großem Wert.
Jede Infektionskrankheit ist die Störung der normalen Funktionen, die, durch Krankheitserreger hervorgerufen, zunächst in einem, früher oder später in mehreren oder allen Organen auftritt.
Die Diagnose der Krankheit ist keineswegs schon gestellt, wenn wir alle möglichen Reaktionen des Organismus gegen die krankmachenden Erreger und ihre Toxine kennen und diese bei unserem Patienten wiedererkannt haben. *Es kommt in jedem Falle dem exakten Nachweis des ursächlichen Krankheitserregers die entscheidende Bedeutung für die Diagnostik und Therapie zu;* denn bei all

diesen Krankheiten lösen die Aktionen der Mikroben fast gleiche Reaktionen des Organismus in allen Geweben aus!
Wir werden z. B. gleiche bzw. sehr ähnliche Drüsenschwellungen, Exantheme, Enantheme oder Ekzeme als Gewebereaktionen bei verschiedenen Infektionskrankheiten finden.

Wir kommen auch nicht um die Tatsache herum, daß eine chronisch progredient, mit Zerstörungen verlaufende Krankheit nur durch belebte Krankheitserreger verursacht werden kann, die sich ebenfalls progredient vermehren und Fermente besitzen, die sie zur Schädigung und Zerstörung von Organzellen befähigen. Eine zunehmende vermehrte Toxinbildung hängt ebenfalls mit vermehrtem Wachstum der pathogenen Erreger zusammen. Vermehrung, Wachstum, Zellteilung, Zellatmung und Fermentbildung sind Kainszeichen belebter Organismen, die nicht nur in lebendem, sondern auch in geschädigtem und zerstörtem Zellgewebe Lebenserscheinungen zeigen.

Es bleibt für mich unerklärlich, warum trotz seuchenhafter Ausbreitung der Krebskrankheit die gründlichen, richtungweisenden, wissenschaftlichen Arbeiten vieler ernsthafter Krebsforscher so wenig Beachtung und Widerhall gefunden haben. Nicht nur Clarc, J. Engte, Gaylord, v. Brehmer und Wyburn-Mason haben von nachgewiesenen und isolierten, belebten Erregern berichtet, die sie regelmäßig bei allen Krebs- und Leukämiekranken gefunden haben und mit denen auch experimentell bei Tieren Krebsgeschwülste erzeugt werden konnten.

Die Krebsseuche wird, wie alle bisher bekannten Seuchen, durch belebte Krankheitserreger hervorgerufen, die zur Gattung der Protozoen gehören. Ich nenne sie Ca-Plasmodien.

Diese Protozoen wurden von mir mit Pikrinsäure-Giemsa- und anderen Pikrinsäure-Färbungen direkt mikroskopisch im Blut *aller* Krebs- und Leukämiekranken nachgewiesen und in vielen Buntfotos festgehalten.
Unter der Behandlung mit Resochin und Primaquine kann man einwandfrei zuerst die Zerstörung des Kernes beobachten, während die Auflösung des Plasmas viel langsamer erfolgt. Die Chininderivate sind also keine Plasma-„Gifte", sondern in erster Linie Kern-„Gifte". Diese Eigenschaft muß jedes bakterizide oder plasmodizide Arzneimittel besitzen, denn alle wichtigen Lebensfunktionen werden auch beim belebten Krankheitserreger von dessen Kern aus gesteuert. Bei ausreichender Dosierung von Resochin und Primaquine kann auch die zahlenmäßige Abnahme der Blutschmarotzer in entsprechenden Blutausstrichen kontrolliert werden.
Im Aussehen den Malariaplasmodien ähnlich, im Verhalten und ihrer Entwicklung den afrikanischen Blutparasiten gleich, sind die Ca-Plasmodien bis ins 20. Jahrhundert hinein unerkannt geblieben, weil sie sich mit den bisherigen Färbemethoden nicht darstellen ließen. Die Ursache dafür liegt sicher in einem klimatisch bedingten andersartigen Bau der Protozoen-Zellwand oder in der völligen Anpassung des Blutparasiten an den Stoffwechsel des Wirtsorganismus.
Unfähig, allein die intakte Haut und Schleimhaut bei Mensch und Tier zu durchdringen, sind die Ca-Plasmodien auf Überträger angewiesen, die wir in dem großen Heer der Stechmücken, Stechfliegen und Bremsen zu suchen haben. Die Zahl dieser Gliederfüßler ist im großeuropäischen Raum fast ebenso groß wie in Afrika.
Nachdem man die Jugendformen der Plasmodien längere Zeit an der Ery-Kutikula haften sieht, dringen sie in das rote Blutkörperchen ein, verzehren das Hämoglobin, wachsen und vermehren sich, bis der Erythrozyt gesprengt wird. Es gibt Schizonten und Gameten, die sich auch färberisch unterscheiden lassen.

Die Krebsseuche ist eine chronische Infektionskrankheit, bei der zwischen dem Tag der Infektion und dem Exitus letalis 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 Krebsgeschwulst die Krebsseuche ausgerottet werden!

Der chronische Verlauf der Krankheit beweist unter anderem, daß die Toxine des Blutparasiten durch Antitoxine neutralisiert sind oder daß nur eine sehr geringe Virulenz besteht. Trotz nachweisbarer Phagozytose und reaktiver Vermehrung der abwehrenden Leukozyten bleibt das Ca-Plasmodium Sieger in der langen Auseinandersetzung mit dem Organismus. Darüber darf auch eine längere symptom- und beschwerdefreie Zeitspanne nicht hinwegtäuschen.
Eine Immunität gegen diesen Blutschmarotzer scheint es beim Menschen nicht zu geben.

Der Nachweis der Krebserreger gelingt am besten im Blut der Kranken, doch ist er auch im Sekret der primären Ulzeration (Primärinfekt), im Auswurf bei Lungen-Ca, bei Emphysem-Bronchitis, im Harnsediment und an Schleimfäden bei chronischen Nieren- und Harnwegsinfektionen, im schleimig-blutigen Stuhl bei Ca der unteren Darmwege und in den infizierten Zellen der Krebsgeschwulst zu finden.

Zum direkten mikroskopischen Nachweis eines belebten Erregers muß verlangt werden, daß durch die Färbemethode mindestens Zellwand, Zellplasma und der Zellkern dargestellt werden. Das Sichtbarwerden weiterer Zellorganelle ist wünschenswert (Bilder 27, 40, 41, 42, 45, 46, 53 und 56).

Bild 27 Zellwand, Plasma, Kernmembran, Kern, Nukleolus und das Zentralkörperchen des Ca-Plasmodiums sind zu erkennen.

Bild 40 Im Blutausstrich der Krebskranken findet man die Ca-Plasmodien oft in größeren Grüppchen beisammen. Der fast erwachsene Gamet bei a zeigt sogar die beiden Zentralkörperchen. f bis h zeigen verschiedene Wirkungsgrade der Chininderivate.

Bild 41 Größere Krebserreger unter der Behandlung mit Resochin und Primaquine. Bei a ist die Zellstruktur noch erhalten, b bis h zeigen die Wirkung der Arzneimittel.

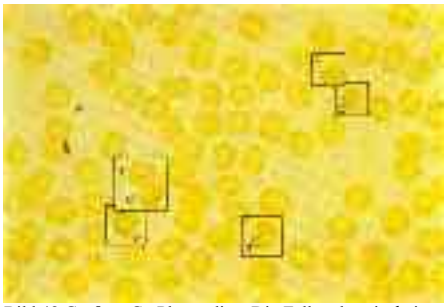
Bild 42 Größere Ca-Plasmodien. Die Zellstruktur ist bei a noch zu erkennen, die schädigende Wirkung der Chininderivate zeigen die Plasmodien bei b bis f

Bild 45 Fünf größere Krebserreger bei a. Der erwachsene Gamet bei b zeigt Granulation, ein Beweis des Stoffwechsels.

Die Tatsache, daß es bisher nicht gelungen ist, die einzelnen Zellbestandteile von belebten Krankheitserregern im Mikroskop sichtbar zu machen, sollte eher Ansporn für alle Mikroskopierenden sein.
Ein sichtbarer Kern ist nicht nur für die Chromosomenforschung, sondern — wie bereits erwähnt — auch für die Beobachtung der Arzneimittelwirkungen auf die Mikroben von großem wissenschaftlichem Interesse.

Der färberische Nachweis der Krebserreger

Ich gebe hier nur eine Färbemethode mit Pikrinsäure an:
Absolut fettfreien Objektträger verwenden,
hauchdünnen Blutausstrich anfertigen,
Ausstrich mindestens 3 Stunden lufttrocknen lassen,
1 Minute mit Methylalkohol fixieren,
kurz lufttrocknen lassen,
3 bis 5 Minuten mit 1- bis 1,2%iger Pikrinsäurelösung färben,
lange und gründlich mit Aqua destillata spülen,
kurz lufttrocknen lassen,
10 Minuten mit Giemsa färben (mindestens 1 Tropfen auf 1 ccm Aqua dest.), gründlich mit Aqua destillata spülen,
Ausstrich gut lufttrocknen lassen und mit Ölimmersion mikroskopieren.

Der färberisch gelungene Blutausstrich soll einen gelblich-rötlichen oder leicht grünen Farbton zeigen. Ist die Färbung rot-bräunlich oder dunkler geworden, so muß nochmal 3 bis 5 Minuten mit Pikrinsäure nachbehandelt werden. Diese hat allein die Aufgabe, die komplex und kompliziert gebaute Erythrozytenmembran einschließlich des stark deckenden roten Blutfarbstoffes, der in ein

Netz von Strukturproteinen eingelagert ist, durchsichtig zu machen und dadurch den mit Giemsa gefärbten Erreger sichtbar werden zu lassen.
Die Eigenschaft von Atebrin und anderen Malariamitteln, besonders im Kern der Plasmodien Fluoreszenz zu zeigen, wird von mir für eine größere Sicherheit bei der mikroskopischen Diagnose ausgenutzt.

Die Deckplättchenmethode

Für den weniger geübten Hämatologen gebe ich hier die *Deckplättchenmethode* an: Man legt auf einen entsprechend großen Blutstropfen unter sanftem Druck ein Glasplättchen, so daß etwas Sanguis von dem Blutfilm zwischen den Gläsern herausquillt. Das so heraustretende Blut wird mit einem Glasstäbchen auf dem Objektträger weiter ausgestrichen. Lege artis lufttrocknen lassen und frühestens nach 3 Stunden fixieren und färben. Der Druck des Plättchens quetscht viele Protozoen aus den geschädigten Erythrozyten, die Plasmodien können in ihrer Struktur deutlicher gefärbt und erkannt werden. Eine Beurteilung der Leukozyten und der Erythrozytenformen ist aber nicht mehr möglich.

Typische pathologische Veränderungen an den Erythrozyten

Bei Verseuchung des Blutes mit Plasmodien sind folgende wichtigen Veränderungen an den roten Blutkörperchen zu beobachten:

Fragmente von Erythrozyten
Sie stammen meistens von gesprengten roten Blutkörperchen (Bilder 7, 33 und 35). *Anulozyten, 0valozyten und Bakulozyten*
Dies sind Erythrozyten, in denen wir scharf begrenzte runde, ovale oder stabförmige Gebilde sehen; hinter ihnen verbirgt sich oft das färberisch nicht getroffene Ca-Plasmodium (Bilder 2, 3 und 45). Rote Blutkörperchen, die nur hämoglobinarm sind, die also von Protozoen in der Ery-Kutikula noch nicht verletzt wurden, zeigen eine *allmähliche* Abnahme der Farbintensität zur Mitte hin.

Anulozyten und Ovalozyten,

bei denen man in der Ringform ein kernähnliches Gebilde sieht, sind meistens große Gameten, bei denen die Färbung nicht gelungen oder die Zellstruktur durch Behandlung mit Chininderivaten bereits in Auflösung begriffen ist (Bilder 5 und 6).

Abweichungen von der Erythrozyten-Rundform

Alle in ständiger Bewegung befindlichen Körper des Mikro- und Makrokosmos besitzen eine runde Form. Abweichungen von der Ery-Rundform sind verdächtig auf Plasmodienbefall. Man sieht Flaschen-, Vasen-, Birnen-, Bohnen-, Sichelformen und andere Erythrozytenverformungen (Bilder 1, 2, 3 und 8).
Das gilt nicht für die Randzonen des Blutausstriches und für schlecht angefertigte Präparate.

Maulbeerjormen

Bei ihnen sehen wir breitere Kutikula-Ausstülpungen bzw. Einstülpungen; sie beherbergen oft Schizonten, die kurz vor dem Sprengen des Ery-Häutchens sind. Nach längeren Mikroskopieren

findet man auch das Bild der soeben ausgeschwärmten Schizonten (Bilder 10, 11 und 12).

Stechapfelformen

Diese deformierten roten Blutkörperchen können, müssen aber nicht pathologische Erythrozytenformen sein. Bilder 9 und 12 zeigen Stechapfelformen, die durch Plasmodien hervorgerufen werden. Bei geübten Händen kommen artificielle Stechäpfel durch Läsion und chemische Einwirkung seltener vor. Ich benutze zum Ausstreichen des kleinen Blutstropfen nur Rundstäbchen aus Glas, mit denen man die Blutzellen nicht so leicht verletzen kann.

Beschreibung der verschiedenen Ca-Plasmodien

Die jüngsten Ca-Plasmodien erscheinen nach Sprengung der Sporulationsform und der Erythrozytenmembran als kleine, runde, meist rötlich gefärbte Gebilde mit deutlichem Plasmasaum. Bei nicht gelungener Färbung erscheinen die kleinsten Protozoen dunkel. Mit entsprechender mikroskopischer Vergrößerung sind Kern und Plasma meistens schon zu unterscheiden. Stellt man mit der Mikrometerschraube den Kern des Protozoen scharf ein, so verschwimmt oft das Plasma mehr oder weniger stark, umgekehrt wird der Kern unscharf bei genauer Einstellung des Erreger-Plasmas. Diese jüngsten Mikroben liegen im Blutplasma, haften an den Erythrozyten oder sind bereits in das rote Blutkörperchen eingedrungen. Man sieht sie im Wulstgebiet, aber mit Vorliebe im bikonkaven Teil des Vehikels (Bilder 12 bis 19).

Bei den größeren und großen Ca-Plasmodien sind je nach der Lage des Kernes und der dadurch entstehenden Plasmagestalt *Ringformen und Hufeisenformen* zu unterscheiden. Der erwachsene Gamet zeigt einen mittelständigen Kern, hat die Mindestgröße eines Erythrozyten und liegt außerhalb der Blutkörperchen. In den Blutkörperchen gelegen zeigt das große Plasmodium einen randständigen Kern und ein halbmondförmiges Plasma (Bilder 20, 22, 23, 27, 33 und 34).

Bei stärkerer Verseuchung des Blutes (fortschreitende Metastasen) findet man die mittleren und größeren Ca-Plasmodien zunehmend auch außerhalb der roten Blutkörperchen (Bilder 44, 46, 47, 79).

Man erkennt zwischen dem Erreger und dem Erythrozyten-Rest oft die Hb-Abbauzone, die sich unter der Wirkung von Chininderivaten dunkel färben kann. Auf den Fotos sehen wir dann oft einen zusätzlichen schwarzen Ring zwischen der Mikrobe und dem Blutkörperchen (Bilder 30 und 31).

Die *länglich-bohnenförmigen Ca-Plasmodien* unterscheiden sich schon im jüngeren Stadium von den ring- und hufeisenförmigen Gameten. Die jüngeren und erwachsenen Gameten zeigen eine auffallende Ähnlichkeit mit den bekannten Tropikaformen (Bilder 80, 81 und 82).

Die *streichholzförmigen Gameten* sind ebenfalls leicht gebogen, haben einen endständigen, dickeren Kern, der sich ebenfalls unter Behandlung mit Resochin und Primaquine dunkel bis schwarz färbt. Der geschädigte Gamet sieht dann wie ein angebranntres Streichholz aus (Bilder 101 und 102). Ich halte es für möglich, daß diese streichholzförmigen Plasmodien identisch mit den länglich-bohnenförmigen Protozoen sind.

Auffallend in Form und Färbung zeigt sich manchmal ein Plasmodium, bei dem man eine konkave und konvexe Seite unterscheiden kann. Die Konvexität zeigt Einkerbungen (Bild 103). Ich halte auch diese Plasmodienform für keine besondere Art. Man sieht auf dem Bild 34 bei c an einem Gameten ähnliche Einkerbungen, die möglicherweise unter der Arzneiwirkung oder bei der Färbung entstanden sind.

Klar zu unterscheiden sind in morphologischer Hinsicht die *ovalen Formen von Protozonen,* wie wir sie in den Bildern 20, 86, 88 und 97 sehen können.

Bei den ringförmigen Makro-Gameten habe ich einwandfrei verschiedene Stadien der Kopulation beobachten können (Bilder 69 bis 76).

Die Gameten stülpen am gegenüberstehenden Pol ihr Protoplasma vor, es kommt zur Bildung einer

Plasmabrücke; anfangs sind an der Berührungsstelle der Plasmodien noch deren Zellwände zu erkennen. Die Zellmembranen lösen sich im Bereich der Kontaktnaht auf und es wird eine milchig-helle Zone sichtbar.
Während der Konjugation tritt genetisches Material vom männlichen in den weiblichen Gameten hinüber; gleichzeitig oder kurz vorher kommt es zur Ausstoßung eines Kernkörperchens chromosomaler Herkunft.
Nucleoli bestehen aus Ribonukleinsäuren und Proteinen. Da die Proteine sauer oder basisch sind, färben sich auch die abgestoßenen Zellorganelle mit den entsprechenden basischen oder sauren Färbemitteln und können als basophile oder eosinophile Körnchen im Blutplasma und in den Leukozyten neben phagozytierten Plasmodienformen nachgewiesen werden. Ich habe auch Konjugationen zwischen verschiedenen Plasmodienarten auf Mikrofotos festhalten können.
Unter der Behandlung sieht man bei nicht ausreichender Dosierung vermehrte Kopulationen.
Die Übertragung von genetischem und nichtgenetischem Material während der Konjugation scheint auch mit der Bildung von widerstandsfähigeren Plasmodienformen in Zusammenhang zu stehen.
Wie der Organismus, kann auch die einzellige Mikrobe zelleigene von zellfremden und schädlichen Substanzen unterscheiden und besitzt genetisch festgelegte immunisierende Abwehrfähigkeiten zum Schutze ihres Lebens. Dem Nukleolus, der unter anderem für die Eiweißsynthese des Protoplasmas verantwortlich ist, fällt bei dieser Schutzfunktion eine bedeutende Rolle zu.
Neben der Gametenbildung können wir die Entstehung von Schizonten beobachten (Bilder 12, 65, 66, 67 und 68).
In einem Erythrozyten sind von mir bis zu 20 Schizonten gezählt worden.
Die Zahl der Ca-Plasmodien im Blutausstrich steht oft in direkter Proportion zur Erhöhung der Blutkörperchensenkung.
Chronische *Mischinfektionen* zweier verschiedener Plasmodienarten sind nicht so selten.
Die Mischinfektion von Plasmodium und Kolibakterium habe ich einmal beobachten können.

Der *Nachweis von Ca-Plasmodien* gelingt auch im Sekret und in den befallenen Zellen der Krebsgeschwulst nach der von mir angegebenen Methode. Diese Tatsache ist von wissenschaftlichem Interesse, für die Praxis behält der direkte mikroskopische Nachweis der Erreger im Blutaustrich den Vorrang; die Blutparasiten sind am schnellsten und sichersten im kreisenden B lut schon lange vor dem Auftreten einer Krebstgeschwulst nachweisbar.

Infektionsquellen und Infektionsmodus

Bisher wurden folgende *Infektionsquellen* der Plasmodien-Seuche nachgewiesen:

1. der infizierte Mensch (+)
2. der infizierte Hund (+)
3. das infizierte Rind (+)

Als *Infektionsmodus* kommen in Frage:

1. Infizierte Blutspender (+)
2. Infiziertes rohes Blut vom Rind (+)
3. Infiziertes Rinderserum (+)
4. Infiziertes rohes Fleisch vom Rind (+)
5. Infektion durch Stechmücken (?)
6. Mechanische Infektion durch andere stechende Gliederfüßler (?)

Wie schon erwähnt, können Plasmodien die intakte Epidermis der Haut nicht durchdringen.

Noch eine zweite Tatsache verdient hier festgehalten zu werden. Sie zeigt nämlich die *große Bedeutung, die den blutsaugenden Stechmücken als zahlenmäßig größten Seuchenüberträgern auf*

dem Erdball zwangsläufig zufällt. Die weiblichen Stechmücken der Anophelinen, Culicinen, Sabethinen und der Gattung Anopheles sind zur Reifung der Eier auf das Blut von Warmblütern angewiesen. Die Reifung und Ablage der Eier erfolgt nach der ersten Blutaufnahme.

Die Manifestationen der Krebsseuche

Der Primärinfekt

Durch den Stich des Insektes gelangen die Plasmodien
in die *Epidermis* der Haut,
ins *subepidermale Gewebe* der Papillarkörper,
in die *Kapillarschlingen,* in *subpapillare Venolen* oder ins dichte *Venennetz.*
Im 1. und 2. Fall kommt es über die Lymphwege sekundär zur Plasmodiämie, in den übrigen Fällen erfolgt die sofortige Infektion des Blutgewebes.
Die Inkubationszeit, d. h. das Sichtbarwerden der ersten größeren Abwehrreaktionen nach dem Einbruch der Ca-Plasmodien in den Organismus, wird in jedem der 3 geschilderten Infektionswege eine andere sein; sie schwankt zwischen 7 Tagen und einigen Wochen. Es ist auch verständlich, daß die Intensität der initialen Krankheitserscheinungen je nach Infektionsweg verschieden groß sein wird.
Der Primärinfekt bildet sich in und um den Stichkanal, den wir meistens an nicht oder dünn bekleideten Hautstellen finden. Der Stichkanal ist mit der Lupe häufig noch zu sehen. Es kommt zu einer lokal begrenzten kleineren oder größeren Entzündung. Schließlich bildet sich eine über das Niveau der Haut ragende Quaddel, die im Gegensatz zur Urtikaria nicht flüchtig ist und auch nicht rezidiviert. Epidermale und subepidermale seröse oder trüb-seröse zirkumskripte Exsudation tritt auf, es kommt zur Blasenbildung, Abhebung und Zerstörung der Epidermis, zur Einschmelzung von subepidermalem Gewebe, zur Eiterbildung und Ulzeration mit trüber, eitriger oder eitrig-blutiger Sekretion, in der die Ca-Plasmodien nachweisbar sind.
Es ist wichtig, bei negativem Plasmodienbefund auch an andere Erreger zu denken, die gleich aussehende Erscheinungsbilder hervorrufen können.
Ausmaß und Intensität des Primärinfektes hängen vom Alter des Patienten, der augenblicklichen Abwehrlage des Organismus und von der Zahl der eingedrungenen Krankheitserreger ab. Auch die Tiefe des Stichkanals, der von der Epidermis bis in das Stratum subpapillare reichen kann, spielt eine Rolle.

Bei jeder Schwellung der benachbarten Drüsen steht die Invasion der Plasmodien in die Blutbahn bevor. Ist es nicht möglich, Sekret aus dem Primärinfekt für einen Ausstrich zu bekommen und sind die Blutbefunde noch negativ, so muß durch Punktion der Drüsen Material zur Untersuchung gewonnen werden.

Wie weit der menschliche Organismus überhaupt imstande ist, die Plasmodieninfektion der Epidermis, des Stratum subpapillare und der Subkutis lokal abzuwehren und eine Invasion ins Blutgewebe zu verhindern, bedarf noch eingehender Klärung.

Meine Beobachtungen sprechen dafür, daß in die Haut eingedrungene Erreger stets durch den Gewebs- und Lymphstrom in die Blutbahn gelangen.

Die Schädigung und Zerstörung der Erythrozyten

Die ganze Tragödie der Krebsseuche spielt sich im wesentlichen im Blutgewebe ab, die *ersten und folgenschwersten pathologischen Veränderungen sehen wir an den Erythrozyten und den Blutgefäßen.* Diese pathophysiologischen Vorgänge müssen wir genau kennen, um die verheerenden Konsequenzen für alle übrigen Organe besser zu verstehen; auch werden die immer ähnlichen produktiven und destruktiven Vorgänge in den befallenen Geweben verständlicher.
Jedes Organgewebe hat seine spezifischen Aufgaben und bestimmte, aber auch begrenzte Abwehrfunktionen. Das Blut ist kein „besonderer Saft", sondern ein *Organ,* eine funktionelle Einheit, die aus dem Muttergewebe, dem Blutplasma und den frei beweglichen roten und weißen Blutkörperchen besteht. Im germinativen retikulären Gewebe entstehen und reifen die Leukozyten und Erythrozyten. Schon durch die Farbe, den Aggregatzustand und den engen Konnex mit allen Organen unterscheiden sich die flüssigen Bestandteile des Blutorganes von anderen Organgeweben. Plasma und Blutkörperchen durchströmen alle Organe, ihre Beweglichkeit ist erforderlich, um die ihnen zufallenden Funktionen erfüllen zu können. Bei der Plasmodiämie kann es zur Schädigung jeder Zellart und damit zu den mannigfachsten Funktionsstörungen kommen.
Gerade die enge Verbundenheit der fließenden Blutbestandteile mit allen anderen Geweben wird dem Organismus zum Verhängnis, wenn das Blutgewebe nicht befähigt ist, gegen eingedrungene Parasiten erfolgreich Immunitätsreaktionen auszulösen. Gegen die Ca-Plasmodien können weder Bakteriolysine noch Agglutinine gebildet werden; Antitoxine, Mikro- und Makro-Phagozytose und reaktive Zellvermehrung reichen als Abwehrwaffen nicht aus, um des Parasiten Herr zu werden, der sich, im Erythrozyten versteckt, einer wirksamen Phagozytose entzogen hat und sich nach den für ihn genetisch festgelegten Gesetzen ständig weiter teilt und vermehrt.
Nach einigen initialen fieberhaften Reaktionen, die immer kürzer und schwächer werden und von skarlatiformen, masern- und rubeolaähnlichen Exanthenien begleitet werden, beginnt der chronische Verlauf der Plasmodienseuche.
Der erste größere Schaden durch die Dauerparasiten entsteht mit der andauernden *Verletzung, Gestaltveränderung und Zerstörung von roten Blutkörperchen.* Der normale Erythrozyt ist rund, genauer gesagt, er besitzt eine bikonkave Scheibenform, die zusammen mit der elektronegativen Ladung der Ery-Vehikel ein möglichst reibungsloses und störungsfreies Fließen in einem Fadenstrom innerhalb der Blutgefäße ermöglicht. Gesunde, runde Erythrozyten stoßen sich gegenseitig ab und fließen gewissermaßen in einem mitschwimmenden Plasmazylinder; es kommt zu keiner Reibung und Beschädigung der Blutkörperchen untereinander oder zwischen ihnen und der Gefäßintima. Abweichungen hiervon sind stets pathologische Zustände, wie wir sie auch bei der Plasmodiämie finden.
Die von den Protozoen stark geschädigte Ery-Kutikula verändert ihre Resistenz, ihre Oberflächenspannung und die elektronegative Ladung im Sinne einer Verringerung. Das *schwerverletzte Ery-Vehikel verliert u. a. Hämoglobin, Globulin, Cholesterin und Zucker,* Stoffe, die wir deshalb im Blutserum von Krebskranken vermehrt finden.

Hier sehen wir den Beginn vieler Stoffwechselstörungen, deren Ursache und Zusammenhänge in ihrem ganzen Ausmaß bisher unerkannt blieben wie der größte Teil eines Eisberges.
Der Verlust an Ery-Vehikeln und Hämoglobin wird größer; die große Menge ungenutzten Hämoglobins und eine kompensatorisch vermehrte Erythropoese können lange Zeit den zunehmenden 0_2-Hunger der Gewebe stillen. Es kommt aber doch zur Anreicherung von Kohlensäure, die als Endprodukt der Verbrennung nicht mehr ausreichend von den Zellen abgegeben und auch nicht laufend abtransportiert werden kann. Der Reiz der angereicherten Kohlensäure wirkt nicht nur auf die Erythropoese anregend, die Gesamtblutmenge wird erheblich vermehrt; dabei

handelt es sich um echte Hyperplasie und nicht um die Mobilisierung von Blutreserven. Zyanose der Haut und Schleimhaut ist das sichtbare Zeichen der CO_2-Anreicherung in den Geweben. Stauungen als Folge schlechter Herzleistung durch chronischen 0_2 Mangel, Unterernährung der Muskelzellen und koronare Gefäßveränderungen treten meistens erst sekundär auf. Es ist beeindruckend für den Arzt und den Patienten, wie die Zyanose bei erfolgreich behandelter Plasmodiämie verschwindet. Schon beim Ausstreichen des Blutes während der laufenden Kontrollen sieht man deutlich die günstige Änderung der Blutfarbe vom CO_2-reichen dunklen Rot zum O_2-reichen helleren Rot. Der ohne Behandlung immer stärker werdende Kohlensäurereiz spielt bei der Zellvermehrung in allen anderen Organgeweben ebenfalls eine bedeutende Rolle.

Fassen wir die wichtigsten pathophysiologischen Vorgänge noch einmal zusammen:

1. Die verletzten Ery-Vehikel verlieren elementare Nährstoffe und den biologischen Katalysator Hämoglobin.
2. Die zerstörten Blutkörperchen können nach Überschreiten der Kompensationsgrenzen nicht mehr schnell genug und in ausreichender Zahl ersetzt werden.
3. Der Mangel an Transportraum und Hämoglobin führt zu sichtbaren Störungen des Antransportes von Sauerstoff und wichtigen Nahrungsstoffen zu den Zellen und des Abtransportes von Kohlensäure und anderen Schlackenstoffen von der Zelle nach außen.
4. Die Stoffwechselstörungen sind größten Teils Folgen einer ständig zunehmenden Schädigung und Zerstörung von Transportblutkörperchen. Schwerwiegende pathologische Veränderungen in den Transportwegen und den gekoppelten in- und exkretorischen Drüsen kommen hinzu und stören zusätzlich das harmonische Zusammen- und Gegenspiel der Organe beim Aufbau, Abbau und bei der Erhaltung aller organisierten Gewebe.

Seit Beginn der Plasmodiämie findet neben der Erythrozytenzerstörung unbemerkt, aber doch sichtbar, ein Kampf zwischen den eingedrungenen Protozoen und den größeren, ebenfalls beweglichen Leukozyten statt, der auf Leben und Tod geführt wird.
Beide Einzeller besitzen Plasma, Kern und Zellorganelle und als Waffen immunbiologische Fähigkeiten sowie Fermente, mit denen sie den Gegner schädigen und auch zerstören können. Zwei Tatsachen aber bringen für den Blutparasiten den entscheidenden Vorteil:

1. Das Ca-Plasmodium entzieht sich durch Eindringen in das rote Blutkörperchen einer wirksamen Phagozytose.
2. Der komplizierte Entwicklungs- und Reifungsmodus der Leukozyten wirkt sich zugunsten der Krankheitserreger aus.

Die Phasen und den jeweiligen Stand dieses lange dauernden, schleichenden Kampfes können wir an der Zahl der Erreger, der Erythrozyten, Leukozyten und an den erfolgten pathologischen Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen feststellen. Von den Ery-Veränderungen haben wir bereits gesprochen. In diesem Kapitel möchte ich nur folgendes festhalten:
Der Krankheitserreger kann im Blutorgan jede andere Zellart schädigen und macht auch nicht Halt vor dem germinativen Muttergewebe, in dem die Genese und Entwicklung der Erythrozyten und Leukozyten aus einer gemeinsamen (?) Stammzelle erfolgt.
Vergessen wir nicht, daß auch in den Blutgeweben Hyperplasie, Hypoplasie und Aplasie nur verschieden starke Reaktionen auf verschieden starke oder verschieden lange pathogene Reize sind, die von ein- und demselben Krankheitserreger hervorgerufen werden können.

Die Manifestation in den Blutgefäßen und im Herzen

Zunächst bleibt die Plasmodieninfektion für lange Zeit auf das Blutorgan beschränkt. Doch zeigen sich bald die ersten Schädigungen an den Blutgefäßen durch entzündliche Noxen, Ernährungs- und Stoffwechselstörungen und es kommt zur Verseuchung anderer Gewebe.
Die genaue Kenntnis der zusammenhängenden produktiven und degenerativen pathologischen Veränderungen in und an den Wänden der Blutgefäße, die zu Obturationen der Transportgefäße und zu Schädigungen und Durchlässigkeit der Gefäßwände führen, macht die möglichen Manifestationen der Krebsseuche in fast allen Organen verständlich. Die Krankheitsbilder sind so zahlreich und vielfältig wie die Erscheinungsbilder der Syphilis.
Die ersten pathologischen Befunde am geschädigten Gefäßsystem sind mit dem Kapillarmikroskop zu erheben.
Die Kapillarpermeabilität ermöglicht im gesunden Organismus den ungestörten Austausch von Sauerstoff, CO_2 und Nährstoffen. Die Kapillarresistenz befähigt Kapillaren, Arteriolen und Venolen, die in ihnen bewegten Erythrozyten nicht ins perivasale Gewebe abwandern zu lassen.

Quantitative und qualitative Störungen der Kapillarpermeabilität sowie die Verminderung der Kapillarresistenz gehören zu den initialen Symptomen der Seuchenausbreitung ins extravasale Gewebe anderer Organe.

Durch Zunahme der Permeabilität, die in den einzelnen Organen sehr unterschiedlich ist, gelangen schon größere Plasma-Bestandteile und Plasma in die perivasalen Räume und mit dem Plasma bereits die kleinen Plasmodienformen. Die nächste, oft schon synchron laufende Schädigung an den terminalen Blutröhrchen besteht in der Verminderung der Kapillarresistenz. Jetzt gelangen bereits Erythrozyten und mit ihnen die intraerythrozytär gelegenen Ca-Plasmodien in das Organgewebe, dessen Blutgefäße geschädigt wurden.
Das Ausmaß der infektiösen Gewebsinfiltrationen nimmt mit der Dauer der Plasmodiämie, also mit der steigenden Zahl von Blutparasiten und pathologisch veränderten Blutgefäßen zu. Eine direkte Rückkehr der perivasalen Infiltrate in den Blutkreislauf ist nicht möglich. Die Resorption erfolgt über die Lymphwege; dabei kommt es meistens zu sekundärer Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen.
In den zarten Kapillaren, deren Wand aus einschichtigen, platten Epithelzellen und einer zugelastischen Bindegewebsmemhran besteht, deren Durchmesser mit 8 bis 10 #Mikrometer# nur wenig größer ist als der Erythrozytendurchmesser, kommt es auch zu den ersten Obturationen von Bluttransportwegen durch Verklumpungen und Verklebungen „schweißender" Blutkörperchen (Bilder 11, 15, 16 und 110). Obwohl eine kompensatorische Erweiterung der Kapillaren möglich ist und die Fähigkeit zu gewissen peristaltischen Bewegungen besteht, kommt es dennoch zu Verstopfungen im Bereiche der Kapillaren und mit zunehmender Zahl von verformten, verletzten und zerstörten Erythrozyten auch in Arteriolen und Arterien. Entzündliche Schwellungen der Intima und pathologische produktive Hyperplasie führen in der Gefäßwand zur Einengung, destruierende Veränderungen zu aneurysmatischer Erweiterung der Gefäßrohre; Obturation, Stase, Homogenisierung der Erythrozyten und Thrombose verursachen eine völlige Unterbrechung der betroffenen Bluttransportwege. Dabei spielen Störungen der Blutgerinnungsfaktoren mit (Bild 128).
Erweiterung, Einengung und Ausfall von Bluttransportgefäßen stehen oft in ursächlichem Zusammenhang mit den perivasalen Infiltrationen.
Besonders deutlich können wir in den ernährenden Gefäßen der großen Arterien das patho-physiologische Geschehen verfolgen.
Die entzündlich geschädigten Vasa vasorum werden zunehmend permeabler. Die aus ihnen tretenden

Exsudationen und Infiltrationen gelangen in die Adventitia, Media und Intima der großen Arterien. Auf die initialen entzündlichen Ausschwitzungen erfolgen zunächst intramurale hyperplastische Reaktionen.
Die im chronischen Stadium der Plasmodiämie fortlaufenden perikapillaren Infiltrationen sind schleichend und führen zu Mikroinfarkten in der Gefäßwand. Die örtlich begrenzte Nekrose wird resorbiert und bindegewebig repariert; wir können die Spuren der Zerstörungen und der Ernährungsstörungen an der gefäßlosen Intima und in den gefäßführenden Geweben der Aorta in Form von verstreuten, kleinen, fleckigen Narben erkennen. Je länger und häufiger es zu Mikroinfarkten gekommen ist, desto näher rücken die Narben zusammen und bilden ineinandergehende und verflochtene Narbenfelder.
Immer wurde hochdifferenziertes Gewebe durch minderwertigeres Bindegewebe ersetzt. Die Sklerosierung kann auf dem Fuße folgen und das Bild der narbig-sklerosierenden Verengungen und Stenosen hinterlassen. Blut- und Plasmodienausbrüche aus größeren Vas. vasorum führen zu ausgedehnterem Untergang von spezifischem Arteriengewebe.
Zerstörung und Hypotrophie von elastischem Bindegewebe und Muskelgewebe muß, wenn Resorption und Reparaturwachstum nicht schnell genug und ausreichend erfolgen, zur Überdehnung der Gefäßmedia und -adventitia führen.
Durch das gleiche zerstörende Agens kommt es zum spindelförmigen *oder* mehr runden *Aneurysma* der Aorta; auch die durch entzündliche Obturation entstandene *ischämische Nekrose* führt letzten Endes zu den gleichen Veränderungen in den Wänden der Blutgefäße. So verschieden die Narben in ihrem Alter und ihrer Gestalt aussehen mögen, sie können durch ein und dieselben Erreger der chronischen Seuche entstanden sein.
Nicht anders liegen die Dinge beim *Herzen,* das, wie die großen Blutgefäße, sein eigenes ernährendes Blutgefäßsystem besitzt. Es braucht, um mit seiner quergestreiften Muskulatur so enorme Leistungen vollbringen zu können, sehr viel Blut, sehr viel Sauerstoff und Nährstoffe. Die andauernden schleichenden perikapillaren Infiltrationen rufen auch hier Mikroinfarkte hervor, das zerstörende Ca-Plasmodium hinterläßt die ungeheuer zahlreichen Narben und Narbenfelder. Auch die ischämische Nekrose in der Herzwand ist die Folge entzündlich destruierender und obturierender Prozesse. Die chronischen muskulären-, koronaren- und Klappen-Insuffizienzen sind wie die Funktionsstörungen im Nervengewebe des geschädigten Hiss'schen Bündels und seiner Schenkel meistens Folgen chronisch-latenter Infektionen, bei denen es schleichend zum Untergang von hochdifferenziertem Gewebe gekommen ist, das durch Reparaturgewebe ersetzt wurde.
Beim ausgedehnten chronischen Ul*cus cruris plasmodic.* sehen wir nebeneinander hyperplastische, hypoplastische und atrophische Gewebsbezirke, stenosierte, wandgeschädigte, obturierte und neugebildete Blutgefäße. Vom Grad der Gewebsinfektion und der Gefäßschädigung hängen Ausmaß der Nekrosen, Tiefe und Ausdehnung der ulzerierenden Prozesse ab, die oft Exantheme, Ekzeme und Pigmentanomalien Syndrom begleiten.
Bei der Beschreibung des Primärinfektes sprach ich bereits von der primären und bei der Schilderung der perikapillären Infiltration von der sekundären Schwellung der Lymphknoten.
Haben die Ca-Plasmodien die erste Schutzbarriere der Haut oder Schleimhaut durchbrochen und sind sie in den Strom der Gewebsflüssigkeit gelangt, so werden die Krankheitserreger von der Saugkraft der Venen über die zarten Lymphkapillaren in die klappenhaltigen Lymphgänge verschleppt und gelangen von hier in den Kreislauf. Meine Beobachtungen gehen dahin, daß die Erreger meistens in das Blutgewebe gelangen, auch *wenn* es zu einer lokalen Abwehrreaktion mit Ulzeration und Absonderung von Plasmodien und nekrotischem Zellmaterial gekommen ist.
Von der syphilitischen Infektion ist diese Tatsache längst bekannt. Der erhöhte Druck im infizierten, hyperämischen Gewebe und die Saugkraft, mit welcher der Blutstrom der großen Venen auf die Gewebs- und Lymphflüssigkeit einwirkt, reichen völlig aus, selbst unbewegliche Erreger zu verschleppen. Die in die Lymphbahnen eingeschalteten Lymphknoten stellen mit ihren feinen Netzen

und den ausgefüllten Räumen für eingedrungene Ca-Plasmodien ein gewisses Hindernis dar; doch können weder diese Netze noch die Lymphozyten die Invasion der Protozoen ins Blutorgan verhindern. Die in den Keimzentren des lymphatischen Gewebes gebildeten Lymphozyten sind Zellen der Reparationsphase. Sie zeigen, wie die Bilder 107, 108, 109, 120 und 123 beweisen, oft eingeschlossene kleine und größere Plasmodienformen und weisen pathologische Schädigungen an Plasma und Kern auf, die mit großer Sicherheit dafür sprechen, daß die Plasmodien auch in diesen Zellen ihre pathogene Wirkung entfalten. Die eosinophilen, basophilen und neutrophilen Leukozyten zeigen massenhaft phagozytierte kleine Ca-Plasmodien und Zellorganelle (Bilder 110, 111, 112, 113, 116, 117, 118, 121 und 122). Sie können als höchstaktive und alarmierte Kampfzellen nicht verhindern, daß einige Protozoen in Erythrozyten gelangen. Nicht selten beobachtet man, daß die Mikrophagen nach reichlich phagozytierten Plasmodien selbst zugrunde gehen. In den Lymphgefäßen kann es zu einer primären Entzündung der Endothelien kommen.

Die *Lymphangitis* wird von einer *Perilymphangitis* begleitet; die lymphbahnnahen Blutkapillaren zeigen Hyperämie und sind als roter Streifen sichtbar.

Im Gegensatz zur Lymphangitis ist die Schwellung der *Lymphadenitis* stets nachweisbar.

Die einzelnen Lymphonodi sind verschieden groß, rund bis oval, beim Betasten schmerzhaft und lassen sich gegen ihre Unterlage und das darüberliegende Gewebe verschieben.

Bei Kleinkindern und Kindern können die primären Lymphdrüsenschwellungen einen erheblichen Umfang erreichen.

Es muß verlangt werden, daß bei jeder Lymphangitis und -adenitis nach dem eingedrungenen Erreger gesucht wird. Nicht nur Spirochäten und Tuberkelbazillen, sondern auch Plasmodien, Typhus- und Kolibazillen, Strepto-, Staphylokokken und andere Infektionserreger können eine Infektion des Lymphorganes verursachen.

Die Manifestation in den Lymphwegen

Die *sekundäre Plasmodieninfektion der Lymphgewebe* ist Folge der Protozoeninvasion aus dem verseuchten Blutorgan in perivasales Organgewebe.

Es vergrößern sich stets die regionalen Drüsen des infizierten und nekrotischen Gewebes; die entzündliche Hyperplasie kann also ebenso an den Nod. lymphatic. cervical. wie an den mesenterialen Lymphdrüsen bemerkt werden.

Exsudation, Hyperplasie, Gewebsnekrose, Vereiterung, Abszeßbildung, Zystenbildung, bindegewebige Reparation, Sklerosierung und Tumorwachstum sind die wichtigsten reaktiven Antworten des lymphatischen Organs auf die verschieden starken Reize und Schädigungen der pathogenen Blutschmarotzer.

Kommt es zur Invasion und zum hyperplastischen Reiz in den Keimzentren der Lymphfollikel, so erleben wir ein Vermehrungswachstum von Lymphozyten, die wir zum Blutgewebe zählen, obwohl sie zum lymphatischen Organ gehören. Die Hyperplasie der Lymphozytenzellen kann gewaltig sein und Zahlenwerte von 200000 erreichen; die Genese und Reifung der Lymphozyten ist überstürzt, es kommen vermehrt Lymphoblasten vor. Dem fortschreitenden Wachstum der Ca-Plasmodien können die germinativen Zellen in den Zentren des Lymphgewebes nur noch durch schnelleres Teilungswachstum begegnen. Auch hier bleibt das Protozoon wegen seiner zerstörenden Eigenschaften Sieger.

