



**NATUR
HEIL
PRAXIS**

Fachzeitschrift für Naturheilkunde

71. Jahrgang
Dezember 2018

ORTHO- MOLEKULARE MEDIZIN

AUTORENABDRUCK

naturheilpraxis.de

DIE **ESSENZ** DER NATURHEILKUNDE

Unsere Schwerpunkte 2019*



Fachzeitschrift für Naturheilkunde



JANUAR
Hormonale &
vegetative
Regulation



FEBRUAR
Präventions-
medizin



MÄRZ
Allergien

Flexible
Abomodelle
und attraktive
Prämien
finden Sie auf
n-abo.de



**NATUR
HEIL
PRAXIS**

Fachzeitschrift für Naturheilkunde

**KEINE AUSGABE
VERPASSEN!**

AUTORENABDRUCK

* Schwerpunkte 1. Quartal

Kalte Tage, heiße Zitronen



Ein Klassiker, auf den in der Erkältungszeit viele schwören, ist die „heiße Zitrone“. Das Vitamin C der Zitrusfrucht soll Viren und Bakterien den Garaus machen und das Immunsystem stärken. Dabei ist in dem beliebten Heißgetränk nur wenig Vitamin C enthalten. Zum einen enthält der Saft einer ganzen Frucht nur ca. 25 Milligramm Vitamin C, und es wird meist nicht einmal die komplette Zitrone verwendet. Zum anderen ist das Vitamin sehr hitzeempfindlich. Aber auch wenn die heiße Zitrone nicht ganz hält, was sie verspricht, ist der Grundgedanke gut: Mir geht es nicht gut, also fehlt meinem Körper ein Vitalstoff. Das ist sehr vereinfacht auch die Idee hinter der orthomolekularen Medizin, deren Grundstein 1968 der Biochemiker und zweifache Nobelpreisträger Prof. Dr. Linus Pauling gelegt hat. Und auch bei ihm begann alles mit Vitamin C: Er war davon überzeugt, dass man mit hohen Dosen von Vitamin C nicht nur Erkältungen vorbeugen könne, sondern auch Krebs. Er prägte den Begriff der orthomolekularen Medizin und verstand darunter „die Erhaltung guter Gesundheit und Behandlung von Krankheiten durch die Veränderung der Konzentrationen von Substanzen im menschlichen Körper, die normalerweise im Körper vorhanden und für die Gesundheit erforderlich sind.“ Schon Pauling sah es als nötig an, die Nährstoffzufuhr für Prophylaxe und Therapie individuell und bedarfsorientiert anzupassen; das heißt, sie kann sich nur bedingt nach den Referenzwerten der Fachgesellschaften richten. Faktoren wie psychische und physische Belastungen, Schwangerschaft und Wachstumsphasen erhöhen den Bedarf, sodass die Verzehrempfehlungen nicht mehr stimmen. Auch Ernährungs- und Lebensgewohnheiten, Alter, Umwelteinflüsse und Gesundheitszustand spielen eine Rolle. Zumal nur die wenigsten Menschen Vitalstoffe wie Vitamine, Mineralstoffe oder Aminosäuren tatsächlich jeden Tag ausreichend aufnehmen. Da diese Substanzen für den Stoffwechsel, das Wachstum der Zellen und die Abwehrkräfte essenziell sind, kann schon das Fehlen eines Nährstoffs zu Symptomen führen. Oft sind diese eher unspezifisch, weswegen es dauern kann, bis ein Nährstoffmangel diagnostiziert wird. Wie Diagnose und Therapie aussehen können, erfahren Sie in unserem Schwerpunkt „orthomolekulare Medizin“. Ich wünsche Ihnen viel Spaß beim Lesen.

Ihre Jenny Gisy

AUTORENABDRUCK

ORTHOMOLEKULARE MEDIZIN

10

Wichtige Laborwerte und deren Interpretation

Otto Knes

14

Folsäure

Margret Rupprecht

17

Omega-3 im Zerrspiegel der Wissenschaft

Dr. Volker Schmiedel

21

Medikamente und ihr Einfluss auf den Mikronährstoffhaushalt

Sabine Ritter

26

Oxidativer und nitrosativer Stress

Thomas M. Thust

32

Die Vitamin-C-Infusionstherapie

Claudia Vollbracht

37

Silent Night ohne Silent Inflammation

Dr. med. Susanne Bihlmaier

42

Energie und Lust statt Müdigkeit und Frust

Prof. Dr. Michaela Döll

46

Krebsforum

AHCC in der Krebstherapie

Heike Lück-Knobloch

Ab Seite 46

Amanita phalloides verhindert das Tumorwachstum

Eine Fallstudie

Dr. Isolde Riede

Ab Seite 50

Die Behandlung der Ischialgie mit ihren verschiedenen Gesichtern

Teil 2

Sibylle Rupp



Ab Seite 62

Das Rezept aus dem Auge

Eine Falldarstellung

Dr. Reiner Kaschel



Ab Seite 66

Das Arzneimittel „China“ gestern und heute

Teil 1: Hahnemanns Chinارينdenversuch kritisch betrachtet

Susann Buchheim-Schmidt



Ab Seite 71

77

Horizont

Weintherapie im Spiegel der Jahrtausende
Hans G. Christoph

58
Faktforum
AUTORENABDRUCK

Neuerler Weihnachtsgewürze unterstützen getrübbte Festtagsfreude

Martina Schneider

Ab Seite 58



Foto: Apisit Wilaijit / shutterstock.com

81 Neues

Industrie & Forschung

Ab Seite 81

Aktuelles

Ab Seite 84

Symbole

-  Diagnostik
-  Rezept
-  Ernährung
-  Wirkung
-  Info
-  Buchtipp
-  Surftipp
-  Literatur

