



Tbc - eine lebenslange Belastung

von Dr. med. Konrad Werthmann

Die Tuberkulose (Tbc) ist eine archaische und weltweite Seuche und existiert seit dem Bestehen von säugenden Warmblütern und Menschen. 1882 hat Robert Koch das *Mycobacterium tuberculosis* als Auslöser der Seuche entdeckt, die auch „Weiße Pest“ genannt wird.

„Rund ein Drittel der Menschheit trägt einen Tbc-Erreger in sich“, sagte Eva Medina, Biologin der Gesellschaft für Biotechnologische Forschung (GBF), kürzlich in einem Pressegespräch. Die Tbc wird daher auch in Zukunft eine nicht unbedeutende Rolle in der täglichen und in der „Infektions“-Medizin spielen.

Jeder holistisch arbeitende Therapeut kann sie nicht links liegen lassen. Um sie in jeder Form zu erkennen, benötigt der Therapeut eine andere Sichtweise als die bisherige. Im Moment wird sie von vielen Ärzten und Laien als eine heute „ausgestorbene“ Krankheit betrachtet oder in viele Organkrankheiten unterteilt. Im Gegenteil, es zeichnet sich seit mehreren Jahren eine stetige Zunahme an multiresistenten Tuberkulose-Erregern ab. Das wird sowohl vom DZK (Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tbc) als auch vom Referenzzentrum für Mycobakterien bestätigt. In den Jahren 1960 - 1980, also in der Zeit des Aufschwunges und der positiven Einstellung zu den Erfolgen der Medizin, war die Meinung des Sieges über die Tbc sicher teilweise gerechtfertigt und auch stark vertreten. Heute, 20 - 30 Jahre später, bedarf es nach Meinung des Autors

und nach oben genannten Erfahrungsträgern einer geänderten Einstellung; alles andere ist ein Trugschluss.

Hintergründe der Tbc

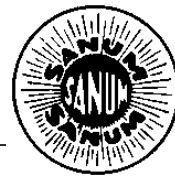
Die Hintergründe der Tuberkulose sind vielschichtig, und je nach medizinischer Ausrichtung und Einstellung zur Therapie wird man seine Meinung dazu haben. Um ein genaues Bild einer Tbc und ihres Verlaufes zu vermitteln, wird ganz bewußt auf ein Buch zurückgegriffen, das diese Krankheit genau beschreibt und trotzdem als noch modern eingestuft werden darf. Trendelenburg und Forschbach (T/F) beschreiben die Tuberkulose und ihren Befall der einzelnen Organe sehr ausführlich und dienen dem Autor als eine Möglichkeit, Fakten über die Tbc aus der Sicht von 1977 zu benutzen und zu vergleichen. Dabei kommen auch die praktischen und medikamentösen Therapiemöglichkeiten nicht zu kurz. T/F definieren (1977) die Tuberkulose folgendermaßen: *„Unter den durch Mycobakterien hervorgerufenen menschlichen Infektionskrankheiten spielt die Tuberkulose die Hauptrolle. Sie verläuft chronisch in Schüben und sehr oft noch lebensbegleitend. Phasen akuten oder langsamen Fortschreitens, der Rückbildung und des Stillstandes wechseln einander ab oder verlaufen an einem oder mehreren Organen zur gleichen Zeit nebeneinander. Medikamentöse und chirurgische Behandlung verbessern den*

Verlauf und die Prognose der Krankheit entscheidend. Sie ermöglichen Rückfallprophylaxe und klinische Heilung“.

Zunächst muß man die verschiedenen Erreger und ihre Häufigkeit kennen. Dazu ist vor allem die Tatsache wichtig, dass die Infektionen durch Mycobakterien viele Gesichter haben können, wie den Befall von ausgefallenen Organen oder als eigenständige Krankheit z.B. als Lepra. Unter den in Europa bekannten und durch Mycobakterien hervorgerufenen menschlichen Infektionskrankheiten spielt die Tbc jedoch die Hauptrolle und hier besonders als Lungentuberkulose. Wenn heute von Tbc gesprochen wird, meint man in der Fach- und Laiensprache primär die Lungen (pulmonale) Tbc. Prinzipiell kann jedoch jedes Organ (extrapulmonale Form) davon befallen werden, auch das Bauchfell, das Auge, Ohr und selbst das Gehirn (Tuberkulom/Aspergillom).