Hypoplasie und Atrophie der Keimzentren, also das Fehlen erhöhter Lymphozytenzahlen, schließt nicht eine Plasmodieninfektion aus.

Die Störung des Stofftransportes und des Stoffwechsels

Die *pathologischen Veränderungen in den Transportwegen* sind, wie bereits erwähnt wurde, Stenosen der Blutgefäße, Mikro- und Makroinfarkte, aneurysmatische Erweiterungen und Verstopfungen der Blutgefäße.
Zur Verengung Jähren entzündliche Schwellungen, Infiltrationen, Atheromatose, bindegewebige Narben und atherosklerotische Einlagerungen in der Gefäßwand. *Erweiterung* der Gefäßrohre erfolgt im wesentlichen durch ausgedehntere Nekrose von elastischen und muskulären Wandelementen.
Verstopfung von Transportwegen ist die Folge von Gefäßeinengungen, von verlangsamter Strömungsgeschwindigkeit, von Verklumpungen schweißender Erythrozyten und Störungen der noch nicht völlig bekannten Gerinnungsfaktoren.
Im riesengroßen Raum der Kapillaren, im mikroskopischen Bereich also, treten die ersten Transporthindernisse für das Ery-Vehikel auf, die später auch in den größeren Blutbahnen zu sehen sind.
Die *Schädigung des Ery-Transportmittels* spielt bei der Störung des Stofftransportes und Stoffwechsels die primäre und verhängnisvollere Rolle.
Plasmodien durchdringen die Ery-Kutikula; durch die Verletzung der kompliziert gebauten Membran verliert das Blutkörperchen unter anderem Cholesterin und Zucker, die an der Zusammenballung und Verklebung geschädigter Erythrozyten mitbeteiligt sind. Die fortschreitenden Gefäßwandveränderungen, die zunehmende Zahl von verletzten und stark geschädigten Blutkörperchen, die transportunfähig werden, führen schließlich zu Störungen des gesamten Stoffwechsels.
Beginnen wir mit dem Sauerstoffaustausch. Jede Zelle des Organismus braucht für ihre normalen Funktionen 0_2. Träger des Sauerstoffes ist das Hämoglobin. Der Blutschmarotzer verzehrt es und sprengt schließlich die Erythrozytenmembran. Es kommt also mit zunehmendem Verlust von roten Blutkörperchen und Hämoglobin zu größer werdender Hypoxämie. Die große Menge ungenutzten Hämoglobins und die kompensatorische Erythropoese hämoglobinreicherer Blutkörperchen verschleiert eine Zeitlang das Bild des Sauerstoffhungers und der CO_2 -Anreicherung. Die Kohlensäure, Abfallprodukt der chemischen Verbrennung bei jeder einzelnen Zelle und bei dem Ca-Plasmodium, findet sich in immer steigendem Maße in allen Geweben angereichert. Der vermehrte Kohlensäurereiz wirkt zunächst auf die Erythropoese anregend; die Gesamtblutmenge wird erheblich vermehrt, dabei handelt es sich nicht um mobilisierte Blutreserven. Der Kohlensäurereiz bewirkt bis zu einer bestimmten Grenze eine echte und beschleunigte Vermehrung der Erythrozyten; Leukozyten und Lymphozyten sind an dieser Vermehrung in entsprechendem Verhältnis beteiligt. Diese Hyperplasie der Blutzellen über die Norm hinaus sehen wir nicht nur bei der Krebsseuche, sondern auch vorübergehend bei anderen chronischen Infektionskrankheiten, z. B. bei der Malaria und Tuberkulose. Später kommt es zu Anämie, zunehmendem Sauerstoffhunger und vermehrter CO_2-Ansammlung.
Die diffuse Zyanose der Haut und Schleimhäute ist immer ein Zeichen für eine CO, Anreicherung im Blutgewebe und in anderen Organgeweben. Die Stauung als Folge schlechter Herzleistung spielt eine sekundäre Rolle.
Die Zyanose verschwindet langsam aber deutlich unter erfolgreicher Behandlung der Plasmodienseuche mit Resochin und Primaquine.
Was für die Blutgewebe gilt, trifft auch für andere Gewebe zu. Sauerstoffhunger und immer größer werdender Kohlensäurereiz führen auch hier bis zu einer bestimmten Grenze zu echter

Zellvermehrung.
Die *Störung des 0_2-CO_2-Gasaustausches* findet ihren sichtbarsten Ausdruck bei einem Krankheitsbild, als dessen Ursache ich einwandfrei das Ca-Plasmodium erkannt habe. Es ist das *Asthma bronchiale* mit *Emphysem.*
Die Erreger sind bei allen 8 kontrollierten Asthmatikern regelmäßig bei allen Blut-und Sputum-Untersuchungen nachgewiesen worden (Bilder 124, 126 und 127). Die Anreicherung von Kohlensäure ist im Lungengewebe so groß, daß es zur Aufblähung in Inspirationsstellung kommt. Plasmodien und perivasale Infiltrate haben viele elastische Elemente der Lungenflügel zerstört, die atmende Oberfläche der Lungenalveolen ist durch Atrophie der Alveolarwände erheblich vermindert worden, die ernährenden Arteriolen und Kapillaren sind zum großen Teil schon verödet. Nicht durch „konstitutionelle", „neuropathische" oder „psychopathische Veranlagung", sondern durch entzündliche, schleichende Infiltrationen in das Lungenparenchym kommt es zur Blähung der Lungen und zu den Asthmaanfällen mit dem Bilde des schwersten Sauerstoffhungers.
Die vorausgegangene chronische Bronchitis weist meistens auf die entzündliche Entstehung dieses chronischen, schweren Krankheitsbildes hin. Das Lungengewebe geht nicht durch die Blähung, sondern durch das zerstörende Plasmodium zugrunde; die Schädigung der Ery-Vehikel und der ernährenden Gefäße führen zusammen mit den fortlaufenden Mikroinfarkten des Lungenparenchyms zu steigender Hypoxämie, CO_2 Anreicherung, Hypotrophie und schließlich zum Untergang von elastischen Elementen und Alveolarepithel.
Die *Störung des Glykose-Stoffwechsels* hat nicht eine, sondern mehrere Ursachen. Der mit der Nahrung aufgenommene Zucker wird zur Hälfte vom Blutplasma und zur Hälfte von den Ery-Vehikeln transportiert und in den Zellen der Organgewebe chemisch verbrannt. Kohlensäure und Wasser bleiben übrig. Diese chemische Umwandlung ist bei niedriger Temperatur nur in Gegenwart von biologischen Katalysatoren möglich.
Die Tatsache, daß bei der Sektion von Verstorbenen (mit der Diagnose: Diabetes-Koma) oft kein pathologischer Befund am Inselapparat der Bauchspeicheldrüse erhoben werden kann, gibt zu denken. Unsere bisherige Auffassung über die Entstehung und Störung des Zuckerstoffwechsels ist nur zum Teil richtig.
Die Monosaccharide gelangen, nachdem sie vorn Darm resorbiert worden sind, auf dem Blutwege in die Energiegrundstoffdepots der Leber und Muskulatur, wo sie als polymerisiertes Glykogen gelagert werden.
Die Bedeutung des insulins bei Glykogenaufbau ist ebenso bekannt wie die Tatsache, daß die Steigerung der Blutzuckerkonzentration über entsprechende Parasympathikusfasern das Pankreas zu stärkerer Produktion von Insulin anregt. Auf die Bedeutung des Hypophysenvorderlappens als Antagonist des Insulins sei hier nur kurz hingewiesen.
Auf dem Blutwege gelangt die aus den Glykogendepots fermentativ abgebaute Glykose zu den Zellen. Die Verletzung der Ery-Kutikula durch die Ca-Plasmodien führt dazu, daß die beschädigten roten Blutkörperchen Glykose verlieren. Es kommt zur Erhöhung des Blutzuckerspiegels im Plasma.
Diese höhere Zuckerkonzentration in der Blutflüssigkeit führt nach Überschreiten einer bestimmten Grenze zur Glykosurie. Diese Grenze ist nicht bei jedem Patienten gleich, denn sie hängt von der Intaktheit der Tubuli contort. 1. und 2. Ordnung ab, die zur Rückresorption der Glykose befähigt sind. Die Möglichkeit zur Rückresorption ist also bei geschädigten Nierenkanälchen geringer. Es sind aber noch andere Faktoren zu berücksichtigen. Je höher der CO_2-Druck ist, uni so schlechter kann in den Zellen eine Sauerstoffaufnahme erfolgen. Der mit der Vermehrung der Blutparasiten zunehmende Hb-Mangel führt zu größerem Sauerstoffdefizit, dieser wiederum hat eine ungenügende Verbrennung von Glykose in den Gewebszellen zur Folge. Durch perivasale Infiltrationen und Hypoxämie kann es außerdem zu Defekten und Nekrosen in den Enzyme produzierenden Geweben kommen, die bis zur Aplasie der hochdifferenzierten Zellen, also zum Fermentausfall, führen können. Wir werden auf

diese Dinge in späteren Kapiteln noch zu sprechen kommen. Doch können wir hier bereits feststellen, daß an den Störungen des Glykose- und Glykogenstoffwechsels *primär* nicht die Schädigung des Inselapparates verantwortlich ist.
Fassen wir noch einmal zusammen:
Der Diabetes mel. ist ursächlich auf die Zerstörung der zuckertransportierenden Ery-Vehikel und der ernährenden Blutgefäße zuriickzuführen. Die geschädigten Erythrozyten verlieren Glykose, Hämoglobin wird fortlaufend verzehrt, Sauerstoffdefizit und CO_2-Speicherung treten nach Überschreiten der Kompensationsgrenze auf, die Verbrennung der Glykose wird mangelhaft, das Ein- und Ausschleusen der Glykose wird erschwert, und schließlich kann es zur infiltrativen Schädigung und Atrophie der hochdifferenzierten Enzymbildner kommen.
Die Vielzahl der zusammenwirkenden pathogenen Faktoren erklärt auch die oft negativen Sektionsbefunde am Inselapparat.

Störung des Abtransportes harnpflichtiger Substanzen
Aus der beschriebenen schweren Erythrozytenschädigung und den Folgen, die sich für den Gas- und Nährstoffwechsel ergeben, wird uns auch die Störung des Wärmehaushaltes und des Abtransportes von Abbauprodukten verständlicher.

Harnstoff, das Endprodukt des Eiweißstoffwechsels, wird normalerweise zu 50% in den roten Blutkörperchen und zu 50% im Blutplasma transportiert; die Ausscheidung erfolgt über die Niere. Unter pathologischen Bedingungen sind auch Haut und Schleimhaut imstande, in bestimmten Grenzen Harnstoff auszuscheiden. Durch den ständig steigenden intravasalen Hb-Verlust und die stets wachsende Zahl zugrunde gehender Ery-Vehikel wird der Abtransport aller harnpflichtigen Substanzen für den Organismus zu einem großen Problem. Er wird noch schwieriger durch den Zerfall von Leukozyten und anderen Somazellen. Für den Abtransport des pathologisch vermehrten Harnstoffes stehen immer weniger intakte Transportkörperchen zur Verfügung. Anfangs kann die intakte Niere die Harnstoffvermehrung im Blutplasma durch Mehrleistung, Wasserretention und Vermehrung der Harnmenge kompensieren. Da die Zerstörungen durch die Plasmodien aber weitergehen, die Retention harnpflichtiger Substanzen zunimmt, kann die Grenze der Kompensationsmöglichkeit überschritten werden. Früher oder später stellt sich auch eine Schädigung der Niere ein.
Wir sehen das Bild der *Plasmodien-Nephritis* und der *Nephritis tubularis plasmod.* mit Schädigung der Tubuli und Epithelien. Schließlich kommt es nach entzündlicher Schädigung kleiner Nierenarterien und nach fortlaufenden Mikro- und Makroinfarkten zur *Nephrosklerose,* bei der wir atheromatotische und atherosklerotische Veränderungen finden. Bei der *Schrumpfniere* ist es zu weitgehendem Untergang des Nierenparenchyms gekommen; die Tubuli contorti 1. und 2. Ordnung können durch die Blutkapillaren nicht mehr ernährt werden, desgleichen ist die Versorgung der Glomeruluskapseln durch die afferenten Arteriolen und die Kapillarschlingen zusammengebrochen.
Sind die Glomeruli und Tubuli in großer Zahl verödet, so kommt es zum Krankheitsbild der *Uräniie.*

Fassen wir zusammen:
An der Vermehrung harnpflichtiger Substanzen in Blut und Gewebe sind folgende Faktoren beteiligt:

1. Die zerstörenden Ca-Plasmodien,
2. die Zerstörung von Ery-Vehikeln und das Fehlen von Transportraum für den Abtransport der Schlacken,
3. die Schädigung und Zerstörung von Transportwegen,
4. der vermehrte Zerfall von Gewebe außerhalb der Blutgefäße,
5. zunehmende Schlackenbildung durch die fortlaufende Vermehrung der Krankheitserreger,
6. pathologische Schädigung der Nieren,

7. Schädigung der Enzym-Bildner.

Das Überangebot von schlackenreicher Nahrung schädigt den erkrankten Organismus nur sekundär. *Die Harnsäure, das Endprodukt des Purinstoffwechsels, wird vom gesunden Organismus in geringen Mengen ausgeschieden. Durch den zunehmenden Zerfall kernhaltiger Zellen kommt es bei der Ca-Seuche zu immer größer werdenden Schlackenhalden von Harnsäure, die gewisse Zeit durch Verdünnung und vermehrte Ausscheidung kompensiert werden kann; auch Fermente sorgen ausgleichend dafür, daß der Haushalt nicht so schnell gestört werden kann, aber alles nur bis zu einer bestimmten Grenze. Darüber hinaus kommt es zu Ablagerungen von Harnsäure als Mononatriumurat in fast allen Geweben des Organismus. Die Nieren können, müssen aber in diesem Stadium der pathologischen Stoffwechsellage noch nicht erkrankt sein. Man kann häufig beobachten, daß das entgiftende Organ die Urikämie recht lange ohne Zeichen einer Insuffizienz überstehen kann. Der Patient klagt schon über Abgeschlagenheit, Ziehen in den unteren Extremitäten; es bestehen seelische Depressionen, Xiragra, Podagra, schmerzhafte Syndrome im Zervikal-Schulterbereich, in Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Tumorbildungen (Tophi) treten am Ohrknorpel auf, Knochenwucherungen an Finger- und Fußgelenken, die Finger werden spindelartig verdickt. Die Defekte an den Gelenkenden, die ulkusähnlich scharf umrandet sind, brauche ich nicht näher zu beschreiben.*
Je früher und stärker es zur Insuffizienz der Nieren kommt, uni so eher ist das Schicksal des Patienten besiegelt.
Wir werden bei den Manifestationen der Plasmodienseuche in den einzelnen Organen auch auf die Störungen verschiedener vitaler Zell- und Gewebsfunktionen zu sprechen kommen und sehen, wie durch den zellzerstörenden Krankheitserreger auch das harmonische Zusammenspiel der Gewebe untereinander behindert und pathologisch verändert werden kann.

Physiologisches, pathophysiologisches und Krebswachstum

Bevor wir die letzte Ursache des Krebsgeschehens und die pathophysiologischen Zusammenhänge erklären können, die zur Störung des ausgeglichenen, gesunden Zellwachstums bis zur „schrankenlosen", „bösartigen" und „sinnlosen" Wucherung der Krebszellen führen, müssen wir uns kurz die einzelnen Phasen der Zellteilung und des Zellwachstums im gesunden, germinativen Zellgewebe ins Gedächtnis zurückrufen.
Doch möchte ich vorher bewußt vier unumstößliche Tatsachen vorausschicken:

1. Das pathogene, einzellige Ca-Plasmodium unterliegt ebenso wie die einzelne lebende Somazelle einem ständigen Stoffwechsel.
2. Das physiologische Wachstum der Ca-Plasmodien läuft in den gleichen sichtbaren Phasen der indirekten Zellteilung (Mitose) ab, wie wir sie bei der Mitose der Somazellen kennen.
3. Wie bei den organisierten Zellen können wir auch bei den Plasmodien Störungen einzelner Mitosephasen beobachten. Es kommt unter der Wirkung von immunbiologischen Reaktionen oder Arzneimitteln zu direkten Teilungen von Kern und Plasma (= Pseudomitosen) (Bilder 51, 54, 55, 56, 57, 59, 60 und 72).
4. Bei den Ca-Plasmodien kommt es auch zu Kopulationen der Makrogameten (Bilder 69 bis 76).

Beim physiologischen Ersatzwachstum der Gewebe werden physiologisch abgenutzte und gemauserte Zellen durch neue ersetzt.
Die Zellmauserung ist in den Haut-, Schleimhaut-, Lymph-, Blut- und Lebergeweben verschieden groß. Dieses Wachstum erfolgt durch *Mitose,* die in komplizierten Mitosephasen abläuft und an

denen sich mehrere Zellorganelle, unter anderen die Chromosome, Mitochondrien, die Zentralkörperchen und das Kernkörperchen, beteiligen.
Die wichtigsten Mitosephasen sind:
Bildung von Spiralen im Kern (Spirem),
Verdoppelung der Desoxyribonukleinsäuren,
Auflösung der Kernmembran,
Bildung der Zentralspindel im Endoplasma,
Wanderung der Zentriolen in Oppositionsstellung, Chromosomenbildung,
Anordnung der Chromosome in der Äquatorialebene, Bildung von Zugfasern durch Zentriolen,
Wanderung der Tochterchromosome zu den Zentriolen, Bildung von Tochterkernen und
Teilung des Zellplasmas.

Bei den reifen Geschlechtszellen des Organismus hat vorher eine Reduktionsteilung (Meiose) stattgefunden.
Am Zellwachstum sind Wuchsstoffe beteiligt, organische Stoffe mit verschiedener chemischer Zusammensetzung, die schon in ganz geringen Mengen Zellwachstum, Zellteilung und Zelldifferenzierung fördern. *Derselbe Wuchsstoff kann aber auch je nach Konzentration als Wuchs- oder Heininstoff wirksam werden.*
Das physiologische Wachstum des Plasmodiums beweist schon an sich die Bildung oder Anwesenheit eines Wuchsstoffes innerhalb der lebenden Protozoenzelle. Höher entwickelte Organismen besitzen zusätzlich hochdifferenzierte Gewebe, die reine Wachstumsstoffe oder Hemmungsstoffe produzieren. Neben den endogenen, d. h. von lebenden Zellen gebildeten Wuchsstoffen, gibt es viele exogene Wuchsstoffe, die je nach der Intensität des Reizes Zellteilung und Zellwachstum fördern oder hemmen können. Sie besitzen verschiedene chemische Konstitution und sind als Stoffwechselprodukte belebter *Erreger* an den hyper-, hypo- und aplastischen Reaktionen bei allen chronischen Infektionskrankheiten mit beteiligt.
Jede Zelle braucht für die Teilungs- und Wachstumsvorgänge, zur Synthese des Kern- und Plasmamaterials mehr Energie; mehr Energie setzt eine stärkere Verbrennung und größere Sauerstoffzufuhr voraus.
Der 0_2-Bedarf ist beim embryonalen Wachstum am größten, beim physiologischen Ersatzwachstums am niedrigsten.

Mit dem Eindringen der Plasmodien in die Organgewebe kommt es zu Zell- und Gewebszerstörungen, auf die der Organismus mit *Reparaturwachstum* erst dann antworten kann, wenn die Trümmer des zerstörten Gewebes mitsamt den Krankheitserregern resorbiert und über die Lymphbahnen abtransportiert worden sind. Die Beseitigung der Infarktmasse kann auch durch Abstoßung nach außen erfolgen. Intensität und Ausmaß der Gewebsschädigung bestimmen zum Teil das Tempo der Zellteilung und des Zellwachstums.

Es kommt beim Reparaturwachstum hier und dort bereits zu gestörten und überstürzten Mitosen (= Amitosen).
Jede Amitose (= steckengebliebene Mitose oder Pseudomitose) ist das Zeichen für pathogene Zollschädigungen, die sich oft erst im mikroskopischen Bereich vollziehen. Wir können auch beim Ca-Plasmodium die indirekte Zellteilung mit kleinen Dosen von Chininderivaten so stören, daß die Mitose steckenbleibt und die direkte Zellteilung beobachtet werden kann.
Reparaturwachstum kann gehemmtes oder ungehemmtes Wachstum sein. Ungehemmtes Reparaturwachstum ist das Wachstum in der Krebsgeschwulst.
Das Reparaturwachstum wird gehemmt, wenn die Zerstörung von Gewebezellen ein Ende gefunden hat oder anders ausgedrückt, wenn keine endogenen, aus den geschädigten Zellen kommenden Wuchsstoffe und Toxine mehr anfallen. Das Reparaturwachstum hört erst auf, wenn das letzte

gewebsfremde und gewebsfeindliche Material (Nekroseteile, Krankheitserreger und Toxine) abgestoßen oder über die Lymphbahnen abtransportiert und der Zusammenschluß der getrennten Gewebsränder von der untersten bis zur obersten Gewebsschicht erreicht worden ist. Inwieweit bei diesem geh mmten Reparaturwachstum spezifische Hemmstoffe eine Rolle spielen, ist noch ungeklärt. *Das Reparaturwachstum bleibt ungehemmt, solange die Vermehrung der Plasmodien, die Zerstörung von Gewebszellen und damit die Wirkung der freiwerdenden endogenen Wuchsstoffe und Toxine andauert.* Wir sehen beim ungehemmten Reparaturwachstum stets Zonen der Zellnekrose neben Bezirken der Zellregeneration. Aber nicht bei allen Organgeweben finden wir proliferierende Zellen neben untergehenden Zellen nahe beisammenliegend. Bei der Plasmodieninfektion des lymphatischen und myeloischen Muttergewebes sind die durch ungehemmtes Wachstum stark vermehrten Lymphozyten und Granulozyten zum größten Teil weit entfernt vom Orte der geschädigten germinativen Gewebe. Die Manifestationen der Krebsseuche in den Keimzentren der Lymphfollikel und den germinativen Bildungsstätten der phagozytierenden Leukozyten sind die *lymphatische* und die *myeloische Leukämie.* So sehr diese beiden Erscheinungsformen der Plasmodienseuche von dem morphologischen Bild des malignen Tumors abweichen (weil die Lymphozyten und Leukozyten bewegliche Zellen sind), dürfen wir uns nicht darüber hinwegtäuschen lassen, daß auch hier das gleiche zerstörende Plasmodium am Werk ist, daß wir es mit einem „Blutkrebs" zu tun haben.

Wie sich die mikroskopischen Bilder einer *myeloischen* von einer *lymphatischen Leukämie* unterscheiden, weil zwei verschiedene Gewebe in ihrer germinativen Zone von den Ca-Plasmodien infiltriert worden sind, so deutlich kann auch die perniziöse Anämie als Manifestation der Protozoen im erythropoetischen Muttergewebe abgegrenzt werden; es handelt sich im Gegensatz zu den hyperplastischen Polyzythämien um ein hypoplastisches, älteres Stadium der Plasmodienseuche.
Die Erreger sind im Blutausstrich und Sternalpunktat einwandfrei nachweisbar; die Erhöhung der BKS verhält sich oft direkt proportional zur Vermehrung der Blutparasiten. Die mehrkernigen und polysegmentierten, mit reichlich phagozytiertem Material beladenen Leukozyten geben deutliche Fingerzeige für die jeweilige Abwehrlage des Organismus.
Die Ursache der schweren entzündlichen Blut- und Knochenmarkveränderungen sind die Ca-Plasmodien; die gestörte Resorption von Vitamin $13,_2$ ist bereits Syndrom! Sehen wir von der andauernden, zellzerstörenden Wirkung ionisierender Strahlen ab, so sind *die einheitliche Ursache aller Krebsformen Ca-Plasmodien;* doch sind auch andere belebte Erreger imstande, Tumorwachstum zu verursachen.

Die experimentelle Erzeugung von Krebsgeschwülsten mit sogenannten Kanzerogenen gelingt bei Individuen, die latente Träger von Plasmodien sind. Die Zahl der Plasmodienträger ist unter Menschen und Tieren groß. Exakte Versuche mit kanzerogenen Stoffen werden bei plasmodienfreien Individuen zeigen, daß lokale Gewebsschädigungen niemals eine Krebsseuche mit Metastasen hervorrufen können.

Die Struktur der Ery-Kutikula und der Bau einer Zellwand sind sich insofern ähnlich, als die gleichen biochemischen Stoffe, die in das rote Blutkörperchen diffundieren können, auch durch die Zellwand und durch interzelluläre Schleusen zu den Zeltorganellen gelangen können. Denselben Weg gehen auch die Toxine des Krankheitserregers. Sind die Ca-Erreger imstande, die Erythrozytenmembran fermentativ zu durchlöchern, in das Blutkörperchen einzudringen und es zu zerstören, so gelingt ihnen auch der Einbruch in die Zellen anderer Gewebe. An die Verwandtschaft des Hämoglobins mit dem Zellatmungsferment sei kurz erinnert.
Der Nachweis des Krebserregers ist in befallenen Zellen der Krebsgeschwulst jederzeit möglich, auf diese Tatsache habe ich schon in meinem Zirkular vom 17. 11. 1967 hingewiesen.
Ist die Resorption eines entzündlichen Infiltrates (Plasmodien, Blutelemente und zerfallende Gewebsbestandteile) durch Obturation der benachbarten Lymphbahnen unmöglich geworden, so

kommt es zur fortschreitenden Verseuchung des Gewebes durch die Ca-Plasmodien.

Die Sauerstoffversorgung der bestehenden Randgebiete und der sich neu bildenden Reparaturgewebe ist meistens auch schon erheblich gestört. Die Hypoxämie und Störung des Zellaufbaues wirken sich, wie die Schädigung der Ery-Vehikel, am stärksten und frühesten bei den gefäßlosen Zellen der germinativen Muttergewebe aus. Diese benötigen in den Phasen des vermehrten Teilungswachstums für die Synthese der Desoxyribonukleinsäuren, der Ribonukleinsäuren, Mitochondrien und anderer Zellorganelle mehr Sauerstoff, mehr Energie, mehr Aufbau- und Nährstoffe. Es gibt kein Kainszeichen der Krebszelle. Alle pathologischen Abweichungen vom normalen Mitosewachstum mit den mannigfachen Veränderungen an Zellkern und Zellplasma finden wir in geringem Maße bereits beim gehemmten Reparaturwachstum und bei proliferierenden, nekrotisierenden Prozessen anderer Infektionskrankheiten. Auch hier finden wir neben hypoxämischen Gewebszonen solche Bezirke, die noch ausreichend mit Sauerstoff beatmet sind.
Während die Mutterzellen der germinativen Gewebeschicht durch schnelleres, überstürztes Teilungswachstum den Zusammenbruch des Gewebes zu verhindern suchen, gehen die Zerstörungen der Versorgungsvehikel und der Versorgungswege weiter. Die Zellvermehrung ist die letzte Waffe des Organgewebes!

Nicht „endogene", sondern *exogenentzündliche Faktoren führen zu den Störungen der Mitosephasen, und die letzte Ursache der Gen- und Chromosmmnutationen beim ungehemmten Krebswachstum sind die belebten Krebserreger.*

Die unterschiedlichen Chromosomenzahlen und -sätze in Krebszellen sind durch entzündlich-toxische Schädigung der entsprechenden Zellorganelle hervorgerufen worden. Die kleinste lebende Einheit wird mit ihren Zeilorganellen leicht oder schwerer geschädigt, und zahlreich, wie die Funktionen der Zelle sind, können auch die Funktionsstörungen sein.
Uns interessieren in diesem Zusammenhang besonders die *gestörten Mitosen* (Pseudomitosen).
Ich habe bereits in anderem Zusammenhang erwähnt, daß die direkte Zellteilung ein Signum des pathophysiologischen Reparaturwachstums ist. Auch im Tumorgewebe vermehren sich die meisten Zellen durch Mitoseteilung.

Bei *direkter Schädigung der Zelle* durch den eingedrungenen Erreger kommt es nicht mehr zur Zellteilung und -vermehrung. Wie der befallene Erythrozyt und Lymphozyt geht die organisierte Zelle zugrunde. Daß es aber vorher noch zu überstürzter, partieller Amitose des Zellkernes kommen kann, muß ich an Hand der Beobachtungen, die an Leuko- und Lymphozyten gemacht wurden, bejahen. Von der zerstörten Gewebszelle bleiben neben der Zellwand *Eiweiß und Desoxyribonukleinsäure in Form von virusähnlichen Gebilden* zurück.

Die *indirekte entzündliche Reizung und Schädigung* trifft nicht nur die Organe, sondern auch die Organelle der Zellen, die verschiedene biochemische Funktionen zur Erhaltung der Zelle und des Gesamtorganismus erfüllen.
Der reibungslose Gasaustausch, die Funktionen der Teilung, des Wachstums, der Vererbung und Fortpflanzung können gestört werden. Die Synthese und Doppelung der Desoxyribonukleinsäure während der Interphase kann durch Atmungshemmung und entzündliche Veränderungen im Interphasenkern unmöglich gemacht werden. Das gleiche gilt für die Synthese und Doppelung der Ribonukleinsäuren.
Die Bildung der Zentralspindel, die Bewegung der Zentralkörperchen in die Polstellung, die gleichmäßige Bildung von Zugfasern und Tochtersternen oder die Zusammenlegung der Tochterchromosome kann behindert werden. Es kommt zu entzündlichen Verklebungen der Chromosome, die einerseits zu Verklumpungen und Polyploidie, andererseits zum Bruch und Abriß von Chromosomenteilen beim Auseinanderziehen der Chromatiden führen.

Die Desoxyribonukleinsäuren vermehren sich einmal oder zweimal, ohne daß es zur Teilung von

Kern und Plasma kommt. Es entstehen die großkernigen, polyploiden, pathologischen Zellformen, die sich nach Schwinden des pathogenen Reizes nachträglich in Zellen mit diploidem Chromosomensatz teilen können.
Wir finden *zwei- und mehrkernige Zellformen,* denen wir z. B. als Sternbergschen Zellen bei der Lymphogranulomatose oder als Paget-Zellen beim Brustdrüsen-Ca im epithelialen Ausführgang der Milchdrüse begegnen.
Riesenzellen können auftreten. Es sind dies große pathologische Zellformen, bei denen sich die Kerne mehrfach geteilt haben. Wir sehen diese *vielkernigen Tumorzellen* beim Knochenmark-Ca, als vielkernige Megakaryozyten bei der Osteomyelofibrosis und bei chronischen Infektionen der Lymphdrüsen. In diesem Zusammenhang ist es angebracht, auch auf die mehrkernigen Langerhans'schen Riesenzellen bei der chronischen Tuberkulose und an die vielkernigen pathologischen Riesenzellformen bei der Lepra und Syphilis zu erinnern.

Ist der bösartige, zerstörende Krebserreger erst einmal in eine germinative Zellschicht eingedrungen, so befindet sich ein lebenswichtiges Gewebe in tödlicher Gefahr!
Die gefäßlosen, undifferenzierten Mutterzellgewebe entfalten ihre erhalten gebliebenen embryonalen Wachstumsfähigkeiten in ihrem ganzen Ausmaß. Wir erleben das ungehemmte Krebswachsten, das mit denn embryonalen Wachstum vieles gemein hat, das aber nicht mehr genetisch, hormonal und harmonisch gelenkt wird und unter keinem geordneten Energie- und Nährstoffhaushalt erfolgt, sondern unter einem fortdauernden entzündlich pathogenen Reiz steht, der letzten Endes von den Krebserregern: ausgeht.

Die Zellteilungsgeschwindigkeit bleibt während des Krebswachstums nicht gleich. Je nach der Intensität des pathogenen Reizes und der Ernährungsmöglichkeit teilen sich die Krebszellen schneller oder langsamer als die normalen Somazellen. Stets ist das harmonische Zusammenspiel von Zellaufbau, Zellstoffwechsel und Zeltabbau erheblich gestört!
Das Krebswachstum an sich ist nicht sinnlos, sondern genetisch bestimmt und sinnvoll. In diesem Kampf auf Leben und Tod gibt es für die überfallenen germinativen Gewebe nur noch *eine* Möglichkeit, um der Zerstörung der epithelialen Struktur zu entgehen: das ist die beschleunigte Zellteilung und -vermehrung, die ihre Grenzen hat.

Nicht das Krebswachstunt ist bösartig, sondern der Krebserreger! Alle schrecklichen Verwüstungen und Zerstörungen im menschlichen Organismus sind letzten Endes auf den Parasiten zurückzuführen.
Obwohl der Abwehrkampf gegen die Krebserreger immer erfolgloser wird, weil der Nachschub der Energie- und Nährstoffe für die Gewebe nur noch schlecht und unzureichend mit verbrauchten und geschädigten Versorgungsvehikeln über zerstörte und unterbrochene Versorgungswege erfolgt, wachsen die betroffenen epithelialen Haut- und Schleimhautzellen ungehemmt in alle Richtungen, wenn die Versorgung noch ausreicht; sie brechen mitten im Wachstum ebenso zusammen, wenn die Energie- und Nährstoffzufuhr zusammengebrochen ist.

Es werden die letzten ruhenden Reserven, das embryonale Blutbildungsgewebe in der Leber, in der Milz, in den Lymphdrüsen und in den Knochen mobilisiert und jugendliche Zellen in den Abwehrkampf geworfen. Es ist aussichtslos! Sieger bleiben die Ca-Plasmodien. Die Dauer des Lebens und Leidens eines Krebskranken hängt nur davon ab, wann und wo ein wichtiges Organgewebe zuerst zusammenbricht: im Blute, im Gehirn, in der Lunge, in der Leber oder in sonst einem Organ.

Die Manifestation im Hautorgan

So wenig, wie es bei der Tbk „Vortuberkulose"-Krankheiten oder bei der Lues „Vorsyphilis"-Krankheiten gibt, können wir von „*Vorkrebskrankheiten”* sprechen!

Viele chronisch-entzündliche Veränderungen an den Haut- und Schleirnhautoberflächen, an den weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen, im Tractus respiratorius und -digestivus, in der Niere und den harnableitenden Wegen, in der Leber und den Gallenwegen sind nicht „Vorstufen”, sondern bereits Manifestationen der Krebsseuche wie die Krebsgeschwulst selbst.

Die folgenschweren initialen und chronischen Schädigungen an den ernährenden Blutgefäßen finden vor allem in der Haut mit ihrem riesengroßen und weitverzweigten Kapillarsystem den sichtbarsten Ausdruck.
Lokalisation, Tiefe, Ausdehnung und Morphologie der möglichen Hautmanifestationen werden klar und verständlich, wenn wir uns das hintereinander verbundene Gefäßnetz vom Stratum subpapillare über das Stratum glandulo-vasculare bis zu den Arterien vor Augen halten.
In der kurzen Mitteilung meiner Forschungsergebnisse vom 1. 1. 1968 („Über die wichtigsten Symptome der Krebskrankheit im Vergleich mit der Lues und Malaria”) habe ich bestätigt, was jedem wissenschaftlich denkenden Arzt bekannt ist:

Jede Zelle des organisierten Gewebes kann auf die Aktionen der belebten Krankheitserreger immer nur mit den gleichen, genetisch festgelegten reaktiven Maßnahmen antworten!
Deshalb sind bei allen chronischen Infektionskrankheiten die möglichen pathologischen Manifestationen in der Haut, je nach dem Krankheitsstadium, fast gesetzmäßig ähnlich oder gleich. Wir sehen also, wie wichtig der sichere Nachweis des pathogenen Erregers in jedem Falle ist.

Wer allein die Syphilis in dem ganzen Ausmaß der schleichend und chronisch verlaufenden Zerstörungen kennt, vom Beginn der Seuche bis zur Gummageschwulst und Paralyse des Gehirns, mit dem Abbau der Persönlichkeit bis zum Erlöschen des menschlichen Geistes, wird verstehen, daß andere Seuchenerreger ebenfalls imstande sind, nach Invasion in das Blut ganz ähnliche Zerstörungen hervorzurufen.
Alle pathogenen, belebten Erreger verhalten sich in genetischer Hinsicht gleich. Ihre Toxine sind unterschiedlich in der Wirkung auf den menschlichen Organismus. Die Mikroben vermehren sich durch Teilung und können u. a. *Fermente bilden, durch die sie Zellen des lebenden Organismus schädigen und zerstören,* um sich am Leben zu erhalten. Der Plasmawand der Krankheitserreger muß bei der Virulenz eine besondere Bedeutung beigemessen werden.

Nach der Invasion der Ca-Plasmodien in die Blutgewebe kommt es zu Fieberreaktionen; es tritt ein klein-groß fleckiges (morlilliformes) oder ein punkt-klein fleckiges (scarlatiformes) Exanthem auf, das sich über den ganzen Körper ausdehnen kann. Das Nichtbefallenwerden bestimmter Hautregionen ist durch eine unterschiedliche Kapillarresistenz und Kapillarpermeabilität in den verschiedenen Bereichen der Haut zu erklären.

Die entzündliche Ausschwitzung während des initialen Exanthemstadiuns ist eine großangelegte Abwehrreaktion des Blutes gegen die eingedrungenen Krankheitserreger und deren Toxine.
Sie erfolgt nicht nur aus den Haut- und Schleimhautkapillaren durch die Haut- und Schleimhautepithelien, sondern mehr oder weniger stark auch aus den kapillaren Endgefäßen anderer Gewebe durch deren Epitheldecke. Auch die verschiedenen Epithelgewebe zeigen eine unterschiedliche Permeabilität und Resistenz. Die Durchlässigkeit der Kapillaren und Arteriolen bewegt sich während der initialen Exsudationen größtenteils schon außerhalb des physiologischen Bereiches.
Es kommt zum Austritt von großmolekularen Plasmabestandteilen, kleinen Plasmodienformen und

zahlreichen Leukozyten. Die weißen Kampfzellen treten aktiv ins perivasale Gewebe. Es kommt bei einzelnen Kapillaren bereits zu Schäden und Zerstörungen von Endothelien und zu Mikroinfarkten, in denen sich Erythrozyten und größere Plasmodienformen befinden. Verschiedene Hämorrhagien im Haut- und Schleimhautgewebe sind die sichtbaren Beweise des pathologischen Geschehens.
Der Beginn der primären Exanthemeruption wird von hoher Temperatur begleitet. Die stecknadelkopf- bis linsenkorngroßen Exsudationen können nach dem Ausbruch bis zu bohnengroßen Flecken konfluieren; bei Druck mit dem Glasspatel sieht man diese momentan verschwinden. Einige Tage nach dem Erblassen bleiben gelbliche Flecken zurück, verhornte Plattenepithelzellen können an verschiedenen Stellen der Haut stark abschilfern.
Die entzündlich-exsudative Schwellung und Rötung wird besonders an der Konjunktiva, der Mundschleimhaut, am Pharynx und Larynx sichtbar. Stomatitis und starke Bronchitis mit bellendem Husten plagen den Patienten.
Die entzündliche Ausschwitzung findet auch in der Magenschleimhaut, in der zottenreichen Schleimhaut des Dünndarms und in der zottenfreien Epithelschicht des Kolon statt. Diarrhöen, die bisweilen heftig sein können, sind das katarrhalische Schleimhautsyndrom.
Seröses, trübseröses oder eitriges Exsudat führt zur Abhebung von Epidermisschichten und intraepidermaler Bläschenbildung. Auch ulzerierende und nekrotisierende Prozesse können auftreten. Syndrome an der Wangenschleimhaut sind die entsprechenden Enanthemformen.
Daß es im Initialstadium der Krankheit auch zu Infiltrationen und Mikronekrosen in anderen Organen kommen kann, beweisen die während und nach dem Exanthem auftretenden Bronchitiden, Nephritiden, Otitiden mit serösem oder eitrigen Exsudat, die nicht seltene Milzschwellung und die Drüsenvergrößerungen. All diese Syndrome weisen bereits auf die Schwere der Infektion hin.
Auf das Primärexanthem kann nach Wochen oder Monaten eine zweite allgemeine Abwehrreaktion des Organismus erfolgen.

Mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen und sehr schwerem Krankheitsgefühl treten nach katarrhalischen Halsbeschwerden hyperplastische leicht tastbare Exantheme auf, die mehr punktförmig sind und aus größerem Abstand betrachtet diffus erscheinen. Die entzündlich geröteten Hautstellen sieht man auf Druck mit dem Glasspatel verschwinden. Das Fieber besteht solange wie das Exanthein, in den meisten Fällen sehen wir eine hohe Continua. Während der hohen Temperaturen können Unruhe, Somnolenz oder Dilirien auftreten. Die erhebliche Rötung und Schwellung der Mandeln, der hinteren Pharynxwand und des weichen Gaumens mit der stark ödematösen Uvula verursachen eine Enge des Isthmus und Beschwerden beim Schluckakt. Entzündlich vergrößerte Papillen auf der Zunge sind stets vorhanden.

Die möglichen Hautmanifestationen der Plasmodienseuche reichen von der hyperplastischen Schwellung der Follikel über urtikarielle, bullöse, pustulöse, papulöse Erscheinungsformen, Pemphigus- und Varizellenformen bis zur Ulzeration und Nekrose. Starke Schuppung der verhornten Hautepithelien ist meistens nachweisbar. In viel umfangreicherem Maße als bei der primären Eruption ist es während des sekundären Exanthemstadiums zu perikapillaren Infiltrationen von Protozoen und zu Mikroinfarkten in verschiedenen Organgeweben gekommen; Exsudation und Infiltration äußern sich im Darm als seröse, eitrig-seröse oder eitrig-hämorrhagische Diarrhöen und an der Pleura als seröse, eitrige *oder* eitrig-blutige Pleuritis.
Die eitrig-blutige Otitis media tritt syndrom sehr häufig auf, eine Nephritis oder Pneumonie ist als „Komplikation" während dieses Exanthemstadiums nicht so selten. *Vergrößerte Nodi* cervicales, -ileocolici oder -mesenteriales beweisen wie die entzündlich geschwollenen Lymphonoduli solitarii und -aggregati den gelungenen Ausbruch der Blutparasiten aus dem geschlossenen Blutgefäßsystem.
Die Milz, der mit großer Regelmäßigkeit an allen Blutinfektionen beteiligte Blutfilter, ist oft vergrößert tastbar. In diesem größten lymphatischen Organ sind die Plasmodien wie in der Blutbahn nachweisbar.

Die großen Abwehrreaktionen des Organismus haben während der generalisierten Eruptionen zur Bildung von Antitoxinen geführt. Den Blutgeweben ist es aber nicht gelungen, wirksame Antikörper gegen die eingedrungenen Ca-Plasmodien zu bilden. *Damit ist die Seuche in das chronische Stadium eingetreten,* in dem wir überwiegend örtlich begrenzte Organreaktionen gegen perikapilläre Einbrüche der Erreger beobachten, die schleichend und meistens unbemerkt immer mehr feste Positionen in den Geweben beziehen. Zum besseren Verständnis der verschiedenen Hautmanifestationen der chronischen Plasmodienseuche möchte ich die Blutversorgung des Hautorgans mit ihren Anhangsgebilden streifen.
Die Arterien des Stratum reticulare geben Ästchen ab, deren Seitenästchen ein papillares Kapillargeflecht und das Rete subpapillare bilden, aus denen auch die Haarfillikel (Haarbälbe), Talgdrüsen und Duftdrüsen ernährt werden.
Die gefäßlose, mit dem Corium verzahnte Epidermis wird, wie das Follikelepithel und die epithelialen Drüsenzellen ektodermaler Abstammung, aus den Endkapillaren ernährt.

.le nach der Intensität des entzündlichen Reizes, der Lokalisation und dem Grad der Schädigung am ernährenden Blutgefäß, je nach Größe und Anzahl der perivasalen Infiltrationen und Infarkte erleben wir Funktions- und Ernährungsstörungen, Zell untergang und Gewebsreparatur in den verschiedenen Schichten der Haut, in ihren Haarfollikeln, Schweißdrüsen, Talgdrüsen, an den Haaren und Nägeln.

