

# Die Lösung des Herzinfarkt-Problems durch g-Strophanthin

## Zusammenfassung

Auffällig ist die große Diskrepanz zwischen der umfangreichen Literatur – eine ganze Reihe von Studien, z.T. doppelblind, und unzählige Berichte von 1950 bis 2000 – über die überragende Wirkung einer pflanzlichen Substanz, des Herzglykosids g-Strophanthin, bei der Prophylaxe und Behandlung des Herzinfarkts und der Angina pectoris einerseits und der konsequenten Ausklammerung der beeindruckenden Fakten durch die medizinische Lehrmeinung andererseits, die das g-Strophanthin mit gravierenden Mängeln fehlbeurteilt (angeblich schlechte orale Resorption). Der Wirkmechanismus ist – entgegen der Lehre – unzweifelhaft die Stimulation der Natrium-Kalium-Pumpe, wodurch geringe Konzentrationen von g-Strophanthin sehr nebenwirkungsarm auf mehrere Komponenten wirken: das Myokard, die Arterien, die Erythrozyten und das Nervensystem. Seit 1991 gilt g-Strophanthin als neu entdecktes Hormon, wobei ihm fälschlicherweise die Rolle eines Hypertonie-Verursachers angedacht wird. Der jahrzehntelange Streit um das Strophanthin entzündete sich oft auch an z.T. durchaus ernst zu nehmenden innovativen Aspekten der Infarkt-Pathogenese, wie z.B. dem von der Anatomie nicht wahrgenommenen Arterien-Netz im Herzmuskel selbst, der relativ geringen Häufigkeit von Koronarthromben sowie der Rolle des Teufelskreises der durch Säure reduzierten Erythrozyten-Flexibilität als ein Starter oder zumindest Verstärker des Herzinfarkts. Tragisch wäre die drohende Versagung der Nachzulassung des Medikaments durch das Bundesamt wegen der fehlenden großen, zu teuren klinischen Doppelblindstudie.

## Schlüsselwörter

Strophanthin, Ouabain, Resorption, Herzinfarkt, Angina pectoris, Thrombose, Na-K-ATPase

## Abstract

Noticeable is the wide discrepancy between the substantial literature – quite a number of in part double-blind studies and countless reports from 1950 to 2000 – about the phenomenal properties of a herbal substance, the heart glycoside ouabain (= g-strophanthin), in the prevention and therapy of cardiac infarction and angina pectoris on the one hand, and the consequent disregarding of the impressive facts by the medicinal doctrine on the other hand. One of the wrong tenets about ouabain that shows grave defects is the pretended bad oral absorption. The action at the cellular level is undoubtedly the stimulation of the sodium pump by which low concentrations of ouabain are able to influence several targets: the myocardium, the arteries, the erythrocytes and the nervous system. Since 1991 ouabain is accepted as a new hormone, with the wrongly assigned function of a cause of hypertension. There has been a sharp conflict about ouabain for decades, that often centered new and in part substantial aspects of the pathogenesis of cardiac infarction, e.g. a proved arterial mesh within the myocardium, the relative low frequency of coronary thromboses and the role of the vicious circle of the reduced erythrocyte flexibility by a low pH as a possible starting or at least intensifier of cardiac infarction. It is really tragically that there is perhaps no prolongation of the licence for orally administered ouabain because the very expensive big clinical double-blind study is missing. For more information see [www.infarctcombat.org/heartnews-17.html](http://www.infarctcombat.org/heartnews-17.html).

## Keywords

Strophanthin, ouabain, absorption, infarction, myocardial infarction, heart attack, angina pectoris, thrombosis, Na-K-ATPase



**Strophanthus gratus**

(Abbildung verkleinert)