Die Tuberkulose-Erreger sind aerob lebende, unbewegliche Mycobakterien, die sich durch einen hohen Lipidgehalt und die dadurch bedingte Säurefestigkeit auszeichnen. Weder die Salzsäure des Magens noch -70°C können ihnen etwas antun. Als häufigster Erreger wird das *Mycobacterium tuberculosis* (Typ *humanus*), als seltener Verursacher das *Mycobacterium bovis* (Typ *bovinus*) genannt.

Zu den sog. „atypischen Mycobakterien“ gehört u.a. das Myco-



bacterium avium. Es wird nur bei Knochen- und Gelenktuberkulose angeführt, wobei auf den lymphogenen und hämatogenen Infektionsweg mit eventueller pulmonaler Vorschädigung hingewiesen wird. Die atypischen Mycobakteriosen zeigen geographische Unterschiede. Zu dieser Zeit scheint zu gelten, dass als Verursacher das Mycobacterium avium im Süden und Südwesten Deutschlands und das M. kansasii mehr im westlichen Mittel-Deutschland bekannt sind. Geflügel und Schweine werden als sanierungsbedürftige Infektions-Quellen mit M. avium angesehen, Fischteiche, Aquarien und Milch als Ausgangspunkte für M. kansasii-Infektionen.

Ein besonderes Kapitel ist die Lepra. Sie betrifft zwar nicht Europa direkt, aber eine große Zahl an Menschen leidet unter dieser Haut-Mycobakteriose. Sie ist eine chronische granulomatöse Infektionskrankheit und wird durch das Mycobacterium leprae hervorgerufen, wobei heute trotz der hochdosierten Antibiotika-Therapie die Infektionsgefahr noch groß ist. Besonders Menschen mit einer latenten Lepra melden sich wegen der sozialen Folgen nicht und sind die Ansteckungsquelle, vor allem wenn sie im Lebensmittelhandel tätig sind. Dazu kommt, dass die Kunden solcher Leprakranken das wissen und trotzdem bei diesen einkaufen.

Die Häufigkeit der Tbc ist nicht uninteressant, denn sie differiert von Land zu Land. In Gegenden Afrikas, Asiens und Ozeaniens erkranken heute noch 200 - 300 Personen pro 100.000 Einwohner, in Europa hingegen 20 - 30 pro 100.000. Die Morbidität der Tbc der ausländischen Bevölkerungsanteile ist wesentlich höher als die der deutschen Anteile. Epidemiologisch sehen T/F die

Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch als wichtigste Übertragungsmöglichkeit der Mycobakterien. Der Verdauungskanal als Ort der Erstinfektion durch infizierte Milch spielt angeblich 1977 keine Rolle mehr, nachdem die bovine Infektion durch Sanierung der Rindviehbestände bereits im Jahr 1965 auf 0,99% zurückgegangen war. Nach letzten Meldungen ist die Tbc in Deutschland jedoch keineswegs besiegt, was erst kürzlich wieder durch den Ausbruch der Erkrankung in einem Rinderbestand im Landkreis Gifhorn deutlich wurde.

Krankheitsfaktoren

Bemerkenswert und interessant ist die Meinung dieser Zeit über die Faktoren, die an der Krankheitsentwicklung beteiligt sind. So spielen für den Krankheitsverlauf von Seiten der Erreger ihre Zahl, Virulenz, Typ und Medikamenten-Resistenz eine wichtige Rolle. Im Wirtsorganismus werden für die Entwicklung der Tuberkulose hereditäre Faktoren verantwortlich gemacht, wobei auf Beobachtungen bei Afrikanern, Indianern und Eskimos hingewiesen wird. Für die schlechte Abwehrlage gegenüber der Tbc im Säuglings- und Greisenalter werden hormonelle Faktoren geltend gemacht. Ebenso wirken sich Störungen der Schilddrüse und des Pankreas günstig für eine tuberkulöse Erkrankung aus. Es wird besonders auf die Verabreichung von Steroiden hingewiesen, denn sie aktivieren ruhende Herde. Auch soziale Momente und Umweltfaktoren werden angeführt. Dies sind jedoch alles Allgemeinplätze.