So zahlreich und verwirrend die Krankheitsbilder in ihrer Morphologie auch erscheinen, sie sind dennoch meistens auf ein gemeinsames, chronisch wirkendes Agens zurückzuführen.

Die Hautmanifestationen der Plasmodienseuche sind ebenso zahlreich wie die Hautsymptome der Syphilisseuche. Die Ähnlichkeit einiger Ekzeme ist geradezu frappant! *Makulöse und urtikarielle Ekzeme* entstehen, wie die meisten zirkumskripten Ausschläge der Plasmodienseuche, durch Exsudation und perivasale Infiltration, die ins Corium und in die Subkutis erfolgen und dann durch die Epidermis nach außen diffundieren. Wir sehen eine hyperämisch-hyperplastische Reaktion der betroffenen Hautbezirke. *Bläschenförmige Ekzeme* können als intraepidermale Mikrobläschen auftreten, bei denen es zum Untergang von Epidermiszellen kommt. Die Bläschen können aber auch größer sein, Corium und Epidermis erfassen, der Bläscheninhalt kann resorbiert werden. Die oberflächlichen Epidermisschichten werden oft abgehoben und die entzündliche Ausschwitzung gelangt nach der Perforation des Stratum corneum nach außen. *Pusteln* mit eitrigem oder eitrig-blutigem Exsudat werden beobachtet, wenn durch infiltrierte Plasmodien eine Gewebsnekrose erfolgt. *Krusten und Borken* bilden sich nach Epidermisdefekten. Sie entstehen durch das Eintrocknen der entzündlichen Absonderungen. Ihre Farbe und Konsistenz sind verschieden, je nachdem, ob seröse, serös-eitrige, eitrig-trübe oder eitrig-blutige Sekrete eingetrocknet sind. *Knötchen- und knotenförmige Ekzeme* der Plasmodienseuche treten einzeln und in Gruppen auf; sie können als follikuläre Knoten bezeichnet werden, wenn sie mit der Haarscheide in Verbindung stehen. Diese Hautmanifestation ist derber als die Bläschenform und überragt stets deutlich das Hautniveau. Das gilt auch für die mehr flacheren Knötchen.

Je chronischer die Plasmodienseuche ist, desto mehr können wir hyper- und neoplastisches Wachstum innerhalb der befallenen Haut *beobachten.* Im Stratum germinativum gibt es Zeichen der überstürzten und steckengebliebenen Mitose. Die Anwesenheit von Toxinen und Plasmodien führt zur Vermehrung von Phagozyten in den Papillen des Corium und im Bereich des Stratum basale. Die vermehrten Lymphozyten verraten als Zellen der Reparaturphase, daß es zu Zellzerstörungen gekommen ist. Im hyperplastischen Stadium der Hauterkrankung sind die betroffenen Epidermisschichten verdickt und echt vermehrt. Doch kommt es später durch andauernde, diffusere Infiltrate, Nekrosen und Narbenbildungen sowie durch Schädigung der trophischen Gefäße zu hypoplastischen und atrophischen Krankheitsbildern.

Größere Gewebszerstörungen führen zu eitriger Einschmelzung der Zellen. Während dieser Abszeß durch ein perivasales, plasmodieninfiziertes Infiltrat entstanden ist, kommt es zur Bildung von Furunkeln am meisten durch Obturation eines arteriellen Blutgefäßes. Der von der Ernährung ausgeschlossene Gewebsbezirk fällt der Nekrose anheim und wird als nekrotisierender Gewebspropf nur langsam abgestoßen.
Wenn ihnen nicht Einhalt geboten wird, verseuchen die Ca-Plasmodien im wahrsten Sinne des Wortes den Organismus von der Haarwurzel bis zum Zehennagel, zum mindesten sind sie dazu imstande.

Die Manifestation in den Anhangorganen der Haut

Haarerkrankungen, Haarausfall und Hauterkrankungen sind uns seit langem auch bei anderen Infektionskrankheiten bekannt.
Treten die beschriebenen pathologischen Veränderungen an den ernährenden Endkapillaren des Haarbalges und der Haarpapille auf, so führen sie letztlich zu trophisehen Störungen des Haares und der germinativ besonders aktiven Matrix im Bulbus pili.
Vom Grade der Ernährungsstörung und der direkten Destruktion von Keimzellen an der Haarzwiebel hängt es u. a. ab, ob wir Entwicklungsstörungen des Haares, Haarausfall mit oder ohne Degeneration und Nekrose der germinativen Haarbildungszone vorfinden.

Die Unfähigkeit, neue Haare zu bilden, ist in erster Linie auf den Untergang von Matrixzellen zurückzuführen.

Dieser pathologische Prozeß kann lokal begrenzt sein, er kann aber auch diffus und langsam fortschreitend ablaufen. Der Untergang elastischer Fasern in der Kopfhaut und die narbig-bindegewebige Umwandlung des Gewebes nach den schleichenden Mikroinfarkten spielen auch eine wesentliche Rolle.
Die *Plasmodieninfektion* erfaßt häufig den *Nagel,* das Nagelbett und den Nagelwall. Bildung und Wachstum des Hautnagels erfolgen von der germinativen Zone der epidermalen Nageltasche. Jede pathogene Schädigung der Nagelmatrix, sei es Entzündung, Zirkulations- oder Ernährungsstörung, findet ihren Niederschlag am Nagel.
Die Ernährung der Nägel, der Epidermiszellen am Nagelwall, am Nagelbett und in der Nageltasche erfolgt über die entsprechenden Endgefäße des Corium. Normalerweise zeigen die Nagelwallkapillaren eine auffallend regelmäßige Anordnung in Form zarter Haarnadelschleifen, deren arterieller Anteil im Kapillarmikroskop schmäler erscheint als das venöse Stück. Die chronisch entzündliche Schädigung der Endkapillaren offenbart sich in einer regelmäßigen Unordnung. Die Kapillaren sind stark dilatiert und geschlängelt, perikapillare Infiltrationen führen zu Zelluntergang, Regeneration und Gefäßneubildung. Schließlich machen sich auch Nutritionsstörungen bemerkbar.

Die Nägel verlieren ihren Glanz wie das kranke Haar; sie werden trüb oder brüchig, in der Nagelsubstanz erscheinen vermehrt weißlichlleckige Herde, die höchstwahrscheinlich durch Kohlensäure entstanden sind. Quer- und Längswülste, Verbiegungen, Verformungen und umschriebene Defekte können bei der Untersuchung festgestellt werden. Die Schichten der Nagelsubstanz können sich aufspalten, reaktive hyperplastische Verdickung, Verhärtung und Verbreiterung sind ebenso möglich wie nutritiv-hypoplastische Nagelbildungen, bei denen die Ungues weicher, dünner und brüchi ger sind. Schließlich kann es durch Atrophie (Ernährungsausfall) der Nagelmatrix zur Onycholysis kommen.
Nicht weniger häufig manifestiert sich die Plasmodienseuche in den *Schweiß- und Talgdrüsen der*

Haut.
Prädilektionsstellen der reizbedingten *Hyperhidrosis* sind die Achsel, Handflächen und Fußsohlen. Im initialen Stadium kommt es seltener zu einer entzündlichen Rötung im Bereich der Haarfollikel. Besonders an den Händen bilden sich juckende oder brennende Bläschen. Nach Entleerung des klaren, seltener trüben Bläscheninhaltes läßt der örtliche Juckreiz nach. Die Schweißdrüsen können nach perivasalen Infarkten in nekrotisierende Prozesse mit einbezogen werden, bei eitriger Einschmelzung kommt es zum *Sclnveißdrüsenabszeß,* der sich nach außen entleert und wegen der Gefäßschädigungen zu Rezidiven neigt.
Die Talgdrüsen beantworten den pathogenen Reiz mit vermehrter Produktion von Talg, der durch vermehrten Zerfall und vermehrte Umwandlung der Drüsenzellen entsteht und eine pathologische Veränderung seiner Zusammensetzung und Konsistenz zeigt.
Beim *Comedo* sehen wir eine Verbreiterung der extra- und intrafollikulären Epidermis und als weiteres Zeichen des chronischen Entzündungsreizes eine verdickte Hornschicht, die ja bis zum Ausführgang der Talgdrüse in den Follikel hinunterreicht. Es besteht eine verstärkte Schilferung von verhornten Epithelien, die Zusammensetzung des Drüsentalgs ist verändert.
Vom Comedo kann es zur *Atherombildung* kommen. Bei dieser Manifestation besteht bereits eine Atrophie von epithelialen Zellen der gelappten, verzweigten Talgdrüsen, die zystisch umgewandelt sind und die eingedickten, breiig-krümligen Talgmassen nicht mehr nach außen abgeben können. Dringen Ca-Plasmodien ins Drüsenepithel und das umgebende Bindegewebe, so treten Entzündungen oder Vereiterungen auf.
Ebensowenig wie es keine isolierte Verseuchung eines Organes gibt, kommt es zu einer isolierten Plasmodieninfektion eines Gewebes.
Wir finden im Stadium der chronisch gewordenen Plasmodienseuche nach Alter, Aussehen und Morphologie verschieden aussehende Veränderungen in den Gewebsschichten der Haut.
Lokale, diffusere, exsudative, infiltrative, hyperplastische, proliferierende, hypoplastisehe, nekrotisierende und schrumpfende Gewebsveränderungen werden durch verschieden starke und lange pathogene Reize, Zerstörungen und Ernährungsstörungen hervorgerufen.
Die Hypotrophie (Unterernährung) ist bereits Folge der fortgesetzten Zerstörungsarbeit, die das Plasmodium im Blut und den Blutgefäßen geleistet hat, niemals ist sie bei diesem Krankheitsgeschehen Ursache.

Im folgenden will ich nur kurz diejenigen Hautmanifestationen erwähnen, bei denen der ursächliche Zusammenhang mit der Plasmodiämie festgestellt werden konnte. *Die Acne juvenil. plasmod.* befällt am häufigsten das Gesicht und den Rücken. Wir können folgende Stadien beobachten: Comedo, derbe Knötchen, von den subepidermalen Endkapillaren ausgehende Infiltrationen, Vereiterungen, kleine Abszeßbildungen, Perforation nach außen, bindegewebige Reparatur mit narbigen Einziehungen.
Die Acne rosacea plasmod. befällt nicht nur die älteren Personen. Die bestehenden Kapillar-Aneurysmen verraten das chronischere Krankheitsbild und die stärkere Schädigung der Blutgefäße. Entzündliche Rötung, Knötchen- und Pustelbildungen sind den Erscheinungsformen der Akne juvenilis grav. sehr ähnlich. Die reaktive Hyperplasie tritt im allgemeinen mehr in den Vordergrund. Das Gewebe wuchert mehr und erreicht neoplastische Ausmaße bei der plasmodienbedingten *Knollennase (Rhinophym).* Ähnliche Bilder neoplastischer Knoten- und Knollenbildungen erleben wir auch bei der chronischen Lepra-, Lues- und Tuberkuloseinfektion.
Die Psoriasis plasmodic. ist wegen ihres chronischen Verlaufes und ihrer Häufigkeit mit die gefürchtetste Hautmanifestation. In dem punktförmig austretenden Blut nach Ablösen der verhornten Schuppen kann man stets die ursächlichen Plasmodien nachweisen. Die Erfolge, die mit Resochin und Primaquine bei den tiefgreifenden Veränderungen und Zerstörungen in der Epidermis und in der kapillarreichen Subepidermis langsam aber überzeugend erreicht wurden, konnte ich bislang mit keinem anderen Psoriasismittel erreichen. Diese Plasmodien-Schuppenflechte, in ihrem Aussehen der

syphilitischen Psoriasisform so sehr ähnlich, beginnt als rotes, stecknadelgroßes Ekzem.
Nach längerem Bestehen des Krankheitsbildes sieht man die typisch trockenen, silbern oder grauweiß glänzenden Schuppen, die in Schichten übereinanderliegen. Hebt man eine Schuppe ab, was leicht gelingt, so sieht man eine feuchte, glänzende Zellschicht, aus der es punktförmig blutet. Der histologische Befund zeigt ein hyperplastisches Stratum corneum, Kapillarschädigungen, perivasale Exsudation und Infiltration in den Papillen und im Corium.
In den erweiterten Interzellularspalten des Stratum spinosum sind phagozytierende Leukozyten, das Stratum granulosum ist atrophiert. Bei diffuser Psoriasis plasmodic. leidet das Allgemeinbefinden der Patienten oft erheblich, es tritt nicht selten Frösteln auf.
Daß Patienten mit mächtigen *hyperplastischen Hornhautbildungen* an Handflächen und Fußsohlen in einem auffallend hohen Prozentsatz Krebsgeschwülste bekommen, ist bekannt und kein Zufall. In den letzten 2 Praxisjahren habe ich bei 3 Patienten mit schwerer Keratitis palmaris et plantaris bei wiederholten Blutuntersuchungen reichlich Ca-Plasmodien im Blutausstrich nachweisen können. Einer der Patienten erkrankte gleichzeitig an Brust-Ca, wurde chirurgisch und strahlentherapeutisch ohne Erfolg behandelt, obwohl der Tumor sehr früh erkannt und zur Behandlung kam. Der Mann starb nach kurzer Zeit an Lungen- und Hirnmetastasen.

Es gibt neben den so ähnlich aussehenden syphilitischen Manifestationen an den Handflächen und Fußsohlen auch eine *Keratitis palmaris et plantaris plasmodic.* Der rote entzündliche Hof, den wir um die meist gelbliche, glatte Verhornung sehen können, verrät ein wenig von der chronischen Entzündung, die wir im austretenden Blutstropfen nach Hochreißen der Hornschicht direkt mikroskopisch nachweisen können. *Die Sklerodermie* stellt eine umschriebene oder mehr diffuse Hautmanifestation der Plasmodienseuche dar, bei der es nach vorausgegangenen perikapillären Exsudationen und Infiltrationen neben ödematösen Schwellungen und intravasalen Veränderungen zu schleichendem, fortlaufendem Untergang der zarten, elastischen und dichtgewebten Fasern kommt, die unter dem Stratum basale der Epidermis liegen. Hyperplasie, Nekrose, bindegewebige Reparatur, Schrumpfung und Sklerose sind die einzelnen Stadien nach *den fortgesetzten Makro- und Mikroinfarkten.* Die ektasierten Kapillaren und Arteriolen können den Ausfall der vielen geschädigten Blutgefäße nicht kompensieren. Es kommt zu fortlaufenden Exsudationen und Infarkten, der hyperplastischen reaktiven Verdickung folgt die hypoplastische Verdünnung der Haut mit weitgehendem Untergang von elastischen Fasern und Bindegewebe in der Kutis und Subkutis. Verhärtung, Gespanntheit, Steifheit der Haut, Sklerose, gangränöse Ulzeration und völliger Haarausfall an den betroffenen Stellen sind die schwersten Stadien des Sklerodermie-Symptoms. Die tiefer gelegenen Gewebe (Sehnen, Muskeln, Knorpel) können in den Prozeß mit einbezogen werden. Funktionelle Störungen wie Kontrakturen, Kratzstellung der Finger, maskenhaftes Aussehen des Gesichtes und Störung des Wärmehaushaltes gehören ebenfalls zum schwersten Bild dieser Hautmanifestation. Das ganze Ausmaß der Gewebszerstörungen und -veränderungen kann sogar von unseren Kälterezeptoren erschreckend deutlich wahrgenommen werden: Beim Berühren der erkrankten Hautbezirke fühlt sich die Haut kalt, erfroren und abgestorben an.

Die Manifestation in den Schleimhäuten

will ich hier nur im Umriß skizzieren, um Wiederholungen bei der Organpathologie zu vermeiden.
Die Fähigkeit zur Resorption und Exsudation ist beim Epithel der Mukosa größer als bei der Haut; es gibt aber auch innerhalb der verschiedenen Schleimhautwege erhebliche Unterschiede, die durch eine andere Zellstruktur bedingt sind.
Bei den Resorptions- und Ausscheidungsprozessen spielen die Interzellularspalte und

Interzellularschleusen (Brücken) neben der Permeabilität und Resistenz des Mukosa-Epithels und des Kapillarendothels eine wichtige Rolle.
Die Haargefäße führen die anfallenden Toxine an die Basis der Epithelien heran, von dort aus diffundieren die Gifte durch die Epithelschicht ins Lumen der Hohlorgane. Die Infektion der Schleimhäute mit ihrem gefäßlosen Epithel, den arteriellen, lymphatischen und venösen Gefäßen, den Drüsen, Bindegewebselementen und Muskelschichten fällt zeitlich mehr oder weniger mit den entsprechenden Hautmanifestationen zusammen.
Die sichtbaren Symptome während der initialen fieberhaften Generalabwehr sind düsterrote fleckige oder mehr diffuse Schleimhautausschläge, knötchen-, bläschenoder pustelförmige Enantheme, aber nicht selten schon ulzerierende und nekrotisierende Prozesse.

Wir können die Enantheme leicht in der Mukosa der Wangen, Lippen und der Nase, in der Schleimhaut des Gaumens, Zäpfchens und des Pharynx nachweisen. Doch dürfen wir nie übersehen, daß die Schleimhautausschläge ebenso zahlreich und vielgestaltig an der Mukosa der nicht sichtbaren Hohlorgane auftreten können. Das exsudative und infiltrative pathologische Geschehen kann die Schleimhaut des Tractus digestivus ebenso treffen wie die Mukosa des Tractus respiratorius, der Harnwege, Gallenwege und Drüsenausführgänge.
Diese Tatsache erklärt auch, warum es während und nach dem fieberhaften Exanthemstadium zu Drüsenschwellungen in den verschiedensten Körperregionen kommt. Die Nodi lymphatici broncho-pulmonales können ebenso entzündlich vergrößert werden wie Nodi lymphatici cervicales, -jejunales, -mesenteriales oder -ileo-colici.
Die mehr lokalisierten Prozesse und Abwehrreaktionen während der chronischen Schleimhautinfektionen sind in ätiologischer Hinsicht, in der Vielfalt und im chronisch schleichenden Verlauf den entsprechenden Hautmanifestationen ähnlich. Wir werden den Schleimhautveränderungen bei der Besprechung einzelner Hohlorgane begegnen.

Die Infektion der Mundhöhle

Die pathogenen Eigenschaften der Plasmodien rufen im Mundbereich und in der Mundhöhle Veränderungen hervor, die uns in ihrer Morphologie bekannt sind, die aber in ihrem ursächlichen Zusammenhang bisher unerkannt blieben.
Am Anfang der Infektion steht das katarrhalische Stadium. Die Schleimhaut ist hyperämisch geschwollen, an den Lippen können Bläschen einzeln und in Gruppen auftreten. Nicht selten kommt es zu hyperplastischer Verdickung der Lippen mit erweiterten Blut- und Lymphgefäßen. Die *Makrocheilie* ist aber schon ein älteres Stadium. Bei chronischer Plasmodiämie zeigen die Lippen häufig einen trockenen Saum, es finden sich Einrisse an ihnen, die bevorzugt in den Angulis oris lokalisiert liegen und aus der Tiefe eitrige Sekrete absondern können. Als Residuen dieser Faulecken bleiben oft Narben und Schrunden, die der Mundpartie jüngerer Patienten ein älteres Aussehen verleihen.
Die schwere *Cheilitis* mit eitrig-blutigen Krusten ist oft ein Begleitsymptom der schweren *Stomatitis.*
Bei stärkerer Schwellung der Mundschleimhaut sieht man Zahnabdrücke in der Wangenschleimhaut, bei bestehender *Glossitis* auch am Zungenrand. Die Stomatitis kann mehr diffus sein oder sich überwiegend auf die Gingiva beschränken. Während der Exsudationen kommt es zu vermehrter *Speichelsekretion.*
Die Skala der entzündlichen Schleimhautausschläge reicht von den initialen Enanthemformen mit Hyperämie, Trübung und Schwellung der Schleimhaut über zirkumskripte punkt-, linsen-, flecken-, bläschenförmige, pustelförmige, hämorrhagische Entheme und Leukoplakien bis zu schweren

Gewebsnekrosen und Ulzerationen.
Ich möchte in diesem Kapitel näher auf die Veränderungen am Zahnfleisch eingehen, weil hier besonders deutlich wird, wie systematisch die Plasmodien lange vor dem Erscheinen einer malignen Geschwulst (die der verseuchte Organismus oft nicht mehr erlebt) stets an den kleinsten Blutgefäßen mit ihrem Zerstörungswerk beginnen. Immer brechen sie nach bewährter Methode aus den geschädigten Kapillaren in die perikapillaren Gewebe ein.

Die Gingivitis plasmodic. ist ein Symptom, das im Laufe der Plasmodiämie rezidiv auftritt. Die pathologischen Vorgänge, die sich in den subepithelialen Kapillar schlingen, am inneren Saumepithel und Periodontium, im Bindegewebe und äußeren Eptthel des Zahnfleisches abspielen, sind uns schon bekannt.
Es ist unmöglich, bei einer schweren Gingivitis für die Gewebszerstörungen ätiologisch Nikotin oder Zahnstein verantwortlich zu machen, wenn bereits vergrößerte submentale oder submandibulare Drüsen zu sehen oder zu tasten sind. Bei stärkerer und ausgedehnterer Invasion der Plasmodien in das Bindegewebe der Gingiva kommt es zu Gewebsnekrosen. Eiter bildet sich, bricht durch die Epithelschicht und hinterläßt Geschwüre. Das Zahnfleisch zeigt schmierig-eitrige Beläge, es kann zu Blutungen kommen. Greift die Entzündung auf die Wurzelhaut und die festen kollagenen Haltefasern über, so haben wir das Bild der Periodontitis vor uns. Die Zähne „werden länger", weil sich die geschädigten straffen kollagenen Fasern und das innere Saumepithel lösen. Narbige Schrumpfung und Hypotrophie (Unterernährung) der Gingivagewebe bringen große Gefahr für die Zähne. Der Verlust der Kauwerkzeuge ist nicht aufzuhalten, wenn es zu Zerstörungen im dichten Kapillargeflecht und Bindegewebe *der* Pulpa gekommen ist.

Zahn- und Haarausfall sind keine „Kulturkrankheiten", sondern meistenteils Folgen chronisch schleichender Infektionskrankheiten.

Apikale Herde an der Wurzelspitze können verdächtig auf eine perikapillare Infiltration von Plasmodien sein, wenn der Zahn gesund und nicht wurzelbehandelt ist.

Die Infektion der Zunge

Die Zungenschleimhaut gibt dem Arzt bei allen chronischen Infektionskrankheiten oft diagnostische Hinweise.
Sie verrät, beginnend bei der mehr diffuseren Glossitis des Exanthem-Enanthem-Stadiums in den Jahren der chronischen Plasmodienseuche, viele Erscheinungsformen der Gewebezerstörung. Das bevorzugte Beteiligtsein der Zungenpapillen am pathologischen Geschehen ist verständlich, wenn wir an den histologischen Aufbau der Zungenschleimhaut denken.
Das mehrschichtige, leicht verhornende Epithelgewebe bildet mit einem entsprechenden Bindegewebsstiel der Tunica propria die pilz-, faden-, blatt- und wallartigen Papillen. Die Ernährung erfolgt — wie die entzündliche perivasale Exsudation und Infiltration — durch die zahlreichen Endkapillaren der intrapapillären Tunica propria. Ich begnüge mich damit, einzelne Krankheitsbilder aufzuzählen. Es gibt eine diffuse oder zirkumskripte *Glossitis* mit Rötung und Schwellung, mit stärkerer Exsudation und Speichelsekretion, hämorrhagische, bläschen-, knötchen- und fleckförmige Enantheme mit mehr oberflächlicher Ulzeration oder erhabene kleine, größere, milchfarbene hyperplastische Enantheme, die neben veränderter Schleimhaut mit hervorragenden, verdickten Papillen liegen *(Lingua geografica).*

Tiefergelegene, größere Infiltrationen führen zu ausgedehnteren Gewebsnekrosen und Abszessen. Die narbige Reparatur der Defekte verursacht Gewebseinziehungen, Furchen und Spalte, das Bild der

Lingua dissecata liegt vor uns.
Bei chronischer Plasmodiämie kommt es nicht selten zu diffuser Hypoplasie und *Atrophie der Zungenschleimhaut.* Die Zunge sieht glatt und wie lackiert aus, die Papillen sind geschwunden, Anämien vom hämolytischen Typ sind eine häufige syndrome Manifestation. Diese Krankheitserscheinung an der Zunge ist auch bei der späten Lues anzutreffen.
Die hyperplastische Verhornung der oberen Zungenepithelien kann starke Ausmaße annehmen, so daß größere dunkle Bezirke auf dem Zungenrücken zu sehen sind. Die Parallele zu der vermehrten Hornhautbildung an der Haut ist auffallend. Die Diagnose des Zungenkrebses ist rein durch Aspekt und Betasten nicht möglich. Das syphilitische Gumma oder ein Tuberkulom sehen der malignen Geschwulst im entsprechenden Stadium zum Verwechseln ähnlich.
Die starke Aktivität der germinativen epithelialen Mutterzellen ist mit verantwortlich für das rasche Wachstum des Zungenkrebses.

Die Manifestation in Trachea, Bronchus und Lunge

Unter allen Krankheitserscheinungen der Plasmodiämie treten die katarrhalischen Entzündungen der Bronchien auffallend in den Vordergrund.
Die entzündlichen Exsudationen finden im ganzen Tractus respiratorius statt, sind aber am schwerwiegendsten in den respiratorischen Bronchiolen, den freien alveolären Gängen, alveolären Säckchen und den Alveolen. Wir erleben das Bild einer *kapillaren Bronchitis,* das einem verständlicher wird, wenn man an die Schädigung der arteriellen Endgefäße und der von ihnen abhängigen Epithelgewebe denkt und hier die enge Verflechtung des feinen Kapillarnetzes mit den Alveolen plastisch vor Augen hat. Die Alveolar- und Kapillarepithelien sind zum Teil mit einer Basalmembran eng verbunden, teils liegen Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen zwischen den jeweiligen basalen Schichten. In den zarten engmaschigen Kapillarnetzen, die sich um die Alveolen schmiegen, in den Präkapillaren der Alveolargänge sowie in den Ductis alveolar., in den Alveolar-Säckchen und Alveolen findet eine in Maß und Ausdehnung rießengroße entzündliche Ausschwitzung statt. Das erklärt auch das klinische Bild dieser Kapillarbronchitis: Hartnäckiger, heftiger, auch in Paroxysmen auftretender Husten plagt den Patienten; die Exspiration ist laut und stöhnend, die hörbare Inspiration erfolgt oft unter Zuhilfenahme der inspiratorischen Atemmuskulatur.
Dyspnoe, Ängstlichkeit und Schlaflosigkeit können je nach Schwere des Krankheitsbildes Begleiter sein; es wird spärliches, bisweilen reichlicheres Sekret herausbefördert. Die elastischen Eingangsringe der Alveolen und sonstige elastische Fasern sind in einem entzündlichen Reizzustand am konvulsivischen Husten beteiligt.

Der schlechte Allgemeinzustand und die Leukozytose entsprechen der Exsudationsphase. Der Lungenbefund ist meistens negativ, weil sich die ersten pathologischen Veränderungen der Plasmodienseuche in den Kapillaren, Bronchiolen und Alveolen und an deren Epithelien nur mikroskopisch erfassen lassen.

Ich will in diesem Kapitel auf die Enanthemformen der Plasmodienseuche nicht eingehen.
Ist den Protozoen der Einbruch ins perikapilläre Bronchial- und Lungengewebe über geschädigte Gefäßchen gelungen, so wenden sie stets die gleiche fermentative Methode der Zellzerstörung au.

Es muß bei allen Experimenten mit cancerogenen Stoffen eine conditio sirre qua non sein, daß vor und während der artefiziellen Gewebsschädigungen in keinem Organgewebe des Versuchstieres Protozoen oder andere Mikroben vorhanden sind. Wird diese Forderung nicht 100 %ig erfüllt, so

haben die Versuchsreihen mit Cancerogenen keine Beweiskraft.

Nach jedem Mikro- und Makroinfiltrat von Plasmodien in perivasales Gewebe der Bronchien und Lungen kommt es zum Mikro- und Makroinfarkt. Gelingt die Resorption nicht, oder werden die Gewebstrümmer nicht ausreichend abtransportiert, so bilden sich nach den Gewebsnekrosen Eiter, Abszesse und Höhlen.

Auch die Obturation von Gefäßen führt zu Infarkten. Ist der Abtransport der untergegangenen Zellen gelungen, so kann die bindegewebige Reparatur erfolgen. Narben, fibröse Schwielen und Schwarten sind die sichtbaren Spuren von abgelaufenen Gewebszerstörungen und -veränderungen in der Lunge und an der Pleura. In den Atemwegen können die Ca-Plasmodien Destruktionen hervorrufen, die einerseits zu Bronchiektasien und andererseits zu Stenosen führen. Das Pendant hierzu sind die Arterienaneurysmen und -stenosen.

Zu den wichtigsten Manifestationen der Plasmodienseuche in der Lunge und ihren Atemwegen gehören das *Astluna bronchiale,* das *Lungenemphysem,* die *Bronchiektasien* und die *bindegewebige Induration* und Atrophie der Lunge.

Die Behandlung dieser Krankheitsbilder war bisher rein symptomatisch, weil ihre gemeinsame Ätiologie bisher nicht erkannt wurde.

Das Asthma bronchiale ist weder „konstitutionell", „neuropathisch", noch „psychopathisch" bedingt; am allerwenigsten ist eine „erbbedingte Anlage" am Asthmageschehen beteiligt. Richtig ist vielmehr die Beobachtung, daß dem Asthma stets chronisch-infektiöse Erkrankungen der Atemwege vorausgehen und daß eine Neigung zur Exsudation besteht. Die Ursache dieser exsudativen Diathese ist schnell gefunden, wenn wir das Blut und den Auswurf des Asthmatikers nicht nur auf Eosinophile und auf Curschmannsche Spiralen untersuchen, sondern nach den ursächlichen Krankheitserregern fahnden.

Bei allen meinen Patienten mit der Diagnose Asthma bronchiale habe ich im fließenden Blut und im zähen Auswurf die Ca-Plasmodien nachgewiesen (Bilder 124, 126 und 127).

Gerade bei der Sputumuntersuchung auf Protozoen kann man sehen, wie wichtig der Erregernachweis im Blutausstrich ist. Die ursächlichen Erreger des Asthma bronchiale werden im Sputumausstrich in viel geringerer Zahl gefunden, als die zahlreichen, sekundär auf der Schleimhaut schmarotzenden Mikroben.

Die längere Anwesenheit der Protozoen hat im Bronchial- und Lungengewebe bereits zu erheblichen Veränderungen und Zerstörungen von Parenchymgewebe geführt. Es besteht eine fortlaufende reaktive Diathese (Exsudation) mit Sekretion von entzündlichem, protozoenhaltigem Schleimmaterial in die Alveolen, Alveolarsäckchen, Alveolargänge, Bronchiolen und Bronchien; auch die Schleimhaut der Nase und des Rachens wird nicht verschont. Der pathogene Reiz führt zu vermehrter Umwandlung von Schleimzellen zu Becherzellen und zu steigender Produktion von Bronchialschleim in den außerhalb der Muskelschicht liegenden seromukösen Drüsen.

Jeder neue Exsudations- und Infiltrationsschub sowie jeder zusätzliche allergische Reiz durch inhalierte vegetabilische oder animalische Staubarten kann zur Auslösung eines neuen Asthmaanfalles führen, der Stunden und Tage dauern kann. Das düstere Bild des schweren Anfalles mit dem hochgradigem Ringen nach Luft, mit Angstgefühl, Schweißausbruch, Beklemmung, verlängertem Exspirium, lauten, pfeifenden, giemenden Geräuschen, Blässe oder Zyanose ist jedem bekannt. Die pathologisch-histologischen Kennzeichen dieses Krankheitssymptoms sind Exsudation, Rötung und Schwellung der Schleimhaut, hyperplastische Ausschläge und deren Folgen, von denen die Einengung des Bronchienlumens sich am deutlichsten bemerkbar macht.

Das befallene Gewebe antwortet auf die schubweisen Invasionen der Erreger mit Anfällen intensiver Schleimsekretion, der Auswurf kann glasig, trüb und eitrig sein. Epithelien werden in großen Massen bis zur Keimschicht abgestoßen; Flimmerepithelien gehen zugrunde, die Veränderung und Zerstörung

von Zellen und Geweben nimmt große Ausmaße an, wir sehen massenhaft abgeschilferte Epithelien.
Bei morphologischer Betrachtung stehen im Vordergrund des Asthmaanfalles die Verstopfungen der Atemwege mit pathologisch verändertem und infektiösem Schleim; das mikroskopische Bild zeigt den immer deutlicher werdenden Schwund von elastischen Fasern. Der enorm hohe Verlust an diesem spezifischen Gewebe muß durch auxiliäre Thoraxmuskulatur mit aktivem Exspirium und mit aktiven Exprimieren der Kohlensäure kompensiert werden.
Obstruktion der Atemwege und Destruktion elastischer Fasern sind bereits Folgen der Plasmodiämie und niemals Ursache der schweren Veränderungen in der Lunge und den Atemwegen.
Ein extremes Krankheitsbild ist das *Emphysema pulmonum,* bei dem wir die totale Verstopfung von Alveolen und Bronchien erleben. An der Entstehung des Emphysems sind folgende Faktoren beteiligt:

1. Die schleichende direkte Zerstörung der kräftigen elastischen Fasern durch fortlaufende perivasale Infiltrationen von Ca-Plasmodien.
2. Die Hypotrophie und Atrophie von Gewebe durch Zerstörung und schlechte Ernährung.
3. Die Überdehnung der geschädigten elastischen Fasern bis zum völligen Verlust ihrer Elastizität.
4. Die Blähung des Lungengewebes durch angereicherte .Kohlensäure.

Aus allem, was wir gesehen haben, geht klar hervor, daß die bisherigen Konzeptionen über die Ätiologie des Asthma bronchiale und des Emphysems falsch waren; die Asthmatherapie ist deshalb nur symptomatisch gewesen.

Langsam fortschreitend kann sich das Asthma bronchiale zu der mehr oder weniger stark ausgeprägten, zirkumskripten oder diffuseren Blähung der Lungen entwickeln.
Während in den Luftläppchen noch zahlreiche Alveolen und Alveolen-Säckchen einen normalen Bau zeigen, hat bei vielen bereits ein pathologischer Strukturumbau und -abbau stattgefunden. Die elastischen Eingangsringe und die gemeinsamen Alveolenwände sind geschwunden, d e Gesamtatemfläche ist schon erheblich verringert. Zwischen Emphysembezirken mit Bronchostenosen oder Bronchiektasien sehen wir unverändertes Lungengewebe. Immer können wir entzündliche Schwellung, atheromatotische, atherosklerotische Veränderungen, Obturation oder Verödung von ernährenden Gefäßen nachweisen. Parallel mit der fortschreitenden Protozoenvermehrung und Parenchymzerstörung läuft die emphysematische Erweiterung von Lungengewebe und der Schwund von Alveolar-Septen.
Den pathologischen Zustand, in dem die meisten Alveolen und Alveolen-Säckchen irreversibel erweitert bleiben, erkennen wir an der dauernden Inspirationsstellung der Lungen und des Thorax, der faßförmig aussieht. Der Rippenwinkel ist weit, bei der In- und Exspiration ist die Differenz des Brustumfanges sehr gering, die Lungengrenzen sind erweitert und minimal verschieblich. Stets herrscht eine erhebliche Dyspnoe. Die emphysematische Erweiterung kann auch in den höhergelegenen Bronchialwegen auftreten. Nur erreichen sie nicht das Ausmaß der ballonförmigen großen Aufblähung, sondern einen geringeren Ausdehnungsgrad.
Jedem, der den histologisch unterschiedlichen Wandaufbau der Bronchialrohre im Gedächtnis hat, wird klar, daß die Bronchi lobares und -lobulares mit ihrem schwächeren Muskel-, Faser- und Knorpelgewebe früher und in stärkerem Umfang ektasieren als die prinzipalen, Knorpelspangen besitzenden Bronchien. Noch früher und intensiver wird es zur Ektasie der Bronchiolen kommen, die kein Knorpelgewebe besitzen. Dementsprechend findet der Röntgenologe oder Pathologe zirkumskript oder mehr diffus zylindrische, konisch-, keulen- oder beutelförmige *Bronchiektasien,* deren Formen durch das Ausmaß der intramuralen Zerstörungen bestimmt werden.
Bei der Manifestation der Plasmodienseuche in der Lunge gibt es einen fließenden Übergang von der chronischen Plasmodienbronchitis bis zum Asthma bronchiale, mit Emphysem und Bronchiektasien.
Das fließende, mit Protozoen infizierte Blut erreicht auch in der Lunge alle Gewebe, sofern es zur Schädigung und Zerstörung der ernährenden Blutgefäße gekommen ist. Immer findet der Erreger den

Weg des geringsten Widerstandes, er schädigt und zerstört zuerst die empfindlichen Kapillaren und die gefäßlosen Epithelgewebe. Von den geordneten Wandgeweben der Atemwege, von der Tunica mucosa, -muscularis und -fibrocartilaginea bleibt oft nur eine schlaffe, ausgedehnte Beutelwand ohne Flimmerepithel übrig, die schwere Gewebszerstörungen und -veränderungen aufweist.
Auf die Infiltrationen und Nekrosen im Bindegewebe der Lunge, der Bronchien, Arterien, Venen und Nerven erfolgen bindegewebige Proliferationen.
Auch in den dünnen Bindegewebssepten der Lungenlappen, die verschieden weit in das Lungengewebe reichen, sprossen Bindegewebszellen, um angerichtete Schäden zu reparieren.

Die Lunge kann viel Parenchymsubstanz verlieren, es kommt nicht selten zu einer folgenschweren bindegewebigen Umwandlung des spezifischen Gewebes. Wir sehen die narbige Induration und Schrumpfung des Lungenorganes.
Ich kann es nicht genug betonen: *Wo Narben sind, müssen vorher Wunden und Gewebszerstörungen bestanden haben. Wunden, die ein Unfall hervorgerufen hat, werden nicht übersehen. Die vielen mikroskopisch kleinen Zerstörungen von Zellen und Geweben, die durch perivasale, entzündliche Infiltrationen bei der chronischen Plasmodiämie hervorgerufen werden, bleiben meistens stumm und deshalb unerkannt.*

Die Manifestation im Ösophagus

Bei der Plasmodieninfektion der Lunge und der Atemwege habe ich die Stenose, Ektasie und das Emphysem etwas eingehender besprochen. Ich beginne auch bei der Schilderung der typischen Krankheitssymptome im Ösophagus mit der *Stenose,* der *Ektasie und dem ösophagus-Divertikel,* um die Gesetzmäßigkeit des pathophysiologischen Geschehens deutlicher werden zu lassen.

Will man die Störungen der harmonischen Funktionsabläufe in einem Organ ganz verstehen, so muß man sich dessen histologischen Feinbau in möglichst dreidimensionaler Sicht vor Augen halten. Mukosa, Submukosa, Muskularis und Adventitia (bzw. Serosa) sind die Hauptschichten des Tractus digest. vom Ösophagus bis zum Darmausgang. Das mehrschichtige, gefäßlose, nicht verhornende Plattenepithel der Speiseröhre wird von den Endkapillaren des darunterliegenden Mukosa-Bindegewebes ernährt. Zwischen Mukosa und Submukosa liegt die nur im Darmtrakt vorkommende Muscularis mucosae, die ein Gitternetz aus glatten, längsgeschichteten Muskelzellen darstellt.
Zwei Nervengeflechte regulieren den harmonischen Ablauf der Peristaltik und Drüsensekretion. Ein Nervenplexus liegt in der Submukosa (Plexus submucosus), der andere (Plexus myentericus) zwischen der Längs- und Ringschicht der Muskularis; die Nervengeflechte bestehen aus sympathischen, parasympathischen Fasern, Nervenzellen und Ganglien. Dieses intramurale Nervensystem finden wir auch in den anderen Hohlorganen.

Erst wenn wir die einzelnen Gewebsschichten eines Organes in ihrem Bau, in der gegenseitigen Abhängigkeit, in ihrer eigenen und kooperativen Funktion mit anderen organisierten Zellen sehen, wenn wir uns über die Ernährung und die nervöse Versorgung der Zellverbände im klaren sind, begreifen wir das ganze Ausmaß und den Zusammenhang aller Störungen und Zerstörungen, die von den Ca-Plasmodien angerichtet werden.

Die Zerstörungsarbeit beginnt stets im Blut und in seinen Gefäßen. Die Folgen kann jedes Organgewebe zu spüren bekommen.

Ösophagusstenose

Es ist bekannt, daß Tumoren, vergrößerte Drüsen und Abszesse durch Druck von außen und Narbenzug nach Verletzungen und Verätzungen zur Verengung der Speiseröhre führen können.
Uns interessieren in diesem Zusammenhang nur die intramuralen pathologischen

Gewebsveränderungen, die durch Plasmodien entstanden sind und die wir bisher (ähnlich wie früher bei der Syphilis) meistens erst in ihrem Endzustand diagnostiziert haben. Zwischen der akuten *Ösophagitis* mit entzündlicher Exsudation und Mukosaschwellung und der bleibenden, durch Narbenstränge verursachten Ösophagus-Stenose können Monate und Jahre liegen, in denen es schleichend und fortschreitend zu zahlreichen Mikroschädigungen innerhalb der vier Hauptschichten kommt. Die Narbenstrikturen sind aus minderwertigerem Reparaturgewebe hervorgegangen, das die Funktionen der zugrunde gegangenen hoch differenzierten Gewebe nicht erfüllen kann.
Die narbigen Verwachsungen innerhalb der submukösen, bindegewebigen Verschiebeschicht spielen dabei eine sehr große Rolle.
Die Symptome der Stenose sind typisch: Zunächst ist der Schlingakt bei größeren, schlecht gekauten Bissen gestört, gröbere Speisenteile können im verengten Lumen steckenbleiben. Schließlich gelangen sogar Breie und flüssige Nahrung nicht mehr in den Magen.
Der oberhalb der Stenose gelegene Ösophagusteil, der in seiner Wandstruktur auch schon pathologisch geschädigt sein kann, wird sekundär immer mehr erweitert. Die *Ektasie* tritt diffus und umschrieben auch ohne Vorhandensein einer Stenose auf. Der Substanzverlust an elastischen Fasern und Muskulatur steht bei dieser Erscheinungsform im Vordergrund.
Wann und wo auch immer von den intramuralen Zerstörungen der Plasmodien in Hohlorganen gesprochen wird, dürfen die folgenschweren Veränderungen am intramuralen Nervengeflecht niemals übersehen werden.
Der Plexus submucosus und Plexus myentericus dirigieren den harmonischen Ablauf der Peristaltik im Ösophagus. Das Intaktsein der verschieblichen bindegewebigen Submukosa, der physiologischen Schleimsekretion und der Musularis mucosae ist ebenfalls Voraussetzung zum Ablauf normaler peristaltischer Wellen. Das gilt in gleichem Maße für den ganzen Magen-Darm-Weg.
Jede zirkumskripte oder diffusere Schädigung des autonomen, die Hohlorgane innervierenden Systems und jede Infiltration in eine der Gewebsschichten muß zu Funktionsstörungen im Ösophagus führen. Exsudative oder infiltrative Prozesse in den intramuralen Nervengeflechten führen zu vorübergehender oder bleibender Reizung, Schädigung bzw. Unterbrechung von sympathischen, parasympathischen, efferenten motorischen oder afferenten sensiblen Nervenfasern. Die entsprechenden Ganglien und Ganglienzellen können in den pathologischen Vorgang mit einbezogen werden. Vom einfachen Druckgefühl bis zum lästigen Globus nervosus und vorn begrenzten Ösophagospasmus bis zu diffusen spastischen Krämpfen bestehen fließende Übergänge.
In der genauen Anamnese von Kranken mit verschiedenem Karzinom sind diese Funktionsstörungen oft genug erwähnt, die nicht selten als „hysterische" Beschwerden („Globus hystericus") bezeichnet wurden.