## Eine altbewährte pflanzliche Substanz

Die pflanzliche Reinsubstanz g-Strophanthin, gewonnen aus dem afrikanischen Kletterstrauch *Strophanthus gratus* (Abb. 1 und 2) – Afrikas stärkstes Pfeilgift, mit dem sogar Elefanten geschossen wurden –, war von 1905 bis nach 1950 intravenös in der deutschen Herzmedizin führend und ist jedem älteren Arzt als unübertroffen segensreich noch wohl bekannt. Auch in oraler Form hat g-Strophanthin, das erst ab 1991 als körpereigene Substanz identifiziert wurde [29], eine überragende Wirkung sowohl in der Prophylaxe als auch Behandlung des Herzinfarkts und der Angina pectoris, und dies ohne nennenswerte Nebenwirkungen zu zeigen und ohne besonders teuer zu sein. Obwohl die hervorragenden Therapieerfolge und die dynamischen Wirkungen von 1950 bis 2000 mit einer erdrückenden Fülle von (z.T. Doppelblind-)Studien und Berichten dokumentiert sind, wird g-Strophanthin, das „Insulin des Herzkranken“, von den Lehrbüchern mit groben Unwahrheiten fehlbeurteilt und abgelehnt – ein sehr bedenklicher chronischer Skandal von unfassbarem Ausmaß.

### Sensationelle Ergebnisse

Schon von 1977 bis 1987 gab es eine Reihe von Publikationen (z.B. [17, 19]) über die weltweit besten Herzinfarkt-Überlebensraten, die ein öffentliches Krankenhaus in Berlin-West sowohl mit oralem g- als auch mit intravenösem k-Strophanthin erzielte, obwohl vorher die Werte durch den hohen Anteil an alten Menschen besonders schlecht waren – nur übertroffen von einer Klinik in Sao Paolo, die mit g-Strophanthin i.v. arbeitete. Zum Zeitpunkt der Pensionierung des ärztlichen Leiters Prof. Rolf Dohrmann lagen Erfahrungen an über 1000 Patienten mit dieser Therapie vor, die danach leider nicht weitergeführt wurde, was eigentlich unverständlich ist. Heute werden mittlerweile auch gute Ergebnisse erzielt, die aber mit zusätzlichem g-Strophanthin sehr wahrscheinlich noch zu steigern wären.



Abb. 1: *Strophanthus-gratus*-Blüte

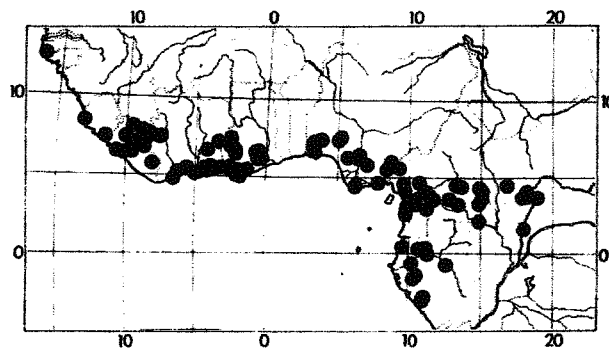
Die Studie zu oralem g-Strophanthin bei instabiler Angina pectoris in dieser Klinik [18] ergab bei vorbeugender Einnahme (magensaftresistente Kapseln) eine komplette Beschwerdefreiheit bei 122 von 146 Patienten nach einer Woche und bei 146 von 148 Patienten nach zwei Wochen (98,6%), wobei alle anderen vorigen Medikamente mitsamt Nebenwirkungen weggelassen wurden (d.h. die gesamte Palette der herkömmlich angewendeten Mittel:  $\beta$ -Blocker, Kalzium-Antagonisten, Nitrate usw.). Bei einem Teil der Patienten wurde zusätzlich Pentoxifyllin sowie Rauwolfia gegeben. Hier zeichnet sich ein mögliches Motiv für den scharfen Widerstand gegen das Strophanthin ab.

Bei akut eingelieferten Patienten, die das Strophanthin ja zum ersten Mal bekamen, zeigte sich immerhin eine Wirkung

bei 85% von ihnen innerhalb von 5–10 Minuten (Zerbeißkapsel mit perlingualer Resorption) [16]. Patienten könnten mit oralem g-Strophanthin noch vor Eintreffen des Notarztes sich selbst entscheidend helfen, wie folgende Erfahrungen unterstreichen:

Ein deutsches Bergwerk hatte mit oraler g-Strophanthin-Therapie unter Tage in 10 Jahren keinen einzigen Herzinfarkt toten mehr, obwohl es vorher jährlich durchschnittlich drei waren. Die Ausfahrten aus dem Schacht wegen Angina pectoris und Herzinfarkten sanken um 80%. Strophanthin wurde hier nicht vorbeugend, sondern nur beim akuten Anfall gegeben [12, 26].

