



Die Entstehung der Arteriosklerose

Die verschiedenen Krankheitsbilder und ihre Therapie

von Franz Arnoul und Dr. Cornelia Arnoul

veröffentlicht in SANUM-Post Nr. 37/1996, Seite 22 - 23

Die im Volksmund als „Verkalkung“ bezeichnete Arteriosklerose ist eine chronisch fortschreitende Degeneration der Arterien mit Veränderungen der Gefäßwände. Als mitverursachende Risikofaktoren sind Hypertonie, Nikotinabusus und Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Hyperurikämie zu nennen (Düe, 1994). Die Erkrankung entwickelt sich nach der herkömmlichen Lehrmeinung über drei Stadien: Durch Hypertonie oder durch Abweichungen des Blutes vom normalen pH-Wert bei verschiedenen Stoffwechselerkrankungen kommt es zu Läsionen des Gefäßendothels. An diesen Stellen lagern sich Thrombozyten, Fibrin und Blutfette ab. In diesem Stadium spricht man von der Atheromatose. Es schließt sich eine Proliferation des kollagenen Bindegewebes an, das diese Ablagerungen quasi „einkapselt“. Durch weitere Einlagerungen von Kalzium, welches eine hohe Affinität zum Bindegewebe besitzt, verkalken die im ersten Stadium entstandenen Atherome und entwickeln sich zu Plaques. Der Zustand der Atherosklerose ist erreicht. Bei der eigentlichen Arteriosklerose, dem dritten Stadium, vergrößern sich die Plaques weiter und fließen zusammen (Pschyrembel, 1985). Durch diesen Prozeß wird die Gefäßwand schließlich unelastisch.

Beteiligung von *Mucor racemosus* und *Aspergillus niger*

Nach den Erkenntnissen von Professor Enderlein ist der Endobiont als Wuchsform aus der *Mucor racemo-*

sus-Zyklode die kausale Ursache der Arteriosklerose. Er postuliert bei der Entstehung der Koronarsklerose einen Übergang der lebenden Urparasiten in Pseudokristalle. Diese aus Trockeneiweiß bestehenden Kristalle sollen letztlich zu einer Verhärtung und Verengung der Koronararterien führen (Enderlein, 1957). Nach unserer Ansicht sind an der Entstehung der Arteriosklerose jedoch sowohl pathogene Wuchsformen aus der *Mucor racemosus*-Zyklode als auch aus der *Aspergillus niger*-Zyklode beteiligt. Wir erklären diese Vermutung hypothetisch so: Die bei der Entwicklung der Atheromatose abgelagerten Thrombozyten und Fibrinmoleküle gehören nach Enderlein in den Kreislauf des Endobionten, sind also Wuchsformen aus der *Mucor racemosus*-Zyklode. Die Verkalkung der Atherome wird jedoch vermutlich durch parasitäre Wuchsformen aus der *Aspergillus niger*-Zyklode ausgelöst, welche eine Affinität zum Kalziumstoffwechsel besitzen. Bevorzugte Lokalisationen der Arteriosklerose sind die Aorta abdominalis, die Arteria carotis, die Arteria femoralis, die Koronararterien und die gekrümmten Hirnarterien (Düe, 1994). Die entsprechenden Krankheitsbilder und ihre jeweilige Therapie werden nachfolgend erörtert.

Claudicatio intermittens

Ursache der sogenannten „Schau-fensterkrankheit“ ist eine Arteriosklerose der Arteria femoralis. Beschwerden wie zum Beispiel Wadenschmerzen treten insbesondere nach einer längeren Gehstrecke auf, da die

entsprechende Beinmuskulatur nicht mehr ausreichend durchblutet wird. Der Schmerz verschwindet im Ruhezustand nach einigen Minuten, um bei erneuter Belastung wieder einzusetzen. Durch die arterielle Minderdurchblutung des Beins besteht bei Nichtbehandlung der Erkrankung längerfristig die Gefahr einer ischämischen Nekrose bzw. eines Gangräs. Weil die gleiche Symptomatik auch bei einer Aortenisthmusstenose und bei einer Endangiitis obliterans auftritt, ist eine Differentialdiagnose erforderlich.

Therapie: Befindet sich die Krankheit noch in der Anfangsphase, genügt häufig eine Injektion von 1 ml MUCOKEHL D5 an oder in die Aorta femoralis (Injektionstechnik nach Huneke). Bei einer fortgeschrittenen Claudicatio ist die Injektion im wöchentlichen Abstand solange zu wiederholen, bis eine Besserung eintritt. In diesem Fall empfiehlt sich eine gelegentliche Beimischung von 1 ml NIGERSAN D6 oder D5. Sind bereits massive Durchblutungsstörungen im Bereich der Füße vorhanden, kann zusätzlich eine subkutane Injektion von 1 ml MUCOKEHL D5 zwischen die Zehen verabreicht werden.

Angina pectoris

Die auch als Herzenge bezeichnete Angina pectoris ist eine akute Koronarinsuffizienz mit plötzlich einsetzenden Schmerzen im Brustkorb, die oftmals in die linke Schulter-Arm-Region ausstrahlen (Pschyrembel, 1985). Häufig tritt zusätzlich Atemnot auf. Die Anfälle werden durch eine Verengung der Koronararterien



infolge einer Arteriosklerose und/oder Spasmen ausgelöst.