Nach Ansicht des Autors war der Vorstand der Biologen an der Berliner Universität Charité, **Prof. Dr. Günther Enderlein († 1968)** ein großer Kenner der inneren Zusam-

menhänge der Tuberkulose. Um die Jahrhundertwende machte er mehrere Entdeckungen im menschlichen Vitalblut unter dem Dunkelfeld-Mikroskop, die für seine Zeit unglaublich, ja sensationell waren. Obwohl die moderne Biologie viele Teile dieser Paradigmen bereits als existente Fakten anerkennt, sind sie noch immer viel zu wenig bekannt. Im Gegensatz zu den fundamentalen Kenntnissen Enderleins geben die Ausführungen von Trendelenburg und Forschbach nur die Meinung ihrer Zeit deutlich klar zu erkennen. Man muss sagen, dass nur in minimalen Ansätzen die Denkweise eines Professor Enderleins bzw. der Isopathie zu erkennen ist, obwohl diese Erkenntnisse zur Zeit der Ausführungen über 60 Jahre alt sind. Im folgenden Abschnitt sollen zunächst Fakten über die Tbc angeführt werden, wie sie Prof. Enderlein sieht und dann Erfahrungen mit der Tbc in der eigenen Praxis.

Enderlein's Entdeckungen zur Tuberkulose

Die Entdeckungen Enderleins sind relativ unbekannt, da auch moderne Publikationen fehlen. Trotzdem darf man die therapeutischen Empfehlungen und Forderungen von Professor Enderlein nicht vernachlässigen.

Das Wichtige an seinen Erkenntnissen sind folgende Fakten:

- 1) **Das Milieu ist alles;** es bestimmt, welche Erreger im Träger oder in einzelnen Organen wachsen können. Je nach dem Milieu des Menschen entstehen die verschiedenen Krankheiten und deren Stärke. Diese Erkenntnis hat Enderlein ausgehend von den Forschungen der Franzosen Béchamp und Bernard erlangt.



An zwei Beispielen soll das verständlich gemacht werden: nach pädiatrischer Erfahrung sind Varizellen absolut ansteckend. Das heißt, jeder, der noch nicht an Varizellen erkrankt ist und intensiven Kontakt mit einem an dieser Krankheit Leidenden hat, „infiziert“ sich. Meine ältere Tochter erkrankte an Windpocken; meine Frau, die noch nie Varizellen durchgemacht hatte, sowie die kleinere Tochter blieben von dieser Krankheit verschont. Im Jahr darauf erkrankte die Jüngere an Varizellen und kurz darauf auch meine Frau. Das heißt, das Milieu im Körper meiner Frau und der kleineren Tochter war zur Zeit des Varizellen-Ausbruchs bei meiner älteren Tochter nicht geeignet für die Varizellen-Erreger. Ein weiteres Beispiel aus dem Labor: geringfügige Veränderungen am pH oder der Zusammensetzung des Kulturmediums in einer Petrischale lassen andere Bakterien wachsen als gewünscht. Jeder Bakterienstamm benötigt seine spezifischen Konditionen.

Natürlich ist das Milieu von vielen Einzelfaktoren abhängig, wie z. B. den energetischen Bedingungen (s.a. Schneider, P.: „Hierarchische Multi-Regulation“, SANUM-Post Nr. 58, S. 17-23), vom Mangel oder einer Überdosierung bestimmter Parameter (z. B. pH, Mineralstoffmangel, Stress, Schwermetalle, zu hoher Protein- oder Kohlenhydrat-Gehalt im Blut, Fernwirkungen eines Fokus über Meridiane oder psychische Faktoren). Nun muss man wissen, dass viele Funktionen von archaischen Mikroben oder deren Partikeln im Körper vom jeweiligen örtlichen inneren Milieu abhängig sind. Je pathologischer oder abnormer das Milieu sich darstellt, um so

pathogener werden diese Mikroben in ihrer Wirkung, oder um so pathologischer wird ihre Funktion ausfallen. Solche Bedingungen kann man sehr gut an den Mikroben beobachten, die seit Urzeiten im menschlichen Körper lebenswichtige Funktionen übernommen haben.