Die umschriebene spastische Verengung der Speiseröhre kann der Röntgenarzt bei seinem Patienten nach Verabreichung eines Trunkes Kontrastbrei sehr schön im Röntgenschirm beobachten. Man sieht das Kontrastmittel bis zum Abschnitt des geschädigten intramuralen Nervengeflechtes sinken; dort wird es für eine bestimmte Zeit gestoppt. Durch das Gewicht der im Ösophagus stehenden Flüssigkeitssäule kommt es schließlich zur passiven Öffnung des spastisch kontrahierten Speiseröhrenabschnittes, das Barium sulfuricum stürzt in den tiefergelegenen Teil des Ösophagus.
Es gibt neben zirkumskripten auch diffusere Störungen des ösophagealen Schluckreflexes mit gleicher Ätiologie.
Bei einem Patienten mit Spasmen der Bronchien, mit gesteigerter Magenperistaltik, mit Hyperazidität und Globus nervosus ist das intramurale Nervengeflecht bereits an mehreren Organen geschädigt worden, was bei der chronischen Verseuchung des Blutes nicht so erstaunlich ist.

Die Manifestation im Magen

Die hämatogene Plasmodieninfektion äußert sich am Magen initial als *akute Gastritis* mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, Durst, Druckgefühl, Aufstoßen und Erbrechen. Sie stellt ein Analogon der spezifisch-exsudativen Reizzustände an den Schleimhäuten anderer Organe dar.
Gastroskopisch findet man: Hyperämie, Schwellung der Mukosa und verstärkte Schleimsekretion der hohen, einschichtigen mukoiden Epithelzellen, welche die Magenoberfläche und die Foveolae gastricae auskleiden.
In schwereren Fällen dieses Enanthemstadiums bestehen neben weißlichen Auflagerungen oder weißgrauen Ausschwitzungen nicht selten tiefrote Bläschen, die dadurch entstanden sind, daß Exsudat die Epitheldecke abgehoben hat. Durch Perforation dieser Epithelschicht kommt es zu *Schleimhauterosionen.* Die ex sanguine nach außen stattfindenden Exsudationen und Infiltrationen erfolgen bei der Plasmodienseuche im wesentlichen stets in zwei Hauptrichtungen:

1. Über die Epithelschichten der äußeren Schutzhaut und
2. über die Epithelschicht der Schleimhäute (innere Schutzhaut) unter Einschluß von Epithelien der Drüsenorgane und Anhanggebilde.

Die Aufnahmefähigkeit von Blut in der Magenwand ist sehr groß, desgleichen die Gesamtoberfläche des Schleimhautepithels einschließlich der in die Tunica propria eingesenkten Epithelschläuche.
Wem diese wissenschaftlichen Tatsachen bekannt sind, der wird sich nicht wundern, daß wir die Gastritis mit oder ohne Erbrechen so oft als auffallendes Begleitsymptom bei den fieberhaften Infektionskrankheiten antreffen.

Wer das histologische Bild eines Magengrübchens (Foveolae gastric.) mit den mukoiden Zellen, die einmündenden Fundusdrüsen mit ihren Hauptzellen, Belegzellen, Nebenzellen und den intra- sowie interzellulären Sekretwegen plastisch vor Augen hat, wird sich nicht wundern, wenn ich sage:
Früher, später oder gleichzeitig können mit den mukoiden Zellen auch die bei der Bildung von Pepsinogen beteiligten Hauptzellen, die an der Chlorionenbildung beteiligten Belegzellen und die Nebenzellen (welche neben Schleim den Intrinsic factor produzieren), in den fortschreitenden pathologischen Prozeß einbezogen werden. Man findet im Magenschleim vermehrt abgeschilferte, veränderte Deckepithelien neben Haupt- und Belegzellen und schließlich auch Becherzellen. Es gibt keine isolierte chronische Hyper-, Hypo- oder Anaciditätl
Das gleiche Agens (Ca-Plasmodien und anfallende Toxine) *führt im Laufe der chronisch gewordenen Plasmodiämie von der Hypersekretion über die Hyposekretion bis zum völligen Mangel an Magensaft (= Achylie) oder von der Übersekretion der mukoiden Wandzellen über eine Untersekretion bis zum vollkommenen Darniederliegen der Schleimproduktion.*
Wir sehen, daß bei der Plasmodienseuche fast gesetzmäßig das gleiche pathologische Geschehen in der einzelnen Zelle und im Zellverband abläuft. Ich vermeide bei den pathologisch-hyperplastischen Veränderungen, die im Verlauf der Krankheit in den verschiedenen Geweben auftreten, bewußt das Wort Hypertrophie. Nicht Überernährung, sondern entzündlich-toxische Reize sind für die Hyperplasiereaktion verantwortlich.
Steht bei den Hypersymptomen der Krebskrankheit überwiegend die Permeabilitätssteigerung und die Verminderung der Kapillarresistenz im Vordergrund, so sind die Hyposymptome meistens schon durch größere Schädigungen von Gewebe und Blutgefäßen hervorgerufen. Der Untergang von Geweben erfolgt durch Atrophie (Ausfall der Ernährung) und durch die zerstörenden und verzehrenden Plasmodien.
Was im Kapitel Ösophagussymptome über die Störung der Motorik durch Schädigung muskulärer und nervöser Elemente gesagt wurde, gilt auch für die pathologische Änderung des Tonus und der Peristaltik in der Magen- und Darmwand. Die beschriebenen zirkumskripten und diffuseren

entzündlichen Veränderungen in den Meissnerschen und Auerbachschen Nervengeflechten sind u. a. mit schuld an dem häufigen Krankheitsbild, das ich jetzt beschreiben möchte.
Es ist das *Ulcus ventriculi plastnod.,* das meistens im Bereich der kleinen Kurvatur und des Pylorus anzutreffen ist. Sein Pendant ist das bei der Lues häufig vorkommende *Ulcus syphilitic. ventriculi* und das *Ulcus tuberculos. ventriculi. Rein durch anatomische Betrachtung sind diese drei Ulzera voneinander nicht zu unterscheiden. Der Nachweis der Spirochaete, des Protozoon oder des Tuberkelbazillus entscheidet allein über den richtigen Weg der Therapie.*
Wir verstehen unter dem Magengeschwür einen zirkumskripten, meist runden Substanzverlust in der Magenwand, der im einfachen Falle ein bis zur Muskularis mucosae reichender oberflächlicher Gewebsdefekt ist. Bei großen Magengeschwüren reicht die Zerstörung der Gewebsschichten vom Schleimhautepithel bis zur Muskularis und Serosa, wobei es zum Durchbruch unter den Erscheinungen einer gedeckten Perforation oder einer diffusen Peritonitis kommen kann.

Bei dem Ulcus ventriculi oder duodeni von einer „konstitutionellen Disposition" oder „Heridität"zu sprechen, ist wissenschaftlich nicht haltbar. Beweise dafür sind auch niemals erbracht worden.

Genau das Gegenteil ist der Fall: Jeder Mensch ist zur Plasmodieninfektion ebenso disponiert wie zur Syphilis und Tuberkulose. Die Empfänglichkeit für diese Krankheiten erstreckt sich auch auf die einzelnen Organe und Gewebe. Für die häufigere Erkrankung bestimmter Organe sind sekundäre Faktoren verantwortlich, die außerhalb der antagonistischen Wirkung und Gegenwirkung zwischen dem Krankheitserreger und dem Organismus liegen, wie sekundäre Schädigungen und Unterschiede im histologischen Aufbau der Organgewebe.
Die Entstehung der Ulcera ventriculi et duodeni ist meistens die Folge der schon ausführlich beschriebenen Gefäßschädigungen.
Tritt aus einer Endkapillare der Tunica propria Exsudat an die Basis des hohen Oberflächenepithels, so kann es zur zirkumskripten Abhebung der Schleimhautepithelien kommen. Es bildet sich ein Bläschen mit seröser oder trüber Flüssigkeit, die sich nach Perforation der Epithelschicht ins Lumen des Magens entleert. Wir haben die *Schleimhauterosion.*
Bei der Gastroskopie werden auch hämorrhagische Erosionen gefunden. Sie stellen einzelne oder multiple runde Defekte dar, die einen Durchmesser von wenigen Millimetern bis zu 2 cm haben können.
Kommt es zur Infiltration der Plasmodien in die Submukosa, so folgen Nekrose, Eiter- und Abszeßbildung, wenn die Resorption des Infiltrates nicht schnell genug oder wegen Obturation der Lymphwege überhaupt nicht erfolgen kann. Die Perforation des Abszesses erfolgt meistens in Richtung des schwächsten Gewebes und des geringsten Widerstandes in das Magenlumen.
Es kommt zur Bildung des runden Magengeschwürs.
Ein Ulcus ventriculi entsteht auch, wenn Infiltratmassen und Ca-Plasmodien auf dem Resorptionswege in ein Lymphknötchen der Tunica propria eingedrungen sind und der weitere Abfluß über das Vas efferens verlegt ist. Es werden Lymphfollikel, Markstränge und Trabekel zerstört. Abszeßbildung und Perforation der Schleimhautepithelien sind auch in diesem Falle die letzten Stadien vor der Geschwürentstehung. Ausgedehnte Invasion der Protozoen bis tief in die Muskularis ist keine Seltenheit. Sie führt zur Nekrose größerer Gewebsbezirke, die abszedieren. Perforation durch die Serosa ist möglich, sie erfolgt durch Zerstörungsarbeit des Krebserregers und die fermentative Wirkung des Eiters. Beide Faktoren sind auch u. a. für die auftretende Blutung aus bestehenden Magengeschwüren verantwortlich zu machen.
Die Beobachtung, daß die Magen-Ulzera meistens intervasal gelegen sind, bestätigt ihre perivasale Entstehung, sie spricht aber nicht dagegen, daß auch intravasale Veränderungen (Obturation, maximale Verengung) zur Geschwürsbildung führen. Die Nekrosebezirke stehen in einem entsprechenden Zusammenhang mit der betroffenen Arterie.
Der schleichende Verlauf der meisten Magengeschwüre spricht für die stummen und fortgesetzten

Mikrozerstörungen von intervasalem Gewebe. Auch größere Defekte bleiben oft beschwerdefrei.

Dem hyperplastischen Reparaturwachstum in der wallartigen Randzone des älteren Ulcus callosum steht die destruierende Wirkung der nachweisbaren Plasmodien im Krater des Geschwürs gegenüber. Der Erreger ist in den „Ulkuszellen" nachweisbar. Die Folgen der narbig verheilten Ulzera sind uns als Stenosen und Einziehungen bekannt.
Die Intaktbeit aller beteiligten, hoch differenzierten Gewebszellen ist die Voraussetzung für den harmonischen Ablauf der Magenfunktionen.
Die Krankheitsdauer, das Ausmaß und die Intensität der Gewebeschädigung bestimmen also den Störungsgrad der Magenfunktion. Die Absonderung des salzsäurefesten Schleimes kann gestört sein, die Bildung von Pepsinogen, von Chlorionen und Gastrin kann unmöglich und die Resorption von Vitamin B,, verhindert werden. Der pathologische Übergang von einer Hyperplasie über die Hypoplasie zur Atrophie der Magenschleimhaut ist fließend und erstreckt sich über viele Jahre.
Während wir beim akuten Ulcus ventriculi noch hyperazide Werte finden, leidet der chronisch Ulkuskranke schon oft unter einer Hypazidität, die bei der karzinomatösen Manifestation fast die Regel ist.
Motilität und Peristaltik kommen durch Schädigung der Nerven und Muskelgewebe aus dem Gleichgewicht.
Dabei kann es vorkommen, daß zu gleicher Zeit an verschiedenen Abschnitten des Magens scheinbar widersinnige Symptome auftreten wie Pylorospasmus und ventrikulärer Hypotonus oder hypotone Insuffizienz des Pylorus und llypertonus des Magens.
Die perigastritischen Vorgänge möchte ich hier nur kurz erwähnen; es sind Exsudationen der Serosa, lokale Verklebungen von gedeckten Perforationen, diffuse Verwachsungen des Magens mit dem Kolon und weitgehende dorsale Verklebungen. Alle diese pathologischen Veränderungen sind durch Krankheitserreger und hämatogen entstanden. Das gilt in gleichem Maße auch für die Infiltrationen in dem großen Netz.

Die Manifestation im Dünndarm, Dickdarm und Mastdarm

Ich weiß nicht, wer das Wort „Idiopathie" geprägt hat; man sollte es möglichst bald aus der medizinischen Fachsprache verschwinden lassen. Die Gliederung und Nomenklatur der Krankheiten, insbesondere der chronischen Infektionskrankheiten, sollte einschließlich aller Organmanifestationen in erster Linie von dem Agens ausgehen. Die Diagnose Pneumonie ohne Feststellung des Erregers ist eine halbe Diagnose; *Halbheiten aber führen in der Medizin zu schweren Folgen für den Kranken.*
Wir haben eine Enteritis *syphilitica, tuberculosa, typhosa,* eine Enteritis *anthracis* und *plasmodica* mit vielfältigen Symptomen in der Darmwand. Die Tatsache, daß der Nachweis dieser ursächlich verantwortlichen Krankheitserreger direkt im Blut möglich ist, spricht dafür, daß auch die Krankheitssymptome des Darmabschnittes überwiegend hämatogen, also durch Bakteriämie oder Plasmodiämie, entstehen. Das schließt nicht aus, daß die Invasion von Krankheitserregern auch durch einen Defekt der Schleimhaut erfolgen kann. Aber *die diffuse Verteilung von Exsudationen, Erosionen und Ulzerationen läßt außer der hämatogenen keine andere Deutung zu,* wenn wir das lokale Trauma durch Vermes oder andere Faktoren außer acht lassen.

Aber selbst die Trichine kann erst über den Lymph- und Blutweg in die Muskulatur des Darmes, des Nackens oder des Auges gelangt sein, wo sie ihre Schäden verursacht. *Die Frage hat also bei der Enteritis, Colitis und Proktitis primär zu lauten: Welcher Infektionserreger hat die Exsudation, die Diarrhöen, den Abszeß, die Ulzera, die motorischen oder sekretorischen Funktionsstörungen hervorgerufen? Dementsprechend sind die vielen diagnostischen Möglichkeiten einzusetzen, um eine*

sichere Antwort auf die Frage zu erhalten.
Wir können uns nicht damit begnügen, das schrumpfende Narbengewebe für eine Stenosierung oder Invagination verantwortlich zu machen, ohne weiter zu denken und nach der zerstörenden Mikrobe zu suchen, die den vorausgegangenen Gewebedefekt verursacht hat und vielleicht noch im Organismus versteckt ist.

Der Dünndarm zeigt ebenfalls die 4 Schichten: Mukosa, Submukosa, Muskularis und Serosa.
Der Plasmodienbefall beginnt mit einer exsudativen Schwellung und Rötung besonders im Bereich der Zotten und Plicae circulares. Der histologische Schnitt durch ein Villus intestinalis jejuni offenbart eine geradezu wundervolle Gewebestruktur:

> Becherzellen, die Schleim produzieren,
> resorbierende Epithelzellen,
> ein zartes, dichtes Netz von Blutkapillaren,
> im Zentrum die auffallend größere Chyluskapillare,
> ein Netz von glatten Muskelzellen und nervösen Geflechten sorgt in Verbindung mit den beteiligten Elementen der anderen Darmschichten für den harmonischen Ablauf der Sekretion, Verdauung und Resorption sowie für den gleichmäßigen Weitertransport der aufgenommenen Nahrung.

Von den feineren histologischen Unterschieden, die zwischen dem Duodenum, Jejunum und Ileum bestehen, will ich in diesem Rahmen nur folgende erwähnen:

1. Die Lymphonoduli sind im Zwölffingerdarm und Leerdarm einzeln gelegen, im Krummdarm in Haufen angeordnet.
2. Die Plicae circulares des Duodenum und Jejunum sind hoch, im Ileum stehen die Kerckringschen Falten weiter auseinander und nehmen in Richtung Dickdarm an Höhe immer mehr ab, bis sie ganz verschwinden.
3. Die Villi intestinales (Zotten) sind im Ileum kleiner und nicht so dicht beisammenstehend wie im übrigen Dünndarm.

Ist das Ca-Plasmodium aus dem ernährenden Kapillarnetz der resorbierenden Zotten ausgebrochen, so können wir die ganze Skala der Kann-Funktionsstörungen aus den Bildern der histologischen Schnitte durch Zotte, Glandula intestinalis (Lieberkühnsche Krypte), Plica circularis und Dünndarm ablesen.
Früh kommt es zur Infektion der Chyluskapillaren, der Lymphonoduli solitarii und aggregati sowie zur Infiltration in das übrige Lymphgewebe, das die Submukosa und Muskularis durchzieht.

Dieser bei allen chronischen Bakteriämien gleichmäßig abgelaufene pathophysiologische Vorgang vollzieht sich je nach Krankheitsdauer und Erregerzahl auch im Darmabschnitt diffus oder mehr lokal. Für diesen sekundären Drüsenbefall ist der Locus des Primärinfektes ohne jede Bedeutung.
Finden wir bei Kindern und Jugendlichen abdominale Drüsen, die über Monate oder Jahre Unterleibskrisen hervorrufen, so steckt hinter diesen vergrößerten Drüsen meistens eine Plasmodiämie oder Bakteriämie! Das Vorhandensein einer Anämie und das Nichtvorhandensein von Fieber sprechen bereits für ein chronisches Stadium; ist die Tuberkulose ausgeschlossen worden, so muß weiter nach den ursächlichen Krankheitserregern gesucht werden, die für die entzündlich vergrößerten Lymphdrüsen *(„Lymphatismus')* bei den jungen Patienten verantwortlich sind.
Doch bleiben wir noch einen Augenblick bei der gut durchforschten Tuberkulose, deren Bazillus der hochverehrte Dr. Robert Koch entdeckt hat.
Diese Krankheit ist wie die Plasmodienseuche eine chronische Infektionskrankheit. Sie befällt gewöhnlich das Kindesalter. Jedes Alter ist für die Tuberkulose disponiert. Der Tuberkelbazillus kann in jedes Organ eindringen, kann Gewebe zerstören und in kurzer Zeit zum Tode führen. Er kann aber auch ein chronisches Leiden mit Organmanifestationen und eine latente Krankheitsform hervorrufen.

Wie die Spirochaeta pallida und das Plasmodium gelangt auch der Tuberkelbazillus in das Blutgewebe und kann von hier aus ebenso in die Darmwand wie in die Meningen einbrechen.

Vom Initialbild der Plasmodien-Enteritis
mit der Exsudation von Toxinen und Erregern,
mit Hypersekretion der Schleim produzierenden Drüsen,
mit Hyperperistaltik, Koliken, Diarrhoe, verstärkter Gärung und vermehrter Epithelschilferung

kann es über hypoplastische, zerstörende und ulzerierende Prozesse im Laufe vieler Jahre oder in kürzerem Zeitraum bis zum völligen Schwund der blattförmigen Zotten und Kerckringschen Ringfalten kommen, also zu der schwersten Störung der Resorptionsfunktion. Bei der folgenden Kachexie „zerfällt" nicht der Organismus, die Organgewebe verhungern allmählich, obwohl der Kranke alle erforderlichen Nahrungsmittel aufnehmen kann. Die größte Zahl der resorbierenden Zellen ist zerstört worden, die Bauelemente für den Aufbau und den Stoffwechsel aller Gewebszellen können nicht mehr in ausreichender Menge durch die Darmwand ins Blut gelangen.
Die Infektion der Darmschleimhäute durch Schlucken plasmodienhaltigen Materials hat neben der aus dem Blut kommenden Protozoeninfiltration eine untergeordnete Bedeutung.
Mit zunehmender Ausdehnung der Infektion im lymphatischen Gewebe des Ileum und Kolon sind auch in steigendem Maße nekrotisierende Prozesse der Lymphknötchen an den Geschwürsbildungen beteiligt, wie es bei der Enterocolitis ulcerosa der Fall ist.
Man sollte es nicht für möglich halten, aber es gibt Selektaner, die das Krankheitsbild der Colitis ulcerosa für eine „*Psychosomatose"* halten, bei „*deren Pathogenese eine Demütigungssituation im Vordergrund steht*".

Glaubt denn wirklich jemand im Ernst, daß mit Nominationen wie „Kolitis-Persönlichkeit mit psychischer Überschneidung", „Autoaggression" oder „Autoimmunkrankheit" jene schweren und schwersten Gewebezerstörungen erklärt werden können, die sich jahrelang und fortlaufend in der Darmwand des Kolon abspielen? Wie weit haben wir uns schon von dem sicheren wissenschaftlichen Boden Pasteurs und Kochs entfernt, daß solche „Blüten" in einer medizinischen Presse unerkannt und unwidersprochen gedruckt werden können. „Demütigungen" von Ignoranten und Arroganten (die im übrigen keinem ernsten Forscher erspart bleiben) können zwar einem kranken Organismus zusätzlichen Schaden zufügen, sie können aber in keinem gesunden Organgewebe zu solchen Destruktionen führen.
Die schleimigen, eitrigen und blutigen Exsudationen, Ausscheidungen oder Diarrhöen, die gelegentlich von Tagen mit Obstipation abgelöst werden, der verstärkte Verlust von abgeschilferten Epithelien, abgestoßene Schleimhautfetzen, perivasale Infiltrate, Mikro- und Makroinfarkte, Narben, Abszesse, Geschwüre, Stenosen, Strikturen und Fisteln, Schmerzen, Tenesmen, Drüsenvergrößerungen und die zunehmende Anämie sind nicht Zeichen einer „Colitispersönlichkeit", sondern Symptome einer chronischen Plasmodiämie mit besonders schwerer Manifestation der Protozoen in der Darmwand des Colon. Hepatitis, Arthritis, die polypösen und karzinomatösen Neoplasmen sind oft weitere Syndrome dieser Plasmodienseuche.
Die einzelnen hyperplastischen oder in Ulzeration übergegangenen Lymphknötchen bieten nicht das gleiche anatomische Bild wie die in Haufen beisammenliegenden erkrankten Peyerschen Plaques.
Das pathologisch-histologische Bild des einzelnen infizierten Knötchens und der Erregernachweis bringen Klarheit über den gleichen ursächlichen Zusammenhang vieler Symptome, die sich im Lymphgewebe und den anderen Geweben der Darmwand manifestieren; wir müssen nur jeweils die unterschiedlichen histologischen Merkmale im Auge behalten, um besondere pathologische Erscheinungsformen verstehen zu können.

Zum Abschluß dieses Kapitels möchte ich noch auf wichtige Beobachtungen hinweisen, die ich bei Appendizitis-Kranken machen konnte.

Eine laufende Kontrolle von Appendektomierten brachte folgende Ergebnisse:

1. Ein Großteil der operierten Kinder wurde die im rechten Unterbauch lokalisierten Beschwerden nicht los.
2. Bei diesen Patienten bestanden vor der Operation tastbare, vergrößerte zervikale, nuchale und abdominale Drüsen.
3. Die Nodi lymphatici ileo-colici, colici sinistri und inguinales blieben auch Monate und Jahre post operationem vergrößert, bei zwei Kindern nahm die Drüsenhyperplasie sogar zu.

Bei fünf Appendektomierten mit tastbaren großen Drüsen fand ich im kreisenden Blut Plasmodien, erst durch die eingeleitete Antiplasmodientherapie wurden die Patienten beschwerdefrei. Es konnte deutlich der Rückgang der Lymphdrüsenvergrößerungen beobachtet werden.
Der „akute" Blinddarm der Chirurgen ist oft eine chronische Manifestation der Plasmodien im Appendix, die hämatogen und nicht enterogen entstanden ist. Die chronischen Reizungen entstehen durch fortlaufende perivasale Infiltrationen. Solange der Abtransport der anfallenden Zelltrümmer und Toxine über die Lymphbahnen offenbleibt, ist mit einer spontanen Reparaturheilung des Gewebedefektes zu rechnen. Je mehr die Schädigungen und Obturationen der ableitenden Lymphkapillaren zunehmen, desto schwerer werden auch hier die intramuralen Zeltzerstörungen. Eitrige Einschmelzung, Abszeßbildung, Perforation, Verklebung, Verwachsung und Gangrän sind die schwersten pathologischen Bilder chronischer Zerstörung. Weder der anatomische Bau dieses Rudimentes noch eine anlagemäßig schlechte Blutversorgung, sondern belebte Erreger sind schuld an vielen Blinddarmentzündungen, bei denen es zum Untergang von Geweben in den verschiedenen Schichten der Appendixwand kommt.

Der Mastdarm

Es ist erstaunlich, wie lange sich falsche Vorstellungen über die Ätiologie von weitverbreiteten pathologischen Veränderungen halten können, wie wir sie am Mastdarm und insbesondere am Canalis analis antreffen.
Dabei sind doch die analogen Manifestationen der typhösen, tuberkulösen und syphilitischen Mastdarmerkrankung schon lange bekannt. *Gerade auf die Lues und Tuberkulose kann ich nicht häufig genug aufmerksam machen. Das Studium ihrer Pathologie hat uns viel zu sagen;* die meisten Autoren messen irrtümlich den lokalen, von der Schleimhaut aufsteigenden enterogenen Infektionen viel zuviel Bedeutung bei.
Bei jeder Plasmodiämie habe ich am Mastdarm und Anus mindestens ein spezifisches Symptom der Verseuchung festgestellt. Ich kann schon heute mit Sicherheit sagen, daß der Mastdarm bei nachgewiesenen Protozoen fast regelmäßig pathologische Veränderungen zeigt. Lassen wir die lokalen, durch Oxyuren oder Traumen verursachten Reizungen beiseite, so sind folgende Symptome stets verdächtig auf Plasmodieninfiltration, so sehr auch diese Plasmodien-„Erzeugnisse" mit unglaublicher Ahnungs- und Sorglosigkeit vernachlässigt worden sind.
Ich beginne mit den *Hämorrhoiden.* Die schon beschriebenen Gefäßwandschädigungen führen im Bereich der Corpora cavernosa zu dieser besonderen Variante arteriovenöser Aneurysmen. Einer ähnlichen, abweichenden Form von arteriovenösen Aneurysmen werden wir noch bei der Besprechung der häufigen vaskulären Erkrankungen des Hirns begegnen. Kann ein Trauma absolut ausgeschlossen werden, so muß daran gedacht werden, daß zerstörende Krankheitserreger die Ursache der aneurysmatischen Blutung sind oder gewesen sind.

Die Unheimlichkeit der Plasmodienseuche liegt auch darin, daß sie in dem einen Gewebe eine „harmlose" Ruptur des Hämorrhoidalgefäßes hervorruft und in einem anderen Organ, z. B. an der Hirnbasis, bei gleichem pathophsyiologischem Verhalten ein katastrophales, *finales Symptombild*

herbeiführen kann!

Wehe dem Arzt, der diese tieferen Zusammenhänge gleicher pathologischer Befundenicht erkennt! Er flickt einen lokalen Schaden von vielen und faßt das Übel der Krankheiten nicht bei der Wurzel.

Am Anus können wir ein zweites „harmloses" Symptom der Krebskrankheit beobachten, das *Anal-Ulkus.* Es liegt in einer Kommissur, oft überdacht von hyperplastischen Analfalten, das umgebende Gewebe ist chronisch-entzündlich verändert. Auch diese Analulzera entstehen wie die meisten Darm- und Hautulzera durch perivasale Infiltration, entzündliche Obturation von Blutgefäßen oder entsprechende Veränderungen in den Lymphwegen.

Die *Analfissuren* sind von diesen Geschwüren klar zu trennen; sie treten an narbigsklerotisch-verändertem Gewebe auf, das sich reparativ dort gebildet hat, wo vorher elastische, verschiebliche Elemente der Submukosa zerstört worden sind. Anal-Dermatitis, hyperplastische Anal-Ekzeme und polypöse Hyperplasien finden wir bei der Infektion mit Ca-Plasmodien ebenso häufig wie bei der Lues.

Die möglichen Störungen der Mastdarmfunktionen sind groß. Exsudationen, Mikro- und Makroinfarkte können intra- und extramurale Schädigungen verursachen. Die Kenntnis der histologischen Darmstruktur, der Darm- und Beckenbodenmuskulatur macht die entzündungsbedingten Gewebeschädigungen verständlich, die in jedem Organ und in kooperativen Geweben auftreten können.

Ich beschränke mich darauf, nur einige pathologische Veränderungen zu nennen: Hypoplastische und destruierende Prozesse im Bereich der Sphinktermuskulatur führen ebenso zur Incontinentia alvi wie Nekrosen im Bereich der Nervengeflechte oder des arterio-venösen Gefäßringes.

Die Ektasie der Ampulla recti ist auf eine diffusere Atrophie von Muskelgewebe oder auf die Schädigung von Nervengewebe zurückzuführen.

Intranmrale und extramurale Infiltrate können zu entsprechenden Fistelgängen führen, wenn die Resorption des Abszesses unmöglich geworden ist.

So paradox es manchem auch erscheinen mag, mit fast pathophysiologischer Gesetzmäßigkeit können von den Plasmodien und den anfallenden Toxinen am Mastdarm so scheinbar widersinnige Symptome wie

Ektasie — Verengung + Verschluß,
Hypekinese — Hypokinese + Akinese,
Hyperplasie — Hypoplasie + Aplasie,
Hypersekretion — Hyposekretion + Versiegen der Schleimproduktion,
Hypertonus — Hypotonus + Atonie
hervorgerufen werden.

Die Manifestation in der Leber und den Gallengängen

Der Streit, wann und ob ein Leber-Ca als eine primäre oder sekundäre Geschwulst zu gelten hat, ist für jeden Kollegen, der die Erreger der Krebsseuche gesehen hat, beendet.

Die Ansicht, daß es eine isolierte Hepatitis mit oder ohne ikterische Verfärbung der Haut gibt, ist ebenso eine Irrlehre, wie die Annahme der retrograden, aszendierenden Infektion, die aus dem duodenum über den Ductus hepaticus communis ins Leberparenchym gelangt sein soll.

Noch gilt es als bewiesen, daß die intakte Haut und Schleimhaut von einzelligen Krankheitserregern nicht durchdrungen werden kann.

Die ersten sichtbaren Manifestationen der Plasmodienseuche treten in der Leber und in den Gallengängen Monate oder Jahre nach dem Exanthemstadium auf. Das hängt sicherlich mit der unterschiedlichen Kapillarresistenz in den einzelnen Organen, mit dem ungeheueren Gefäßreichtum des Leber-Blut-Schwammes, mit der Makrophagie durch die von-Kupferschen-Sternzellen in den Sinusoiden und mit den entgiftenden Fähigkeiten des Organes zusammen. Das initiale exsudative Krankheitssymptom spielt sich mit oder ohne Ikterus im Bereich der engverflochtenen kapillaren Netze und Anastomosen ab. Ich erinnere an die Kapillaren, die das interstitielle Bindegewebe, das Nervengewebe und Wandgewebe der Blut- und Gallengänge versorgen, an die arteriellen Kapillaren, welche mit dem Pfortaderast eine Verbindung eingehen und an das Anastomosennetz der Sinusoide, durch welches vor allem die Sauerstoffversorgung der Leberepithelien garantiert wird. Wir wissen, daß die Exsudation aus dem Blut zum größten Teil durch die Epithelien und die Epithelspalte über die ableitenden Wege nach außen erfolgt. Das gilt in gleichem Maße auch für die große Darmdrüse. Das kleinste interzelluläre Gallenkanälchen besitzt kein eigenes Epithel, seine Wände werden von den Zellen der Leber gebildet.
Durch die entzündliche Hyperplasie der Leberzellen kommt es mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zur Einengung und Kompression von interzellulären Gallenkapillaren trotz ihrer rillenförmigen Einbettung in der Wand der Leberzellen. Der Abfluß der in den Leberepithelien produzierten Galle kann in der hypersekretorischen, exsudativen Phase behindert oder unterbrochen werden. Die Gallenflüssigkeit gelangt über die interzellulären Spalt- und Lymphräume und über Lymphgefäße in die Blutbahn. Bei stärkerem Gallestau erfolgt sicher ein direkter Übertritt von Galle über die in ihrer Permeabilität geschädigten Mikrozotten (Mikrovilli) in die Sinusoide.
Der exsudative und infiltrative Prozeß läuft natürlich gleichzeitig in den mit Epithel ausgekleideten Gallenwegen ab; er wirkt sich in den kleinsten und schwächsten Gebilden früher und schwerer aus. Die *Hepatitis exsudativa plasmod.* tritt meistens mit Ikterus auf. Nie ist sie eine „simple" oder „idiopathische" Erkrankung. Dafür sprechen neben dem positiven Plasmodienbefund die tastbare Leberschwellung, die stets vorhandenen gastro-intestinalen Symptome, die nicht seltene Hyperplasie der Milz, gefärbte Harnzylinder und petechiale Hautblutungen, die bei schwererem Krankheitsbild nicht so selten sind.
In diesem Stadium der Hepatitis kann es zu stecknadelkopfgroßen oder fleckigen Enanthemen und zu punktförmigen Blutungen unter der Serosa sowie zu Verdickung der Leberkapsel kommen.

Je größer die Zahl der betroffenen Gallenkapillaren und Leberläppchen ist, desto intensiver zeigt sich eine *Gelbfärbung* an den Skleren und in der Haut. Mit dem Abklingen der exsudativen Gewebsschwellung schwindet auch allmählich der Ikterus. Die von-Kupferschen-Sternzellen können als Makrophagen das Blut der Leber-Sinusoide nicht von allen Plasmodien reinigen.
Kommt es rezidiv und schleichend zu weiteren perivasalen Infiltrationen in das Bindegewebe und Parenchym der Leber, so erleben wir den Übergang ins *Stadium der persistierenden chronischen Hepatitis.*
Zwar sind die entzündlichen, perikapillaren Infarkte und die reaktiven und produktiven Veränderungen an der Leberoberfläche und im Innern des Organs anfangs noch punktförmig klein; mit zunehmender Verseuchung aber zeigt sich die *fortschreitende chronische Hepatitis* im Laparaskop mit klein- und grobhöckerigen Hyperplasien, die Erhebungen können auch warzenförmig aussehen. Neben ihnen liegen hypoplastische gelbe oder gelbgraue Bindegewebszüge. Das Leberparenchym hat durch Destruktion und Ernährungsstörungen auffallend abgenommen. Im Stadium der chronischen Hepatitis sind die Skleren häufig subikterisch gefärbt, die Resistenz der Erythrozyten ist gegenüber hypertoner Kochsalzlösung vermindert. Besonders fällt die leicht gelbliche Verfärbung der Skleren nach stärkerem Genuß von Alkohol auf, der Erythrozyten, Kapillaren und Leberzellen zusätzlich schädigt.
Die Grenzen zwischen der akuten und chronisch-persistierenden Hepatitis sind fließend wie die Übergänge von der chronischen Hepatitis zur Leberzirrhose.

Die morphologischen Organ- und Gewebsveränderungen sind zahlreich und bunt wie die Farbspuren, die von den zerstörenden Plasmodien an der Leberkapsel und im Organ selbst hinterlassen werden.
Der gleiche schleichende Prozeß, der durch fortgesetzte Mikro- und Makroinfarkte am Herzen die Narbenfelder immer dichter werden läßt, kann sich mutatis mutandis auch in der Leber vollziehen. Die Reparaturgewebe werden immer dichter und die hoch spezialisierten Leberzellen immer spärlicher. Nur die histologisch verschiedenen Strukturen des Herz- und Leberorganes verhindern die Entstehung völlig gleich aussehender pathologischer Erscheinungsformen.
Ich skizziere hier nur die wichtigsten Bilder der hyperplastischen, hypoplastischen und atrophischen *Leberzirrhose.* Wir sehen neben kleinen oder großen narbigen Einziehungen eine feinere Körnung, kleine oder größere Knötchenformen, flache zirkumskripte Hyperplasien, warzenförmige produktive Infiltrationen, klein- oder großhöckerige Leberveränderungen, knollen- oder kartoffelgroße hyperplastische Bildungen neben Gebieten, die eine Nekrose zeigen.
Bei der atrophischen Leber ist es neben dem Parenchymschwund zusätzlich zur Schrumpfung des Reparaturgewebes gekommen. Die pathologische Farbenskala der erkrankten Leber umfaßt die Farbtöne rötlich, weiß, gelbweiß, gelb, graugelb, braun-gelb, schmutziggelb, schmutzigbraun, rußbraun, schwarzgrau, grünlich oder olivgrün. Zahlreich wie die Aufgaben der Leber sind, können auch die Störungen ihrer Funktionen sein, wenn erst einmal Ca-Plasmodien ins Leberparenchym eingedrungen sind und die Abwehr- und Entgiftungsfähigkeiten dieses Organes geschädigt haben.

Der Reichtum an Enzymbeständen schwindet, die Sekretionsleistung, die Speicherfähigkeit für Glykogen, Vitamine und andere Stoffe wird gestört. Die vielen Möglichkeiten der Entgiftung durch Oxydation, Reduktion, auch Bindung an Glukuronsäure, Aminosäuren, Schwefelsäure und andere chemische Verbindungen werden immer mehr eingeschränkt. Die Leber wird unfähiger, Giftstoffe zu inaktivieren; es kommt schließlich zum Zusammenbruch der Organfunktionen.
Auf die häufigen chronisch-pathologischen Veränderungen in den Wänden der extrahepatischen Gallengänge und in der Gallenblase weise ich nur kurz hin. Alle akuten und chronischen Entzündungen sind in überwiegendem Maße hämatogen entstanden. Die Plasmodien machen in den Schleimhäuten, in den mukoiden Drüsen der Tunica propria, in den Muskelschichten des Sphincter Oddi wie in den Nervengeweben oft die hinreichend beschriebenen Gewebsveränderungen, als deren Folge u. a. auch die *Gallensteine* entstehen. Die chronische Leberverhärtung, Cholangitis, Cholezystitis und Cholelithiasis sind häufige Syndrome der Plasmodienseuche.

Die Manifestation in der Niere und in den ableitenden Harnwegen

Die Niere ist, wie die Leber, eines der gefäßreichsten Organe. Nicht nur Sanguis, das zur Ernährung der Zellgewebe gebraucht wird, sondern die gesamte Blutmenge des Organismus passiert beide Nieren, uni sich der harnpflichtigen Substanzen zu entledigen.
Allein diese Feststellung macht auf die große Gefahr aufmerksam, der besonders die Nierenkapillaren und die Wundergebilde von Malpighischen Körperchen ausgesetzt sind, wenn es zu einer Plasmodiämie oder Bakteriämie gekommen ist.
Wir werden uns daran gewöhnen müssen, die akuten und chronischen Harnwegsinfektionen durch Plasmodien, Kolibakterien, Tuberkelbazillen, Enterokokken und andere Krankheitserreger unter folgendem Aspekt zu betrachten:

1. Sehen wir von der Giftwirkung chemischer Stoffe und von iatrogenen Infektionen ab, so erfolgen die bakteriellen Infektionen und die Infiltrationen der Ca-Plasmodien in die Niere, das Nierenbecken, die Harnleiter und Harnblase überwiegend hämatogen, seltener deszendierend und am allerwenigsten aszendierend.

2. Die ungeschädigten Sphinctermuskeln des Nierenbeckens, der Harnleiter und der Harnblase öffnen und schließen sich in harmonischer Reihenfolge und verhindern u. a. einen retrograden Fluß des Ureter-Urins in das Nierenbecken und den Reflux von Blasen-Urin in die Ureteren. Dieser Sphinctermechanismus verhindert auch das Aszendieren von Mikroben.
3. Jede akute Plasmodieninfektion der Niere und der Harnwege wird stets schleichend chronisch, wenn das Protozoon nicht erkannt und keine gezielte, erfolgreiche Therapie durchgeführt wurde. Die Tatsache, daß viele chronische Niereninfektionen mit und ohne Nephrolithiasis Prodroure *der* Krebsgeschwulst sind („Krebsvorkrankheiten"), ist nicht zu leugnen.

Der direkte Nachweis des ursächlichen Erregers im Blut hat Vorrang vor jeder Urinuntersuchung auf Krankheitserreger, da letztere diagnostische Methode im allgemeinen wegen sekundärer Verunreinigungen keine 100%ige Sicherheit für die Erkennung des wirklichen Krankheitserregers bietet.

Daß die meisten Niereninfektionen schon im Kindesalter beginnen, ist kein Geheimnis. Die pathologischen Manifestationen der Plasmodienseuche in den Nieren und ableitenden Harnwegen verlaufen oft so latent, daß der Patient nicht selten den Arzt konsultiert, wenn bereits eine stärkere Nierenschädigung oder eine beginnende Nierenschrumpfung besteht. Viele Kranke mit „bösartigen" Tumoren des Uterus oder der Lunge sterben in Wirklichkeit an schwerer Niereninsuffizienz.

Zwischen der ersten Invasion von Ca-Plasmodien aus dem Blutgewebe in die Nierengewebe und dem Schwund des arteriellen Wundernetzes bis zur Verschmälerung der Nierenrinde können Monate, aber auch viele Jahre liegen. In der Regel handelt es sich nicht um eine örtliche Erkrankung, sondern um eine Schädigung des ganzen Harnapparates in verschieden starkem Ausmaß.

Rufen wir uns die wesentlichen Nierenfunktionen und das histologische Bild der Niere ins Gedächtnis; wir werden, wenn wir den Zerstörungsweg der Ca-Plasmodien verfolgen, die auftretenden Funktionsstörungen und alle morphologischen Veränderungen besser verstehen.

Die Nieren sorgen für einen konstanten pH-Wert des Blutes, neben der Ausscheidung von überschüssigen Säuren und Basen reinigen sie das Blut von harnpflichtigen Schlacken und körperfremden Stoffen. Zu großer Wassergehalt des Blutes wird mit dem Harn ausgeschieden. Die Unfähigkeit, Rest-N auszuscheiden, führt zur Urämie. Die Funktion der harnableitenden Wege besteht im Ableiten, Sammeln und Ausscheiden des Harns.

Das Ca-Plasmodium gelangt über die Arteriae renales, Arteriae interlobares, Arteriae arcuatac und über die interlobulären Arteriae corticales radiatae in die Glomeruli. Das Endothel der Wundernetz-Kapillaren ist besonders dünn, noch zarter sind die in ihnen gelegenen Laminae fenestrabae. Bei intaktem Gefäßsystem gelangen die Protozoon, die von der afferenten Arteriole in die Glomerulus-Kapillaren gelangt sind, über Arteriolae efferentes, venöse Kapillaren schließlich in die großen Venen. Sie bleiben noch im Blutorgan!

Die Glomerulus-Kapillaren geben durch Laminae fenestrabae, Endothelien und Deckblatt den Primärharn ab, der via Harnpol, Tubuli contorti 1. und 2. Ordnung, Ducti papillares, Nierenbecken, Ureter, Blase und Urethra abgeleitet wird.

Mit dem Ausbrechen der Ca-Plasmodien aus den Kapillaren der Malpighischen Körperchen kommt es zum schweren Bild der anatomisch meist diffuser auftretenden *hämatogenen Glomerulonephritis;* wir finden im Kapselraum das entzündliche Infiltrat, den Erreger, Epithelabschilferungen, Leukozyten und Erythrozyten. Für das Deszendieren der Plasmodieninfektion vom Harnpol der Glomeruli über die Tubuli contorti bis zum Boden der Harnblase sind jetzt die „Türen" geöffnet. Und trotzdem spielt die deszendierende Infektion nur eine geringe Bedeutung. Es darf nie übersehen werden, daß wir es meistens mit einer polysymptomatischen Infektion der Nieren und der Harnorgane zu tun haben. Je nach Zahl der Krankheitserreger und Dauer der Plasmodiämie können neben dem Wundernetz der Malpighischen Körperchen Kapillaren der Nierenrinde, des Nierenmarks, der Nierenpapille und der

Nierenkapsel geschädigt werden. Auch die ernährenden Endgefäße der Übergangsepithelien, der Binde-, Muskel- und Nervengewebe in den Nierenkelchen, Nierenbecken, in den Harnleitern und der Harnblase können mehr oder weniger stark geschädigt werden. Die Einteilung von Niereninfektionen in monosymptomatischen Formen ist wissenschaftlich nicht haltbar.

Von der *exsudativen Glomerula-Nephritis,* bei der es zur entzündlichen Schwellung der Glomeruluskapillaren mit Exsudatbildung in den Kapselräumen kommt, führen über die *Infiltratianr-Nephritis,* deren hervorstechendes Merkmal schleichende perikapillare Infiltrate ins Parenchym und Interstitium sind, fließende Übergänge zum Krankheitsbild *der tubulären Nephritis.* Ihr Hauptmerkmal ist u. a. die starke Schädigung und Zerstörung der Tubulusepithelien.