AUTORENABDRUCK

Editorial	1
Panorama	4
Kalender	85 – 92

Vorschau & Impressum	93 – 94
Inserentenverzeichnis	95
Kurs- / G-Anzeigen	96

Amanita phalloides verhindert das Tumorwachstum

Eine Fallstudie

Ein Beitrag von Dr. Isolde Riede

Amanita phalloides (Amanita) enthält alpha-Amanitin, das in menschlichen Zellen die RNA-Polymerase II (RNAP) hemmt. Eine partielle Hemmung beeinflusst die Zellaktivität von Tumorzellen, ohne normale Zellen zu stören. Patienten, die mit Amanita behandelt werden, können oft über Jahre in einem stabilen Gesundheitsstatus ohne Tumorwachstum gehalten werden.



Foto: Vlad Siaber / shutterstock.com

Die Behandlung mit Tyrosinkinase-Inhibitoren bei einer chronisch myeloischen Leukämie (CML) mit Philadelphia(Ph1)-Chromosom birgt Risiken, da dabei zusätzliche Mutationen gesetzt werden. Die Vorbehandlungen mit den Tyrosinkinase-Inhibitoren Imatinib und Nilotinib mussten beim Patienten im hier vorgestellten Fallbeispiel wegen schwerer

Nebenwirkungen abgebrochen werden.

und mit einer Leukämie in Verbindung gebracht (1). 95 Prozent aller CML-Zellen und 25 Prozent der Zellen bei akuter lymphatischer Leukämie (ALL) tragen das Ph1-Chromosom. Ph1 kann auch bei akuten myeloischen Leukämien (AML) involviert sein.

Das Gen *abl*, das bei der Translokation betroffen ist, wurde 1983 durch Heistercamp et al. (2) identifiziert. Die Forschergruppe um Canaani (3) konnte ein Jahr später feststellen, dass das Gen als ein neues RNA-Transkript abgelesen wird. Die Wissenschaftler vermuten eine direkte Involvierung dieses Gens als Onkogen im Tumorgeschehen. Die meisten Patienten mit CML und dem Ph1 exprimieren ein neues *abl*-Transkript, das *bcr-abl* genannt wird. Es codiert eine daueraktive Rezeptortyrosinkinase, d. h. ein Transmembranprotein.

Einleitung

Das Ph1-Chromosom zeigt eine Translokation zwischen den Chromosomen 9 und 22. Es wurde 1960 erstmals beschrieben

Für Eilige

Der Wirkstoff alpha-Amanitin aus dem Grünen Knollenblätterpilz kann das Wachstum von Tumorzellen bremsen. Da es sich um eine Regulatorthherapie handelt, genügt bereits eine sehr geringe Dosierung. Die Inhibierung des Zellwachstums gibt dem Immunsystem die Chance, den Tumor abzubauen.



Das Philadelphia-Chromosom entsteht durch einen Austausch von genetischem Material zwischen den Chromosomen 9 und 22. Die *Abelson tyrosine kinase (abl)*, die normalerweise auf dem 9. Chromosom zu finden ist, wird mit einem Fragment des *break-point cluster region (bcr)*-Gens kombiniert, das auf dem 22. Chromosom zu finden ist. Dadurch entsteht eine Zellmutation, die vermehrt das Fusionsprotein BCR-ABL produziert, das zu einer unkontrollierten Vermehrung weißer Blutkörperchen führt.

1996 erschienen erste Publikationen darüber, dass man einen neuen Therapieweg gefunden habe: die Inhibition der BCR-ABL-Tyrosinkinase (4).

Nilotinib ist ein solcher Inhibitor. Erstmals wurde es 2007 in der Schweiz für die Therapie von CML zugelassen, im Anschluss kam es in den USA und der EU auf den Markt. Allerdings ist die Substanz mutagen und kann Chromosomenbrüche verursachen, außerdem können nach kurzer Zeit Resistenzen auftreten (5). Heutzutage versuchen mehrere optimierte Therapieschemata, mit Kombinationstherapien das Leben der Betroffenen zu verlängern (6).

CML wird häufig als Leukozytose bei schweren Infektionen diagnostiziert. Um die Therapie zu überwachen, kann seit 2015 bei Vorliegen eines Ph1 eine schnelle Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT-PCR) vorgenommen werden (7). Als Parameter wird der prozentuale Anteil des *bcr-abl*-Fusionstranskripts zu dem nicht mutierten *abl*-Transkript angegeben. Der Parameter ist noch nicht voll etabliert, und seine Aussagekraft steht noch zur Diskussion.