Die Mikrobe **Mucor racemosus** wurde von Enderlein als „der Endobiont“ bezeichnet, da sie sich in jeder Zelle des Menschen - auch in den Blutzellen - wiederfindet. Diese Mikrobe hat im Laufe der Evolution die Blutkoagulation übernommen und ist zugleich für die Probleme der Blutgefäße verantwortlich. In einem Tropfen Lebendblut unter dem Dunkelfeld-Mikroskop zeigt sich der Endobiont entsprechend den oben genannten Bedingungen einmal als physiologischer Teil der Cyclogenie (apathogene Protite, Symprotite oder nach moderner Diktion Nanobakterien) oder als pathogene Formen (bakterielle, virale Stadien) bzw. als ein Prä-Stadium des Pilzes **Mucor racemosus**.

Die gleichermaßen wichtige Cyclogenie des **Aspergillus niger** bietet ein ähnliches Verhalten an. Die Auf- und Abwärts-Entwicklungen innerhalb der Cyclogenie des **Aspergillus niger** kann man ähnlich der Einteilung des **Mucor racemosus** auch als physiologische Teilchen, als Nanobakterien bzw. auch als ein Prä-Stadium des Pilzes **Aspergillus niger** bemerken. Die Hochentwicklung der **Aspergillus niger**-Cyclogenie ist das **Tuberkelbakterium**. Man muss allerdings wissen, dass die beiden Mikroben **Mucor racemosus** und **Aspergillus niger** in jedem Menschen und säugenden Warmblütern zu jeder Zeit

vorhanden sind. Zusätzlich ist der **Aspergillus niger** für die Funktion der Zellmembran und den Transfer von Partikeln aus dem extrazellulären in den intrazellulären Raum und umgekehrt verantwortlich.

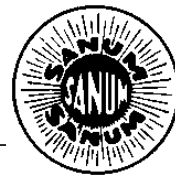
Erfahrungsgemäß helfen die isopathischen Medikamente, die die Cyclogenie des **Aspergillus niger** beeinflussen, vor allem bei Erkrankungen des Darmtraktes, des Hautorgans, des Atemtraktes, der Lymphgefäße und -knoten, des Urogenitaltraktes sowie der Knochen und des Gelenkapparates, des ZNS und des Hirns. Aus diesem Grund ist nach Ansicht des Autors ein Aspergillom ebenso eine tuberkulinische Erkrankung.

2) **Apathogene Basisformen können sogenannte Hochentwicklungen, also pathogene Formen, in ihrer Pathogenität reduzieren.**

Diese zweite Erkenntnis von Enderlein ist etwas total Neues und Unverständliches für den Therapeuten, der die Vernichtung der Bakterien betreibt. Diese Tatsache der Isotherapie kann an Hand der unzähligen therapeutischen Erfolge nicht verleugnet werden. Dies lässt sich auch über Vitalblut-Austriche in der Dunkelfeldmikroskopie nachweisen.

Demnach benötigt man lediglich Basisformen der jeweiligen Cyclogenie zur Reduktion der Pathogenität und gleichzeitig eine Veränderung der Milieu-Bedingungen.

In den folgenden Punkten sollen zu den Erkenntnissen Enderleins auch moderne Erfahrungen mit den das Milieu beeinflussbaren Fakten besprochen werden. Zunächst muss jedoch klar sein, dass eine Cyclo-



genie eine Aufwärts- und Abwärts-Bewegung der Entwicklungsphasen bedeutet. Man kann also in seinem Körper einen Tuberkelbazillus täglich einige Male über seine Aspergillus-Cyclogenie bilden, ohne zu erkranken. Denn dieser wird immer wieder durch apathogene Formen in seiner Pathogenität reduziert, sofern das Milieu stimmt!

Die geänderten Eßgewohnheiten, der leichtfertige und vermehrte Medikamenten-Abusus bilden in jedem Fall ein für Bakterien günstiges (=abnormales) Milieu, was längerfristig zu einer „tuberkulinischen oder aspergillischen Schwäche“ führen kann.