Bleibt das zerstörende Plasmodium unerkannt, so kommt es zu weiteren Destruktionen hochdifferenzierter Organgewebe. Bei der *Nephrozirrhose* oder Nephrosklerose ist der größte Teil des Nierenparenchyms zerstört worden. Bindegewebiges Reparaturwachstum hat zwar viele Wunden des Organs geschlossen, Narbengewebe kann aber die wichtigen Funktionen der untergegangenen spezialisierten Gewebszellen nicht übernehmen.

Die Protozoen kreisen weiter im Blut, vermehren sich und verursachen immer wieder neue und größere Infarkte. Es ist ein Teufelskreis, der sich mit dem Zusammenbruch des Organes, also mit dem Tode des verseuchten Kranken, schließt.

In der *graphischen Darstellung* der Niere und der harnableitenden Wege sind die wichtigsten Manifestationen der Plasmodienseuche eingezeichnet. Die Abbildung erhebt keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit. (Tafel 1)

Ich möchte nur noch kurz auf die Ausscheidung von Eiweiß im Urin und auf die Zylinder- und Steinbildung eingehen: Die letzte Ursache für das pathologische Auftreten von Eiweiß im Urin ist bei der Plasmodien-Nephritis der Erreger. Durch Zerstörungen und Verletzungen von Erythrozyten und Zellen kommt es primär zu einem immer größer werdenden Übertritt von Albumin, Globulin, Cholesterin und Zucker in das Blutplasma.

Kann der Ery-Verlust nicht kompensiert werden, so kommt es zu empfindlicher Störung des Eiweißtransportes.

Ist eine infektiöse Schädigung der Bowmannschen Kapseln und der kapillaren Wundernetze eingetreten, so erscheinen im Harn je nach dem Grad der Funktionsstörung Albumine, Globuline, Erythrozyten, Leukozyten neben Erregern und Cholesterin. Ist die Eiweißausscheidung gering, so finden wir zunächst nur wasserlösliches Albumin. Bis zu einer bestimmten Grenze können die Epithelien der Harnkanälchen das von geschädigten Kapseln durchgelassene Eiweiß rückresorbieren. Mit der beginnenden Schädigung der Tubuli hört auch die kompensatorische Rückresorption auf.

Bei zunehmender Albuminurie finden wir auch die wasserunlöslichen Globuline im Harn vermehrt, die durch Salze in Lösung gehalten werden.

Aus dem vermehrten Globulinanteil im Gesamteiweiß des Urins kann
auf eine starke Schädigung und Zerstörung von Ery-Vehikeln,
auf eine erhebliche Störung des Eiweißtransportes,
auf eine Störung des Eiweißaustausches und
auf eine entzündliche Schädigung der Glomeruli und Tubuli geschlossen werden.

Während eine leichte Albuminurie ohne *Zylinderbildung* bei noch intaktem oder gering geschädigtem Nierenparenchym vorkommen kann, spricht das *Auftreten von Harnzylindern* bereits für das Bestehen von pathologischen Alterationen in den Malpighischen Körperchen und in den Nephronkanälchen!

Die hyalinen Zylinder, transparente Gebilde, die beim Mikroskopieren mit kleiner Blende sichtbar werden, sind nicht immer Begleiter „harmloser, vorübergehender" Albuminurien. Sie haben einen hohen diagnostischen Wert und zeigen um so deutlicher entzündlich-exsudative Vorgänge in den harnableitenden Wegen der Niere an, je mehr geschädigte und abgeschilferte Nierenepithelien ihnen aufliegen.

Die granulierten Zylinder, u. a. aus Nierenepithelien, Erythrozyten, Ery-Resten, Leuko-Resten und Plasmodien aufgebaut, verraten schon den großen Schaden, den die Erreger in den Kapselkapillaren, in den ernährenden Endgefäßen der Tubuli contorti und an den Epithelien angerichtet haben.
Das entsprechende histologische Bild der Niere zeigt das entzündliche Infiltrat innerhalb der Kapsel, bei Schädigung der Nierenkörperchen auch perikapsuläre Infiltrationen. Erweiterte Tubuli sind mit Zylindern ausgefüllt; perivasale Mikroinfarkte und Mikroabszesse, in denen wir Plasmodien, Erythrozyten und Leukozyten finden, bestätigen, daß auch Kapillaren des Interstitiums geschädigt worden sind.
Bei größerer Blutung in die Glomeruluskapsel kann es zu Konglomeratzylindern kommen, die überwiegend aus Erythrozyten bestehen. Gebilde, bei denen Leukozyten massenhaft in zylindrischer Anordnung stehen, sind schon seltener. Es erübrigt sich, auf die verschiedene Zusammensetzung und Farbe der zylindrischen Ausgußformen einzugehen; es genügt der Hinweis, daß je nach dem Grade der Endothelschädigung (in den Kapillaren), der Epithelzerstörung (in den Tubulis), der Stofftransport- und Stoffwechselstörung Cholesterin, Fett, Eiweiß, Harnsäure, Phosphorsäure und Blutelemente an der Bildung von Harnzylindern beteiligt sein können. Die harn- oder phosphorsauren Salze führen oft zur *Nephro-Mikrolithiasis.*
Mit der Feststellung, daß alle Harnzylinder zur Apposition von Uratkrusten neigen, möchte ich dieses Kapitel abschließen und mich *den Nieren- bzw. Harnsteinen zu*wenden.
Die Hypothesen, nach denen „erbliche Faktoren", „Konstitution" oder „neurovegetative Störungen" für die Bildung von Harnkonkrementen verantwortlich zu machen seien, sind durch nichts bewiesen und nicht ernst zu nehmen. Viele wissenschaftliche Fakten und die Tatsache, daß es mir gelungen ist, bei vielen chronischen Infektionen der Nieren und der Harnwege sowie bei den Trägern von makroskopischen Nierensteinen Plasmodien im Blut und Harnsediment nachzuweisen, sprechen dafür, daß die Lithiasis ein Symptom chronischer Infektionen ist, das durch Plasmodien oder andere Erreger hervorgerufen wird. Die initialen pathologischen Vorgänge der Steinbildung vollziehen sich schleichend im Blutgewebe. Wir haben das patho-physiologische Geschehen in den Ery-Vehikeln schon oft genug erwähnt und kennen die verhängnisvollen Folgen für den Stofftransport und Stoffwechsel.
Die zweite Voraussetzung für die Entstehung von Mikro- und Makrolithen ist die Schädigung und Destruktion der Nieren-, Harnleiter- und Blasenepithelien.
Die dritte Voraussetzung ist neben der Veränderung der epithelialen Schleimhautgewebe die Störung des Basen- und Säurehaushaltes.
Zu den Schwankungen im Basen-Säure-Gleichgewicht kommt es um so *eher,* je mehr die schwache Säure Hämoglobin mit den Erythrozyten verlorengeht, je größer die Kohlensäureanreicherung in den Geweben ist und je intensiver es zu Schädigungen im Bereiche der Nierenkörperchen und Harnkanälchen kommt.
Der Abtransport von Harnsäure, dem Endprodukt des Purinstoffwechsels, kann wegen Mangels an Ery-Transportraum oft nicht ausreichend genug erfolgen. Bis zu einem bestimmten Grade kann der Urin die harnpflichtigen Substanzen in gelöster Form halten und durch vermehrte Wasseraufnahme eine Elimination der Schlacken schaffen. Darüber hinaus kommt es zur Bildung von Schlackenhalden, die beträchtliche Ausmaße annehmen können.
Die Phosphorsäure, die beim An- und Abbau des Knochengewebes und im Kalkstoffwechsel von Bedeutung ist, kann als Kalziumphosphat ausgefällt werden. Störungen beim Auf- und Abbau des Eiweißmoleküles können zur Zystinurie und zur Bildung von seltener vorkommenden Zystinsteinen führen; Xanthin, ein Purinderivat, bildet als niedere Oxydationsstufe die noch selteneren, harten Xanthinsteine.

Ich verzichte darauf, im einzelnen die Kalziumoxalat-, Kalziumkarbonat-, Phosphat-und Cholesterinst.eine näher zu beschreiben.
Wie bereits festgestellt, ist die Lithiasis eine späte und komplexe Manifestation chronischer

Infektionen und am häufigsten Folge *der* chronischen Ca-Plasmodiämie, bei der es *unter* anderem zu schwerer Epithelschädigung, zur Störung des Stofftransportes und des Mineralstoffwechsels gekommen ist. Die Steinbildung kann in allen Ausführgängen der Drüsenorgane erfolgen.

Die Manifestation in der Bauchspeicheldrüse

Auch die *Manifestationen in der Bauchspeicheldrüse* zeigen sich in bekannten klinischen Bildern. Ich nenne hier nur einige: Die akute und chronische *Pankreatitis,* den Pancreasabszeß, die *Pancreasnekrose, die Pancreaszirrhose,* Pancreaszysten, Pancreas*steine* und Pankreastunioren.
Hier interessieren uns in erster Linie die möglichen *Funktionsstörungen im ex- und inkretaeisehen Anteil des Panereas.*
Eine unzureichende oder daniederliegende Bildung von Panercasspeichel, der Amylasen, Lipasen, Maltasen und Protinasen für die Verdauung der aufgenommenen *Nähr*mittel enthält, führt zu bekannten Anomalien der Stuhlbeschaffenheit: Es treten u. a. Stühle auf, die durch einen hohen Fettgehalt gekennzeichnet sind und im mikroskopischen Bild noch massenhaft unverdaute Muskelfasern mit Kern und Querstreifung zeigen. *Das häufigere Zusammentreffen einer Hypochylia oder Achylia pancreatica mit einer Hypochylia oder Achylia gastrica und mit einer Anämie ist kein Zufall* und gibt zu denken.
Je mehr Kapillaren der exkretorischen Drüsen geschädigt, zerstört oder obturiert sind, je mehr Exsudationen und Infiltrationen in das Interstitium und in die zu Läppchen und Lappen gegliederten Drüsenzellen gelangen, desto größer wird der Störungsgrad der Eiweißsynthese im Ergastoplasma und desto geringer die Fähigkeit zur Bildung von Pancreasspeichel.
Die hier geschilderten pathophysiologischen Vorgänge spielen sich häufig auch in den etwas weiteren Kapillaren des Langerhansschen Inselorganes ab, das in seinen B-Zellen den biologischen Katalysator Insulin für die Verbrennung des Traubenzuckers und für den Glykogenaufbau in der Leber und Muskulatur bildet und in dessen A-Zellen die Synthese des Hormons Glukagon für den Glykogenabbau erfolgt.
Die Insuffizienz und Atrophie der B- und A-Zellen tritt überwiegend schleichend auf und zeigt im Laufe der Jahre eine Progredienz. Das Ausmaß der Zeilschädigung nimmt zu, weil die Zahl der Krankheitserreger immer größer wird.

Die Therapie mit Insulin, Sulfathiazolen und Guanidinen hat das Leben der Diabetiker verlängert; die endgültige Ursache der Glykosurie und Hyperglykärnie ist aber nicht erkannt worden. Es wird symptomatisch behandelt, folgerichtig ist der Diabetes nur Symptom, genauer gesagt, ein Symptomenkomplex.

Mit der Lebensverlängerung der Zuckerkranken ist ein für die Pathogenese wichtiges Syndrom deutlich zunehmend in den Vordergrund gerückt: das degenerative, narbig-sklerotische Spätstadium der pathologischen Gefäßveränderungen.
Diese auffallenden Angiopathien können in allen Organen und buchstäblich von den terminalen Kapillaren der Arteria carotis externa oder -cerebri media bis zu den Endgefäßen der Arteriae metatarseae dorsales oder der Arteria digitales plantares communes auftreten. Sie sind mit allen verheerenden Folgen eine häufige Todesursache, aber keineswegs die endgültige Ursache des Diabetes mellitus.
Narben, Zirrhose und Sklerose können nur dort entstehen, wo vorher Zellen oder Zellgewebe zerstört worden sind.

Zerstören können in: lebenden Organismus nur exogene Faktoren, zu denen ich auch die belebten Krankheitserreger rechne.
Bezeichnungen wie „primärer", „idiopathischer", „spontaner", „genetisch bedingter" oder

„gewöhnlicher" Diabetes sind pseudowissenschaftliche Verkleidungen nackter Unwissenheit!

Bei allen 8 Diabeteskranken, die ich 1967 bis Februar 1968 eigehend kontrollierte und behandelte, konnten einwandfrei Ca-Plasmodien direkt im Blutausstrich nachgewiesen werden! Bei 4 Patienten fand ich auch im Harnsediment die Protozoen. Nach 4wöchiger Behandlung mit Resochin und Primaquine (es wurde in dieser Zeit die orale Diabetestherapie ausgesetzt!), zeigten 4 von den 8 behandelten Diabetikern keinen Zucker mehr im Harn, auch die Blutzuckerwerte waren normal, obwohl diese Patienten 3 Jahre und länger täglich orale Anti-Diabetika einnehmen mußten. Sie zeigten auch bei der Kontrolle nach 5 Monaten noch keinen Rückfall. Bei den übrigen 4 Diabetikern konnte keine Besserung erzielt werden; es bestand sicher eine Schädigung der Inselzellen.
Nach allen Beobachtungen und Erkenntnissen ist die Überschwemmung des Blutes und der übrigen Gewebe durch Glykose primär die Folge einer chronischen Protozo ämie oder Bakteriömie. *Der Diabetes-Organismus ist nicht „besonders empfringlich' für bakterielle Infekte, er ist bereits chronisch infiziert!*
Diese Tatsache erklärt auch das häufige Auftreten von Glykosurie und Hyperglykämie bei der angeborenen, bei der erworbenen sekundären und tertiären Syphilis, bei der chronischen Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten; Infektionenwurden von vielen älteren Ärzten mit Recht als auslösende exogene Faktoren des Diabetes bezeichnet.
Die Furunkel, Ekzeme und Karbunkel, unter denen die Diabetiker so häufig leiden, sind Folgen der Plasmodiämie. Der positive Eiter- und Blutausstrich bestätigt diese Auffassung.
Den Lehren des großen Rokitansky ist zuwenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Das Blut ist bei allen chronischen Infektionskrankheiten der ständige Sitz der ursächlichen Erreger.
Auch die Kombination eines Diabetes mit vielen anderen Manifestationen erscheinen jetzt im richtigen Licht und Zusammenhang. Das Pankreas, Niere, Leber, Lunge und Haut, das Gehirn, das Herz und das Gefäßsystem sind so häufig mit erkrankt, weil die Ca-Plasmodien in allen Organgeweben fortlaufende Schäden und Zerstörungen verursachen können.
Im Kapitel Stoffwechselstörungen habe ich bereits in grobem Umriß gezeigt, daß es durch zunehmende Schädigung und Verletzung der Ery-Vehikel u. a. zur Hyperglykämie, Hypercholestinerie, Hyperlipämie, zum Sauerstoffhunger und zur starken Anreicherung von Kohlensäure in den Geweben kommt. Dieser 0_2-Hunger kann auch im Gehirn des Diabetikers nachgewiesen werden.
Jeder Diabetes beginnt mit der Zerstörung von Ery-Vehikeln, die zu 50% am Transport der Glykose beteiligt sind und den Zucker vermehrt und unfreiwillig ans Blutpla ma abgeben. Dieses initiale Stadium kann bis zu einer Kompensationsgrenze latent bleiben. Darüber hinaus kommt es zur Erhöhung des Blutzuckerspiegels über die Norm, obwohl die Insulinproduktion noch ausreichend erscheint. Der Urin kann zuckerfrei bleiben, so lange Glomeruli, Kapseln und Tubuli der Nieren noch ohne Schaden geblieben sind. Je früher es bei der Plasmodiämie zur Schädigung der Rückresorption kommt, desto eher erleben wir im initialen Stadium eine Glykosurie; intakte Tubuli ermöglichen eine Rückresorption der Glykose bis zu einer bestimmten Grenze.
Ich halte die Nomenklatur *„renaler Diabetes"* für unglücklich, denn die Nieren sind in keinem Augenblick ursächlich, sondern nur sekundär an der Entstehung eines Diabetes mellitus beteiligt.
Mit der Invasion von Ca-Pla modien in das Inselorgan kommt es zum Untergang von B-Zellen, also zu einer echten Insulin-Unterbilanz.
Die Höhe des Blutzuckerspiegels wird von dem Ausfall an geschädigten B-Zellen und dem Ausmaß der Erythrozytenschädigung bestimmt.
Die Extreme der entzündlich-pathologischen Veränderungen am Inselapparat sind der *Ilyperinsulismus,* der seltener im exsudativen, hyperplastischen und im neoplastischen Stadium der Inselinfektion vo.kommt, und das völlige *Erlöschen der Insulin- und Glu/cagonbildung.*
Dazwischen liegen unterschiedliche Störungsgrade des Zuckerhaushaltes. Die Störungen können

vielfältiger und komplizierter werden, wenn antagonistisch und synergistisch in den Zuckerstoffwechsel eingreifende inkretorische Drüsen in das Krankheitsgeschehen mit einbezogen werden.

Die Manifestation in den Speicheldrüsen

Schon die ein- und beidseitigen Parotitiden bei der Typhus- und Tuberkuloseinfcktion sowie im Anschluß an akute fieberhafte Exantheme, deuten darauf hin, daß diese entzündlichen Schwellungen der großen Speicheldrüse hämatogen entstanden sind. Deshalb untersuchte ich auch Blutausstriche von Patienten, die wegen einer schweren Entzündung der Ohrspeicheldrüse behandelt wurden. Zweimal konnte ich bei erheblicher Vergrößerung der Parotis mit Temperaturen Ca-Plasmodien nachweisen. Die erste Patientin, ein 6jähriges Mädchen, hatte eine beiderseitige Schwellung der Ohrspeicheldrüse mit gleichzeitiger eitriger Otitis media. Auch im blutig tingierten Eiterausstrich konnte ich Ca-Plasmodien feststellen. Ich werde mich hüten, die Parotitis für einen „harmlosen Ziegenpeter" zu halten.
Die begleitenden Kann-Symptome, wie Meningitis, Orchitis, Epididymitis, die Ohrinfektionen und der Befall der Glandulae submandibulares oder sublinguales zeigen recht deutlich, daß wir es nicht mit einem lokalen Krankheitsgeschehen, sondern mit einer hämatogenen Erkrankung zu tun haben.
Der zweite Patient, eine 28jährige Frau mit schwerer einseitiger Parotitis und stärkerer Schwellung der Gesichtshälfte, war ebenfalls Plasmodien-positiv. Chronisch Entzündungen der Ovarien, eine Portioerosion und Colpitis waren Begleitsymptome. Im Portioausstrich, der blutig durchsetzt war, fand ich ebenfalls die Protozoen.

Die Manifestation in den weiblichen Geschlechtsorganen

Unter normalen Verhältnissen finden Krankheitserreger wenig Möglichkeit, sich in der Vagina, im Uterus, in Eileitern oder Ovarien anzusiedeln und zu vermehren.
Die Scheide der Virgo intacta und der gesunden geschlechtsreifen Frau zeigt eine dichte Besiedlung der vaginalen Schleimhaut mit Milchsäure produzierenden Döderleinschen Stäbchen, die einen ausreichenden Schutz gegen „aszendierende" Krankheitserreger garantieren.
Außerdem bilden die eng beisammenliegenden Labien und Scheidewände, die mehrschichtigen, unverhornten Plattenepithelien, die serösen, sauren Absonderungen des Schleimhautepithels und der vor dem Portioeingang liegende Schleimpfropf Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen pathogener Mikroben, die in ihrer Bedeutung und Wirksamkeit von den meisten Frauen, aber leider auch von Ärzten, weit unterschätzt werden.
Gewiß gibt es zahlreiche Fälle, wo Arzneimittel, lokale Applikation von Vaginal-Tabletten, Vaginal-Kugeln und Scheidenspülungen eine Änderung in der chemischen Zusammensetzung und Konzentration des Epithelsekretes und eine Beseitigung des physiologischen Milchsäureschutzes durch Zerstörung der Döderleinschen Stäbchen hervorrufen und damit eine Voraussetzung für die Ansiedlung pathogener und nichtpathogener Mikroben schaffen. Auch die Zahl der Infektionen durch Kontakt und direkte Verletzung der Schleimhaut (bei einer Kohabitation, bei der Einführung von Instrumenten, Tampons, Dauerkathetern und Pessaren) ist nicht gering.
Die häufigsten Erkrankungen im Bereiche der Vagina, des Uterus, der Eileiter und Ovarien sind aber

die diffusen, hämatogenen Infektionen, deren Infektionsweg bislang nicht genügend berücksichtigt worden ist. Sie treten u. a. nach fieberhaften Exanthemen, bei der Tuberkulose, beim Typhus, bei der Cholera, bei der Syphilis und bei der Plasmodiämie auf. Auch die entzündlichen Gewebszerstörungen bei einer Myometritis-, Perimetritis-, Endokarditis- und Arthritis gonorrhoica können nur entstehen, wenn die Gonokokken über Lymph- und Blutbahnen und durch geschädigte ernährende Kapillaren in das Myo- und Perimetrium, in das Gelenk und Endocard eingedrungen sind.

Durch das häufige Vorkommen von Frühgeburten und Aborten während großer Epidemien und bei syphilitisch infizierten Graviden werden doch mit aller Deutlichkeit folgende drei Fakten demonstriert:

1. Der jeweilige Erreger, nennen wir ihn Spirochacta pallida, kann *nur über* die mütterlichen und foetalen *Blutgefäße* in die Organe des Foeten gelangt und nur durch perivasale Infiltration in Organgewebe eingesickert sein.
2. Die entstandenen Infiltrationen sind in foetalen Organgeweben ebenso nachweisbar wie die ursächlichen Erreger; die hämatogen entstandenen folgenschweren Destruktionen sind ebenso zu sehen wie die bindegewebigen reparativen Reaktionen in den betroffenen Organen.
3. Die diaplazentar infizierten Frühgeburten zeigen trotz einiger besonderer Stigmata im wesentlichen die gleichen Manifestationen wie die infizierten Erwachsenen.

Ich habe im Rahmen meiner Forschung bei allen Frauen, die wegen chronischer Infektionen der Vagina, des Uterus, der Eileiter, Parametrien und Ovarien oder wegen Abortes in meine Behandlung kamen, laufend Portio-, Uretraabstriche und Blutausstriche angefertigt und diese auf Ca-Plasmodien und andere Erreger untersucht.

Hier ist das Ergebnis: In den meisten Portio-Abstrichen fand ich, wenn eine hämorrhagische Sekretion oder eine Portioerosion bestand, die gleichen Plasmodienformen wie in den entsprechenden Blutausstrichen.

Auch die Kontrolluntersuchung des Menstruationsblutes bestätigte bei den positiven Frauen jedesmal den festgestellten Erreger.

Das heißt: Der häufigste Krankheitserreger der chronischen Entzündungen in den weiblichen Geschlechtsorganen ist das Ca-Plasmodium.

Gonokokken, Spirochäten, Staphylokokken und andere Krankheitserreger spielen eine viel geringere Rolle; das haben wir der Wirksamkeit der Antibiotika zu verdanken. Die Diagnose Metritis oder Adnexitis ist nie exakt genug; erst, wenn wir den echten Entzündungserreger nachgewiesen haben, und von einer Metritis tuberculosa oder M. pasmodica, von einer Adnexitis gamorrhoica, A. staphyllococcea oder A. syphilitica sprechen können, kam: mit den entsprechenden Mitteln bei ausreichender Kont'olle und richtiger Dosierung mit berechtigter Aussicht auf Erfolg behandelt werden.

Es gibt auch bei der chronischen Plasmodieninfektion der Geschlechtsorgane keine isolierte Infektion von Mukosa, Muscularis oder Serosa uteri. Das gilt im übrigen streng genommen schon für das akute Stadium der Piasmodiämie, in dein die exsudativen Entzündungserscheinungen der Schleimhaut völlig im Vordergrund stehen. Diese dürfen uns nicht darüber hinwegtäuschen, daß es bereits zu einzelnen Infiltrationen in verschiedene Gewebsschichten gekommen ist.

Diffuse hyperplastische Kolpitis, zirkumskripte hyperplastische Kolpitis mit petechialen, subepithelialen Blutungen,
hyperplastische Ektopie der Muttermundslippen,
Ovula Nabothi,
fetzenförmige Ablösung von Schleirnhautepithelien,
Portioerosionen und Portioulzerationen,
hypoplastische und atrophische Vaginalschleimhaut mit Angiektasien, schollig-zirkumskripte oder

diffusere Leukoplakien und neoplastische Bildungen wie Polypen und Karzinome

können verschiedene Stadien ein und derselben chronischen Infektion sein. Selbst die Schleimhautschmarotzer wie Trichomonas vaginalis siedeln sich meistens erst auf geschädigtem Schleimhautgewebe an.
Von den in der *graphischen Darstellung* aufgeführten Kann-Symptomen möchte ich hier nur auf einzelne eingehen, die in der Gebärmutter und den Eierstöcken auftreten. Dabei will ich die pathophysiologischen Veränderungen einzelner Gewebe beschreiben, um die organspezifischen Zusammenhänge mit dem Krankheitsgeschehen deutlicher aufzuzeigen. (Tafel 2)

Mit der Menarche treten für den Uterus und das Ovar der Plasmodieninfizierten zusätzliche Gefahren auf denen in diesem Ausmaß kein anderes Organ ausgesetzt ist.

1. Durch die eintretende und regelmäßig wiederkehrende Menstruationsblutung und Desquamation der Funktionalis, der ein Abdrosseln und Bersten der Funktionalis-Blutgefäße vorausgeht, treten intra- und extraerythrozytär gelegene Plasmodien ins Uteruskavum und gelangen in die Scheide.
2. Wenn die sehr kapillarreiche Theca externa des sprungreifen Follikels unter zunehmender Vermehrung der Follikelflüssigkeit und Steigerung des Druckes im Cavum folliculi zerreißt, gelangen mit dem Ei ebenfalls Ca-Plasmodien aus dem Eierstock in die Tuben und werden durch die kontinuierlich flimmernden Zylinderepithelien und durch peristaltische Bewegungen der Tube ins Cavum uteri transportiert.

Neben den bekannten, für alle Gewebsschichten folgenschweren perivasalen Infiltrationen und Infarkten kommt es also in den weiblichen Geschlechtsorganen zusätzlich zu einer regelmäßigen Ausbreitung und Ansiedlung von Erregern stuf zum Teil geschädigten Schleimhäuten durch die regelmäßige Ovulation und Menstruation.
Diese Erkenntnis erklärt die Hartnäckigkeit wund das Rezidivieren einer chronischen Plasmodien-Adnexitis oder -Metritis; sie /nacht verständlich, weshalb die chronisch entzündlichen Veränderungen an der Uterusschleinnhaut gegenüber anderen Geweben mehr in den Vordergrund treten und warum die weiblichen Geschlechtsorgane die größte Anfälligkeit für das Krebswachstum zeigen!

Das ständige Druckgefühl im Unterleib, die vielseitigen Beschwerden, die als lästig empfundene Kohabitation, die häufigen Schmerzen und nervösen Symptome einer ständig leidenden Patientin, die oft mit der Diagnose „Neurovegetative Dystonie" oder „Hysterie" aus der Praxis entlassen wird, werden glaubwürdig.
Die *akute Plasmodien-Metritis* zeigt neben Exsudaten und Enanthemen einen verstärkten, serösen, trüben, eitrigen oder eitrig-blutigen Ausfluß. Der Uterus ist vergrößert und weich.
Ohne erfolgreiche Behandlung kommt es zum fließenden Übergang in das chronische Stadium. Die Mukosa wird hyperplastisch, Sekretion und Menstruation sind verstärkt. Die verschieden aussehenden exsudativen, hämorrhagischen, infiltrativen, nekrotisierenden und ulzerierenden Prozesse verursachen eine verschiedene Konsistenz und Färbung des oft übelriechenden Ausflusses, der serös, glasig, dünnflüssig, trüb, rahmig, weißlich, gelblich, schmutziggelb, dunkelrot und bräunlich sein kann.
Von der exsudativen, hyperämischen und inflltrativen Hypeplasie der Uterus-Schleimhaut gibt es durch fortlaufende Destruktion von Gewebe fließende Übergänge zur Hypoplasie und Atrophie des Endometriums und damit zur Amenorrhoe und Unfruchtbarkeit. Es können Fertilitätsstörungen und Schwinden der Menstruationsblutung ebenso durch pathologische Gewebsveränderungen in den Ovarien und Eileitern verursacht sein.
Die Ca-Plasmodien gelangen auch ins Myometrium, das aus Muskel-, Nerven- und Bindegewebe besteht. Sie machen nicht halt vor der Serosa und dem Lymphgewebe, dessen Gefäße von der Zona spongiosa, bzw. von der Basalis ab die Uteruswand durchziehen. Auch die Haltebänder der Gebärmutter, die Ligamenta lata, rotunda, sakrouterina und das lockere bindegewebige Parametrium

bleiben oft nicht verschont.
Die bei einer chronischen Metritis häufig auftretenden Schmerzen in den Brüsten, der spontane Abgang von seröser, trübseröser oder eitriger Sekretion aus dem Ductus excretorius der Milchdrüsen, die spastischen Cephalgien, Neuralgien, gastrointestinale und nervöse Störungen sollten stets den Verdacht aufkommen lassen, daß es sich in so einem Falle um mehrere Symptome *einer* chronischen hämatogenen Infektionskrankheit handeln kann.
Man kann die ans Unheimliche und gleichzeitig ans Wunderbare grenzende Vielzahl der möglichen Funktionsstörungen und Krankheitsmanifestationen auch bei der chronisch-hämatogenen Erkrankung der Geschlechtsorgane nicht ganz erfassen und verstehen, wenn nicht folgende Voraussetzungen erfüllt sind:

1. *Wir müssen die histologische Struktur der Gewebe von Vagina, Uterus, Eileiter und Ovar im Zusammenhang mit ihren einzelnen Funktionen sehen.*

2. Funktionsstörungen, die durch entzündlich-pathologische Veränderungen hervorgerufen werden, können nur dann vollständig erfaßt werden, wenn außerdem die Synergie aller zusammengeschlossenen, zusammenhängenden und verbundenen Organe und Organgewebe nicht übersehen wird;

denn jede chronische Krankheit ist ein komplexes Geschehen, das sich nie solitär in *einem* Organ oder Organgewebe abspielt.

Die Manifestation im schwangeren Organismus

Während der Schwangerschaft beobachten wir bei einzelnen Graviden Krankheitserscheinungen, für die bislang „Überbelastung" einzelner Drüsen und Organe, „hormonale Umstellungsschwierigkeiten", „Autointoxikationen" oder „Vergiftungen" durch den Foeten verantwortlich gemacht worden sind.

Die Tatsache, daß die schlimmsten Feinde des Menschen die pathogenen, belebten Einzeller sind, hat wenig Beachtung gefunden.

Mit der Befruchtung des Eies und der Einschaltung der Plazenta in die Ernährung des Werdenden aus dem mütterlichen Blut beginnt auch das hormonale Zusammenspiel des Plazentaorganes mit den inkretorischen Drüsen des schwangeren Organismus. Die ungestörte Synergie ist nur in einem gesunden Organismus möglich. In diesem Zusammenspiel von hormonaler Wirkung und Gegenwirkung interessieren uns hier in erster Linie das Wachstumshormon, das gonadotrope Hormon des Hypophysen-Vorderlappens und die Ovarialhormone.
Die Wachstumshormone sind biologische Katalysatoren, organische Eiweißverbindungen, die, nur in die Blutbahn gebracht, ihre Wirkung entfalten können. Im Darmtrakt werden sie durch die Verdauungsfermente aufgespalten und damit unwirksam. Die gelungenen Versuche, mit Wachstumshormonen Riesenwuchs zu erzeugen, sind bekannt. Mangel an artspezifischem Somatropin führt zu hypophysärem Zwergwuchs. Gonadotrope Hormone, die beschleunigtes Wachstum und Entwicklung der Keimdrüsen bewirken, sind in der Schwangerschaft vermehrt anzutreffen.
Auch die pathogenen Plasmodien benötigen neben Nährstoffen Wuchsstoffe, auch wenn die erforderlichen Mengen von Wachstumshormon sehr gering sind. Progesteron und Östrogen, die u. a. für die Erhaltung und Weiterentwicklung der Schwangerschaft sorgen, sind im graviden Organismus in steigendem Maße vorhanden. Ich habe bei einzelnen plasmodieninfizierten Schwangeren ein deutlich stärkeres Wachstum der Plasmodien besonders in den 4 letzten Schwangerschaftsmonaten beobachten können, und zwar waren es besonders die Gameten, die sich im kreisenden Blut am

vermehrten Wachstum beteiligten.
Meine Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß der schwangere Organismus außer der Phagozytose und der bekannten irmnunbiologischen Abwehr keine zusätzlichen Abwehrreaktionen gegen Protozoen oder andere Krankheitserreger besitzt.
Es konnnt nn Gegenteil durch die wachsende Ausschwemmung von Choriongonadotropinund Entwicklungshormonen zu einem schnelleren Wachstum und zu beschleunigter Teilung der Ca-Plasmodien.

Die sichtbare Verschlimmerung einer Krebsgeschwulst sub graviditate ist also in erster Linie auf die vermehrte Ausschwemmung von Wachstumshormon zurückzuführen. Aus demselben Grunde kommt es bei Schwangeren auch zu einem schwereren Verlauf der Tuberkulose, des Typhus oder der Cholera, und dieses sogar in den ersten Monaten der Schwangerschaft, wo von einer „Belastung" des mütterlichen Organismus überhaupt noch keine Rede sein kann.
Die Zunahme der Kapillarpermeabilität und die Verminderung der Resistenz in den Gefäßen und Ausführgängen inkretorischer Drüsen sind verantwortlich für den Übertritt von Hornnonen in materne Gewebe, für die eine Hormonzufuhr nicht vorgesehen ist. Entzündliche perivasale Exsudate und Infiltrate in ein inkretorisches Drüsenorgan stören das harmonische Zusammenspiel und Gegenspiel der Hormone noch stärker; das hyperplastische Reaktionsstadium, die hypoplastische oder atrophische Veränderung eines inkretorischen Drüsenparenchyms werden zwangsmäßig zu verschiedenen klinischen Bildern führen.
Die „akromegaloiden" Symptome der Schwangeren sind wie die Akromegaliebilder Folgen einer reaktiven hyperplastischen Mehrfunktion des Hypophysen-Vorderlappens.
Um die größere Gefahr aufzuzeigen, in der sich der plasmodieninfizierte Organismus der Graviden befindet, möchte ich hier die wichtigsten Kann-Symptome erwähnen. Sie werden alarmierender sein, je älter die Schwangere und je älter die Plasmodiämie ist.
Die Erhöhung des Cholesterin- und Blutzuckerspiegels, Glykosurie und Hämoglobinurie können bei Schwangeren auf eine vermehrte Verletzung von Erythrozyten durch Plasmodien zurückzuführen sein. Das gleiche gilt für eine Anämie. Eine hämorrhagische Diathese (Sugillationen, Petechien, Ektasien, Purpuraflecken) kann Hinweis auf stattgefundene Schädigungen der Endkapillaren sein.
Die Symptome Phlebitis, Thrombophlebitis, Cholangitis, Cholezystitis, Zystitis, Nephritis und Pyelonephritis, die so häufig bei Schwangeren auftreten, sind uns bei der Schilderung der Plasmodienseuche schon begegnet. Desgleichen kennen wir auf der Haut Erytheme, Knötchen, Bläschen, Pusteln und Abszesse.
Arthropathien und *Osteopathien* verschlimmern sich in jeder Schwangerschaft, wenn deren Ursache eine Protozoämie oder Bakteriämie ist.

Das Auftreten der ersten *Eklampsiezeichen* und der katastrophale Ausbruch des eklamptischen Krampfanfalles mit seinen großen Gefahren für Mutter und Kind müssen mit Ca-Plasmodien in Beziehung gebracht werden, wenn diese im Blutausstrich der Gebärenden gefunden werden.
Wir erkennen den Zerstörer auch hier wieder an seinen Spuren, die er hinterläßt: Es sind punktförmige bis erbsengroße perivasale blutige Infiltrationen im Gehirn, zerstörte Hirngefäße, hyperplastische, hypoplastische und atrophische Veränderungen in der Leber mit deutlichem Untergang von Leberparenchym, Hypoplasie und Untergang der Nierenepithelien, entzündliche Veränderungen der Lunge, punktförmige Serosablutungen, Funktionsstörungen der innerkretorischen Drüsen und des Stoffwechsels.

Die Manifestation in den männlichen Geschlechtsorganen

Unter den männlichen Geschlechtsorganen scheint die Prostata am häufigsten infiziert zu sein.
Die Prostatahyperplasie (Prostatahypertrophie), deren Ursache bisher unbekannt war, ist in den

allermeisten Fällen ein bereits fortgeschrittenes Stadium der chronischen Organverseuchung. Im Gegensatz zur akuten gonorrhoischen Prostatitis beginnt die *Prostatitis plasmodic.* mehr schleichend, wie die tuberkulöse Entzündung dieses Organes.
Der Nachweis der Protozoen gelingt auch im exprimierten Sekret der vergrößerten und schmerzhaften Vorsteherdrüse, besonders sicher dann, wenn neben den stets vorhandenen Phagozyten auch Erythrozyten zu sehen sind.
Das normalerweise kastaniengroße Organ kann eine erhebliche Volumenzunahme und Formveränderung erfahren. Ohne Behandlung und bei falscher Therapie geht die akute Prostatitis plasmod. stets schleichend in eine *chronische Prostatitis* über. Die Hyperplasie ist an sich kein Gradmesser für die Gewebsschädigungen, die in diesem Drüsenorgan stattgefunden haben.
Die Tatsache, daß es bisher nie gelang, eine Beseitigung der Leukozyten im Prostatasekret zu erreichen, bestätigt indirekt, daß auch der Urheber dieser chronischen Krankheitsmanifestation nie beseitigt worden ist. Es muß bereits an pathologische Veränderungen in der Nachbarschaft gedacht werden.
Je nachdem, ob es zur Exsudation oder Infiltration von Blut und Plasmodien gekommen ist, ob Epithel- oder Gefäßschädigungen im Vordergrund stehen oder benachbarte Organe wie die Samenblase mit erkrankt sind, kann sich die Konsistenz und Farbe des austretenden Sekretes ändern.
Das normalerweise milchige, dünnflüssige Sekret wird serös, trübserös, gelblich, eitrig oder mit Blutbestandteilen vermengt. Oft sieht man gelbe, geleeartige Klümpchen. Schmerzhafter Druck hinter der Symphyse, Brennen während und nach der Miktion, ein ständiges Druckgefühl in der Gegend des Afters und Dammes sind Warnzeichen der chronischen Plasmodien-Prostatitis, die bislang unter der Diagnose einer „unspezifischen" Erkrankung lief.
Die Pars prostatic. urethrae wird sekundär durch deszendierende Ca-Plasmodien geschädigt, doch treffen die Protozoen meistens auf ein Epithel, das bereits primärhämatogen und durch lokale Behandlung lädiert worden ist.
Das hyperplastische Stadium der Prostataentzündung geht selten in ein hypoplastisches oder atrophisches Bild über. Am häufigsten finden wir die reaktiven hyper- und neoplastischen Vergrößerungen der Vorsteherdrüse, die bindegewebig hart werden, symmetrisch oder asymmetrisch auftreten, den Prostataabschnitt der Urethra ein-engen und zusammendrücken, so daß die Miktion unmöglich wird. Diese Auswirkungen sind in ihrer ganzen Tragweite hinreichend bekannt.
Wer den histologischen Feinbau der männlichen Geschlechtsorgane und ihren engen anatomischen und funktionellen Zusammenhang kennt, wundert sich nicht, daß *Hoden, Nebenhoden,* ableitende *Samenwege* und besonders oft die *Samenblase* hämatogen-syndrom in das pathologische Geschehen einbezogen werden.
Die Zahl der zerstörenden Ca-Plasmodien und die Dauer der Organinfektion bestimmen auch hier die Schwere der Gewebsveränderungen und Funktionsstörungen. Letztere reichen von lästiger Sekretabsonderung aus der Urethra bis zur Impotenz; und selbst die Unfähigkeit, mit einer Frau einen normalen Geschlechtsverkehr aus-zuführen, hat wieder verschiedene Formen, weil an dieser Funktionsstörung verschiedene pathologisch veränderte Organgewebe beteiligt sein können.

Die Manifestation der Plasmodien im Gehörorgan

Es muß zur Pflicht gemacht werden, daß bei jeder *Otitis media purulenta* das Blut und das austretende eitrige Sekret auf Krankheitserreger untersucht werden. Die Plasmodieninfektion kann das äußere, mittlere, das Innenrohr und das Antrum mastoid. befallen.
An der Ohrmuschel können auf gerötetem, entzündlichem Grund kleine Bläschen auftreten. Oft sind sie nur am Ohrläppchen lokalisiert, sie jucken stark. Es kommen rundliche, ovale, oberflächliche, gerötete Entzündungsherde vor oder Hornhauthypertrophien mit Schuppenbildung auf geröteter Unterlage; kleine spitze, derbe Knötchen oder größere Ausschläge können am äußeren Ohr erscheinen. Wir kennen diese Hautmanifestationen bereits von früheren Beschreibungen. Histologisch zeigt sich auch hier die Exsudation mit einer Schädigung der Endkapillaren oder die entzündliche Infiltration perivaskulärer Räume. Die Hyperkeratose und Verbreiterung der Granularschicht sind reaktive Antworten des Gewebes auf den entzündlichen Reizzustand.
Es kommt seltener die *diffuse Otitis externa* vor. Trockene und nässende *impetiginöse Prozesse* und *Ulzerationen* treten rezidiv auf. Die Ulzera zeigen, bedingt durch die histologische Struktur des befallenen Gewebes, einen weniger stark verdickten Ulkusrand.
Die Lymphonodi retroauriculares sind oft geschwollen, es kommt hier seltener zu Vereiterungen und

Perforationen. Diese geschilderten Hautveränderungen kommen gleich häufig auch im Gehörgang vor. Dieser kann auf einer oder beiden Seiten erheblich zuschwellen, so daß das Trommelfell kaum oder gar nicht mehr durch das Otoskop gesehen werden kann. Es kommt zur Stauung von Sekret hinter dem völlig zugeschwollenen Meatus acusticus externus. Meistens bestehen Sekretionsanomalien; die vermehrte Schilferung der Epidermiszellen und eine pathologische Konsistenz des abgesonderten Drüsentalgs führen zur *Bildung von obturierenden Pfröpfen.* Seltener kommt es durch Inkrustierungen von Phosphaten, Uraten oder kohlensaurem Kalk zur Bildung von *Otolithen.*

Die meisten Infektionen des Mittelohres sind hämatogen und nicht aus der Tube aszendierend.

Die *Otitis media plasmodica* kommt sehr häufig vor. Jeder, der den färberischen Nachweis der Plasmodien bereits beherrscht, kann diese Tatsache bei seinem Patientengut bestätigen. Ich bin zu diesem Ergebnis durch viele Blut- und Sekretuntersuchungen bei kleinen und großen Patienten gekommen, die besonders an schweren und rezidiven Otitiden litten.

Das *Trommelfell* ist mit seinem Stratum cutaneum, der Lamina propria und dem Stratum mucosum meist miterkrankt. Das in ihm ausgebreitete Kapillarnetz ist hyperämisch erweitert, es kommt aus diesen Gefäßen oft zu punktförmigen, hämorrhagisehen Exsudationen und Infiltrationen; blutig-seröse Bläschen können wir beobachten und nach deren Perforation vereinzelte Geschwürsbildungen. Meistens erfolgt die Perforation der Membrana tympani, Exsudat, Infiltrat und Eiter können über die Durchbruchstelle abfließen. Die Infektion des Labyrinthes und der Kammern im Warzenfortsatz erfolgt Syndrom, meist handelt es sich um eine gleichzeitige Infiltration von Plasmodien und Blutbestandteilen aus anderen ernährenden Gefäßen.