Durch eine genetische, zellbiologische und molekulare Studie mit der Taufliegenart *Drosophila melanogaster*, die Tumore ausbildet, konnten vier involvierte Genklassen identifiziert werden: Erstens proliferative Gene, welche die Kontrolle des Zellzyklus aufheben. Eine einzige Mutation reicht hierbei aus, um einen Tumor auszubilden (8, Review). Zweitens Mutationen in Onkogenen und drittens in Tumor-Suppressor-Genen. Beide Mutationen sind sekundäre Ereignisse und beeinflussen die

Differenzierung und Vermehrungsgeschwindigkeit der Zellen. Bislang konnte kein molekularer Angriffspunkt für einen Therapieansatz in den proliferativen Genen gefunden werden. Gene, die hierzu geeignet sind, bilden die vierte involvierte Genklasse: Switch-Gene. Diese Gene können das Tumorstadium an- oder ausschalten und spielen daher eine zentrale Rolle. In Tumorzellen sind solche Gene hochgeschaltet (9). Dies schaltet das Tumorstadium an. Alle Switch-Gene benutzen für ihre Wirkung dasselbe Enzym: die RNA-Polymerase II (RNAP). Wenn die Switch-Gene hochgeschaltet sind, wird die RNAP zu 100 Prozent genutzt und ermöglicht so das Tumorstadium. In normalen Körperzellen wird die RNAP hingegen nicht voll genutzt, weshalb ihre partielle Inhibition auch keinen Effekt auf normale Zellen hat. Diese partielle Inhibition kann mit *Amanita* erreicht werden. In ihm finden sich neben dem Wirkstoff *Amanitin* auch aktive Peptide, die den Wirkstoff an seinen Wirkort in der Zelle bringen (10, 11). Ein Molekül *Amanitin* bindet sich an ein Molekül RNAP und zerstört dessen Funktion irreversibel. Die Tumorzellen, die auf diese Weise in ihrem Wachstum gehemmt werden, können vom Immunsystem erkannt und abgebaut werden.

Mit diesem Ansatz kann man den Patienten über viele Jahre stabil halten. Wichtig ist bei dieser Therapie ein Monitoring. Die Hemmung des Tumorstadiums sollte sich in Laborparametern widerspiegeln. So erfolgt das Monitoring des Zellabbaus mit dem Serumspiegel der Lactatdehydrogenase (LDH), da diese ansteigt, wenn Zellen zerfallen. >>



Drosophila melanogaster ist einer der am besten untersuchten Organismen der Welt. Schon seit Beginn des 20. Jahrhunderts wird die Taufliegenart von Genetikern als Modellorganismus genutzt, da sie mit 9–14 Tagen eine sehr kurze Generationsfolge hat und viele leicht erkennbare Genmutationen zeigt. Viele ihrer Gene haben außerdem erstaunliche Ähnlichkeit mit den Genen des Menschen. So finden sich etwa 70 Prozent der menschlichen Gene, die mit Krebs in Verbindung gebracht werden, auch im Erbgut der Taufliege (12).

Die Amanita-Therapie

Amanita phalloides wird in der Homöopathie seit langer Zeit mit der Indikation Todesangst eingesetzt. Molekular inhibiert das Mittel spezifisch das Wachstum von Tumorzellen, normale Zellen werden dabei nicht geschädigt.

Nach der Anamnese erhalten meine Patienten *Amanita phalloides* D2 (Fa. Herbamed AG) in einer Standarddosis von 4×10 Tropfen täglich, was 50 ml monatlich entspricht. Nach zwei Monaten bzw. nach 100 ml sind in der Regel 50 % aller RNAP-Moleküle inhibiert. Über die Abbaugeschwindigkeit von *Amanita* im Körper ist nichts bekannt; Nebenwirkungen treten normalerweise keine auf. Der Abbau des Tumors kann auch von einer Entzündung (selten mit Fieber) begleitet werden, da das Immunsystem an diesem Vorgang beteiligt ist.

Amanita wird als alleinige tumorspezifische Therapie eingesetzt. Es gibt Berichte über erfolgreiche Behandlungen bei Mammakarzinomen, Schilddrüsenkrebs, Darmkrebs, Prostatatumoren oder B-Zell-Leukämie (8, Review).

Um die minimale Dosis zu finden, ist immer ein Monitoring notwendig. Dies verhindert eine Resistenzentwicklung, sodass *Amanita* für viele Jahre eingesetzt werden kann. Ohne diagnostizierten Tumor sollte *Amanita* nicht eingenommen werden, um nicht schon vorab eine Resistenz heranzuzüchten.

Allen Patienten empfehle ich, zusätzlich viele essenzielle Fettsäuren in Form von hochwertigem Pflanzenöl einzunehmen. Diese unterstützen das Immunsystem, indem sie die Fluidität von Zellmembranen erhöhen.