Therapie: Wie so oft sind die Heilungschancen um so größer, je früher mit der Behandlung begonnen wird. Das nachfolgende Behandlungsschema kann auch bei Patienten mit bereits vorhandenen Bypässen angewandt werden. Eine Kontrolle des Nativblutes im Dunkelfeld-Mikroskop ist erforderlich, damit die Therapie gegebenenfalls variiert werden kann.

1.Tag: 1ml MUCOKEHL D6 +
2ml SANUVIS +
1ml Crataegus cor (Wala) i.m.

2.Tag: 1ml MUCOKEHL D6 +
1ml Crataegus cor i.v.

16.Tag: 1ml MUCOKEHL D5 (D6) +
1ml NIGERSAN D6 +
1ml Crataegus cor i.v.

Die letzte Injektion kann mit wechselnden Potenzen solange im wöchentlichen oder vierzehntägigen Abstand wiederholt werden, bis eine nachhaltige Besserung eintritt.

Apoplexie

Beim Schlaganfall muß grundsätzlich unterschieden werden zwischen einem sogenannten Hirninfarkt oder auch unblutigen Apoplex, der durch die Verstopfung einer Ader im Gehirn infolge eines Blutgerinnsels verursacht wird, und einer Massenblutung (= blutiger Apoplex), die aufgrund eines Aderrisses im Gehirn auftritt (Pschyrembel, 1985). Im zweiten Fall ist eine klinische Behandlung erforderlich. Ursache eines Hirninfarkts ist in den meisten Fällen eine vorliegende Arteriosklerose der Hirnarterien. Die sogenannte transitorische ischämische Attacke (TIA) ist ein Vorbote des Apoplex mit vollständiger Rückbildung der klinischen Symptome innerhalb von 24 Stunden. Bei der TIA liegt ein Verschuß der kleineren Hirngefäße vor. Zu den Symptomen eines Schlaganfalls zählen Bewußtseinsstörungen bis hin zum Koma, Hemiplegie so-

wie verschiedene sensible und motorische Ausfallserscheinungen.

Therapie eines unblutigen Apoplex und einer TIA:

Am nachhaltigsten ist auch hier der Behandlungserfolg, wenn die Therapie so schnell wie möglich begonnen wird. Bei frischen Schlaganfällen, die nicht länger als zwei bis drei Tage zurückliegen, werden täglich je 0,5 ml MUCOKEHL D5 in die beiden Akupunkturpunkte G1 auf der rechten und linken Kopfseite injiziert. Diese Punkte sind leicht zu tasten, da sie am Orbitalrand liegen (Arnoul, 1992). Nach einer Woche tritt in der Regel eine Besserung des Zustandes ein. Die Intervalle zwischen den Spritzen können dann verlängert werden bis auf sieben Tage. Dazwischen wird eine intravenöse Injektion mit einer Mischung von 1 ml MUCOKEHL D6 + 1 ml NIGERSAN D6 + 2 ml SANUVIS empfohlen. Bei Schlaganfällen, die länger als eine Woche zurückliegen sowie als Prophylaxe bei gefährdeten Patienten werden einmal pro Woche je 0,5 ml MUCOKEHL D6 (später MUCOKEHL D5) in die Akupunkturpunkte G1 injiziert. Eine Verlaufskontrolle im Dunkelfeldmikroskop ist unerlässlich. Gegebenenfalls lassen sich die oben genannten Injektionen je nach Befund durch intramuskuläre oder intravenöse Verabreichungen mit den entsprechenden SANUM-Präparaten ersetzen.

Wir halten es abschließend für unerlässlich, darauf hinzuweisen, daß die oben beschriebenen Injektionstechniken im Interesse des Patienten nur von einem erfahrenen Therapeuten verabreicht werden sollten.

Literatur:

Arnoul, F.: Der Schlüssel des Lebens - Heilung durch die biologische Therapie nach Prof. Dr. Enderlein. Reichl-Verlag, St. Goar, 1992.

Düe: GK3-Pathologie. Chapman & Hall, 1994.

Enderlein, G.: Akmon (Bd. 1-3). Sesselweis-Verlag, 1955-1959.

Pschyrembel: Klinisches Wörterbuch. Verlag de Gruyter, 1985.

Anschrift der Autoren:

Franz und Dr. Cornelia Arnoul
Jahnstraße 1
64546 Mörfelden-Walldorf

Nachbemerkung der Redaktion: Der Redaktion liegt eine weitere interessante Arbeit der beiden Autoren vor, die sich mit der erfolgreichen Auffindung und Anwendung neuer wichtiger Injektionspunkte für SANUM-Präparate befaßt. Es handelt sich hierbei um zwei Korrespondenzpunkte im Sakralsegment S2. Mit diesen Punkten hat sich für die beiden Autoren eine Injektionsbehandlung von Patienten mit SANUM-Mitteln bereits mehrfach besonders erfolgreich erwiesen. Der Indikationsbereich einer solchen Injektionsbehandlung ist breit und läßt sich möglicherweise noch erweitern. Dieser neue Beitrag kommt in der Ausgabe Nr. 38 der SANUM-Post zur Veröffentlichung.