Die tuberkulinische Schwäche

Alle oben genannten Organsysteme sind aus der Sicht des Praktikers besonders für Tbc anfällig. Diese Anfälligkeit nennt man wegen der Ähnlichkeit des Verlaufes der Tbc eine „tuberkulinische oder aspergillische Schwäche“. Das heißt, die Krankheit ist nicht ansteckend wie die Tbc, aber ähnlich im Verlauf.

Chronizität:

Die Beschreibung des Tbc-Verlaufes (T/F) passt exakt auch auf die Beschreibung irgendeiner anderen chronischen Krankheit. Ein chronisches Krankheitsgeschehen imitiert den Verlauf einer Tbc-Erkrankung, ohne jedoch deren Infektiosität zu besitzen, oder anders ausgedrückt: als Therapeut denkt man bei einer chronischen Krankheit sofort an eine tuberkulinische Schwäche. Im Rückschluß darf man daher behaupten, dass die Chronizität von Erkrankungen vom Aspergillus niger geprägt wird bzw. dass die **Chronizität eine tuberkulinische Schwäche darstellt**. Das wird auch von T/F eingangs sehr gut beschrieben. An ihrer Formulierung kann man das chronische Krank-

heitsgeschehen gut betrachten. T/F: „Sie verläuft chronisch in Schüben und sehr oft noch lebensbegleitend. Phasen akuten oder langsamen Fortschreitens, der Rückbildung und des Stillstandes wechseln einander ab oder verlaufen an einem oder mehreren Organen zur gleichen Zeit nebeneinander“. Dabei ist es gleichgültig, ob die Chronizität von einem Herd oder von „CWD“ („cell wall deficient forms“, sog. „zellwandfreien Mikroorganismen“) abhängt, von einem Mangelsyndrom unterhalten wird oder alimentär bedingt ist.

In diesem Zusammenhang soll darauf hingewiesen werden, dass zellwandfreie Formen eine tuberkulinische Reaktion und meist noch stärkere Krankheitssymptome initiieren als die ursprünglichen Krankheitserreger. Diese Blindgänger ohne immunologische Erkennungszeichen, zum Teil auch so genannte Teilantigene, wandern im Körper und sind fähig, ebenso chronische Krankheiten zu erzeugen. Das sind alte Phänomene, die in der modernen medizinisch-biologischen Auffassung wieder Beachtung finden müssen.

Dafür ist die Lepra ein gutes Beispiel. Schon im frühen Verlauf dieser langwierigen Krankheit zeigte sich eine Eigentümlichkeit, nämlich das häufig wiederholte Auftreten von sogenannten Lepra-Reaktionen. Sie werden als ein akutes Entzündungsphänomen an oder außerhalb von vorhandenen granulomatösen Herden aufgefaßt, nach *Klingmüller* ausgelöst durch Bakterientoxine. Das mag stimmen, aber die andere Möglichkeit muss ebenso betrachtet werden: es sind die Folgen von CWD, gebildet durch die schon sehr früh in der Antibiotika-Ära geprobte, hoch dosierte Chemotherapie. Diese Leprareaktionen sind begleitet von ziemlich starken

akuten Erscheinungen oder Aktivierungen und einer konsekutiven Verschlimmerung. Klingmüller („Innere Medizin“ in: Praxis und Klinik Georg Thieme Verlag, Sonderausgabe, 2.Auflage, 1977) nennt dies **tuberkuloide** Reaktion, die mit dem Aufkommen der Chemotherapie sehr bedeutungsvoll geworden sind. Das Wort „tuberkuloide“ beinhaltet sowohl die Ähnlichkeit des Verlaufes als auch das Fehlen der Infektiosität. Diese Fakten beweisen wiederum die Eigenschaft des Aspergillus niger, wie er die von ihm und/oder seinen nahestehenden Organen initiierten Krankheiten nach seinen Eigenschaften auszurichten vermag.