Nicht anders verhält es sich bei der Infektion der Meningen. In der *Ohrtrompete* laufen intramural hyperplastische, hypoplastische und atrophische Prozesse ab und führen zu entsprechenden pathologischen Gewebsveränderungen, deren Folgen wir aus dem histologischen Aufbau ableiten können. Am häufigsten sehen wir in der Praxis die zugeschwollene Tuba auditiva, bei der es zur Unterbrechung der Luftleitung gekommen ist. Durch die Verdünnung der Luft im Mittelohr verursacht der atmosphärische Überdruck von außen die charakteristischen Veränderungen am Trommelfell. Erst eine pathologisch veränderte Wand der Tuba eustachii ermöglicht ein Aszendieren von Krankheitserregern.

Die Manifestation im Sehorgan

Bevor wir bei Erkrankungen des Auges und seiner Hilfsorgane an ein lokales, pathologisches Geschehen denken, sollte die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung in Betracht gezogen werden. Wer die Vielseitigkeit der syphilitischen Symptomatik am Sehorgan kennt, weiß, daß sich die chronische Lues in jedem Funktionsgewebe des Auges und in allen Hilfsgeweben manifestieren kann, daß sie es aber „Gott sei Dank" nicht immer tut. Gleichgroß ist die Gefahr bei Patienten mit einer chronischen Plasmodiämie!

Ich beschränke mich darauf, auch hier nur die Manifestationen der Krebsseuche zu besprechen, bei denen ich einwandfrei und wiederholt die Protozoen im kreisenden Blute und, wo dies möglich war, in vorhandenem eitrigem Sekret nachgewiesen habe. *Chronische Entzündungen und Knötchen des Lidrandes,* Verklebungen der Lider, Kon*junktivitiden,* pathologische Sekretabsonderungen der Mollschen und Meibomschen Drüsen sind ebenso verdächtig auf eine Plasmodieninfektion wie Bläschen-, Krusten- und Geschwürsbildungen. Auch verstärkter Zilienausfall sollte beachtet werden.

Rundliche, ovale und flächenhafte *Xanthelasmen* können am Oberlid, Unterlid und in der Schleimhaut des ektropionierten Lides festgestellt werden. Die Erkrankung der Tränendrüsen (Dakryoadenitis plasm.), der Tränenkanälchen (Dakryoangitis), des Tränensackes (Dakryozystitis)

und des Ductus nasolacrinralis kommen nicht so selten vor.
Die Tränendrüse ist besonders bei den leukämischen Krankheitsbildern hyperplastisch vergrößert. Der Entzündungsreiz führt zur *ßypersekretion der Tränenflüssigkeit,* die durch Kälteeinwirkung zusätzlich verschlimmert werden kann.
Eine Hyperplasie des mehrschichtigen Plattenepithels in den Tränenkanälchen und die reaktive Schwellung des mehrreihigen, flimmernden Zylinderepithels im Tränen-Nasen-Gang können den Tränenabfluß erschweren; Exsudate und Mikroinfarkte verursachen Verklebungen, Nekrosen, Eiterbildung und Ulzerationen. Die *Dakryozystitis plasmod.* kann schleichend ohne Beschwerden, aber auch mit Rötung, Schwellung und intensivem Schmerz verlaufen.
In der gefäßlosen *Kornes* manifestiert sich die Krebsseuche in verschiedenen Krankheitsbildern.
Durch Exsudation und Infiltration in die Substantia propria und ins mehrschichtige Hornhautepithel kommt es zur Abhebung einzelner Epithelschichten und Bildung von Bläschen, welche bersten und Defekte im Hornhautepithel hinterlassen. Oft besteht eine gleichzeitige Hypersekretion der Tränendrüse. Da die sensiblen Nervenfasern in der Substantia propria reich verzweigt sind, bestehen starke Schmerzen und eine große Lichtempfindlichkeit; Trübsehen und Augenbrennen sind ständige Begleiterscheinungen, desgleichen Gefäßerweiterungen und -neubildungen. Kleine punktförmige Infiltrationen in die Kornea sind ebenso möglich wie größere entzündliche Prozesse, die nicht selten zum ausgedehnten Untergang von Propriasubstanz und Epithelgewebe führt.
Im späten, chronischen Stadium der Plasmodiämie zeigt sich an der Hornhaut ein völlig anderes Bild: Der *Arcus plasmod.* Hier stehen nicht die schweren entzündlichen Vorgänge im Vordergrund. Die Blutgefäße sind nicht oder nur wenig injiziert. Es besteht eine trübe, Lipoide, kalkige Infiltration in der Randzone der Hornhaut. Die durch Protozoen hervorgerufenen schweren Störungen des Cholesterin- oder Zuckerstoffwechsels sind meistens nachweisbar.
Iris, Ziliarkörper und Kornea können gemeinsam erkranken. Bei der diffusen *Iritis* finden wir Hyperämie, exsudative Schwellung, Hyperplasie des Stroma iridis und der Pars iridica retinae, oder knötchenförmige Infiltrationen, eitrige Prozesse und Verwachsungen mit der Linsenkapsel.
Schwellung und Einengung der Abflußwege im Kammerwinkel können zur Steigerung des intraokularen Druckes führen. Die Infektion der Aderhaut und Netzhaut erfolgt gemeinsam. Die pathologischen Veränderungen nehmen ihren Ausgang von den geschädigten, zarten chorioidalen Kapillaren. Es zeigen sich gelbliche oder gelbrote Exsudationen, punktförmige oder mehr strichförmige blutige Infiltrationen in der Retina. Die entzündlichen Gewebsveränderungen treffen die Tunica interna und Tunica nervosa; es kann zu umschriebenen Atrophien der Netzhaut kommen.
Verwachsungen zwischen Retina und Chorioidea sind die Folgen chronisch-entzündlicher Prozesse.
Die Vorbuchtung, Abhebung und Ablösung der Netzhaut erfolgt durch Eindringen von Exsudat und Infiltrat zwischen die beiden Augenhäute. Die Ausschwitzung und das Eindringen von infiziertem Blutgewebe erfolgt in die verbindende Basalmembran des Pigmentepltheis.
So verschieden die Symptome Verwachsung und Ablösung der Netzhaut auch aussehen mögen, sie können durch ein- und denselben zerstörenden Erreger hervorgerufen sein.
Die Hyperplasie der Papille ist nicht nur Zeichen gesteigerten Hirndruckes, sondern oft das Symptom einer hyperämischen und hyperplastischen Entzündung im Schnerveng_webe. Die mikropathologischen Vorgänge, die rezidiv in plasmodieninfizierten Gefäßen, in Bindegewebssepten, in den Häuten und Faserbündeln des Nervus opticus ablaufen, können je nach der Dauer der Exsudationen und Infiltrationen *hyperplastische, hypoplastische und atrophische Krankheitserscheinungen am sichtbaren Teil des Sehnervs hinterlassen.*
Oft werden auch *die muskulären Hilfsgewebe des Sehorganes* nicht vor Schäden bewahrt, es kommt dann zu Funktionsstörungen des muskulären Gleichgewichtes. Die Destruktionen können im Muskelgewebe, im entsprechenden Nervengewebe oder in den Kerngebieten erfolgt sein.

Die Manifestation in den Knochen, Gelenken und Bändern

Wer die Leidensgeschichte und den Sektionsbefund von Patienten mit schweren chronischen Knochen- und Gelenksveränderungen eingehend studiert hat, wird eine immer wiederkehrende Zahl von bestimmten Krankheitsbildern finden, die sehr verdächtig sind, verschiedene Folgen ein- und derselben Ursache zu sein.
Selten fehlt der Hinweis auf eine stattgefundene größere Exsudation und auf schubweise Infiltrationen.
Wir finden in der Anamnese eine Pleuritis exsudativa, eine Pneumonie, rezidive Exsudationen in die verschiedensten Gelenke mit folgender entzündlicher Schwellung, chronische Bronchitiden, Emphyseme, Pleura-Adnex-Verwachsungen, chronische Gallengangs- und Gallenblasenentzündungen, zunehmende Blutarmut, petechiale Blutungen und verschiedene Hautveränderungen; auch die chronischen Entzündungen an der Niere und der harnableitenden Wege werden oft erwähnt.
Der Pathologe findet ein chronisches Magengeschwür oder ein Ulcus duodeni, chronische Veränderungen in den Atemwegen, Prostatahypertrophie, Tumoren, eine Colitis ulcerosa, er sieht neben Abszessen pathologisch veränderte Blutgefäße, eine stark narbig veränderte Herzmuskulatur neben einer Osteoporose, neben osteomalazischen Herden oder ankylopoetischen Gewebsveränderungen an der Wirbelsäule und anderen Gelenken.
Alle diese pro- oder syndromen Krankheitsbilder zeichnen sich im wesentlichen durch chronisch fortschreitende Prozesse aus und stehen meistens mit einem ursächlichen Krankheitserreger in Zusammenhang.
In der Tat habe ich bei der Pol. arthritis, Osteoporose, Osteomalazie und Spondylarthritis ancylopoetica bei wiederholten Kontrollen im Blut direkt mikroskopisch die von mir beschriebenen Ca-Plasmodien nachweisen können und die günstige Wirkung der Chininderivate beobachtet. Es handelte sich um 19 kontrollierte Patienten.
Das Wort „Rheumatismus" sollte so schnell wie möglich aus der medizinischen Nomenklatur verschwinden. Unter diesem Namen wurden und werden die meisten Fehldiagnosen gestellt; auch ich habe so manchen Irrtum einzugestehen. Eine *Arthritis* oder *Pol. Arthritis* darf nur nach dem ursächlichen Agens der Entzündungen entweder als Arthritis gonorrhoica, A. syphilitica, A. typhosa, A. tuberculosa, A. plasmodica oder als *Arthritis(?)* heze chnet werden.
Solange wir bei einem Pati n en nicht die endgültige Ursache seiner schweren arthritischen Beschwerden und Gewebszerstörungen erkannt und exakt bewiesen haben, muß das große Fragezeichen in der Diagnosespalte des Krankenblattes stehenbleiben.
Was in der Pathogenese unklar und rätselhaft ist, muß offen und klar zugegeben werden.
Nebenbei sei darauf hingewiesen, daß außer den obengenannten Mikroben auch andere Krankheitserreger schwere Veränderungen an Knochen, Gelenken und Bändern hervorrufen können.
Wie bei allen Organen, kommt es auch im Knochen und Knorpel zu Exsudationen und perivasalen lnfiltraten, die sich gern in kalter, nasser Jahreszeit in sogenannten Schüben wiederholen.
Die genaue Anamnese verrät meistens schon die im Körper steckende chronische Plasmodiämie.
Zu den bereits erwähnten Syndromen müssen wir noch die *Sklerodermie* und den *Lupus erythematodes disseminatus* hinzurechnen.
Es ist das Typische für die Plasmodien- und Spirochätenseuche, daß wir im chronischen Stadium dieser Krankheiten viele prodrome und syndrome Manifestationen in verschiedenen Geweben finden.
Die durch unterschiedliche Organstruktur und Organfunktion bedingte morphologische Vielfalt und Vielzahl der Kann-Symptome erschweren nicht mehr die Diagnose und das Erkennen des ursächlichen Zusammenhangs, wenn wir stets an den Weg und die Art der Zerstörungen denken, die für das Plasmodium typisch sind.

Da das Protozoon als chronischer Blutschmarotzer zu allererst die Blutgewebe schädigt, finden wir die ersten Spuren dieser Krankheitsbilder im Blute und im erythroleucopoetischen System des Knochenmarks. Immer entsteht im Laufe der Jahre durch die fortgesetzte Schädigung und Zerstörung der Erythrozyten eine Anämie, sobald die Grenze der kompensatorisch-hyperplastischen Erythropoese überschritten worden ist. Die Lebenszeit der von Plasmodien befallenen Erythrozyten beträgt 2 — 3 Tage, die der nur toxisch geschädigten roten Blutkörperchen ist auch verkürzt.
Schließlich kommt es bei der Infektion der Stützgewebe zu jenem Stadium, in dem Ernährung und Stoffwechsel der Knochen-, Knorpel- und Bandgewebe durch fehlenden Transportraum, durch Hämoglobinmangel, geschädigte Transportwege und Resorptionsstörungen schwer gestört sind.
Die Erythrozyten werden hypochrom, man sieht reichlich Fragmente der zerstörten Blutkörperchen.
Die Plasmodien sind nicht nur in Erythrozyten, sondern auch in den Lymphozyten und Phagozyten nachweisbar (Bilder 108, 110, 113, 121, 122, 123).

Man sieht häufig Verklebungen der geschädigten Ery-Vehikel, die Vermehrung der Leukozyten läuft eine Zeitlang parallel zur Vermehrung der Plasmodien. Die Zerstörung der roten Blutkörperchen führt neben einer deutlichen Senkung des Bluteisenspiegels vor allen Dingen zu schwerer Störung des Kalkstoffwechsels; es wird verständlich, daß die reine Zufuhr von Eisen die bestehende Anämie nicht bessern kann. Das Protozoon ist auch der Urheber der *hyperplastischen Aktivität im Knochenmark,* wo wir reaktive entzündliche Bezirke von dicht beisammenliegenden reifen und unreifen Erythrozyten finden, die zum Teil schon von Plasmodien befallen sind. Die überstürzten, gestörten Mitosen sind an den mannigfachen Kernveränderungen zu erkennen.
Der einheitliche Zusammenhang der Pol. arthr. plasmodie. mit den gleichzeitig vorhandenen pathologischen Veränderungen in den Blutgeweben, an den Blutgefäßen und am Herzen ist schon lange bekannt; die gemeinsame Ursache wird jetzt klar und verständlich.
Die poly- und monoarthritischen Manifestationen beginnen mit den entzündlichen Exsudationen aus den Endkapillaren und treten in das chronische Stadium mit den schubweise auftretenden Infiltrationen.
Es sind stets die gefäßlosen Zellgewebe, die unter den folgenschweren Veränderungen an den Blutgefäßen und durch Mikroinfarkte am ersten und schwersten leiden. Den Faktoren Näße, Kälte und Zugluft ist nur sekundäre Bedeutung beizumessen. Für eine „erbbedingte" Häufung bestehen überhaupt keine Beweise!
Das Argument, die Pol. arthritiden treten häufig in Familien auf und die Anlagebereitschaft für diese Erkrankungen werden von Eltern auf Kinder vererbt, ist am wenigsten überzeugend.

Bei der Familienhäufigkeit eines Krankheitsbildes liegt der Gedanke einer Übertragung von Infektionserregern, die eine chronische Verseuchung hervorrufen können, am allernächsten.

Die ernährenden Blutgefäße, die sich zwischen der Außenschicht und der inneren osteogenen Schicht des Periostes stark verzweigen und dann die Kortikalis durchdringen, versorgen über die Haverschen und Volkmannschen Kanäle das Knochen-, Knorpel-, Nerven-, Blut- und Markgewebe.
Mit der Schädigung und Zerstörung von nutritiven Kapillaren beginnen ernste Ernährungsstörungen am gefäßlosen Knorpelgewebe; die Hypotrophie (Unterernährung) und die folgenschwerere Atrophie (Verhungern von Zellbezirken) beobachten wir später auch in den gefäßführenden Geweben. Ernährungsschädigung, toxische Wirkung und direkte Zerstörung durch den Erreger laufen ständig nebeneinander her.
Kein Gewebe mit spezifischer Funktion ist sicher vor den destruierenden Plasmodien. Ich beschreibe hier pars pro toto die infektiöse Plasmodien-Arthritis des Kniegelenkes. Sie beginnt mit dem hyperämisch-hyperplastischen Stadium, das durch die Exsudationen ausgelöst wird. Es kommt zu vermehrter Blutzufuhr, die Zellen vermehren sich echt, auch die Knorpelzellen teilen sich lebhafter, wobei überstürzte, steckengebliebene Mitosen festzustellen sind.

Die Exsudationen diffundieren durch die gefäßlosen Gewebe, also auch durch das Knorpelgewebe, in das Kniegelenk. Es kommt zu den ersten Allschädigungen. Die Ausschwitzung kann serös, trübserös, fibrös und seltener eitrig sein. Die Gewebe schwellen, werden ödematös und schmerzhaft. Da das Knochengewebe selbst schmerzunempfindlich ist, bleiben die geschädigten Zonen in ihm stumm. Das periartikuläre Gewebe wird in das pathologische Geschehen mit einbezogen; je größer das Exsudat ist, desto mehr wird der Gelenkspalt erweitert.
Der intakten Synovia gelingt die Resorption des entzündlichen Ergusses, der geschädigten Synovia will das Aufsaugen des Exsudates nur schwer oder gar nicht gelingen. Ähnlich wie in der Haut die Epithelschädigung erfolgt, kommt es beim Knorpelgewebe zur *Schädigung des Perichondriums;* die Knorpelhaut hebt sich ab, wird abgestoßen, oberflächliche Gewebsnekrosen sind die Folge. Das Knorpelgewebe fasert sich auf, bekommt Risse und Spalte, der Untergang einzelner und mehrerer Knorpelzellterritorien führt zu *Zystchen.* Die Zellschädigung kann tiefer gehen. Wiederholte Mikro- und Makroinflltrate ins subchondrale Knochengewebe führen schließlich zu diffuserem und auch zu totalem *Untergang der hyalinen Knorpelschicht;* diese wird mit der Lumina terminalis durch Pannus ersetzt. Bindegewebige Reaktionen treten in Form von *Kapselverdickungen,* fibrös-knorpeligen *Randwülsten,* warzenartigen fibrösknorpeligen Wucherungen auf. *Ankylosen* können sich anschließen.
Die infektiösen Mikro- und Makroinfiltrationen führen gleichzeitig zu verschieden großen zirkumskripten *Nekrosen von Knochentrabekebn.* Es kommt nach Gewebseinschmelzung häufiger zur Bildung von *Zysten,* die wir in Einzahl oder Mehrzahl antreffen.
Nekrose, Reparaturwachstum, *Sklerosierung* und *Osteoporose* sind nur die wichtigsten Stadien dieser fortschreitenden Strukturveränderungen im Knochengewebe.

Die Ankylosierung bringt zwar eine Linderung der Schmerzen, die Zerstörungsarbeit der Plasmodien schreitet aber im Organismus fort.
Wer im Spätstadium die schwere Kachexie und Anämie einer Pol. arthritis plasmod. mit dem Schwund der Gewebe und all den schweren *Verkrüppelungen* und Syndromen sieht, wer das im Blut befindliche Protozoon gefunden hat, weiß, daß diese beschriebene Krankheitsmanifestation zur schweren Plasmodienseuche gehört.
Die Schädigung der erkrankten Gelenke durch Überbelastung ist ein sekundärer, aber kein ursächlicher Faktor. Wurzelgranulome und chronisch entzündete Gallengänge sind keine „Herde", sondern syndrom gestreute Infiltrationen der gleichen Seuche. Ich habe in keinem Falle erlebt, daß mit der „Sanierung" solcher „Herde" auch die arthritischen Beschwerden geschwunden sind, kenne aber viele Patienten, die alle Zähne, aber nicht die Polyarthritis-Beschwerden und ihre Anämie verloren haben.

Die *Spondylarthritis ankylopoetica* ist bisher von den meisten Autoren und Wissenschaftlern als ein fortschreitendes entzündliches Krankheitsgeschehen definiert worden. Der positive Plasmodienbefund bestätigt diese genauen Beobachtungen. Wie bei der polyarthritischen Manifestation der Seuche folgen auch hier auf die Exsudationen hyperämische und hyperplastische Reaktionen mit entsprechender Verbreiterung der Knorpelgewebe und Schädigung von Gewebszellen.
Im Exsudat können bereits Zellbestandteile des Blutes und Erreger sein.
Ebenso wie in jedem anderen Organ, können in den gefäßführenden Geweben der Wirbelsäule in unregelmäßigen Schüben perivasale Infiltrationen erfolgen. Diese entzündlichen Einwanderungen zerstören Gewebe, wenn keine schnelle Resorption erfolgt. Der Untergang von Gewebszellen wird vom Organismus meistens mit Reparaturwachstum beantwortet. Wo aber eine Proliferation aus den Randgebieten der Nekrosen nicht oder nicht mehr ausreichend möglich wird, bleiben *Osteoporoseräume, Zysten oder Spalte* zurück, die oft mit einer entzündlichen Flüssigkeit ausgefüllt sind. Weil die Reaktionen auf die Aktionen der Ca-Plasmodien in allen Organen stets gleich sind,

finden wir die *Zystenbildung* im Ovar, in der Niere, im Gehirn, im Rückenmark und in der Leber ebenso, wie im Kiefer- oder Wirbelknochen.
In dem gefäßlosen Gewebe der Gelenkknorpel und Zwischenwirbelscheiben, das am meisten unter Hypoxämie und Ernährungsmangel leidet, treten weniger die hyperplastischen Reaktionen, sondern mehr die hypoplastischen und atrophischen Veränderungen in den Vordergrund.
Erweichung, Gewebszerfall und Zelluntergang treten wie die perikapillaren Infiltrationen, deren Folge sie ja sind, in unregelmäßigen Schüben auf; wir sehen im chronischen Stadium noch Bezirke der Zerstörung neben Bezirken der Proliferation. Die Reparatur der Gewebsschäden kann nur vom gefäßhaltigen Nachbargewebe aus erfolgen. Erosio- oder Ulkus-ähnliche Defekte, untergegangene Territorien, Interterritorien und Fasern, zirkumskripte oder diffuse Nekrosen in der hyalinen Knorpelschicht sowie untergegangenes Gewebe der faserknorpeligen *Zwischenwirbelscheiben* und des flüssigkeitsreicheren *Nucleus pulposus* werden stets durch bindegewebiges Reparaturwachstum, durch kalkhaltige Knorpelbildung und Ossifikation (also mit minderwertigem Material) ausgebessert. Das Sprossen von Reparaturzellen erfolgt vom Kapselgewebe, von Bändern, von der Randzone der Zwischenwirbelscheibe und von der osteogenen Innenschicht des Periostes.
Je geringere Möglichkeiten zur Resorption der entzündlichen Infiltrate bestehen, desto mehr führen die entzündlichen Reize zur Ossifikation.
Im Bereich der gefäßführenden Gewebe an der Wirbelsäule fallen die entzündlich-produktiven Prozesse stärker auf, unterschiedlich nach der Struktur der einzelnen Gewebe.
Das eindruckvollste Erscheinungsbild, die zunehmende und völlige Versteifung der Wirbelsäule durch Ossifikation des Bandapparates, Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben und Wirbelgelenke, hat dieser Manifestation der Krebsseuche den Namen *Spond. arthritis ancylopoetica* gegeben. Diese proliferierenden und sklerosierenden Gewebsveränderungen haben keine „endogene" Ursache und sind keine Degenerationserscheinungen, sondern die Folgen einer schweren chronischen Plasmodiämie.
Auf eine Erscheinungsform am Wirhelsäulengelenk möchte ich noch kurz hinweisen: Durch die Zerstörung von Fasern der Zwischenwirbelscheibe kann es zum *Einreißen des Anulus fibrosus* und zum Herausquellen *(Prolaps)* des in seiner Ernährung gestörten und erweichten Nucleus pulposus kommen; die Folgen des Diskusprolapses sind hinreichend bekannt.
Wie alle hochspezialisierten Organe des menschlichen Organismus zur Bewältigung ihrer Funktionen in überwiegendem Maße aus entsprechenden Organparenchymen bestehen, so besitzt auch das gesunde Knochenorgan als hochspezialisiertes Stützgewebe zum größten Teil *mineralhaltiges Knochengewebe* und in geringerem Maße *umverkalktes Knochengrundgewebe.*
Während wir bei der polyarthritischen und ankylopoetischen Erscheinungsform der Plasmodienseuche oft schon nebeneinanderliegend zirkumskripte Bezirke einer Knochenerweichung und Osteoporose beobachten können, stellen Osteomalazie und Osteoporose die schwersten diffusen Gewebszerstörungen und Gewebsalterationen dar. Es ist durch die Plasmodien zu den folgenschweren Störungen beim Stoffaufbau, Stoffwechsel und Stoffabbau in den Knochengeweben gekommen.
Bei der *Osteomalazie* sehen wir eine schwere Hypoplasie, mineralhaltiges Knochengewebe ist zum großen Teil untergegangen und durch minderwertiges unverkalktes Osteoidgewebe ersetzt worden. Biegsamkeit und Formveränderungen des Skelettes sind die verheerenden Folgen.

Bei der *Osteoporose* sehen wir neben dem Schwund des mineralhaltigen Knochengewebes gleichzeitig eine Hypoplasie der unverkalkten Knochengrundsubstanz.
Beim gesunden, erwachsenen Knochen bauen die Osteoklasten das physiologisch abgenutzte Gewebe um und ab. Die *Osteoblasten* ersetzen nur verbrauchtes, gemausertes Gewebe. Eine Hyperplasie erfolgt stets auf entsprechenden entzündlichen Reiz, das Reparaturwachstum folgt der Gewebszerstörung auf dem Fuße. Die *Reparatur eines geschädigten Knochengewebes gibt es nicht nur nach Knochenfrakturen, sondern ebenso bei den nur mikroskopisch sichtbaren*

Gewebszerstörungen, welche die Erreger von chronischen Infektionskrankheiten verursachen.

Bei der Osteoporose und Osteomalazie ist es nach einer lange zurückliegenden Phase der Exsudationen und schubweisen, schleichenden, perivasalen Infiltrationen allmählich zu einem diffusen Untergang von mineralhaltigem Knochengewebe gekommen. Während bei der osteomalazischen Manifestation noch eine Reparatur durch unverkalktes Osteoidgewebe erfolgt, kann bei der Osteoporose das untergegangene Knochengewebe nicht mehr ausreichend durch unverkalkte Knochengrundsubstanz ersetzt werden. Es bestehen bereits schwere *Resorptions- und Fermentschädigungen* im Organismus, es fehlt u. a. bereits das Eiweiß zur Bildung des Reparaturgewebes.

Nachdem ich in früheren Kapiteln die entzündlichen Schädigungen und Veränderungen der epithelialen Gewebe im Magen-Darm-Trakt und in den kooperativen Organen geschildert habe, wird der Fermentausfall, der Eiweißmangel, der Vitamin- und Kalkmangel verständlich. Es wird deutlich, warum das geschädigte Darmepithel u. a. kein Vitamin $_{B15}$ resorpieren kann, warum es bei D-Hypo und D-Avitaminose zur Hypokalziämie und zu einem erniedrigten Serum-Phosphor-Spiegel kommt und weshalb verschiedene Störungen bei der fermentativen Spaltung beobachtet werden können. Wir wissen jetzt, wie es zum erniedrigten Gehalt an Eiweiß und Fett im Blut kommt, wer die verschieden starken Anämien und die chronischen Niereninfektionen hervorruft, die u. a. häufige Begleiter der Osteomalazie und Osteoporose sind.

Schließlich findet auch die unter der Schwangerschaft beobachtete Verschlimmerung der Osteomalazie ihre Erklärung: Keine „pluriglanduläre Insuffizienz", sondern eine fortschreitende Zunahme der Wachstumshormone, ein vermehrtes Plasmodienwachstuni, der erhöhte Bedarf an Mineralien und der Abfluß von unzureichend resorbierten Mineralstoffen in den foetalen Kreislauf sind die entscheidenden Faktoren für das Auftreten und die Acerbation dieses Krankheitsbildes.

Die Manifestation der Krebsseuche im Gehirn, Rückenmark und Nervengewebe

Seit mehr als 100 Jahren weiß die medizinische Wissenschaft, daß Geisteskrankheiten Erkrankungen des Gehirnes sind. Schon viel länger wissen wir, daß Benommenheit, Dilirien, Depressionen, Verwirrungszustände, Wahnvorstellungen, Tobsucht und psychische Alterationen bei fast allen Infektionskrankheiten auftreten können, und nicht erst seit Entdeckung der Psycholeptika und -analeptika ist bekannt, daß Hypnotika, Tranquilizer, Neuroleptika, Thymoleptika, Psychotonika und Euphorika imstande sind, über Somazellen psychische und psychosomatische Veränderungen hervorzurufen. Das Bild eines Morbus Parkinson kann mit der typischen Verarmung der Mimik, der psychischen und körperlichen Alteration beliebig lange *experimentell* erzeugt werden.

Seit der Entdeckung der Syphilisspirochäte und der unglaublich vielen Manifestationen, die dieser Erreger unerkannt in den Jahren der Verseuchung hervorruft, ist klar bewiesen worden, daß die spezifischen Gewebsveränderungen mit ihren schweren Folgen auch vor dem Gehirn, dem Rückenmark und den peripheren Nerven nicht haltmachen.

Die Spirochäten sind es, die durch Fermente und pathogene Reize, durch Schädigung, Veränderung und Zerstörung von Somagewebe Syphilissymptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörungen, Brechreiz, Somnolenz, Urteilsschwäche, Geistesschwäche, Nachlassen der Merkfähigkeit, Sehstörungen, Sprachstörungen, Halluzinationen, Depressionen, Verfolgungsideen, Größenwahn, Melancholie, Erregungszustände, Tobsuchtsanfälle, fortschreitende Einschränkung der Mimik, Abbau der menschlichen Persönlichkeit und Schwinden des menschlichen Geistes bis zur völligen Verblödung hervorrufen.

Die Syphilisseuche offenbart sich dem Arzt auch in Krämpfen, epileptischen Anfällen, Augenmuskellähmungen, spastischen Paresen, Halbseitenlähmungen, Querschnittslähmungen, in Erscheinungsformen, die der multiplen Sklerose so ähnlich sind und in vielen schweren

Schädigungen und Zerstörungen der ernährenden Blutgefäße, die in ätiologischer Hinsicht zuwenig Beachtung gefunden haben.

Die Infektionserreger leben alle in einem ständigen Kampf mit dem menschlichen und tierischen Organismus; sie können in die Organe des zentralen Nervensystems nur über die Blutgefäße gelangt sein.
Diese einzelligen Mikroben zerstören mit ihren Fermenten Zellen und Gewebe des Wirtsorganismus, um leben zu können, genauso, wie der Mensch anderes Leben zerstört, um sich zu ernähren und am Leben zu erhalten.
Wozu die Spirochäten befähigt sind, dazu sind auch andere belebte Krankheitserreger imstande, wenn eine Immunität gegen eingedrungene Parasiten nicht gebildet werden kann und das retikulo-endotheliale Abwehrsystem mit den eingedrungenen Mikroorganismen nicht fertig wird.

Ich habe bei jedem der folgenden Krankheitsbilder in mindestens zwei Fällen und bei wiederholten Blutuntersuchungen einwandfrei Ca-Plasmodien nachweisen können:

1. Bei „benignen" und „malignen" *Hirntumoren,*
2. bei *multipler Sklerose,*
3. bei *Paralysis agitans* (Morbus Parkinson),
4. bei der *Neurofibromatose,*
5. bei der *Rhachischisis* mit *Lähmung* der unteren Extremitäten,
6. bei *Akromegalie,*
7. bei *apoplektischen Blutungen,*
8. bei *Demenz,* die durch Gefäßveränderungen verursacht war, und
9. bei der *Schizophrenie.*

Die Angiographie hat die pathologischen Gefäßveränderungen bei subarachnoidalen und apoplektalen Blutungen in ihrem ganzen Ausmaß deutlich sichtbar gemacht, der Ursache dieser im Blut- und Blutgefäßgewebe stattfindenden Zerstörungen ist sie nicht auf den Grund gekommen. Es ist erstaunlich, daß trotz Kenntnis der vielseitigen Lues-Symptomatik nicht intensiv nach einem gemeinsamen und ursächlichen Erreger gesucht wurde, der für verschiedene, ätiologisch noch ungeklärte neurologische und psychiatrische Krankheitsbilder verantwortlich ist.
Das Plasmodium benutzt auch bei der Infiltration des zentralen und peripheren Nervensystems mit pathophysiologischer Gesetzmäßigkeit den gleichen Weg und die gleiche Methode der Zerstörung.
Die ganze Skala der schon bekannten Gefäßschädigungen können wir auf dem übersichtliche Raume des Gehirnorganes schön übersehen.
Die zahlreichen Anastomosen von Arterien des meist elastischen Typs, die komplizierten und verschiedenen arteriovenösen Kommunikationen, die Gabelungen der Gefäße an der Hirnbasis und die dünnere Bindegewebsschicht, die alle Hirnarterien umgibt und begleitet, machen diese Gefäßrohre sicher anfälliger für ektatische Wandveränderungen. Von Bedeutung scheint u. a. die Schädigung der muskelstärkeren Arterien des Circulus arteriosus an der Hirnbasis zu sein. Diese Gefäße sind an der Regulierung der Blutverteilung mitbeteiligt.
Die initiale entzündliche Exsudation erfolgt zunächst aus den bindegewebsfreien kleinsten Kapillaren. Die Ausschwitzung durchdringt ihr Endothel, das einschichtige Epithel der harten Hirn- und Rückenmarkshäute, die Arachnoidea und ihre Endothelgewebe, das einschichtige Epithel des Plexus chorioideus, die Lamina epithelialis der Hirnkammerwände oder das ebenfalls gefäßlose hochdifferenzierte Nervengewebe des Gehirnes *oder* Rückenmarks.
Die Exsudate und entzündlichen lnfiltrate gelangen in das mit Liquor ausgefüllte Cavum subarachnoidale und die Räume der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Es ist zum Durchbruch der Blut-Liquor-Schranke gekommen!
Die krankhaften Farbveränderungen des Liquor cerebrospinalis und die pathologischen Zellbestandteile sind bei korrekter Abnahme der Hirn- oder Rückenmarksflüssigkeit ein guter Spiegel

der pathophysiologischen Vorgänge im ZNS.
Während normaler Liquor ein klares Aussehen hat und kaum Zellbestandteile enthält, verändert sich die Farbe mit fortschreitender Infektion der Gewebe durch Hämoglobin und andere Blutbestandteile in gelb, gelbrot, braun, ja sogar in braunschwarz. Je höher der Gehalt an Gewebselementen und Plasmodien ist, um so trüber wird die Hirnflüssigkeit. Die größere Anwesenheit von Plasmodien, Leukozyten und abgestoßenen Zellen führt zu einem eitrigen Aussehen der Hirnflüssigkeit.
Auf die bevorzugte Schädigung der gefäßlosen Gewebszellen und auf die Funktionsstörungen, die nach perivasalen Infarkten auftreten, brauche ich nicht näher einzugehen.
Da der histologische Aufbau und die Funktionen der hochdifferenzierten Hirngewebe verschieden sind, unterscheiden sich die klinischen Bilder und die Funktionsausfälle so zahlreich wie die vielen Mikro- und Makroinfiltrate in ihrer Lokalisation und Größe.
Es kommt bei der Plasmodieninfektion zu *Verschiebungen des Globulingehaltes zu*ungunsten des Albumins, denn die Abwehrstoffe des Organismus sind an Globulin gebunden und die geschädigten Erythrozyten erleiden einen ständigen, großen Globulinverlust an das Plasma.
Hyperämie, Exsudation und fibrinöse Ablagerungen können an der Dura und Arachnoidea zirkumskript und diffus sein.
Vor Mikroinfiltrationen und Mikroinfarkten ist kein Gewebe sicher; sie erfolgen anfangs aus den zarten Kapillaren, die in ihrer Permeabilität und Resistenz geschädigt wurden. An der Spinngewebshaut sehen wir oft kleine subarachnoidale Blutungen, die noch einen günstigen Heilungsverlauf haben, aber schon oft zu Benommenheit, vorübergehender und längerer Bewußtlosigkeit führen können. Diese ersten Blutungen bleiben bei der Angiographie meistens noch unsichtbar.
Im fortgeschrittenen Stadium der Plasmodienseuche sehen wir unterschiedlich starke Schädigungen an den Kapillar-, Arteriolen-, Arterien- und Venenwänden, deren Folgen arteriovenöse Aneurysmeu sind, die einzeln oder in Mehrzahl angetroffen werden.
Die Perforationen der pathologisch veränderten Gefäßwände führen zu intrazerebralen Blutungen, bei denen entzündliches Blutinfiltrat im hochdifferenzierten Hirngewebe sitzt. *Die großen Blutungen, die großen arteriovenösen Aneurysmen, die rein arteriellen oder venösen Gefäßwanderweiterungen und die intravasalen, entzündlichen schweren Veränderungen werden wegen der akut eintretenden schweren Hirnläsion niemals übersehen.*
Die nur mikroskopisch sichtbaren, fortlaufenden und meistens stumm bleibenden perikapillaren Infiltrate und Infarkte bleiben unerkannt!
Gerade sie sind es, die in jedem Organ die schleichenden Schädigungen hervorrufen und die Gegenreaktionen der abwehrenden Gewebe auslösen, wie wir sie typisch und charakteristisch bei der *multiplen Sklerose* und der *Paralysis agitans* sehen können.
Die fortgesetzten Infiltrationen in perivasales Nervengewebe führen bei der so häufigen MS zu einem reaktiven Reparaturwachstum des Gliagewebes, das sich je nach Alter in Form von grauen, graublauen oder rötlichgrauen härteren, sklerotischen und inselförmigen Narbenflecken präsentiert.
Diese mikroskopisch und makroskopisch sichtbaren Gewebsveränderungen finden wir in großer Zahl im Hirn und Rückenmark.
Der Beginn dieser Plasmodienmanifestation ist schleichend wie die perikapillaren Infiltrationen; er liegt Jahre oder Jahrzehnte vor den typischen klinischen Symptomen, die den schubweise auftretenden Infiltraten und Mikroinfarkten entsprechen. Neue Schübe treten oft nach Unterkühlungen und Impfungen auf; die Verschlimmerung während der Schwangerschaft ist bekannt, desgleichen die fortschreitende Erhöhung der Zellen und des Gammaglobulins im Liquor.
Durch die meistens stummen Infiltrate ist Glia und hochdifferenziertes Nervengewebe zugrunde gegangen, gefäßfreie Markscheiden mit den Dendriten sind streckenweise atrophiert.
Bei diesem Krankheitsbild der Plasmodienseuche, das mit auftretenden Schwindelanfällen, Sprachstörungen, Sehstörungen, Sehnervveränderungen, Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen,

Augenmuskellähmungen, Hemiplegien, psychischen Veränderungen und mit ihren anderen Symptomen so sehr an die parallele Manifestation der Syphilisseuche erinnert, stehen die zirkumskripten, bindegewebigen Reaktionen im erkrankten Nervensystem überwiegend im Vordergrund.
Doch beweisen auftretende Hemiplegien, Querschnittslähmungen, größere apoplektische Blutungen die Neigung zur Progression der Zerstörungen, bei denen es bis zur Demenz kommen kann.
Auch bei der plasmodienpositiven *Paralysis agitans* (Parkinson) zeigen sich im Rückenmark meist verstreut liegende fleckenförmige Reparaturgewebe, die als kleine derbe Plaques erscheinen.
Die typischen Symptome dieser Manifestationsform sind Hypokinese, eine eigentümliche steife Körperhaltung, Hypomimie, Amimie, Pro- und Retropulsionen, Muskelsteifigkeit, Muskelzittern, Zitterbewegungen der Finger und Hände. Diese Symptomatik tritt nicht selten mit bemerkenswerter Ähnlichkeit bei der Luesseuche auf.
Die fast regelmäßig im Hirnstamm, am Striatum und Pallidum erfolgten Infiltrationen dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Erreger auch schon in anderen Organgeweben Schäden verursacht haben.
Daß *Neuritiden und Polyneuritiden* beim Typhus, Erysipel, bei chronischer Malaria, Tuberkulose, Syphilis, bei Anämien und Leukämien auftreten, ist eine alte medizinische Erkenntnis. Ich habe mich im Rahmen meiner Forschung auch mit den hartnäckigen Ischias- und Trigeminus-Neuralgien beschäftigt und viele Patienten mit chronischen Neuralgien unter laufender Kontrolle behalten. Der häufigsten Ursache dieser lästigen Beschwerden bin ich auf den Grund gekommen. 9 von 11 plasmodienpositiven Patienten sprachen auf die Behandlung mit den Chininderivaten auffallend gut an. Schmerzlosigkeit und schmerzlose Dehnbarkeit der entzündeten Nerven wurden oft schon nach wenigen Tagen erreicht. Parallel zum Nachlassen der entzündlichen Nervenschmerzen konnte im kreisenden Blut der Rückgang der Plasmodien beobachtet werden.
Sind Veränderungen an den Wirbelgelenken, Wirbelknochen und Bandscheiben sowie Toxine und auf die Nerven drückende Tumoren ausgeschlossen worden, so müssen wir bei jeder Ischias-Neuralgie an entzündliche Exsudationen und Infiltrationen innerhalb des großen Nervs denken.
Sie erfolgen, von Plasmodien oder anderen Infektionserregern ausgelöst, in das Epi-, Peri- und Endoneurium, und führen zu einer hyperämisch-entzündlichen Reizung bzw. Schädigung des gefäßlosen Nervengewebes. Wir haben es also mit einer echten Neuritis oder mit einer Polyneuritis zu tun. Die entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen und im gefäßführenden lockeren Bindegewebe, das die Nervenbündel und die Bündelgruppen umfaßt, sind hinreichend bekannt. Die schwerwiegenden Folgen für das Nervengewebe können aus der Kenntnis der histologischen Struktur abgeleitet werden. Auch in den Geweben der peripheren Nerven beobachten wir im Laufe der langen Krankheit hyperplastische, hypoplastische und atrophische Prozesse.
Hyperplasie und Hyperämie üben einen starken Druck auf die zusammengefaßten Nervenbündel aus. Der entzündlich geschwollene Nerv ist schmerzhaft, Dehnung und Druck verursachen größere Neuralgien.
Diffuse Infiltrationsschübe nach starken Unterkühlungen, körperlichen Überanstrengungen und nach Durchnässung können zu unerträglichen Nervenschmerzen führen. Die häufigsten plasmodienbedingten Neuralgien sind wie bei den parallelen syphilitischen Manifestationen im Sakral-, Lumbal-, Brachial- oder Zervikalplexus, in den Ischias-, Interkostal- oder Hirnnerven lokalisiert; oft sind mehrere Nerven in verschieden starkem Maße von der Entzündung befallen, der Grad der Funktionsstörungen reicht von der Hyperästhesie über die Hypo- zur Anästhesie, von der Hyperalgesie zur Hyp- und Analgesie; am Ende der Zerstörung steht der Untergang von Nervenfasern.
Adnexitis, Prostatitis, Urethritis und Cholezystitis, die von vielen für „Foci" dieser chronischen spezifischen Neuritiden angesehen werden, sind in Wirklichkeit syndrome Manifestationen der Plasmodienseuche.

Daß die zerstörenden Plasmodien auch vor dem *Hirnorgan* nicht haltmachen, steht absolut sicher fest. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, daß mit pharmakologischen Mitteln experimentell Psychosezustände hervorgerufen werden können, die dem Erscheinungsbild der Schizophrenie ähnlich sind und daß Psychopharmaka psychosomatische Veränderungen imitieren können, die denen des Morbus Parkinson völlig ähnlich sind.

Die Tatsache, daß ich im Blut von Schizophrenen in wiederholten Blutausstrichen mit absoluter Sicherheit Plasmodien nachweisen und unter der Therapie mit Resochin und Primaquine einwandfreie Besserungen beobachten konnte, macht diese Protozoen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit verdächtig, der endgültige Urheber von nicht wenigen Funktionsstörungen des Hirnorganes zu sein.

Sind Pharmaka, hirnelektrische Reizungen und die Luesspirochäten imstande, durch Einwirkung auf entsprechende Hirnregionen den geheimnisvollen Mechanismus der Hirnfunktionen zu stören und klassische Psychosebilder zu verursachen, so gelingt dies auch dem alle Gewebe schädigenden und zerstörenden Ca-Plasmodium und seinen anfallenden Toxinen, wenn erst einmal die Blut-Hirn-Schranke durchbrochen wurde und die Versorgung von Ganglien- und Gliazellen mit Sauerstoff, Enzymen und den notwendigen Nahrungsstoffen in Schwierigkeiten gekommen ist. Es sind auch hier in erster Linie die Erythrozyten- und Gefäßzerstörungen, die Exsudationen und perivasalen Mikro- und Makroinfiltrationen, die in den Hirnregionen vorübergehende oder bleibende Hirnschäden setzen.

Die Folgen des Unterganges von hochdifferenzierten Hirnzellen sind neben somatischen Funktionsstörungen Veränderungen und Destruktionen der Psyche.