Fallbeispiel

Der Patient wurde 1939 geboren, es konnte kein genetisches oder berufliches Risiko für eine Tumorerkrankung identifiziert werden. Im September 2008 erkrankte er an einer Divertikulitis mit Leukozytose (56,5/nl; s. Abb. 1, roter Stern). Eine intravenöse Antibiose konnte diesen Wert nur auf 41,4/nl vermindern. Es wurden zu viele Myelozyten und Metamyelozyten sowie zu wenig Lymphozyten (12 %, Abb. 1) diagnostiziert. Die Lymphozytose betrifft T- und NK-Zellen und resultiert in einem hohen IgA-Level. Es wurden keine monoklonalen Immunglobuline gefunden. Eine Knochenmarksanalyse ergab eine Granulopoese von 97,5 Prozent und eine Erythropoese von nur 2 Prozent.

Am 7. Oktober 2008 betrugen die Leukozyten 46,5/nl, was eine Verdopplungszeit von sieben Monaten bedeutet. Am 16. Oktober 2008 war das

Level auf 53,6/nl gestiegen, was einer Verdopplungszeit von zwei Monaten entspricht – ein Beschleunigungsprozess wurde daher angenommen.

Weitere Untersuchungen ergaben die Diagnose einer CML. Als Chromosomenaberrationen wurden der Verlust des Y-Chromosoms und das Philadelphia-Chromosom (Ph1) gefunden. Die Zellkerne zeigten die *bcr-abl*-Umlagerung, und ein *bcr-abl*-Fusionstranskript konnte identifiziert werden.

Die weitere Therapie erfolgte mit 400 mg Imatinib täglich, einem Tyrosinkinase-Inhibitor. Dies reduzierte die Tumorzellen nach 18 Monaten um den Faktor 2,9. Gastrointestinale Beschwerden und Hautprobleme führten zu einer Reduktion auf 200 mg täglich. Weitere Unverträglichkeiten und eine Leukozytose führten zu einem Wechsel auf 200 mg Nilotinib täglich. Die Tumorzellen wurden dadurch um den Faktor 4,1 reduziert, auf 7,2/nl Leukozyten. Im September 2015 waren die *bcr-abl*-Transkripte auf 0,0008 Prozent gesunken. Im Oktober 2015 stieg plötzlich das Leberenzym Gamma-Glutamyltransferase (GGT) auf 1 200 U/l. Das Absetzen von Nilotinib ließ den Wert wieder sinken.

Infusionen mit Vitamin C und Kurkuma folgten, die zirkulierenden Epithelzellen konnten mit Amygdalin um 60 Prozent reduziert werden. Die Zellen wurden mit dem Bluttest Maintrac bestimmt (13). Dieses Testverfahren weist frei zirkulierende Tumorzellen und sphäroide Zellen im Blut nach, was die Aktivität eines Tumors anzeigt. Dieser Test ist wie die LDH nicht spezifisch für einen Tumorzellprozess, funktioniert jedoch als Tumormarker, wenn ein diagnostizierter Tumor vorhanden ist.

Im Januar 2015 führte ein Problem mit der rechten Niere zur Diagnose eines Ureterkarzinoms. Das Gewebe exulzerierte, war teils nekrotisch und infiltrierte den Muskel. Das Karzinom wurde im März, also rund zwei Monate später, operiert. Zu dieser Zeit waren die Leukozyten bei 6,4/nl. Der Patient behandelte sich selbst mit den homöopathischen Kombinationspräparaten Infi-Ononis (Fa. Infirmarius) und Cysto Hevert (Fa. Hevert) sowie mit dem phytotherapeutischen Mittel Prostagutt (Fa. Dr. Willmar Schwabe). Er nahm täglich Natrium-Bikarbonat ein, bis sein Urin einen pH-Wert von 7,8 aufwies. Bislang gibt es keine Komplikationen dieses Karzinoms.

Die Therapie

Im Februar 2016 beginnt der Patient die *Amanita*-Therapie mit *Amanita phalloides* D2, 4×10 Tropfen täglich (Abb. 1) bzw. 50 ml monatlich. Eine aktive Infektion mit *Borrelia burgdorferi* wird bei dem Patienten diagnostiziert. Um die Borrelien zu therapieren, wird zusätzlich zu *Amanita* >>

Ohne diagnostizierten Tumor sollte *Amanita* nicht eingenommen werden.

Ein Maintrac-Test ist nicht spezifisch für einen Tumorzellprozess, funktioniert jedoch als Tumormarker.