Komponenten, die vordergründig nicht erkannt werden und doch die Chronizität fördern können

Für die Krankheitsentwicklung ist immer auch die Mucosa enteralis und das von ihr sezernierte Immunglobulin A (IgA) verantwortlich. Die Darmschleimhaut ist wegen der vielfältigen Funktionen des IgA in der Immunologie für den Menschen ein zentrales Organ. Die IgA Sekretion wird deutlich weniger, sobald enterale allergische Vorgänge vor allem in den ersten neun Lebensmonaten die Mucosa enteralis partiell bis subtotal zerstören. Nur eine langzeitige totale Karenz der Primär-Antigene (Produkte aus Kuhmilch und Hühnerei) baut die Mucosa wieder auf und garantiert wieder eine normale IgA Sekretion. Andernfalls kommt es zu einer Atrophie der Mucosa enteralis mit konsekutiven Beschwerden (s.a. Werthmann, K.: „Ratgeber für Allergiker und chronisch Kranke“, erhältlich über den Semmelweis-Verlag).

Fehlt das IgA, so können einerseits Proteine ohne IgA-Markierung ungebremst in das Körperinnere ge-



langen und wichtige Mineralsalze sowie seltene Erden nicht mehr absorbiert werden, andererseits können die Mastzellen leichter degranulieren und konsekutiv kann das IgE ungebremst seine Reaktionen an der Mastzelle und im Gewebe ausüben. Das bedeutet wiederum ein Aufflackern der von der Degranulation abhängigen Leiden, wie Asthma bronchiale, Neurodermitis und das Kolitis-Syndrom.

Zugleich kittet das Immunglobulin A alle oberflächlichen interzellulären Fenster der Mucosa enteralis und markiert intraluminäre Toxine und Bakterien, damit so wenig wie möglich toxisches oder bakterielles/virales Material ins Körperinnere eindringen kann. Auch sogenannte Hapten-Strukturen können damit abgewehrt werden. Das ist wichtig, denn Antibiotika, Kosmetika, Immunsuppressiva sind Haptene. Nicht uninteressant ist, dass eine Infestation in jedem Fall nur durch eine Atrophie der Darmschleimhaut mit nachfolgender Zerstörung des Bakterienrasens zustande kommt. Der Bakterienrasen ist lediglich ein Hilfsinstrument der Darmschleimhaut. Therapiert man nur den Bakterienrasen ohne Rücksichtnahme auf die allergischen Zerstörungen an der Mucosa enteralis, wird man wenig Erfolg haben, denn ein nicht unerheblicher Teil von Bakterien benötigt das an Sauerstoff reiche Milieu an der Darmwand zur Produktion wichtiger Enzyme.

Das Darmmilieu ist somit entscheidend für das allgemeine Milieu und somit für pathogene Hochentwicklungen in der Aspergillus niger-Cyclogenie. Je schlechter das Darmmilieu, umso günstiger ist es für tuberkulöse Entwicklungen. Eine Konsequenz ist, dass dadurch auch der von außen kommende Tuberkelbazillus (Nahrung) sehr einfach

und ohne Gegenwehr in den Körper eindringen darf. Säuglinge mit zu früher Fremdmilch-Belastung erleiden eine partielle bzw. subtotale Atrophie der Darmschleimhaut, und Greise haben eine physiologische Atrophie des Zottenapparates, ein so genanntes Leaky-Gut-Syndrom. Das ist der Grund für eine stärkere Infektanfälligkeit (siehe T/F zum Vergleich).

Kuhmilch und Tbc

Als die Rindertuberkulose in Deutschland noch weit verbreitet war, hieß es: „Rindertuberkulose ist gleich Kindertuberkulose“. Heute gilt es zu beachten, dass zwar die Milch durch die Tbc-freien Ställe nicht mehr als Hauptüberträger der Tbc-Bakterien gilt, dass aber durch die Veränderung der Milchstrukturen neben der eigentlichen Kuhmilch-Allergie weitere neue Allergene entstanden sind und entstehen. Zudem enthält die Kuhmilch auch CWD. Bei kritischer Betrachtung „zaubert“ der Mensch den Boden der neuen antigenen Strukturen. Sie ist stark für die zunehmende Tendenz der tuberkulinschen /aspergillischen Schwäche verantwortlich. Der Autor machte vor über 40 (!) Jahren in Innsbruck eine Führung durch den dortigen Milchhof mit. Dabei wurde darauf hingewiesen, dass man „heute“ nicht mehr mit einem Engpass bei der Milch-„Produktion“ rechnen müsse. So könne man aus verschiedenen Bundesländern die einzelnen Milchteile bestellen und dann zu herkömmlicher Milch verarbeiten. Falls keine Frischmilch vorhanden sei, könne man demnach mit einer Molke aus Niederösterreich, einem Milchfett aus Tirol und dem Rest von Milch-Anteilen aus dem Vorarlberg wieder Frisch?-Kuh?-Milch zusammen basteln. Ganz einfach: unsere Naturmilch wird als