Wie alle Gedanken und Empfindungen eines gesunden Geistes erst durch ein gesundes Somagewebe möglich werden (Hirn ist Somagewebe), so können kleine oder größere, vorübergehende oder bleibende pathologische Veränderungen der Geistesfunktionen nur durch verschieden große oder verschieden lange schädigende Reize im entsprechenden Hirngewebe und in kooperativen Organen entstehen.

Das Gehirn leidet als besonders stoffwechselaktives und sauerstoff bedürftiges Organ früh unter den Folgen der Zerstörungen, die das Plasmodium in den Erythrozyten, den ernährenden Blutgefäßen und in den hochspezialisierten Organgeweben anrichtet. 0_2-Mangel, CO_2-Überschuß, Verlust an Ery-Vehikeln, die Störungen des Stoffaufbaues, Stoffwechsels und Stoffabbaues sind auch im Hirn nachweisbar. Der pathologisch veränderte *Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, der bei Schizophrenen und Idioten* nachgewiesen wird, ist nicht Ursache, sondern schon Folge der chronischen Plasmodieninfektion wie die gestörten Hirnfunktionen selbst.

Das gleiche gilt auch für die *gestörte Fermentproduktion,* die *Änderung des Bilirubinstoffwechsels,* für die Schädigung der resorbierenden Zellen und den darauf beruhenden *Vitaminmangel.*

Die bei Psychosen nachweisbare Vermehrung der Serum- und Liquorglobuline ist in erster Linie Folge der Erythrozytenzerstörung und der perivasalen Mikro- und Makroinfiltrationen. Erst in zweiter Linie ist die *Globulinverschiebung zuungunsten des Albumins* auf eine erhöhte immunbiologische Abwehrtätigkeit zurückzuführen.

Der chronische Verlauf der Plasmodienseuche und die große Zahl der im Blut nachweisbaren Protozoen lassen den logischen Schluß zu, daß es sich bei den nachgewiesenen Antigen-Antikörper-Bildungen im Blute der Schizophrenen überwiegend um eine immunbiologische Toxin-Antitoxin-Bildung handeln muß.

Auch bei den „angeborenen" Formen der Hirnschädigung sind vom Schwachsinn bis zur Idiotie die Stoffwechselstörungen nachweisbar.

Ebensowenig, wie die bisher geübte Substitutionstherapie beim Diabetes mellitus eine ursächliche Behandlung darstellt, bleiben alle substituierenden Maßnahmen, die nur auf die Beseitigung der beim Schwachsinnigen vorhandenen Stoffwechselanomalien abzielen, eine rein symptomatische Therapie.

Der Urheber aller Schädigungen und Zerstörungen bleibt bei dieser Behandlung vollkommen unberücksichtigt.

Die germinative Infektion

Haben wir bisher von den Manifestationen der post partum erworbenen Plasmodieninfektion gesprochen, so möchte ich jetzt auf die *angeborenen diaplazentaren* und *germinativen Erscheinungsformen der Seuche* eingehen.

Bei allen Mißbildungen wird uns Ärzten mit aller Deutlichkeit gezeigt, daß unsere Kunst Stückwerk und Handwerk bleiben muß, solange wir nicht die Ursache der pathologischen Veränderungen im Chromosomensatz erkannt haben und keine ursächliche (hier = vorbeugende) Therapie durchführen können.

Die Frage „Wer schädigt, vermindert, vermehrt und zerstört die Gene in den Chromosomen der Somazellen und in den Vererbungssätzen der Geschlechtszellen?" ist bisher am wenigsten befriedigend von Humangenetikern und Eugenikern beantwortet worden.

Drosophilae melanogaster., gelbe und grüne Erbsen, sind lange genug gezählt worden, ohne daß man der endgültigen Ursache der Gen- und Chromosomen-Mutationen näher-gekommen ist.
Sind denn die bewiesenen und so gehäuft auftretenden Mißbildungen nach den großen Epidemien nicht ein sehr deutlicher Hinweis auf die möglichen Mutatonen der meisten Gen-Veränderungen?

Seit über 20 Jahren ist das geglückte Experiment einer bleibenden Gen-Mutation bei Bakterien durch den Extrakt eines geschädigten, fremden Bakterienstammes bekannt. Hat auch diese wissenschaftliche Tatsache uns nichts zu sagen über die Bedeutung der exogenen, durch belebte und geschädigte Erreger bedingten entzündlich-pathologischen Veränderungen am genetischen Vererbungssatz?
Das Ca-Plasmodium besitzt, wie die kleinste lebende Einheit des menschlichen Organismus, eine Zellwand, Zellplasma, eine Kernmembran, den Zellkern, ein Kernkörperchen, Zentralkörperchen und Fermente für den Stoffaufbau, Stoffwechsel und für seine Vermehrung.

Das Protozoon hat außerdem noch Fermente, die es ihm ermöglichen, lebende Zellen des Wirtsorganismus zu zerstören.

Bei jeder chronischen Infektionskrankheit sind in erster Linie diese Enzyme der Krankheitserreger verantwortlich für die progrediente Zerstörung von Gewebszellen im menschlichen und tierischen Organismus.

Da Viren keine Fermente und keine Atmung besitzen, scheiden sie als ursächliches Agens bei allen chronisch fortschreitenden Zerstörungen der Krebsseuche und der anderen chronischen Seuchen aus.

Die Desoxyribonukleinsäure ist beim Menschen und Plasmodium die Vererbungssubstanz, Mikroben und Primaten haben eine Chromosomeninformationssprache mit Codeworten.
Die Ca-Plasmodien unterliegen bei ihrer Zellteilung und ihrem Wachstum den gleichen gen-gebundenen Gesetzen wie die einzelne organisierte menschliche Zelle. Die normale Zellteilungsform ist die *Mitose*.
Das Protozoon antwortet wie die organisierte Zelle von einer bestimmten Schwelle ab auf pathogene Reize mit überstürzter Mitose (= Amitose). Dabei kommt es zu Störungen im Ablauf der verschiedenen Mitosephasen. Diese direkten Zellteilungen der Protozoen können wir besonders häufig nach niedrigen Dosen von Chininderivaten in den entsprechenden Blutausstrichen beobachten

(siehe Bilder 49, 50, 51, 52, 59 und 60).
Wir sehen 2-, 3- und mehrkernige Ca-Plasmodien (siehe Bilder 55 bis 57).

Der jeweilige Reizzustand, den wir unter anderem auch an den verschiedenen Amitose-Kernteilungen, den Kernsegmenten, Kernabsprengungen und Kernzerstörungen der Phagozyten beurteilen können, ist im gleichen Umfang auch bei den Gegnern der Leukozyten, den Ca-Plasmodien, zu beobachten.

Dieser Hinweis auf die gen-bedingte gleiche Reaktion von Körperzelle und einzelligem Plasmodium auf die sie treffenden pathogenen Reize ist sehr wichtig für die Beurteilung des Abwehrzustandes auf beiden Seiten und für die Beobachtung der Wirksamkeit und Schädlichkeit von verordneten Arzneimitteln.

Nach dem Versagen der immunbiologischen Generalabwehr im initialen Stadium der Exsudationsphase handelt es sich bei der chronisch gewordenen Plasmodienseuche um einen andauernden Kampf der beweglichen, sehr fermentaktiven und großen Phagozyten gegen die gleichfalls mobilen, Enzyme besitzenden kleineren Protozoen.
Nach den perivasalen Mikro- und Makroinfiltrationen von Plasmodien kommt es zu einem zusätzlichen Kampf der zusammenhängenden benachbarten Gewebszellen gegen die Eindringlinge, bei dem die direkte überstürzte Zellteilung und Zellvermehrung eine wichtige Rolle spielt.
Diese vermehrte Zellwachstumgeschwindigkeit kann aber auch mit zunehmendem Alter der neoplastischen Prozesse nachlassen und langsamer als das physiologische Wachstum der gesunden Somazellen sein.
Diese Tatsache erklärt unter anderem die Krankheitsbilder der „Aleukämien", bei denen es sich histologisch um Leukämieformen ohne vermehrte Leukozytenbildung (hypoplastische Leukämie) handelt.
Die mehrkernigen Zellen des menschlichen Organismus, die wir als Reizformen bei chronischen Infektionskrankheiten schon kennengelernt haben, sind ein Pendant zu den mehrkernigen Plasmodienformen, die durch eine Unterdosierung von Arzneimitteln oder durch nicht ausreichend lange Behandlung förmlich gezüchtet werden können.
Ich habe schon in anderem Zusammenhang über die Langerhansschen Riesenzellen und andere mehrkernige, durch Amitose entstandene Zellformen gesprochen. Erinnert sei nur noch kurz daran, daß auch bei den Kolibazillen unter Reizdosen von Paraxin mehrkernige Riesenformen entstehen können. Während der menschliche Organismus zur Bildung von Geschlechtszellen hochdiffe renzierte Organe entwickelt hat, in denen die Oogenese oder Spermiogenese erfolgt, bilden die Ca-Plasmodien Makrogametenformen, die zur Kopulation im Wirtsorganismus befähigt sind (Bilder 69 bis 76).

Kommt es bei einem plasmodieninfizierten, geschlechtsreifen Mann zu perikapillären Exsudationen und Infiltrationen in das lockere retikuläre Bindegewebe der Tubuli seminiferi contorti, so können die physiologischen Teilungs- und Reifungsvorgänge der Spermiogenese in der Ursamenzelle, in den Spermatozyten 1. und 2. Ordnung und in den Spermatiden gestört werden. Während die Spermatogonie den diploiden Chromosomensatz besitzt, ist die Reifeteilung von Spermatozyten 1. Ordnung zum Spermatozyten 2. Ordnung eine Meiosis (= Reduktionsteilung) und die Reifeteilung vom Spermatozyten 2. Ordnung zum Spermatiden eine Äquationsteilung.
Je stärker der pathogene Reiz der Exsudate und Infiltrate die Basalmembran und das Keirnepithel der Tubuli seminiferi contorti trifft, desto mehr werden die indirekten Zellteilungen überstürzt, ihre komplizierten Mitosephasen gestört oder überschlagen und auch die Reduktionsteilungen behindert.

Genauso, wie es in und zwischen Organen und Geweben durch Exsudation und Infiltration zu entzündlichen Verklebungen, Verwachsungen und zu Gewebsveränderungen nach den: Untergang von Gewebszellen kommt, treten in und zwischen den Zellorganellen und Organellgeweben Mikroadhäsionen, Stoffwechselstörungen und Mikrodestruktionen von Molekülen und

Molekularverbänden auf

Der Transport der Bausteine in die DNS, die Synthesephase, kann gestört werden, Enzymdefekte sind möglich, Nukleotide werden nicht in den richtigen Chromosomensatz eingewiesen; die Bindungen zwischen den Zwillingschromosomen können während der Meiose nicht restlos gelöst werden, es kommt zu Chromosomenbrüchen der verschiedensten Art. Mannigfache Mutationen sind im Bereich der Gene, Chromatide und der Chromosomensätze möglich.

So entstehen z. B, die anomalen Spermatozoen mit ihrem hyperplastischen, hypoplastischen oder atrophischen Spermienkopf. Auf die gleiche entzündlich-exogene Genese sind auch die anderen abnormen Spermatozoenformen zurückzuführen. Ich nenne nur Samenfäden mit ungleichen Kopfformen, mit doppeltem Kopf, doppeltem Schwanz, mit drei Schwänzen, mit verschieden weit gegabeltem Schwanz, mit ungleich verteilter Plasmahülle, mit dicken mißgebildeten Plasmaklumpen oder mit zwei Kernen im Kopf.

Die entzündlichen Störungen der Meiose kommen ebenso bei der Oozyte 2. Ordnung vor und sind für die verschiedensten unvollständigen Teilungen der Eizelle verantwortlich.

Die von den Plasmodien ausgehenden pathogenen Reize stören die Mitose und Meiose so lange, bis das Exsudat oder lnfiltrat wieder resorbiert und über Lymphbahnen in das Blutgewebe zurücktransportiert worden ist.

Der Nachweis der .Krebserreger ist mir im Zellplasma und Zellkern der Krebszellen, in den Lymphozyten, in Leukozyten und auch im Ejakulat gelungen. Die Anwesenheit dieses Seuchenerregers in den Zellen außerhalb des Blutorganes macht ihn im höchsten Grade verdächtig, der häufigste Urheber der angeborenen Mißbildungen zu sein.

Wir müssen die einzelne Körperzelle wie das einzelne Plasmodium als eine funktionelle Einheit betrachten. Wie der *Organismus* Organe, Organgewebe und Organzellen besitzt, so hat die *Zelle* Zollorganelle, Organellgewebe und Zell-Makromoleküle. Jede Zelle hat unzählige Aufgaben; sie sorgt für sich und das Ganze und ihre Organelle haben hochspezialisierte Funktionen ebenso wie die Organe.

Während dem ZNS die Regie der Organfunktionen übertragen ist, dirigiert die Desoxyribonukleinsäure (DNS) des Kernes die Funktionen der Organelle, die Snythese von Eiweiß und Kernsäuren.

Treffen entzündlich-pathogene Reize die Zellorganelle und Organellgewebe über die interzellulären Schleusen, über die Einstülpungen der Zellmembranen und durch die Poren der Kernmembran, so reagiert auch die Zelle je nach Reizintensität mit hyperplastischen, hypoplastischen oder atrophischen Mikroreaktionen.

Die hyperplastischen Mikroreaktionen finden ebenso im Plasma wie im Kern und den im Nukleus gelegenen Chromosomen statt. Das Gen-Material vermehrt sich über die Norm, Kerne und Nucleoli vermehren sich, Kernlappungen, Kernteilungen, Kernabsprengungen treten auf und immer können Chromatide durch Entzündungen, Verklebungen, Verwachsungen und Destruktionen mutiert und die Informationssprache der DNS in ihren genetischen Buchstaben, Worten und Sätzen pathologisch verändert werden.

Den immer stärker werdenden Sauerstoffmangel, hervorgerufen durch das sich fortschreitend vermehrende, Hb-verzehrende und Ery-Transportraum zerstörende Ca-Plasmodium, bekommt jede einzelne Zelle zu spüren.

Besonders während des zellvermehrenden Wachstums, bei der Doppelung der DNS in der Telephase, während der Genese und Reifung der Geschlechtszellen wird mehr Energie, mehr Sauerstoff für die Synthese der Großmoleküle und Kernsäuren benötigt. Die mit der Dauer der Seuche zunehmende Hypoxämie führt von einer bestimmten Grenze ab zu Atmungsstörungen in den besonders aktiven germinativen Zonen. Die Synthese der Desoxyribonukleinsäuren und von Adenosintriphosphat wird gestört, die DNS-Doppelungen und das Wachstum der Zellen können aufhören.

Die von Prof. Warburg festgestellte *Annungsstörung* der Krebszelle gilt als bewiesen. Sie ist aber

nicht die Ursache des Krebsgeschehens, sondern wie die Krebsgeschwulst und die „Gärung" in der Krebszelle bereits Folge der chronischen Plasmodienseuche.
Es gibt keine Gärung ohne einen belebten Erreger, der den Gärungsvorgang verursacht.
Das Ca-Plasmodium gibt wie die Zelle des Organismus als Endprodukt des Verbrennungsvorganges Kohlensäure ab.
Der pathogene Reiz, den die angereicherte Kohlensäure auslöst, ist unter anderem an den Störungen des Zellstoffwechsels, der Zellteilung, des Zellwachstums, der Schädigung von Organellgewebe, von Zellorganellen und Chromosomen mit beteiligt. Dringen Protozoen direkt in eine Oogonie oder Spermatide ein, so bedeutet dies immer den Untergang der Geschlechtszelle.
Ca-Plasmodien, die ins Bindegewebe der Tubuli semeniferi contorti infiltrieren, können in den benachbarten germinativen Zellen die entzündlichen Veränderungen an Genen oder Chromosomen hervorrufen, wie wir sie bei embryonalen Wachstums- und Entwicklungsstörungen, bei bösartigen Geschwülsten und in den pathologischen Erbsätzen von „Erbkranken" nachweisen können.

Es ist geradezu naiv, den Plasmodien, Lues-Spirochäten und Tuberkelbazillen, die imstande sind, faustgroße Gewebszerstörungen in Organen hervorzurufen, keine Mikrodefekte und Veränderungen in den Chromosomen der Geschlechtszellen zuzutrauen!

Die gleichen Ca-Plasmodien, die durch Zerstörung von Hirngewebe das seelische, geistige und körperliche Bild des Menschen irreversibel verändern können, sind auch befähigt, vor der Insemination irreversible Veränderungen in den Erbsätzen der reifenden Geschlechtszellen und damit Mißbildungen hervorzurufen.

Ich halte auch Mißbildungen, die durch entzündliche Schädigungen nach der Insemination entstehen, für möglich.
So bewunderswert und unheimlich vielfältig die Erscheinungsformen der Plasmodienseuche sein können und so riesengroß die Zahl der Gene in den Erbsätzen der Geschlechtszellen ist, so zahlreich sind auch die möglichen Mißbildungen bei Mensch und Tier. Schon ein überzähliges Chromosom (Trisomie) kann zu dem schwe[r]en Krankheitsbild der mongoloiden Idiotie führen.

Ich begnüge mich, hier diejenigen gen-bedingten Krankheiten und Mißbildungen aufzuzählen, bei denen ich im Blut des Vaters, der Mutter und im Blutausstrich des gen-geschädigten Kindes einwandfrei Ca-Plasmodien nachweisen konnte.

1. Die mongoloide Idiotie (2mal),
2. die Dysmelie (2mal),
3. die Rhachischisis (2mal),
4. die Kurzfingerigkeit (2mal), und
5. der offene Harnröhrenspalt (1mal).

Die positiven Blutbefunde bei den Patienten mit gen-bedingten Mißbildungen sind auf eine zusätzliche diaplazentare Infektion gegen Ende der Gravidität oder auf eine Ansteckung sub bzw. post partum zurückzuführen.
Mit dem ererbten kranken Chromosomensatz des Mongoloiden steht seine erworbene Plasmodiämie ursächlich nicht im Zusammenhang.

Die diaplazentare Infektion der Foeten

Bei der plasmodieninfizierten Schwangeren *kann,* muß es aber nicht zu einer diaplazentaren Infektion des Foeten kommen. Das wird in erster Linie von der Dauer der bestehenden Plasmodiämie

abhängen.
Zu welchem Zeitpunkt der Gravidität können die Protozoen, die aus den uteroplazentaren Blutgefäßen in die intervillösen Räume der Plazenta gelangen, die Filterschicht der Zytotrophoblasten und Synzytiotrophoblasten, die einen übertritt von mütterliebem Blut in den fetalen Kreislauf verhindern, in ihrer Permeabilität und Resistenz schädigen und durchdringen?
Wenn wir die wissenschaftlichen Erkenntnisse, die bei der Syphilisseuche gesammelt wurden, mit zu Rate ziehen, ist die diaplazentare Infektion des Foeten bei einer chronischen Infektion des mütterlichen Organismus praktisch zu jeder Zeit möglich. Eine besondere Abwehrfunktion scheint auch die Plazenta gegen diese Erreger nicht zu besitzen.
Die Plasmodieninfektion des Werdenden in den ersten Monaten führt stets zu einem Abort.
Je fortgeschrittener die Schädigung im maternen Blutgewebe ist, desto eher und mehr werden sich Sauerstoffmangel, Kohlensäureüberschuß, Gefäßveränderungen und Störungen des Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsels nachteilig auf die Ernährung des immer anspruchsvoller werdenden Foeten auswirken. In diesen Fällen kommt es schon vor einer diaplazentaren Infektion zum Absterben der Frucht, wenn der Bedarf an Sauerstoff und Nährstoffen nicht gedeckt werden kann.
Das Choriongonadotropin sorgt dafür, daß das Ovar mit seiner Östrogen-Corp.-lut: Hormonproduktion nicht aufhört, bis die Plazenta die Produktion von Ostrogen und Progesteron in steigendem Maße übernommen hat. Diese Hormone, die das Wachstum des Uterus, der Plazenta und des Foeten bewirken, führen aber auch zu einem vermehrten Teilungswachstum der Ca-Plasmodien.
Der gegen Ende der Schwangerschaft diaplazentar infizierte Foetus und das während der Geburt angesteckte Neugeborene kann ohne Krankheitserscheinungen sein, da bis zum Sichtbarwerden der ersten exsudativen Erscheinungen Wochen vergehen können.
Deshalb sollte bei *jeder* Geburt Nabelblut auf Plasmodien untersucht werden!
Ein frühes Zeichen des intrauterin verseuchten Kindes ist, wie bei der Lues, die Entzündung der Nasenschleimhaut, die bald nach der Geburt auftritt, chronisch serösschleimige und eitrigtrübe Sekretion zeigt, hartnäckig ist und oft Borken bildet, die eitriggelblich bis blutig sein können. In den ersten Tagen oder Wochen treten Bläschen auf, die perforieren, gelbliches bis ikterisches Exsudat entleeren und ein stark entzündetes Corium hinterlassen. An den Entzündungsrändern hängen die abgehobenen mazerierten Epidermisfetzen.
Die Exanthem- und Enanthemformen ähneln im wesentlichen der Manifestationen der post partum erworbenen Krebsseuche. Das gleiche gilt auch für die Symptome der übrigen Organe.
Die *Vergrößerung der Milz* bedeutet beim Säugling in jedem Falle ein Alarmsymptom, das bereits für eine längere Schädigung des Blut- und Lymphgewebes spricht; es ist auch bei den chronischen Infektionskrankheiten Tuberkulose und Syphilis bekannt.

Therapiehinweise

Wer bei einem fortgeschrittenen Krebswachstum den hohen Verseuchungsgrad im Blut- und Tumorgewebe, im Auswurf und Harnsediment festgestellt hat, sieht auch die großen Schwierigkeiten und Probleme, die während der Behandlung gemeistert werden müssen. Im schweren Krankheitsstadium ist das harmonische Gleichgewicht vieler Zellen und Organgewebe weitgehend in Unordnung geraten oder zerstört worden. Die im ganzen Organismus ablaufenden pathophysiologischen Prozesse müssen im Heilplan mit berücksichtigt werden, wenn mit einem positiven Ergebnis gerechnet werden soll. Mit der Vernichtung der Krebserreger allein ist noch lange

nicht alles getan !

Die zur Zeit wirksamsten Mittel gegen die Ca-Plasmodien sind *Resochin* (7-Chlor-4-(4'-diäthylamino-1'-methylbutylamino)-chinolindiphosphat (Chloroquindiphosphat) und *Primaquine* (6-Methoxy-8-[5-amino-2-pentylamino]-chinolin).
Die plasmodizide Wirkung dieser Mittel kann an den Krebserregern im Blutausstrich einwandfrei beobachtet werden. Es zerfällt zuerst der Kern, während das Zellplasma noch einige Zeit in seiner Form erkennbar bleibt.

Die Dosierung der Chininderivate ist ausreichend, wenn nicht nur die Mitose, sondern auch Amitose und Konjugation der Ca-Plasmodien verhindert werden.

Bei einer *Unterdosierung* wird nur die Mitose gestört, es kommt aber noch zur Bildung von Schizonten und Dauerformen.

Erfolgt durch *Überdosierung* ein zu rascher Zerfall von Krebserregern oder ist die Elimination der anfallenden Toxine und Schlacken durch gestörte Leber- und Nierenfunktionen zu langsam, so kommt es zu vorübergehender Exazerbation von pathologischen Symptomen, die an die Herxheimerschen Reaktionen bei der NeoS-Behandlung der Lues erinnern.

Mangelnde Entgiftungs- und Ausscheidungsmöglichkeiten des Organismus führen zu früher Kumulation der Chininderivate. Bei Patienten, die früher nie Chinin oder dessen Derivate eingenommen haben, erlebt man eine stärkere plasmodizide Wirkung. Das ist ebenfalls bei der Behandlung von Tieren zu beobachten.
Da über die Nebenerscheinungen einer kombinierten Langzeitbehandlung mit Resochin und Primaquine keine ausreichenden Forschungsergebnisse veröffentlicht worden sind, habe ich die Wirkung und Verträglichkeit dieser Mittel in drei Selbstversuchen getestet.

Im ersten Versuch wurden 2,0 g (8 Tabletten) Resochin und 45 mg (3 Tabletten) Primaquine pro die *8 Tage lang,* anschließend pro die 5 Tabletten Resochin und 3 Tabletten Primaquine *8 Tage lang* eingenommen.

Im zweiten Versuch betrug die durchschnittliche Tagesdosis von Resochin 2 Tabletten (0,5 g) und von Primaquine $1^1/_2$ Tabletten (22,5 mg). Die Versuchsdauer betrug *12 Monate.*

Der dritte Versuch erfolgte, als im Blutausstrich keine Ca-Plasmodien mehr nachweisbar waren. Es wurden 8 Tage lang 8 Tabletten Resochin und 3 Tabletten Primaquine pro Tag eingenommen.

Hier einige wichtige Ergebnisse:

1. *Versuch:* Am 3., 4. und 5. Tag stellten sich kräftige diarrhoische Entleerungen ein, die einen pestilenzartigen Geruch verbreiteten. Die Temperaturen waren um diese Zeit mit 37,2 bis 37,3 leicht erhöht, sie fielen auffallend schnell nach den Entleerungen. Starke Schweiß- und Speichelsekretion, vorübergehendes Flimmern und Nebel vor den Augen traten auf. Am 8. Tag stellten sich stenokardische Beschwerden ein, die jedesmal nach 2 bis 3 tiefen Inspirationen von kühler Luft deutlich für einige Zeit verschwanden. Der Schlaf wurde in seiner Tiefe gestört, der Appetit gemindert. Das Verlangen nach Obst, Säften und nach kleinen Mengen von Fett ist auffallend. Der intraokuläre Druck war gegen Ende des 1. Versuches erhöht.

Nach Absetzen der hohen Dosen am 15. Tag verschwanden die Beschwerden innerhalb von 48 Stunden.

2. *Versuch:* Während des ganzen Zeitraumes traten keine beängstigenden Erscheinungen auf. Es bestanden vermehrte Speichel- und Schweißsekretion, ab und zu leichtes Flimmern vor den Augen, eine gewisse Exzitation des Temperamentes und zeitweilige Schlafstörungen. Im Mund

und auf der Zunge kam es zu Exsudationen und einige Male zu leichtem Brennen.

Die Herztätigkeit blieb ohne wesentliche Störungen. Niemals traten während des 1., 2. und 3. Versuches Übelkeit, Erbrechen, Neuralgien, Magenschmerzen, Darmkoliken, Neuralgien, Myalgien, Cephalgien oder sonstige ernste Erscheinungen auf. Die Schwindelanfälle nach intramuskulär- und besonders nach intravenös-Injektionen vergingen nach 3 Minuten Ruhelage.

Die Überraschung des 3. Versuches: Alle im 1. Versuch aufgetretenen stärkeren Beschwerden traten nicht mehr auf! Die Schweißabsonderung war auch nicht mehr so stark.

Wir müssen also bei den Chininderivaten ganz klar unterscheiden zwischen den toxischen Erscheinungen, die von den Plasmodien-„Leichen" ausgelöst werden, und den Nebenwirkungen, die durch die Toxizität von Arzneimitteln ausgelöst werden.

Das ist aber nur möglich, wenn die Vernichtung der Krebserreger laufend in entsprechenden Blutausstrichen kontrolliert wird.
Diese Beobachtungen sind inzwischen von vielen Kollegen, die sich oder ihre Patienten monatelang nach meiner Methode behandelten, bestätigt worden.

Resochin und Primaquine zeigen auch bei der Langzeittherapie ein günstiges Verhältnis zwischen heilender und schädlicher Dosis. Sie sind den Zytostatika in jeder Hinsieht weit überlegen. Die Chininderivate stören nicht Abwehrfunktionen des Organismus, das Blut zeigt auch bei längerer Behandlung keine pathologischen Veränderungen.
Ich gebe hier für die Behandlung der Krebs- und Leukämiekranken im Alter zwischen 50 und 12 Jahren ein Behandlungsschema an, das je nach dem Grade der Verseuchung und der Abwehrbereitschaft des Organismus abgeändert werden muß.

1. *Tag:* Langsame iv-Injektion von 0,015! Neo-S in 1 ccm Aqua dest.;
2. *Tag:* 4—6 Tabletten Resochin als Stoß morgens nach dem Essen;
3. *Tag:* 3—4 Tabletten Resochin als Stoß morgens nach dem Essen;
4. *Tag: 3* Tabletten Resochin als Stoß morgens nach dem Essen;
5. *Tag:* 2 Tabletten *(30* mg) Primaquine mittags nach dem Essen;
6. *Tag:* 2 Tabletten (30 mg) Primaquine mittags nach dem Essen;
7. *Tag:* 2 Tabletten (30 mg) Primaquine mittags nach dem Essen.

Ab 8. Tag: Täglich 2 Tabletten Resochin morgens nach dem Essen und
1—2 Tabletten Primaquine mittags nach dem Essen.

Diese Therapie soll nach Möglichkeit $2^1/_2$ bis 3 Monate lang durchgeführt werden. Oft ist aber eine frühere Pause zur Elimination von Eiweißtoxinen und eventuell kumulierten Arzneimitteln erforderlich.
Unter 4 bis 5 Monaten ist das Blut nie plasmodienfrei!

Die Schwerpunkte neben der spezifischen, plasmodiziden Behandlung sind:

1. Elimination der anfallenden Eiweißtoxine,
2. Ausschwemmung der vermehrt auftretenden Harnsäure (Kernzerfall der Plasmodien),
3. Unterstützung der Leber, insbesondere ihrer Entgiftungsfähigkeiten.
4. Unterstützung der Erythropoese,
5. Überwachung und Unterstützung der Nieren,
6. Substitution fehlender Fermente, Vitamine und Hormone,
7. Berücksichtigung der Hypoxämie und Kohlensäureüberschwemmung,
8. Hilfe für den gestörten Wärmehaushalt,
9. Berücksichtigung der eventuellen Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffwechselstörung,

10. Eine Ernährung der Krebskranken, die auf die vielfältigen Störungen und Zerstörungen im Organismus Rücksicht nimmt.

Die Vernichtung der Krebserreger gelingt um so eher, je früher wir diese im fließenden Blut nachweisen. Bevor es zur Bildung einer Krebsgeschwulst kommt, haben die Blutparasiten schon Jahre oder Jahrzehnte schwere Schäden im menschlichen Organismus angerichtet.

Früherkennung der Krebsseuche heißt

Suchen nach dem Krebserreger!

Text: ERNST WOLLENBERG

Recherche: RAINER SOMMERFELDT

Kontakt:

artv-berlin@gmx.de

Tel:

+49 (0)30 3122436

Fax:

+49 (0)30 3122448

© 2006 artv-berlin

DIE "WEBER AFFÄRE"

Pressemeldung (Zitat) 'Berliner Morgenpost', 25. Feb. 2006:

"In Deutschland erkranken immer mehr Menschen an Krebs. Nach den neuen Zahlen des ROBERT-KOCH-INSTITUTS (RKI) wird (hier in Deutschland) jedes Jahr bei rund 425 000 Patienten diese Diagnose neu gestellt, teilte die Deutsche Krebsgesellschaft in Frankfurt mit. Davon sterben 210 000 Patienten an dieser Krankheit. ... Im Vergleich zu anno 2000 hat die Zahl der Krebskranken um rund 30 000 zugenommen. (gms)"

Das heißt, in Deutschland gibt es Jahr für Jahr 425 000 neue Krebsfälle bei gleichzeitig 210.000 Todesfällen. Tendenz steigend. Lotterie des Schreckens; aber auch Zeugnis eigener Dekadenz! Denn man liest gern darüber hinweg, verdrängt die Zahlen, als ginge das alles einen nichts an. Gefährlicher Irrtum! Denn da fast jeder von uns selbst direkt (oder indirekt über Familie und Freunde) im Laufe seines Lebens mit der Krankheit in Berührung kommen wird, wäre es auch sinnvoll für jedermann, solche Meldungen, die letztlich doch einen selbst betreffen, sehr kritisch zu überprüfen! Zum Beispiel: Stimmen in diesem Fall überhaupt die deutschlandweit vertickerten Meldungen der Fach- und Tagespresse? Leider 'Nein'! Sie können deshalb nicht stimmen, weil grundlegende Faktoren 'vergessen' wurden: Wer 425.000 Neuerkrankungen und 210.000 Todesfälle p. a. zusammenzählte, käme zwar auf ca. 635.000 Krebsbetroffene p. a. Doch die Zahl der tatsächlich Krebsbetroffenen liegt bei weit über zwei Millionen! Man vergisst zu

gern, das Millionenheer der in den Jahren zuvor erkrankten, aber noch nicht gestorbenen Patienten in die Rechnung einzubeziehen. Und obwohl die Forderung nach einem Register längst (seit 1994) per Gesetz Vorschrift ist, hat in der BRD nur das Saarland, (zuvor schon die DDR) bis heute (2006) ein Krebsregister geführt.

Krebsforschung:

Seit rund 150 Jahren forscht man mit immer größerem Aufwand an der Lösung des Rätsels 'KREBS'. Doch die Statistiken belegen ganz klar und deutlich, dass wir von einer Aufklärung des Problems und seiner Ursachen, allen Kosten und Mühen zum Trotz, weiter entfernt sind als je zuvor! Wie das? Läuft da nicht etwas falsch?

Die grundlegende Frage des Rätsels lautet: **Was verursacht Krebs?** a) eine unbelebte, zelluläre, lokale - oder b) die belebte, mikroparasitäre Krebsursache? Da man über lange Jahre keine Krebs verursachenden Mikroben entdecken konnte, entschied sich schon vor einem Jahrhundert die Mehrheit der Forscher für die unbelebte Variante a). Die Chirurgen verlangten ja ein Feindbild und erhielten stattdessen ein Dogma: Die **'bösartige Zelle'**. Mikroskope gab es damals zwar schon lange, aber um mikroparasitäre 'Feinde'´ zu erkennen, hätte es mindestens siebenhundertfacher Vergrößerung mit Zedernöl-Immersion bedurft. Doch Ölimmersion wurde in Deutschland abgelehnt, denn: Was die Messlatte der Medizin - der alternde Virchow – in jungen Jahren ein Genie - mit seinem Mikroskop nicht sah, existierte für ihn und die Wissenschaft nicht. Deshalb sah man im unscharfen Präparat zunächst keine Kleinstmikroben im 1/1000mm-Bereich, obwohl diese Mikroben durchaus vorhanden waren. Ein fataler, ein mörderischer Irrtum! Stattdessen sah man die Symptome der Mikroben-Infektion und hielt diese Wirkungen (die Tumoren) für den Feind, bekämpfte sie dementsprechend mit immer schlimmeren Mitteln. So dass heute allein 50% der Patienten nicht an Krebs, sondern an ihrer Chemotherapie sterben.

Zurück ins vorletzte Jahrhundert: Mit verbesserter Technik, (Abbés Ölimmersion) sah man dann doch – sofern man sie überhaupt sehen wollte– endlich auch die gefräßigen, toxischen Kleinstparasiten. Doch hatte die Medizin sich schon festgelegt, was Krebs zu sein habe, und von da ab war dieses kurz geöffnete Fenster der Forschung viel zu früh wieder zu. So blieb es denn für weitere 100 Jahre beim Dogma vom erregerfreien Krebs. Und entsprechend bekämpft man seitdem den kranken Tumor, nicht aber die krankmachende Mikrobe! Das Ausmaß der Blutschuld ist schon so ungeheuerlich, dass die Verantwortlichen ihre Fehler sowieso nicht mehr eingestehen können. Inzwischen weiß man seit gut vierzig Jahren um den Krebserreger,

sieht jedoch keine Möglichkeit der Umkehr zu einer anderen Theorie; weil dies heute nur noch bei gleichzeitigem Eingeständnis der gestrigen Fehler möglich wäre! Der millionenfache Tod fehl therapierter Patienten würde zu einem unermesslichen Vertrauensverlust der Bevölkerung in ihre Ärzteschaft führen; die Kursverluste der Pharmaindustrie an den Börsen wären astronomisch, die ohnehin strapazierten Kartenhäuser der Kassen krachten zusammen....

DIE "WEBER AFFÄRE“

(VERTUSCHTER SKANDAL DER KREBSFORSCHUNG)

Seit gut hundert Jahren streiten sich Forscher, ob die Krebsursache belebt sei oder unbelebt? Die Antwort darauf ist einfach; Indem man die Theorie der belebten Krebsursache zu einem Wahngebilde und deren Anhänger einfach für verrückt erklärte, hatte man 'wissenschaftlich' Klarheit geschaffen! Wobei die vielen normalen Anhänger der 'Unbelebten' zwar auch keine Ahnung haben (was Krebs eigentlich ist), sich aber doch im Schutze der Masse so völlig sicher fühlen wie hunderttausend andere 'Krebsforscher' in aller Welt ebenfalls! Wer fragte da noch nach Beweisen? Die Masse kann gar nicht irren! Und weiter ist man im Prinzip seit einem Jahrhundert mit all dem Aufwand und Einsatz bis heute nicht gekommen. Man erforscht dafür sonst aber wirklich alles Mögliche und Unmögliche, bis in den letzten Krümel von Irgendwas. Diagonal, rauf und runter, vor- und rückwärts; ohne dass es auffiele, dass die vielen Resultate unterschiedlichster Spezialisierungen mit dem eigentlichen 'Forschungsziel Krebsursache' absolut nichts zu tun haben. Man ist den Ursachen des Krebses nicht auch nur um einen Deut näher gekommen. Als gäbe es sie nicht: Kaisers neue Kleider etwa, oder so.

Der Erdinger Arzt Dr. Weber verließ die hundertjährigen, nutzlosen Pfade seiner Kollegen, suchte stattdessen, wie sein Vorbild Robert Koch, die Antworten in der Praxis. Und diese lieferte ihm sein Mikroskop. Nahm er frisches Blut, hielt es mit Sauerstoff angereichert und bei +37°C, mikroskopierte mit Ölimmersion, dann enthüllte ihm das Blut eine bisher verborgene Ebene mikroparasitären Lebens, Die Ergebnisse der neuen Sichtweise waren ihm so sensationell, dass er 1967/68 mit mehrfachen Rundschreiben 13.000 Kollegen und Institute in Bayern ansprach. Und die Reaktion darauf setzte schon binnen weniger Tage und Wochen ein, doch anders als erwartet: Ein Wespennest war offenbar angestochen und eine für das 20. Jahr-

hundert beispiellose Ketzerjagd begann: Verleumdung, Rufmord, Falschaussage, Verlust der Approbation, drohende Zwangseinweisung in das Irrenhaus Haar/Obb....

Statistische Fakten:

Um das Jahr 1900 belegte die Krebskrankheit Platz 8 der Gesamtsterblichkeit mit 2% aller Todesfälle. Und um das Jahr 2000 erreichte 'Krebs' dann schon Rang 2 mit 22%. Damit nicht genug, die Forschung selbst sagte für das Jahr 2020 voraus, dass dann etwa 40% der Gesamtsterblichkeit durch Krebs verursacht sein dürften. Das entspräche Rang 1 der Sterblichkeitsskala und läge somit voll im Trend der einleitenden Pressemeldung. Die Chance, an Krebs zu sterben, liegt heute und pro Kopf etwa sieben Mal höher als vor 100 Jahren! Die heutige Krebsforschung empfindet aber offiziell dieses trostlose, ja, grauenhafte Ergebnis keineswegs als Eingeständnis eigenen Versagens, im Gegenteil: man deutet die ständig steigenden Horrorzahlen als Indiz für die enorme Bedeutung unserer Krebsforschung und die Wichtigkeit unserer Krebsforscher, vor allem aber für die dringende Notwendigkeit immer höherer Zuschüsse, Erbschaften, Spenden, Etats von Land und Bund. Wir haben in der Tat einen Zustand geschaffen, in welchem Misserfolg belohnt, Erfolg aber bestraft wird. Immer mehr Geld für immer weniger Erfolg; s. Statistik oben.

Nutzen bisheriger CA-Forschung?

Die Frage muss erlaubt sein: Was hätten die mehr als 100 Jahre intensivster Krebsforschung dem Menschen bis jetzt geholfen? Denn wie seit ehedem verbrennt, vergiftet und zerschneidet man bis heute kranke Zellen des infizierten Gewebes und nennt diese dann 'bösartig', öffnet Tumore, setzt deren Erreger in Zellverbänden frei, erzeugt dadurch tödliche Metastasen und nennt das 'Biopsie'. Kein Wunder: Nach Aussagen skeptischer US-Professoren (Prof. Johns, UCLA) leben behandelte Krebskranke ab Behandlungsaufnahme noch ca. 3-1/2 Jahre, unbehandelte dagegen ca.12 Jahre! Hiervon einmal ausgegangen, hätte uns die derzeitige Lehre vom Krebs seit 100 Jahren nicht nur nichts gebracht, sondern, im Gegenteil, die Katastrophe lt. Statistik **siebenfach 'verschlimmbessert'**! Im krassen Gegensatz zu ausbleibenden therapeutischen Erfolgen stiegen wenigstens die pekuniären Erfolge der gigantischen Krebsindustrie himmelwärts. Wer würde solch Eldorado gern aufgeben? Und so wurde der lukrative Krebsmarkt schon bald ein rigoros verteidigter Besitzstand.

So steht man vor dem Kuriosum, dass das Schlimmste, was der Krebsindustrie je passieren könnte, wäre, dass jemand den geliebten Feind, die Krebskrankheit, abschaffte! Wohin mit den Experten, den Instituten, Lehrstühlen, Medikamenten, Publikationen, Röntgen Geräten usw. usf.?

Gesehen vor diesem Hintergrund brach 1967- ohne sich um die Folgen für seinen Stand zu kümmern - ein Frevler in diese Goldmine ein, das Unerhörte war geschehen und stellte konsequent die erfolglose Lehre des bisherigen Krebsbildes in Frage! Wenn er dies noch wenigstens in Gestalt einer Spekulation oder Hypothese vorgelegt hätte, aber nicht nur das, nein, der Querulant bestand sogar darauf, seine Behauptung auch beweisen zu müssen! War der noch zu retten? Solch Tropf war realitätsfern, ja, der konnte doch nur verrückt sein!

Störenfried Dr. med. Alfons Weber:

Dieser Dr. med. A. Weber betrieb eine Kassenpraxis, war Krebsarzt und Zellforscher. Er hatte in Blut und Tumorgewebe Krebskranker eine Vielzahl schmarotzender, virengroßer Mikroben entdeckt, die er mit 'CA-Protozoen' bezeichnete. Er stellte fest, dass diese Urtierchen, die den Malariaplasmodien verblüffend ähnelten, zuverlässig bei jedem Krebskranken zu finden waren, und zwar stets in großen Mengen. Wegen der Ähnlichkeiten der Erreger war für Dr. Weber der Gedanke nahe liegend, dass das bei Malaria schon seit 100 Jahren bewährte CHININ auch bei der Bekämpfung von Krebs-Protozoen wirksam sein könnte?

Abwehr gegen Dr. Weber

Als Weber 1968 dann mit seinen Thesen herauskam, wurde er nicht etwa bejubelt oder wenigstens offiziell im Experiment überprüft, sondern sofort rigoros und ohne Rücksicht auf Wahrheit und Stil bekämpft. Das Image der Koryphäen war wichtiger als die Wahrheit. Und auch die Erdinger Kollegen verleumdeten ihn völlig bewusst, denn selbst ärztlichen Laien ist bekannt, dass Chinin bislang Millionen Menschen gerettet hat und seit 100 Jahren bewährt ist! Die tödliche Dosis beginnt zwischen 6 bis 10 Gramm. Das aber wussten diese gegen Weber ´gutachtenden´ Amts- bzw. Oberärzte selbstverständlich, bzw. hätten es ganz einfach wissen müssen und auch, dass zwar die **30mg**-Dosierung der Webertherapie gelegentlich Nebenwirkungen mit sich brachte; wie Müdigkeit, Übelkeit, Sehstörungen. Das waren ganz natürliche Begleiterscheinungen, vorüber gehende Beweise dafür, dass das Mittel wirklich griff!

Die angebliche Vergiftung der Weber-Patienten erklärte man zum Resultat einer Weberschen Überdosierung, damit auch als Teil seines 'Wahngebildes'. Die erlogene Behauptung einer Überdosierung mit Chinin wurde zum schwersten Vorwurf gegen Dr. Weber.