Amanita-Therapie einer CML mit Ph1

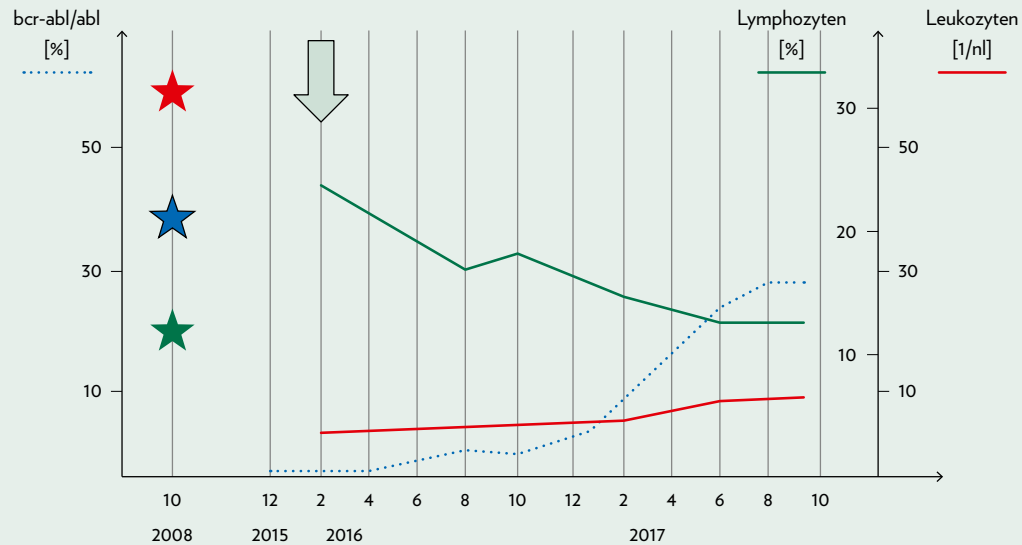


Abb. 1: Amanita verhindert die Leukozytose. Die Sterne zeigen die Werte zur Zeit der Diagnose 2008 an: Leukozyten (rot: 56,5; 3,5–9,8/nl); Lymphozyten (grün: 12; 20–45 %) und Anteil des *bcr-abl*-Transkripts gegenüber dem nicht mutierten *abl*-Transkript (blau: 39; 0 %). Die Amanita-Therapie beginnt im Februar 2016 (Pfeil). Während der Therapie sinkt der relative Anteil an Lymphozyten auf etwa 12 %. *bcr-abl*-Transkripte steigen durch einen Wachstumsvorteil der Leukämiezellen mit zusätzlichem Verlust des Y-Chromosoms auf etwa 30 %. Der Anteil des *bcr-abl*-Transkripts ist im selben Bereich wie zur Zeit der Diagnose 2008. Zu erwarten wäre, dass damit die Anzahl der Leukozyten etwa gleich hoch wären als 2008. Die Leukozyten steigen langsam an, von 6/nl auf 12,4/nl, fünffach weniger als 2008, die Leukozytose bleibt aus.



Foto: Heiti Paves / shutterstock.com

In Alkohol gelöstes Lärchenharz wird u. a. gegen Borrelien eingesetzt.

Lärchenterpentin eingesetzt: Terebinthina laricina D1, 2 × 10 Tropfen täglich. Mit dem in Alkohol gelösten Lärchenharz können Borrelien und andere Spirochäten innerhalb weniger Monate effizient eliminiert werden (14).

Beim Patienten werden außerdem auch Viren der Herpes-Familie festgestellt: Varizella-Zoster-Virus, Epstein-Barr-Virus und Herpes-Simplex-Virus Typ 1 und 2.

Zu Beginn der Amanita-Therapie klagt der Patient über Müdigkeit. Mit Sport und der Zufuhr von Eisen beginnt sich diese zu legen. Im Juni 2016 steigen LDH und das *bcr-abl*-Transkript an. Die Leukozyten bleiben im Normbereich (Abb. 1, Tab. 1), allerdings steigt das Kreatinin (0,7–1,3 mg/dl), was eine Niereninsuffizienz anzeigt. Der Patient wird daraufhin motiviert, mehr zu trinken, und soll auf weißen Zucker verzichten. Zudem nimmt er

weniger Terebinthina, um die Niere zu schonen; insgesamt nimmt er davon bis September 2016 100 ml ein. Während dieser Zeit steigt der Entzündungsparameter CRP (C-reaktives Protein). Der Patient nimmt zwischen Januar 2017 und Juni 2017 noch einmal 100 ml Terebinthina ein. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit nimmt zwischen April 2016 und Juni 2017 ab, was einen Rückgang der Entzündung im Körper anzeigt. Das Leberenzym Gamma-Glutamyltransferase (GGT) steigt in dieser Zeit, ein MRT der Leber weist aber keine Metastasen auf. Danach fällt GGT wieder in den Normbereich. Die IgA-Level bleiben stabil etwa 1,7-fach über dem Normbereich. Die Thrombozyten bleiben im Normbereich, ein Zeichen dafür, dass das Knochenmark nicht beeinträchtigt ist.

Von August bis Oktober 2016 fällt der Anteil des *bcr-abl*-Transkripts ab und steigt seither auf einen Level von etwa 30 Prozent an. Aktuell liegt der Wert bei 29,9 Prozent, etwa wie zum Zeitpunkt der Diagnose 2008. In der Initialphase gab es 40 Prozent *bcr-abl*-Transkripte (Abbildung 1, blauer Stern). Die Leukozyten sind jetzt bei 12,4/nl, verglichen mit 56,5/nl zur Zeit der Diagnose. Die Zahl der Leukozyten ist durch Amanita fünffach reduziert worden. Der Anteil der Lymphozyten ist heute mit 12,2 Prozent ungefähr auf demselben Level wie zum Zeitpunkt der Diagnose. Dies bedeutet, dass die Tumorzellen mit dem Ph1-Chromosom die normalen Leukozyten überwachsen, aber nicht exzessiv proliferieren. Amanita hat also erfolgreich das Tumorstadium unterbunden.