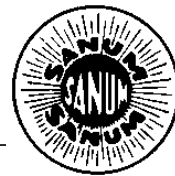
künstlich verarbeitete „Frischmilch“ verkauft.

Entsprechend den technischen Fortschritten darf man vermuten, dass die Verarbeitung heute noch besser durchgeführt wird und daher die im Laden zu kaufende Milch ein noch größerer Artefakt ist. Die Allergien nehmen zu, der Boden der Darmschleimhaut-Entzündungen wird stärker, und dies bedeutet eine grundlegende Milieuveränderung und fördert bakterielle Hochentwicklungen.

Betrachtet man heute die unendlich vielen Möglichkeiten einer Bildung von zellwandfreien Formen, so kann man richtig Sorgen bekommen vor den tuberkulinschen Beschwerden der Zukunft. Kein Antibiotikum wird mehr helfen, ja wird sogar neue Formen dieser Mikroben erzeugen. Man darf sich gar nicht das Szenario ausdenken, wenn ein Schwachorgan von einem CWD des Tuberkelbazillus betroffen ist, die Erkrankung ist nahezu unheilbar.

Dieses Szenario kann man etwas günstiger ausfallen lassen, wenn man zwei Fakten beachtet. Zunächst gilt es, an das Immunglobulin A (IgA) zu denken, das die Antikörperbildung bietet und damit einen guten Boden für die Gesundheit bildet. Dann benötigt man wesentlich weniger allopathische Medikamente, und die Konsequenzen sind eine verringerte Anzahl von zellwandfreien Formen mit all ihren Folgen.

Viele CWD sind als Teilantigene anzusehen. Sobald den Teilantigenen ein Carrier angeboten wird, werden sie Vollantigene und damit für den Körper ausscheidungsfähig. Dies vermögen die SANU-KEHL-Präparate als Immunabsorber. Sie leeren den Pool an Teilantigenen und damit das Potential



an Möglichkeiten für chronische Krankheiten. Diese Immunabsorber besitzen eine erhöhte Effektivität, wenn Immunkomplexe anwesend sind. Solche Immunkomplexe benötigen das IgA zu ihrer Bildung.

Fazit

Vor 40 Jahren glaubte man noch, eine Tbc-freie Welt erreichen zu können. Diese Hoffnung hat sich jedoch nicht bewahrheitet. Die herkömmlichen Tbc-Fälle sind zwar geringer geworden, die Tuberkulose hat jedoch ihr Gesicht verändert (Pleomorphismus), indem sie von der akuten Form zur chronischen gewechselt ist. Dieser chronische Verlauf kann Jahre dauern, zeigt keine positiven Tbc-Reaktionen, zeigt manches Mal auch keine Erhöhung der Blutsenkungsreaktion (BSR), ja sogar eine normale Leukozytenzahl und bei herkömmlichen Kultivierungsversuchen keinen Bakteriennachweis. Das ist verständlich, denn das Immunsystem und die herkömmliche Bakteriologie können CWD nicht nachweisen.

Dies mag zunächst ein großes Problem darstellen, der Autor ist sich aber sicher, dass die Isopathie dieses Phänomen sehr schnell in den Griff bekommen kann. In seiner jahrelangen Praxis zeigten sich immer wieder familiäre „offene“ Tbc-Patienten, wobei der Restfamilie wegen des Umgebungsschutzes eine „antituberkulöse“ Therapie verschrieben werden sollte. Sie erhielten nur unten stehende Verschreibung. Der Patient im Krankenhaus machte diese Therapie „unter der Decke“ mit. Nach längstens 10 Tagen saß die gesamte Familie vereint in der Ordination. Man muss davon ausgehen, dass der Durchschnittsaufenthalt im Spital acht Wochen beträgt.