Weber an seinen Rechtsanwalt:

„...Die Handlungsweise der (gutachtenden) *Amtsärztin* ***Dr. v. Lö. u. Co.*** *grenzt an das Unglaubliche: Dez. 1967 meldete sie der Reg. v. Obb., dass im Krkhs. Erding bei Patienten, die von mir behandelt wurden, toxische Blutschädigungen durch Resochin und Primaquine festgestellt wurden (Metämoglobinbildung!) Am* ***26.06.1973*** *sagt (dieselbe) Frau Dr. v Lö. u Co. als Zeugin vor dem OLG aus, dass im Krankenhaus Erding überhaupt keine Untersuchungen auf toxische Blutschädigung (Metämoglobinbildung)durchgeführt worden seien!"* Anm.: Also auch bei den angeblich 'vergifteten' Weber-Patienten nicht! Da diese Dr. v. Lö.u.Co.-Aussagen gerichtlich protokolliert sind, kann es die Dr. Weber (fünf Jahre zuvor) untergeschobenen 'Vergiftungen' im Krankenhaus Erding nicht gegeben haben, sie waren ganz einfach gelogen und bildeten eine den Prozess überhaupt erst ermöglichende, vorsätzliche Falschaussage der Medizinalrätin. Indem damals Dr. Weber aufgrund falscher Anschuldigungen Praxisverbot bekam und ins Irrenhaus zwangs eingewiesen werden sollte, hatte Frau Dr. v. Lö u. Co. erheblich mehr Glück, sie wurde zur Obermedizinalrätin befördert.

Und ähnlich eigen verhielt es sich mit 'Gutachten' des Oberarztes **Dr. Ro.** zur Geisteslage des Dr. W. Die Beweise für Tatsachenverdrehungen durch Dr. Ro. liegen hier auf dem Tisch! Alle zitierten Kürzungen sind aus rechtlichen Gründen - Datenschutz und Schweigepflicht – vorsichtshalber paraphiert, die Dokumente aber liegen unter voller Namensnennung authentisch vor und sind selbstverständlich Befugten zugänglich!

EXPERTISE des Dr.Ro., Oberarzt Kreis-Krankenhaus Erding zum Besuch der Frau Dr. v. Lö. u. Co. und einer Kollegin bei Dr. Weber:

*"... **wurde** (durch die Ärztinnen) festgestellt, **dass er** (Dr. Weber)) **unsinnige Größenideen entwickelt und diese unbegrenzt gesteigert hat! Er versteht es, einige seiner Kollegen zu überzeugen, wie der plötzlich angestiegene RESOCHIN- und PRIMAQUINE-Verbrauch vermuten lässt...** Es ist nicht möglich, ... die Ursache des Größenwahns festzustellen. Es besteht jedoch dringender Verdacht, dass dieser der Ausdruck eines organischen Nervenleidens (Progressive Paralyse) oder einer Psychose ist.*

Nach Meinung des Gesundheitsamtes Erding (Leiterin Dr. v. Lö. u. Co.) *ist Weber wegen der festgestellten geistigen Störung nicht mehr in der Lage, ... den Beruf eines Arztes weiterhin auszuüben! ... völlige Verwirrung der Begriffe, durch die ein physiologisches Nachlassen des Gedächtnisses allein nicht erklärbar ist!“)*

<u>EXPERTISE</u> der Freifrau Dr. Lö. v. Co., Amtsärztin Erding:

"...zunächst behauptete er (Anm.: Dr. Weber) *nur, den Erreger des Krebses gefunden zu haben. Jetzt ist er sich aber sicher, dass die von ihm als Krebserreger gefundenen Plasmodien als Ursache nahezu aller Krankheitsbilder anzusehen seien.* (Anm.: So falsch kann damals Dr. Weber mit seiner Auffassung, für die er ins Irrenhaus gesteckt werden sollte, also nicht gelegen haben; denn heute sehen das moderne Experten oft schon sehr ähnlich, ja, sogar konsequenter als Weber; z.B. spricht Webers Erzfeind Prof. Dr. H. z. H. heute davon, dass a l l e Menschen Träger dieser Erreger seien.) Doch hier zurück zu Frau Dr. v. Lö. u. Co. diese über Dr. Weber: *„Als Therapie wendet er ausschließlich RESOCHIN und PRIMAQUINE an. Durch seine Methode stellt er zweifelsohne eine Gefahr für die Bevölkerung dar...!"*

Und alsbald stand auf Anordnung der Reg. v. Obb. uniformierte Polizei vor Webers Praxis Wache, <u>um die Bevölkerung vor ihm zu schützen!</u> Ohne Weber psychiatrisch zu untersuchen und ohne wenigstens seine Experimente nachzuvollziehen, wurde ihm einfach die Praxis geschlossen – und man bemühte sich sehr, ihn unter Einsatz von 'Laien-Gutachtern' und deren 'Expertisen' in das Landesirrenhaus Haar/Obb. einliefern zu lassen. Aber weder Dr. v. Lö. u. Co. noch Dr. Ro. bzw. Dr. So. waren Psychiater! Anm.: Diese für eine Zwangseinlieferung gefertigten 'Gutachten' standen also sowieso auf schwankem Boden! Das war ähnlich wie 1967, als Dr. W. eine erste Staffel von fünf Patienten – ihn eingeschlossen – mit Chinin therapiert hatte. Dr. Ro. trug der Regierung v. Obb. vor, wie schlecht es den Patienten nach Anwendung der Weber-Therapie ginge. Davon wussten die Patienten nichts, im Gegenteil, allen ging es nach eigener Aussage durch Anwendung von Chinin rasch und deutlich besser. Dr. Weber benannte deshalb diese Patienten als Zeugen gegen die getürkten 'Gutachten' des Dr. Ro, In Stichworten Auszüge aus vorliegenden, schriftlichen Dokumenten:

Dr. Ro gutachtet: (zu Fall Nr.**1.**) *"Bei Dr. Weber (Anm.: der 1967 selbst an Dickdarmkrebs operiert wurde,) wurden niemals Metastasen festgestellt, damit fällt Dr. Weber als Testfall zur Bestätigung von Diagnostik und Therapie von vorn herein aus!"*

Anm.: Warum der Selbstversuch des Dr. W. ´von vornherein ausfallen´ sollte, bleibt hier unklar. Vielleicht fordert Dr. Ro. eine histologische Absicherung der Diagnose Krebs? Wichtig für diese Weber-Patienten war doch erstrangig, dass ihnen ihre Schmerzen genommen statt 'histologisch abgesichert' wurden! Offenbar aber wollte Dr. Ro. dem Gericht suggerieren, Krebspatienten ohne Metastasen seien nicht krebskrank?

(Dann zu Fall Nr. **2.**) **Dr. Ro. bezieht sich auf den Tod des Patienten F.X.G.. / Erding:***"...Herr G., der an einem röntgenologisch gesicherten Magenkarzinom litt, von Herrn Dr. Weber ... nach dessen Methode behandelt wurde und inzwischen verstorben ist..."*

(Anm.: Das ist doch so formuliert, dass das Gericht glauben muss, Dr. Weber hätte seinen Patienten ins Grab kuriert?)

Anders sah das seine Witwe, Frau G:

"Sehr geehrter Herr Dr. Weber! ich bestätige.... dass Sie meinem Mann ... der an faustgroßem, inoperablem Magenkrebs litt, bis zum letzten Tag vorbildlich behandelt haben! Sein Zustand hatte sich schon so weit gebessert, dass er wieder reichlich Fleischspeisen zu sich nehmen konnte und noch am Tage vor seinem Unfall in guter Stimmung und Verfassung war ... Ich habe mich über die Lügen, die in Erding verbreitet waren, genau so geärgert wie Sie! Wenn mein Mann den Sturz nicht erlitten hätte, bei dem er auf die harte Schwelle gefallen ist, würde er heute noch leben! Seine Platzwunde an der Stirn und die Blutung aus Mund und Nase, die alle Anwesenden gesehen haben, sagen mir als Laien, dass er an seiner Schädelverletzung gestorben ist. Ihre Medikamente haben ihm jedenfalls geholfen, das hat mein Mann oft gesagt und ich kann es wiederholen, weil ich täglich bei meinem Mann war und die Behandlung beobachten konnte!"

Frau **F.X.G.**/Erding."

Darauf befasst sich Dr. Ro. mit seiner Version des Falles zu 3.) K. W. /Erding:): *"... Bei K.W. handelt es sich um ein histologisch gesichertes Prostatakarzinom. Ich habe zuverlässige Mitteilung, dass der Tumor sich trotz der Therapie ausbreitet ... und von einer Rückbildung nicht die Rede sein kann!"*

Doch Herr K. W. selbst sah das anders:

"Hiermit bestätige ich Herrn Dr. Weber ... ich wurde März 67 ... aus dem 'Krankenhaus r. d. I.' ohne Erfolg mit einem Katheter im Bauch entlassen. Durch die Behandlung mit Resochin und Primaquine wurde mir (Prostatakrebs) geholfen. Meine starken Schmerzen sind verschwunden, die eitrigen Absonderungen am Katheter sind weg, dieser ist entfernt worden, der Urin läuft seit Nov. 67 wieder wie früher mit normalem Strahl.... mein Gedächtnis hat sich wieder eingestellt ... ich fühle mich als gesunder Mann ... muss nur ab und zu zur Blutkontrolle...!

K. W."

Darauf befasst sich **Dr. Ro.** unter zu 4.) mit Frau F.P../Erding und führt aus, für sie gelte Gleiches wie bei Dr. W. unter zu 1) ; d.h., sie hätte keine Metastasen und zähle deshalb 'von vornherein nicht'? (Anm.: Waren Dr. Ro. und das Gericht auf einem Auge blind?)

Dr. Ro. kommt unter zu 5.) auf Patient M. Sch. zu sprechen. Er führt aus: *"Hier handelt es sich mit Gewissheit um keinen Krebs, schon deshalb nicht, weil die Symptome schon seit 10 Jahren (Psychopathie) bestehen! Im übrigen ist mir bekannt geworden, dass das Befinden des Herrn Sch. seit der Resochin/Primaquine Behandlung sich insgesamt nicht verbessert, eher verschlechtert hat!"*

Darauf schreibt die Ehefrau des Patienten L.Sch.. an Dr.W.: *" Wenn Dr. Ro. behauptet hat, dass sich das Befinden des Herrn Sch. seit der Resochin/Primaquine-Behandlung nicht verbessert, eher verschlechtert hat, so ist das einfach unrichtig. Dr. W. hat weder zu mir noch meinem Mann geäußert, dass dieser an Krebs leide! Dr. W. stellte vielmehr (stattdessen) die Diagnose auf **'Chronische Protozoämie'**. Ich bin ehemalige Krankenschwester mit viel Erfahrung und habe ein gutes, medizinisches Gehör, die Behandlung meines Mannes war stets gewissenhaft!"*

Frau **L.Sch.**/Erding

(Anm.: Es ist richtig, dass Patient Sch./Erding keinen Krebs hatte; nur hatte Weber dies auch nie behauptet! Der Patient litt an Protozoämie, nach Dr. Weber eine Krebsvorstufe.) Soweit zu den ersten fünf Patienten Webers (einschl. seiner Person), die schriftlich bekundeten, dass die Behandlung nach Weber Jahresende 67 bei ihnen deutliche Besserungen bewirkt habe. Die Dokumente sind alle erhalten und liegen zur Beweisführung vor. Die

Zeugenbeeinflussungen durch die Gegner Webers gingen so weit, ehemalige Patienten dazu zu bewegen, Anzeigen gegen Dr.W. zu erstatten und dafür Rente zu beziehen.

Über Frau A.K./Kl berichtete Dr. Ro. an die Bayerischen Landesärztekammer: „ Frau A. K. /aus Kl. wurde wegen einer primär chronischen Arthritis mit schwerer Anämie im Krankenhaus Erding stationär behandelt. Sie machte folgende Angaben:

".. ging ich zu Dr. W., der ein Blutbild machte ... er sagte, er habe den Krebserreger entdeckt, ... ihr Blut sei total vergiftet, zu 98% sei aber Ausheilung möglich ... verordnete Tabletten ... von denen sich später herausstellte, dass es sich um Resochin handele"

Weiter Dr. Ro.: *"Die vom Krankenhaus vorgeschlagene Behandlung wurde nicht fortgesetzt Die Patientin musste vom 1. Tag bis Ende der 4. Woche Tabletten einnehmen, sie fühlte sich danach sehr schlecht. Schwindel, kurze Anfälle von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche, Schüttelfrost, Angstzustände ... Frau K. nahm dann noch weitere 4 Wochen die Chininmittel ein, hörte dann mit der Tabletteneinnahme auf, nahm wieder "AMUNO"* (Indometacin) *erholte sich allmählich.."*

Soweit **Dr. Ro.**

Das kommentierte Frau K. s Ehemann:*"S. g. H. Dr. Weber, ich bin bereit zu beeiden: Dr. Ro. teilte mir tel. mit, „...es ist ein großes Glück, dass Ihre Frau noch lebt, denn sie ist von Dr. W. total vergiftet worden!" Dr. Ro. bot meiner Frau finanzielle Entschädigung an für den Fall, dass sie die Chininvergiftung der Gesundheitspolizei melde...! Weiter der Ehemann an Dr. W.: "Bevor Sie (Dr. W.) die Behandlung übernommen haben, ist meine Frau schon schwer krank gewesen (und hatte) im Krankenhaus mindestens zwei Blutübertragungen erhalten!"* (Anm.: Dieses Angebot einer Rente gegen Anzeigenerstattung (in Sachen Weber) ist kein Einzelfall!)

Die Art und Weise, wie die Erdinger Ärzte sich *'BEWEISE'* gegen den missliebigen Neuerer zu beschaffen suchten, lief u. E. auf Zeugenbestechung hinaus. Kleinere Geister saßen da zu Gericht über ihren Primus. Wie sollten denn die Richter - allesamt medizinische Laien – aus diesem geballten Wust von Lügen der Experten die Wahrheit herausraten? Das Gericht wurde getäuscht und hatte nur Einblick in einen gezielt vernebelten Sachverhalt. So lag denn ein schwerer Fall von Rufmord vor, begangen an dem Arzt Dr. med. Alfons Weber und seiner Familie. (Hinter der Hand wurde im Ort von sogar über 'Dracula' und 'Frankenstein' gemunkelt, Drohungen gegen den

'Blutsauger' ausgesprochen, Reifen zerstochen, Scheiben eingeworfen, Kripo kam wegen einer Morddrohung ins Haus, seine Kinder trauten sich nicht mehr zur Schule, seine Frau nicht aus dem Haus. Kurz, der Forscher mitsamt seiner Familie hatte in Erding jahrelang Spießruten zu laufen, sie waren Verfemte.

Max-Planck-Institut für Psychiatrie

München, 01.12.72:

"Nervenärztliches Gutachten ... Unser Ergebnis steht in ...Kontrast zu den früheren Beurteilungen *durch Dr.Ro, Dr. v. Lö. u. Co* ***... ...Befund: ...zeigt eine stabile Persönlichkeit ... keine Hinweise auf emotionale Labilität; keine psychosomatische Störungen, oder Neigung zu depressivem Verhalten... ausgewogene Kritikfähigkeit... keine pathol. Reflexe,. ... Keine krankhaften Störungen freier Willensentwicklung, ...keinerlei Anhaltspunkte für ein organisches Leiden, ...oder eine Psychose. ...***

Selbst, wenn die Behauptung Dr. Webers, er habe den Erreger der Krebskrankheit gefunden, falsifiziert werden kann, lässt sich auch aus einer irrigen Interpretation von Beobachtungen **(**Anm.: der Erdinger Gutachter!**)** ***nicht die Einschränkung der Prozessfähigkeit ableiten.***
...Die Auffassung, dass Tumorerkrankungen durch Protozoen zumindest mit verursacht sein könnten und Antiprotozoenmittel einen therapeutischen Effekt... haben ..., ist durch Veröffentlichungen (anderer) anerkannter Wissenschaftler zu belegen. Auch die von Dr. Weber angewendeten Dosierungen weichen nicht grundsätzlich von Angaben der einschlägigen Literatur ab. ...muss festgehalten werden, dass die damals **(Anm.: von Webers Gegnern)** ***angegebenen Störungen wie organisches Nervenleiden bzw. prozesshaft/krankhaft systematisierter Wahn bzw. überwertige Idee ein Fortschreiten eigentlich erwarten ließen. Auf Grund des jetzigen Befundes ist aber ein derartiger Prozessverlauf nicht festzustellen! Es müsste vielmehr eine Rückbildung ... früherer psychischer Störungen stattgefunden haben. Zum Zeitpunkt der jetzigen Begutachtung lässt sich feststellen, dass Dr. W. in seiner Kritikfähigkeit nicht eingeschränkt erscheint.***

Prof. Dr. Ploog, Dr. D. Schwarz!"

Ein Bravo den Psychiatern des "MAX-PLANCK-INSTITUTS"! Aber dennoch: Da hatte nun Dr. Weber seinen psychiatrischen Freispruch erster Klasse, der Versuch seiner Feinde, ihm seine Prozessfähigkeit abzusprechen (§ 51) war gescheitert. Die Frage, ob er verrückt sei, war deutlich mit ´NEIN!´ beantwortet und eigentlich vom Tisch: **Dr. Weber war absolut normal!** Aber es blieben doch der Rufschaden, dazu sechs vertane Jahre, die ihm niemand ersetzen konnte! Und er blieb leider darüber hinaus auch weiterhin der 'Verrückte aus Erding', denn wer liest schon jemals einen Widerruf? Immerhin, der schlimmste Druck war fort.

Man könnte sagen, dies wäre das Erste Kapitel des Streites, der Nov./Dez. 67 mit Webers Rundschreiben begann und bald mit dem Entzug der Approbation vom 28.02.68 einen vorläufigen Höhepunkt fand, bis zur Schließung der Praxis führte und erst nach sechs Jahren mit der Wiederzulassung am 08.02.74 - zu einem vorläufigen Ende kam. Die ehemaligen Gegner und Standesorganisationen rührten allesamt keinen Finger, ihrem verleumdeten Kollegen zu helfen. Der Rivale war ausgeschaltet und sollte es möglichst auch bleiben.

Bewertung Webers durch das DKFZ

Wie perfekt Rufmord funktioniert, zeigte sich bei einem Disput des renommierten Tumor-Virologen Prof. Harald zur Hausen, seit 1983 Chef des Deutschen Krebsforschungszentrums Heidelberg, einerseits, mit dem Bonner Publizisten BOLKO HOFFMANN, Chef der Presseagentur **ddp- Bonn**, andererseits: Der Publizist Hoffmann fand zwischen Dr. Webers Beobachtungen bzw. Prof. H. z. Hausens Kommentaren etliche Ungereimtheiten und wollte dem nachgehen. Während also Dr. W. in Blut und Krebsgewebe spezielle, virengroße Mikroben entdeckte, diese zu aktiver Bewegung reizte und in großen Mengen züchtete, sah sein Kontrahent zur Hausen in Webers Präparaten nur *"Zelltrümmer, zelleigene Substanzen, Mitochondrien, aber keine Mikroparasiten!"* Anm.: Natürlich gibt es in allen Blutproben u. a. auch Zelltrümmer, wie z.B. in den von Weber dem DKFZ eingesandten Präparaten, ganz klar! Aber wer bei Krebskranken in den Präparaten Webers keine Parasitenpopulation zu erkennen vermochte, der hatte entweder keine Ahnung von Mikroben oder wollte bzw. durfte Parasiten einfach nicht sehen: Zum Glück filmte Weber damals seine Vorträge und Experimente! Diese Filme sind noch heute, ja, erst recht nach Jahren der Alterung des Kodak-Materials auf Echtheit im Labor leicht nachprüfbar! Das betrifft sowohl das jetzt 40- bis 30-jährige Filmmaterial, das unverfälschbar chemische Prozesse durchlief, als auch die darauf abgelichteten Mikroben! Und es handelt sich definitiv um Mikroben und nicht um 'Organellen!' Jeder kann sich die Filme, auf de-

nen Prof. zur Hausen keine Weber-Mikroben zu finden vermochte, bestellen und prüfen. (ANM.: Es wimmelt darauf nur so vor aktivem Leben!)

Wozu die Erwähnung des Dreiecksstreites 'zur Hausen-Hoffmann-Weber'? Und was sollte das Verleugnen der deutlich realen Mikroben durch den DKFZ-Professor für Sinn haben? Greifen wir zurück ins Jahr 1972/73: Weber war überzeugt, dass tierische Viren nichts als Eiformen von Protozoen seien und hielt darüber in Bad Ischl einen bejubelten Vortrag. Und brachte in der Zeitschrift „ARS MEDICI“ 1973 Nr. 2, S. 91 ff. unter dem Titel **"URSACHE, ANLASS UND VORAUSSETZUNG DER KREBSKRANKHEIT!"** einen Aufsatz heraus, sagte darin unter anderem:

"..In Geweben, die von Viren befallen sind, lassen sich regelmäßig Protozoen (einzellige Tiere) nachweisen (Herpes simplex, Papillom-Viren...)" Und über weite Passagen schildert Weber die Zusammenhänge zwischen Viren und Mikroben: *" ... Sie sehen nicht nur so aus, es sind die Krebserreger!“ sagte er unmissverständlich. Damit dürfte er denn das Primat des Ersten halten an der Hypothese, dass tierische Viren vereinfachte Strukturen mit genetischem Material von obligaten Parasiten, d.h. Eiformen von Protozoen sind!"* Und nun sehen Sie bitte noch einmal das Datum: **1 9 7 3 !** Schon **1972** hatte übrigens Prof. Dr. med. Bazala einen Vortrag Webers zu obigem Thema regelrecht euphorisch verifiziert! Wir haben hier zahllose (etwa eintausend oder mehr) begeisterte, zustimmende Schreiben von ärztlichen Kollegen Webers vorliegen. (Anm.: Das sollten doch eigentlich nicht alles Idioten gewesen sein?)

Und zurück zu den Viren: Man darf als gesichert davon ausgehen, dass Weber anscheinend weltweit der Erste war, der Herpes- und Papillomviren als Ursache von Cervix- und Uterus-Krebs entdeckte und publizierte. (Erst ein Jahr später meldete sich auch der in Berlin geborene US-Krebsforscher Dr. med. A. Meisel mit ähnlich lautenden Entdeckungen hinsichtlich Pap-Viren!)

Hase und Igel: Weber war schon da

Erst 1976 – also drei bis vier Jahre nach Weber bzw. Prof. A. Meisel entdeckte dann Prof. Harald zur Hausen ebenfalls Zusammenhänge zwischen Krebsentstehung und Pap-Viren. Das entnimmt sich u. a. aus diversen Presseverlautbarungen des DKFZ selbst. Zitat: ***"...Bereits 1976 publizierte Prof. zur Hausen die Hypothese, dass Warzenviren eine Rolle bei der Entwicklung von CERVIX-KREBS spielen. Aus dem Verdacht wurde Wirklichkeit...!"***

Dass ein Forscher – sei es absichtlich oder irrtümlich - bei einem anderen abschreibt, soll vorkommen. Jedenfalls gab Weber sich gelassen, fragte aber später den Verfasser dieser Zeilen per Notiz ***"Irrtum oder geistiger Diebstahl?"*** Weber dürfte u. E. als Pionier der These gelten, dass tierische Viren vereinfachte Strukturen mit genetischem Material von obligaten Parasiten, d.h. Eiformen von Protozoen sind!“ Das Weber drei bis vier Jahre schneller war, entnimmt sich (Zitat) u. a. einer Presseverlautbarung des DKFZ vom 19.02.02: *"Bereits 1976 publizierte Prof. z. Hausen die Hypothese, dass Warzenviren eine Rolle bei der Entstehung von Cervix-Krebs spielen. Aus dem Verdacht wurde Wirklichkeit.“*

Zwischen Weber und zur Hausen bestand eine unglückliche Konstellation; denn für Prof. zur Hausen war es natürlich sehr störend, dass da ein kleiner Landarzt dem großen DKFZ mitsamt seinen Koryphäen in der Frage der Krebsursachen-Forschung um Jahre voraus war. Und umgekehrt war es für Dr. Weber entnervend, dass er von seinen Entdeckungen dem DKFZ vorlegen konnte was immer er nur wollte und wie wichtig es ihm auch sein mochte, so fand es doch keine Gnade vor den Augen seines allmächtigen Gegners, zur Hausen! Klar doch, Weber war ja direkter Rivale des damaligen Krebspapstes! Da durfte natürlich kein Fußbreit Boden preisgegeben werden. Doch Webers Vergehen bestand eigentlich nur darin, seiner Zunft, der chronisch inflexiblen Krebsforschung) stets um 10 bis 30 Jahre voraus zu sein! Und da galt es wohl nur, den Eigenbrötler Weber schön unterm Deckel zu halten. Dieser galt ja eh als verrückt, derweil Prof. zur Hausen u. a. für gewiss zwar ausführlichere, im übrigen sehr ähnliche Entdeckungen im Bereich Papilloma-Virus-Forschung eine Reihe von Auszeichnungen, Ehrendoktorate, Preise und auch erhebliche Gelder, u. a.1 x US$ 100.000,- 1 x US$ 50.000,- erhielt. Das entbehrte gewisser Tragikomik nicht: Denn indem zur Hausen dem Erzrivalen Weber einen Maulkorb anlegte, legte er der gesamten Krebsforschung und auch sich selbst Fesseln an. Was wäre da gemeinsam alles möglich gewesen! Leider lief es anders. Für die unseres Erachtens wenigstens gleiche Leistung war der eine, der vielleicht bessere Mann für verrückt erklärt worden, wogegen der Verlierer des Wettrennens, der dann drei Jahre zu spät kam, in gleicher Sache überhäuft wurde mit Ehrungen; ja, schon als Anwärter auf den Nobelpreis gilt...

Aber Weber gab auch nach 1976 nicht auf; mit seiner Bolieu-16mm filmte er stundenlang infiziertes Blut und Zellgewebe und darin aktiv bewegte Protozoen in solcher Deutlichkeit, dass es an ihrer Existenz als Mikroparasiten überhaupt keinen Zweifel geben konnte. Doch darauf antwortete Deutschlands Krebspapst, "... es könnte sich auch um zelleigenes Gewebe handeln! könnte...", (musste aber nicht!) Nun wieder reichte es BOLKO HOFFMANN, Chef der Nachrichtenagentur '**ddp**'.

Jagdschein und anonyme Zeugen

Hoffmann schaltete sich erneut in den Streit ein, schrieb wieder an Prof. H. z. H., forderte für seine Leser eine Prüfung der Arbeiten Dr. Webers, denn u. a. auch dafür wäre das DKFZ laut Satzungen schließlich da! Aber Prof. Dr. Dr. zur Hausen antwortete, der ganze Aufwand lohne sich nicht. Punkt! Als Hoffmann nun knurrig wurde und in der „MMW“ (MÜNCHNER MEDIZINISCHE WOCHE) 1986 einen aggressiven Leserbrief schrieb, antwortete zur Hausen darauf, Weber sei **schon vor langer Zeit bewertet** worden und seine Arbeiten seit längerem bekannt. Als Journalist fragte der Autor dieser Zeilen beim DKFZ / H. z. H. eingeschrieben an, WER WANN WAS bewertet habe, blieb jedoch ohne Antwort. Mit der 'alten Bewertung' konnten aber eigentlich nur die skandalösen, anonymen 'Laien-Expertisen' und der Dr. Weber verleumdend unterstellte **'gefährliche Wahnsinn'** aus 1968 gemeint sein? Auf dieser Basis der (verleumdenden) alten Bewertungen gäbe es keinen Anlass, so Prof. z. Hausen, dass er seine Stellungnahme modifiziere! Zur Hausens vage Andeutung auf sein anonymes Bewerter-Team blieb auch für Hoffmann bis heute ein Geheimnis. Inhaltlich bedeutete es doch sehr wahrscheinlich, dass man seitens DKFZ auch weiterhin davon ausgehe, dass Weber verrückt und damit nicht ganz ernst zu nehmen sei. Dass Weber damals schon seit 12 Jahren durch das Max-Planck-Institut vom Vorwurf des § 51 (Unzurechnungsfähigkeit) freigesprochen war, spielte für das DKFZ auch 1986 noch überhaupt keine Rolle! Und auch, dass Kollegen Webers – ohne seinen Namen zu erwähnen – sich in vielen Punkten seinen Thesen näherten, womöglich diese gar zu den eigenen machten, zählte für das DKFZ überhaupt nicht. Einige Forscher ignorierten Weber, andere übernahmen ungeniert seine Gedankenwelt Stückchenweise, als wäre man ganz von selbst darauf gekommen. Nur der Name **'Dr. med. Alfons Weber'** verschwand auf Dauer von der Bildfläche..

Theorien ohne Namen:

Inzwischen spricht das DKFZ (Prof. Wiestler) schon häufiger von einer ***"Jahrzehnte alten Theorie"***, die er vermutlich von Prof. Dr. H. z. Hausen übernommen haben dürfte. Aber wessen alte Theorie? Es gehörte einst in den Naturwissenschaften zum guten Stil, Entdeckern nicht ihre Namen zu nehmen. Denn so alt und vergessen kann die Theorie doch nicht sein, wenn man sie doch jetzt erst in brandneue Modelle einbaut? Prof. zur Hausen schreibt in seinem Aufsatz **Infektionen und Krebs:** *"...obwohl seit Jahrzehnten vermutet, ist es seitdem* ***im Wesentlichen eine alte Theorie...****"* (Anm.: der Krebs-Stammzellen.) So kann man denn auch hier nur raten, wessen ´alte Theorien´ die Krebsexperten wohl gemeint haben mögen und weshalb sie seinen Namen nie aussprechen? Prof. Wiestler äußerte sich im

Gespräch mit der ÄRZTE ZEITUNG: *..." In der vergangenen Epoche* (Anm.: der des Prof. z. Hausens) *hat ein wesentlicher Schwerpunkt ... darin gelegen, grundlegende Mechanismen bei der Entstehung von Krebserkrankungen zu verstehen.* ***In den letzten zehn Jahren ist unser Wissen auf diesem Gebiet explodiert!"*** Wer aber hätte dieses Wissen um 'Grundlegendes' bis dahin blockiert? Bis zu einer 'Explosion' hin müsste sich doch erst einige Brisanz angestaut haben! Oder auch anders gesagt: Die DKFZ-Oberhäupter können mit diesem geheimnisvollen Hindernis eigentlich nur Dr. Weber gemeint haben, der 1994 an Herzversagen starb? Der wäre natürlich dagegen gewesen, dass seine Rivalen sich seine Entdeckungen einverleibt hätten!

Stammzellen

Weber beschreibt auf zahlreichen Seiten seiner Aufsätze und Bücher die Funktion der differenzierungs-, teilungs- und fressfähigen Stammzellen, die er MGZ (Muttergewebszellen) nannte. Diese treten in Verteidigungsfunktion (Phagozytose), sobald die Mikroben bis zum Zwischenzellstrom vorgedrungen sind. Die Menge der phagozytierten Mikroben und ihrer Gifte entscheidet darüber, ob die MGZ sich beschleunigt teilen und dadurch weiter leben (wuchern) oder noch nur noch Mikroben fressen, dabei Teilungs- und Differenzierungsfähigkeit verlieren und sterben werden.

Heiße Kartoffeln:

Die Furcht und Scheu der Gegner Webers, ihn endlich einmal konsequent zu veri - bzw. zu falsifizieren, spricht für sich. Auch ist sonderbar, dass von Webers Feinden jeder die rätselhaften Korpuskeln anders auslegt; z.B. sagen die meisten Professoren, es handele sich bei Webers Protozoen um beim Färben entstandene Artefakte, Prof. Goerttler dagegen deutet sie als Luftbläschen, Prof. Harald zur Hausen hält sie für Zelltrümmer, für Zellorganelle; Prof. Schierz schließt Brownsche Molekularbewegung nicht aus, andere glauben eher an ausgestoßene Zellkerne, an Howell-, Heinz und Jolly-Körperchen, an Granula oder Purpur-, Glanz- und Kugelkörperchen. Man hat schlicht keine Ahnung von diesem Metier (der Weberschen Mikroben), ist nur eifrig bemüht, der Thematik fernzubleiben. Nur ein Beispiel: 1967 legte Dr. Weber seine Arbeit auch Prof. Dr. Schmähl vor. Dieser war Direktor des Institutes für experimentelle Geschwulsterzeugung und Geschwulstbehandlung am DKFZ war. Er antwortete an Dr. W.: ***" ... bin etwas überfordert, da ich nicht hämatologisch ausgebildet bin... kann aber aus guter Kenntnis der Krebsliteratur sagen, dass schon eine Unzahl von Untersuchern, Laien... hochgelehrten Professoren, immer wieder ge-***

glaubt haben ... den Krebserreger diagnostiziert zu haben ... und sich als falsch erwiesen! Nach dem Stand des heutigen Wissens ... ist es extrem unwahrscheinlich, dass es einen belebten Krebserreger gibt!" (Anm.: Wie kann bei solcher Grundeinstellung ein Mann Krebsinstituts- Direktor werden und über Jahre bleiben? Kein Wunder, dass diese führenden Köpfe der Krebsforschung niemals einen Krebserreger zu finden vermochten!)

40 Jahre später: Inzwischen bröckelt die Front der Anhänger der 'Unbelebten', wie z.B. bei Prof. Harald zur Hausen, 20 Jahre lang Direktor des DKFZ . Er sagte (Zitat eines Interviews 1999 mit Christine Vetter): ***"...Es könnte durchaus sein, dass es noch weit mehr Viren gibt, die mit Tumoren in Verbindung stehen, als wir bislang ahnen. Solche Forschungsaktivitäten müssen auch auf andere Krebserreger ausgedehnt werden, denn auch BAKTERIEN und PARASITEN können an der Krebsentstehung beteiligt sein!"***

Was sonst hätte Weber denn seit Jahrzehnten verkündet? Ob die strittigen Gebilde nun 'VIREN' oder 'OOZOITEN' sind, wäre doch erst einmal sekundär!? Sind die Zugeständnisse zur Hausens nun späte Einsichten des Direktors? Jedenfalls ist mit Sicherheit zu beweisen, dass Weber bereits 1967/68 die Grundlagen einer tatsächlichen Krebsätiologie formulierte und publizierte! Nach und nach und sehr zögerlich räumen führende Köpfe der Krebsforschung die Möglichkeit von parasitären Mikroben als Krebsursache ein. Doch noch will sich offiziell niemand festlegen. Wohlgemerkt, dasjenige Phänomen, das es zu klassieren, einzuordnen gilt, ist nicht etwa vage oder schemenhaft, nein, es handelt sich, gut erkennbar, um agile Mikroben! (Siehe Film!) Und der Lebenszyklus dieser CA-Protozoen ist vom Heranwachsen des Ovums in der Oozyste zum Oozoit, zum Merozoit oder zum Trophozoit bis hin zum Gamet wirklich tausendfach gefilmt, doch niemand der ´Krebsforscher´ will oder darf das sehen! Dass ausgerechnet die Leiter der Krebsinstitute deutlich dargestellte Mikroben, sofern sie nur von Weber kamen, unter dem Mikroskop ausschließlich als 'Artefakte, Wasserbläschen oder Zelltrümmer' zu deuten vermögen... nun, jeder blamiert sich, so gut er kann. J. F. Kennedy sagte einmal, 'es sei menschlich, Fehler zu machen. Doch es sei dumm, dies nicht zuzugeben!'

Alle machen Fehler, und so trauen die Patienten auch ihrer Ärzteschaft schon deftige Verfehlungen zu. Aber: Fehldiagnosen und Herzklappenschwindel, Prothesenimport und Rezeptbetrug, Kunstfehler und Fehlervertuschung, Organhandel, Betrug in der Forschung wie z.B. Klonschwindel (Fälschung von Stammzellstudien) des Prof. Dr. Hwang – dem erst jetzt – 20.03.06 – die Professur entzogen wurde usw. usf., all das sind wir bereit hinzunehmen. Aber dass auch in der Krebsforschung gelogen werden könn-

te, so dass sich die Balken biegen – obwohl die hundertjährige, medizinische Erfolglosigkeit selbst blindeste Kritiker mit der Nase darauf stößt - ausgerechnet das hält man für völlig ausgeschlossen. Tabu! Und am meisten fürchtet man sich, jemals Webers Beweisangebot prüfen zu müssen! Bei der Frage nach der Krebsursache hat der Krebsklüngel sich in ein unbewiesenes, tabuisiertes Dogma verrannt, wie seinerzeit etwa die Anhänger der Theorie einer flachen Erde es taten. Umgekehrt: Wer würde heute noch ernsthaft prüfen, ob die Erde eine Kugel ist? Man machte sich ja lächerlich...

Beweismaterial pro Weber

Weber-Publikationen (seine Bücher und Filme) müsste man nicht glauben oder nicht glauben, pro oder kontra, man könnte um die vorgelegten Fakten wissen! Denn jeder sieht die Fakten – z.B. die Weber-Mikroben - direkt und mit eigenen Augen! Aus 1000 Stunden Foto-, Film-, DIA- und Video, aus 10.000 schriftlichen Dokumenten legen wir der Öffentlichkeit Beweismaterial aus dem Nachlass Webers vor. Wobei bitte zu beachten ist: Wir sind keine Ärzte oder Krebsforscher, wir sind Journalisten, die ungläubig, ja fassungslos wegen der bornierten Ignoranz der Weber-Rivalen das geballte Beweismaterial Webers (38 Umzugkartons) 'wahr genommen' haben, um dieses Material zu schützen und das Thema der Öffentlichkeit vorzulegen, um es nicht untergehen zu lassen! Tatsächlich ist schon viel zu viel mit Webers Tod verloren gegangen, zum unermesslichen Schaden für die Menschheit.

Stammzellen, die Zweite

Frischerer Wind hat mit dem neuen Chef des DKFZ-Heidelberg, Prof. Dr. Wiestler, Einzug gehalten. Dieser will sich jetzt verstärkt mit Stammzellen >(Webers MGZ) befassen. (Zitat Prof. Wiestler ÄZ. 05.11.2004) "... Ich halte Stammzellforschung auch bei Krebs für wichtig... das beruht darauf, dass sich Stammzellen und Krebszellen eine erstaunliche Zahl von Merkmalen teilen... schließlich spricht auch vieles dafür, dass Krebserkrankungen im erwachsenen Körper sich aus adulten Stammzellen entwickeln...!"

Seit fast vierzig Jahren publizierte Weber in Dutzenden von Aufsätzen und Büchern und Filmen immer wieder, dass Krebszellen nichts als infizierte MGZ (Stammzellen) seien. Und dass schließlich deshalb jeder therapeutische Angriff (Gift, Strahlung) auf die Abwehrzellen des Patienten sich nachteilig für diesen auswirken müsse. Der Feind mit seinen toxischen Fermenten sei – so Weber - die infizierende Mikrobe, die man anstatt der infizierten Zelle bekämpfen sollte. Die Logik: "*..Sie-haben-Schnupfen-da-müssen-wir-die-*

Nase-abschneiden!" sei jedenfalls überholt. Seine Thesen wären im Experiment ganz leicht zu überprüfen – und dies hatte Weber auch immer wieder angeboten! Immerhin, inzwischen entwickelte sich jetzt auch im ´neuen DKFZ´ die Erkenntnis, dass den Stammzellen beim Krebsgeschehen doch eine wesentlich größere Bedeutung zukäme als jemals angenommen. Sieh an. War das entspr. Zitat Wiestlers. (siehe ÄZ 05.11.2004, oben) noch eher zaghaft, klingt ein neues Zitat Prof. Wiestlers vom 21.03.06 nun schon entschieden selbstbewusster:

Die "ÄZ" INGEBORG BÖRDLEIN spricht mit Prof. Wiestler, Vorstandsvorsitzender des DKFZ-HEIDELBERG: *"...was wäre die wichtigste Erkenntnis aus dem Kongress in Heidelberg?"*

Prof. Wiestler:*"..Offensichtlich sind Krebsstammzellen für die Tumorentstehung ... von enormer Bedeutung! ... Wir müssen uns in Zukunft sowohl für das Verständnis der Krebskrankheiten ... als auch sehr viel stärker auf die Krebsstammzellen konzentrieren! ... dies Gebiet gewinnt ständig an Bedeutung. ... wichtige Punkte kristallisieren sich heraus. Es mehren sich erstens die Hinweise, dass Krebserkrankungen... aus Körperstammzellen heraus entstehen können! Zweitens sieht man, dass in vielen Tumoren zunehmend eine kleine Gruppe von Krebszellen in diesem Stammzellstadium verbleibt... sie sind wahrscheinlich Ursache dafür, dass der Tumor metastasiert und drittens sind diese Zellen häufig resistent gegen ... Behandlungen wie Strahlen- und Chemotherapie!"*

ÄZ.: "*...das würde den klinischen Verlauf ... erklären, wenn nach ... erfolgreichem Eingriff noch Jahre später Metastasen entstehen."*

Prof. Wiestler: *" ... Es mehren sich ... die Hinweise, dass Krebserkrankungen beim Menschen aus Körperstammzellen entstehen können! Ja, es müssen sich bereits frühzeitig Zellen aus dem Tumor abgelöst haben. Diese bleiben eine Zeitlang in einer Art ... Ruhe- oder Kontrollzustand im Körper liegen und beginnen später aus Gründen, die wir nicht kennen, wieder zu wachsen. Mit großer Wahrscheinlichkeit sind es Krebsstammzellen, von denen das erneute Wachstum und die Spätmetastasierung ausgehen."*

ÄZ: *" ... würde erklären, wenn nach zunächst erfolgreichem Eingriff noch Jahre später Metastasen kommen..."*

Prof. Wiestler: *"..mit großer Wahrscheinlichkeit sind es Krebsstammzellen, von denen dieses erneute Wachstum und die Spätmetastasierung ausgehen.*

ÄZ.: *" Wie geht es jetzt mit der Forschung auf diesem Gebiet weiter?"*

Prof. Wiestler: *"Auf den großen Krebskonferenzen sind Stammzellen im*

Moment ein zentrales Thema, deshalb hatten wir die Experten dazu auch nach Heidelberg eingeladen. Wir müssen uns künftig in der Krebsforschung stärker auf diese Zellen konzentrieren!"

Schlussbemerkungen:

Prof. Wiestler ist, legte man Webers Thesen zugrunde, auf dem richtigen Wege. Sensationell, insbesondere, wenn man sich vorstellt, dass es vor zwanzig Jahren für das DKFZ noch nicht ums Verrecken der Mühe wert war, in Webers Arbeiten auch nur einmal reinzusehen.

Dr. Weber äußerte zeitlebens immer wieder, dass die Krebsentstehung sich auf zwei Komponenten begründe: 1. auf krankmachende, invasierende Mikroben (Protozoen) und 2. auf von Mikroben infizierte Stammzellen. (Anm.: Weber nannte sie noch MGZ!) Wenn man dann endlich die kausale Funktion von Mikroben als Ursache einerseits und die verteidigenden Stammzellen als Wirkung andererseits erkannt haben wird, erst dann wird man auf den Feind statt auf den Freund schießen! Und dann wäre der Tag auch abzusehen, an dem Patienten nicht mehr aus Furcht davor, nichts getan zu haben, extrem kostspieligen wie mörderischen Therapien zustimmten, sondern sie hätten endlich die Wahl zwischen rabiaten, zerstörenden Zellgiften und vergleichsweise sanften, antimikrobiellen Therapien! Vielleicht mit Chinin-Derivaten? Gar nicht so utopisch...

Krebs – und die quälende Angst davor – sind die größten Geißeln der Menschheit. Unvorstellbar der entsetzliche Gedanke, dass die Erreger dieser Pest seit Jahrzehnten entdeckt sind, doch die Erkenntnis dessen durch wirtschaftliche und egoistische Zwänge blockiert wird.

Die Politik ist gefragt, die Dekadenz der relevanten Systeme zu korrigieren, wenn die Medizin es aus sich selbst heraus nicht schafft. Versuche an Chinin-Derivaten für Interimslösungen könnten (vergl. Weber 1967) praktisch sofort wieder aufgenommen werden.

Richtung gebend - für alle künftigen Maßnahmen - muss der leidende Patient sein.