Ein Maintrac wurde im Dezember 2015 und im Juni 2016 gemessen. Der Wert fiel um den Faktor 6,5 (Tabelle 1) auf 150 Zellen pro Ansatz; ein Wert, der

		2008		Dez 2015	Feb 2016	Apr 2016	Juni 2016	Aug 2016	Okt 2016	Dez 2016	Feb 2017	Apr 2017	Juni 2017	Aug 2017	Sep 2017
Parameter	Normbereich														
Maintrac (1)	n. a.	–		1 000	–	–	–	–	–	–	–	–	150	–	750
BSG/Std. (2)	< 20	–		–	–	40	–	–	–	–	28	–	24	–	–
CRP	< 0,3 mg/dl	127		–	–	< 0,3	–	0,61	0,89	–	–	0,77	0,59	–	–
Kreatinin	0,7–1,3 mg/dl	–		–	–	–	1,35	1,54	1,52	–	1,3	–	1,35	–	1,5
gGT	< 60 U/l	209		–	77	81	51	59	101	–	80	–	53	–	55
IgA	0,7–4 g/l	6,04		–	6,98	–	–	–	–	–	6,89	6,86	7,09	–	6,68
Monozyten	2–12 %	2,2		–	–	11,7	–	10,2	–	–	8,4	–	7,0	–	7,3
Granulozyten	40–75 %	–		–	–	63,6	–	69,5	–	–	71,4	–	74,2	–	77,5
Thrombozyten	140–400/nl	508		–	–	265	–	–	–	–	243	–	254	–	281
LDH	< 250 U/l	545		–	166	165	255	–	–	–	152	165	166	–	198

(1) Maintrac: Mit diesem Parameter werden zirkulierende epitheliale Zellen gemessen.

(2) Blutkörperchen: Sedimentationsgeschwindigkeit pro Stunde

Tab. 1: Laborwerte

keine Tumoraktivität anzeigt. Das zeigt, dass außer den Leukozyten auch die Zellen des Uretertumors gehemmt wurden.

Um die Anzahl der *bcr-abl*-Transkripte zu verringern, wird Ende September 2017 ein Intervall mit zusätzlicher Gabe von Nilotinib gestartet. Es ist geplant, nach einigen Monaten Nilotinib wieder abzusetzen und erneut nur mit Amanita zu therapieren.

Diskussion

Während das Tumorwachstum der Leukozyten verhindert wird, kann ihr relativer Anteil steigen. Offensichtlich haben sie einen Selektionsvorteil gegenüber den normalen Zellen. Dies kann durch den Verlust des Y-Chromosoms bedingt sein: Dadurch muss weniger DNS repliziert werden, die Zellteilung kann schneller erfolgen.

Die Messung des *bcr-abl*-Transkripts ist bei der Therapie mit einem Tyrosinkinase-Inhibitor als Monitoring-Parameter sinnvoll, da dieser Parameter in dessen funktionaler Kette ansetzt. Für die Amanita-Therapie sind ein Blutbild und die LDH als Basis ausreichend, um den Therapieerfolg zu bemessen und die Dosis zu minimieren. Der Maintrac, der zirkulierende Epithelzellen misst, kann zusätzlich dabei helfen, die Tumoraktivität zu bestimmen. Insbesondere in Fällen wie diesem, bei denen kein spezifischer Tumormarker bekannt ist. Allerdings eignet sich ein Maintrac nicht zur Diagnose eines Tumors, da er wie die LDH unspezifisch ist und auch bei Patienten ohne eine Erkrankung durchaus hoch sein kann.

Das Ph1-Chromosom kann in akuten und chronischen Leukämien involviert sein. Dies zeigt, dass es wahrscheinlich nicht die einzige involvierte Mutation ist. Der Verdacht drängt sich auf, dass bei akuten Formen eine zusätzliche proliferative Mutation vorhanden ist, die schneller zur vollständigen Verdopplung der DNS führt und dadurch eine schnellere Zellteilung ermöglicht.

Anscheinend spielen auch Infektionen eine Rolle bei der Tumorentwicklung. In einem Fall konnte eine erfolgreiche Borrelien-Behandlung sogar schon eine Leukämie eliminieren (15). Bei elf von sechzehn Leukämiepatienten wurden Borrelien diagnostiziert, das heißt bei 70 Prozent! In vielen Fällen fehlte die Serokonversion oder war unvollständig, das heißt, es wurden keine spezifischen Antikörper gegen die Borrelien gebildet (unveröffentlichte Ergebnisse).