Dieses in seinen Grundzügen immer gleiche und in über 30 Jahren

erprobte Rezept ist einfach, berücksichtigt aber Enderleins Forderungen gepaart mit dem modernen Wissen:

1) MILIEU des Dünndarmes:
ALKALA N 2 x 1/2 - 1 Teelöffel in heißem Wasser tgl.

des Aspergillus:
CITROKEHL 2 x 10 Tr. tgl.

der Mucosa enteralis:
Diät ohne Primärantigene (Produkte aus Kuhmilch und Hühnerei)

2) Penicillium-abhängige Medikamente: zur selben Zeit wie Punkt 1 wird mit

FORTAKEHL D5 (Tropfen oder Tabletten) oder EXMYKEHL D5 Tropfen 2 x 10-15 tgl. über 1 - 2 Wochen begonnen, dann wird umgestellt auf

3) MUCOKEHL D5 Tr. 1 x 10 morgens und NIGERSAN D5 Tr. 1 x 10 abends (oder SANKOMBI D5 Tr. 2 x 10 Tr. tgl.) über Monate, aber immer 5-2-5-2: das heißt, von Montag bis Freitag (5 Tage) MUCOKEHL / NIGERSAN und am Wochenende (2 Tage) EXMYKEHL, usf.

4) Gleichzeitig mit Punkt 3 wird begonnen, UTILIN „S“ D6 Tropfen 1 x 5 tgl. einzureiben und gleichzeitig die gleiche Menge oral einzunehmen; außerdem wird SANUKEHL Myc D6 Tr. 1 x 5 - 10 tgl. oral eingenommen oder eingerieben.

5) Wenn es möglich ist, zusätzlich LIPISCOR und ZINKOKEHL geben.

Die Therapie wird über mehrere Monate durchgeführt. Im ersten Moment mag diese Verschreibung umständlich und langwierig erscheinen. Jedoch wird der Klinikaufenthalt von durchschnittlich 2 - 3 Monaten auf 10 - 14 Tage reduziert.

Chronische Krankheiten zeigen innerhalb von 10 - 14 Tagen eine deutliche Reduzierung in der Intensität der Beschwerden und eine dementsprechende Rückkehr der Funktionen der entsprechenden Organe.

Bitte beachten: Blut, Gelenksekrete, Eiterungen ohne kulturellen Erregernachweis im Labor bei gleichzeitig bestehender klinischer Symptomatik sind ein sicheres Zeichen für zellwandfreie Mikroorganismen als Verursacher der Krankheit. □

Literatur

Forschbach G., Trendelenburg F.:
Tuberkulose und andere Mycobakteriosen in Innere Medizin in Praxis und Klinik: Teil 10 / pag. 13.217- 13,233

Albert E.:
Knochen- und Gelenktuberkulose in Innere Medizin in Praxis und Klinik: Teil 10/ pag 13,233- 13,237

Forschbach G.:
„Andere Mycobakteriosen“ in: Innere Medizin in Praxis und Klinik Teil 10/ pag 13,243- 13,244

Klingmüller G.:
„Lepra“ in: Innere Medizin in Praxis und Klinik Teil 10/ pag. 13211- 13,214

alle im Georg Thieme-Verlag Stuttgart, New York, 2.Auflage, Herausgeber: H. Hornbostel, W. Kaufmann, W. Siegenthaler, Sonderausgabe in 14 Teilen

Schneider, P.:
„Hierarchische Multi-Regulation – gleichzeitige Therapie auf mehreren Ebenen“, SANUM Post 58, S. 17-23

Werthmann K.:
„Ratgeber für Allergiker und chronisch Kranke“, erhältlich über den Semmelweis-Verlag

Anschrift des Autors:

Dr. med. Konrad Werthmann
Kinderarzt, Allgemeinarzt
A-5020 Salzburg