Nicht bei allen Patienten führt die Eliminierung der Borrelien auch zur Beseitigung der Leukämie. Vielleicht hängt die unvollständige Serokonversion damit zusammen. Diese könnte ein Indiz sein, dass die Borrelien mit der DNS der Wirtszellen interagieren können, um das Immunsystem zu hemmen. Wenn die Borrelien in der Lage sind, mit der DNS der Wirtszellen zu interagieren, könnten sie auch fähig sein, das Tumorwachstum anzuschalten.

In dem hier behandelten Fall konnte eine Antibiose die Leukozytenzahl vermindern. Die Borrelien-Behandlung mit Terebinthina konnte die Entzündung reduzieren, das CRP sank, und die Blutsenkung verbesserte sich. Es scheint also wichtig zu sein, die Infektionen mit zu behandeln, auch um dem Immunsystem den Raum zu geben, die Tumorzellen abzubauen. >>

■ Offenbar haben Leukozyten einen Selektionsvorteil gegenüber den normalen Zellen.

■ Im Fallbeispiel konnte eine Antibiose die Leukozytenzahl vermindern.

Eine Tumorthherapie sollte stets berücksichtigen, dass alle Tumorzellen menschliche somatische Zellen sind. Sie haben dieselben Zellstrukturen wie gesunde menschliche Zellen. Das heißt, es gibt beispielsweise im Gegensatz zu Bakterien keine Strukturen, die nicht in anderen somatischen Zellen vorhanden sind. Tumorthapien sollten daher keine Medikamente oder physikalische Methoden nutzen, die alle somatischen Zellen schädigen. Zur Anwendung kommen sollten Therapien, die einen geringen Selektionsdruck ausüben, um Resistenzentwicklung zu verhindern. Am besten sollte nur ein Wirkstoff pro Intervall zum Einsatz kommen, in einer minimalen Dosis, für die maximal mögliche Dauer. Dies erfordert ein Monitoring. Sobald sich eine Resistenz oder Unverträglichkeit zeigt, sollte ein anderes Medikament eingesetzt werden, das an einem anderen molekularen Wirkort ansetzt. In dem neuen Intervall kann sich die Resistenz oder Unverträglichkeit abbauen. Solche intermittierenden Intervall-Strategien scheinen eine gute Lösung in der Krebstherapie zu sein.



Literatur

- Nowell PC, Hungerford DA. 1960. A minute chromosome in human chronic granulocytic leukemia. *Science* 132:1497 doi:10.1126/science.132.3438.1488
- Heisterkamp N, Stephenson JR, Groffen J, et al. 1983. Localization of the c-abl oncogene adjacent to a translocation break point in chronic myelocytic leukaemia. *Nature* 306:239–242. PMID 6316147
- Canaani E, Gale RP, Steiner-Saltz D, et al. 1984 Altered transcription of an oncogene in chronic myeloid leukaemia. *Lancet*. Mar17;1(8377):593–5
- Buchdunger E, Zimmermann J, Mett H, et al. 1996 Inhibition of the Abl protein-tyrosine kinase in vitro and in vivo by a 2-phenylaminopyrimidine derivative. *Cancer Res.* Jan 1;56(1):100–4
- Chu SH, Small D. 2009 Mechanisms of resistance to FLT3 inhibitors. *Drug Resist Updat.* 12(1-2):8–16. doi: 10.1016/j.drug.2008.12.001. Epub 2009 Jan 21
- He Q, Zhu J, Dingli D, et al. 2016. Optimized Treatment Schedules for Chronic Myeloid Leukemia. *PLoS Comput Biol.* 12(10):e1005129. doi: 10.1371/journal.pcbi.1005129. eCollection 2016
- Yamaguchi A, Matsuda K, Sueki A, et al. 2015. Development of a rapid and sensitive one-step reverse transcription-nested polymerase chain reaction in a single tube using the droplet-polymerase chain reaction machine. *Clin Chim Acta.* 25;448:150–4. doi: 10.1016/j.cca.2015.07.003. Epub 2015 Jul 3
- Riede I. 2013. Switch the Tumor Off: From Genes to Amanita Therapy. *American Journal of Biomedical Research* 1, no. 4: 93–107. doi: 10.12691/ajbr-1-4-5. <http://www.sciepub.com/ajbr/content/1/4>
- Rozovskaia T, Feinstein E, Mor O, et al. 2001. Upregulation of Meis1 and HoxA9 in acute lymphocytic leukemias with the t(4 : 11) abnormality. *Oncogene* 20(7): 874–8. doi: 10.1038/sj.onc.1204174
- Fahrenholz F, Faulstich H, Wieland T. 1971. Components of the green deathcap toadstool, amanita phalloides. XLII. Peptide syntheses. 48. Synthesis of norphalloin and of a monocyclic compound with 18-membered ring. [Article in German] *Justus Liebigs Ann Chem.* 743:83–94
- Vetter J. 1998. Toxins of Amanita phalloides. *Toxicon* 36(1): 13–24
- Adams MD et al. 2000. The genome sequence of Drosophila melanogaster. *Science* Mar 24; 287(5461): 2185–95. DOI: 10.1126/science.287.5461.2185
- Pachmann K, Camara O, Kavallaris A, et al. 2005. Quantification of the response of circulating epithelial cells to neoadjuvant treatment for breast cancer: a new tool for therapy monitoring. *Breast Cancer Res.* 7(6):R975–9. Epub 2005 Oct 4
- Riede, I. 2012. Terebinthina laricina in Borreliosis: Comparison with Antibiotic Therapies. *J. Homeop. Ayurv.Med.* 1:110 doi:10.4172/2167-1206.1000110 <http://www.omicsgroup.org/journals/2167-1206/2167-1206-1-110.php?aid=5682>
- Riede, I. 2015. Borrelia infection appears as Chronic Lymphocytic Leukemia: Therapy with Amanita phalloides and Terebinthina laricina (Case Report). *British Journal of Medicine and Medical Research* 7(7): 630–637. DOI: 10.9734/BJMMR/2015/16449 <http://www.sciencedomain.org/issue.php?id=947&id=12>

Fazit

Die Amanita-Therapie führt in der Regel zu keinen Nebenwirkungen und greift nicht in die Lebensqualität des Patienten ein. Durch die Therapie wird die Tumorzelle umprogrammiert und ihr Wachstum reduziert. Im hier vorgestellten Fall war Amanita die einzige tumorspezifische Therapie, die den Gesundheitszustand des Patienten für nahezu zwei Jahre stabilisieren konnte. ■

(Grafik: Dr. Isolde Riede, Bearbeitung: Pflaum Verlag)

Verfasserin

Dr. Isolde Riede
Independent Cancer Research
Im Amann 9
88662 Überlingen
riede@tumor-therapie.info
www.tumor-therapie.info

Dr. Isolde Riede

Ist Diplom-Biologin, Privatdozentin und Heilpraktikerin. Seit 2001 führt sie ihre Heilpraxis in Überlingen mit dem Schwerpunkt Tumorbologie und vergleicht verschiedene Therapiestrategien. Von 1993 bis 2001 entwickelte sie eine neue Tumorthherapie, die Amanita-Therapie, durch ihre erarbeiteten neuen Erkenntnisse in der Krebsforschung.



Naturheilpraxis
 www.naturheilpraxis.de
 ISSN 0177-6754

Offizielles Organ

Arbeitskreis für Augendiagnose u. Phänomenologie Josef Angerer e.V., München; Deutsche Gesellschaft für Klassische Homöopathie e.V.

Verlag

Richard Pflaum Verlag GmbH & Co. KG
 Postanschrift:
 Postfach 190737, 80607 München
 Paketanschrift:
 Lazarettstraße 4, 80636 München

Komplementär

PFB Verwaltungs-GmbH

Kommanditistin

Edith Laubner, Verlegerin

Geschäftsführerinnen

Agnes Hey, Edith Laubner

Chefredakteurin und V.i.S.d.P.

Agnes Hey, agnes.hey@pflaum.de

Redaktion

Jenny Gisy, jenny.gisy@pflaum.de
 Maximilian Kreuzer,
 maximilian.kreuzer@pflaum.de

Leiter Mediavertrieb

Siegfried Kunert,
 siegfried.kunert@pflaum.de
 Es gilt Anzeigenpreisliste Nr. 56 vom 1.1.2018

Kundenerlebnis

kundenservice@pflaum.de
 +49 89 126 07 - 0

Druck

pva, Druck und Mediendienstleistungen GmbH
 Industriestraße 15, 76829 Landau in der Pfalz

Titelfoto

Apisit Wilaijit / shutterstock.com

Ehrenherausgeber

Karl Friedrich Liebau

Bezugspreise

Einzelheft Inland 10,90 €, Ausland 11,90 €
 Profi-Abo Inland 118,80 €, Ausland 130,80 € (12 Ausgaben pro Jahr)
 Versand jeweils inklusive

Autorenhinweise

Grundsätzlich werden nur bisher unveröffentlichte Manuskripte angenommen. Die eingesandten Manuskripte dürfen auch nicht gleichzeitig anderen Verlagen zum Abdruck angeboten werden. Für die Rücksendung unverlangt eingesandter Manuskripte wird keine Gewähr übernommen. Artikel, die mit Namen oder den Initialen des Verfassers gekennzeichnet sind, stellen nicht unbedingt die Meinung der Redaktion dar. Der Verlag behält sich eine Kürzung der eingesandten Leserbriefe vor. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar.

Hinweis: Für Dosierungen und Applikationsweisen von Medikamenten kann von Verlag, Herausgebern und Schriftleitung keine Gewähr übernommen werden. Diesbezügliche Angaben sind gegebenenfalls vom Anwender auf ihre Richtigkeit hin zu überprüfen.

Eine Markenbezeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn bei ihrer Verwendung in dieser Zeitschrift das Zeichen ® oder ein anderer Hinweis fehlen sollte.

Die Rubrik „Industrie & Forschung“ enthält Beiträge, die auf Unternehmensinformationen basieren.

Weitere Publikationen des Pflaum Verlags



NATURMEDIZIN