Eine streng nach den gültigen Kriterien erstellte placebokontrollierte Doppelblindstudie, Salz und Schneider [51], an 30 Patienten in sieben Praxen ergab nach 14 Ta-



*Strophanthus gratus*  
(Wall. & Hook.) Baill.

Abb. 2: Vorkommen von *Strophanthus gratus* in West- und Zentralafrika. Nach: Beentje HJ: Monograph on *Strophanthus* DC-Apocynaceae. Mededelingen: Dissertation Landbouwhogeschool Wageningen; 1982.

Tab. 1: Wirkung von Strodival® bei 16 Patienten

Wirkung	+/- 0	leichte	wesentliche Besserung
Belastungs-EKG	-	5	11
Angina-pectoris-Anfälle	1	2	13
Subjektives Befinden	-	1	15

gen eine beträchtliche und hochsignifikante positive Wirkung des oralen g-Strophanthins in Bezug auf das Belastungs-EKG, die Häufigkeit und Schwere der Angina-pectoris-Anfälle und auf das subjektive Befinden (Tabelle 1). Kein einziger Patient profitierte nicht von dieser Therapie.

Unter Gabe des Placebos kam es bezüglich der drei Kriterien bei fast allen Patienten zu einer Verschlechterung. Schon klassisch zu nennen ist die Doppelblindstudie von Kubicek und Reisner [36], die bei 19 von 22 KHK-Patienten im Belastungsversuch von einer EKG-Verbesserung (S-T-Strecke) durch orales g-Strophanthin berichtet – in 7 Fällen sogar von einer völligen Normalisierung. Im Kontrollversuch hatten nur 4 von 22 Patienten keine Schmerzen, Schwindel oder Atemnot, mit g-Strophanthin waren es jedoch nur 4 von 22 Patienten, die eine solche Misempfindung aufwiesen. Das Placebo zeigte keine Wirkung, Digitalis eine Verschlechterung, die z.T. zum vorzeitigen Abbruch des Versuchs führte.

Es gibt viele weitere Beispiele. Aufschlussreich sind die in den 1980er und 1990er Jahren dokumentierten praktischen Erfahrungen von über 4000 Ärzten, die orales g-Strophanthin meist positiv beurteilen [4, 25]. Allein die Lektüre der Aussagen von über 300 ausgewählten und mit voller Adresse genannten Ärzten mit ihren fast schon unübertreffbar positiven Stellungnahmen ist so beeindruckend, dass man an der Wirkung des oralen g-Strophanthins auch bei größtmöglicher Skepsis, da es sich hier um eine Veröffentlichung der Herstellerfirma handelt, keinen Zweifel haben kann. Ein Placebo-Effekt von solcher Stärke und in solcher Verbreitung erscheint ausgeschlossen; eine manipulative „Bestechung“ von einem solchen Ausmaß ist bei dem begrenzten Etat der (damaligen) klei-

nen Herstellerfirma ebenso undenkbar. Ca. 3000 Ärzte therapieren heute in Deutschland sehr erfolgreich mit oralem g-Strophanthin. Auch vom homöopathischen g-Strophanthin (D 4) wird erstaunlich Positives, wenn auch in geringerem Maß berichtet.

Auch gibt es eine ganze Reihe von weiteren pharmakodynamischen Studien (z.T. doppelblind) am Menschen mit wesentlichen Verbesserungen der Schmerzsymptomatik und des Leistungsvermögens, des EKGs, des Bluthochdrucks, der Herzarbeit, des Fließverhaltens des Blutes und der Durchblutung des Herzmuskels durch orales g-Strophanthin sowie etliche Studien an Tieren und Zellkulturen zu diesen und anderen Messgrößen, z.B. können Meeresschweinchen nach oraler g-Strophanthin-Gabe mehr als dreimal so lange schwimmen (!), wobei g-Strophanthin die Herzvergrößerung bei Überanstrengung verhindert [44]; bei Mäusen mit Sepsis führt g-Strophanthin zur Vervierfachung der Überlebensrate [41] durch Reduzierung der Bildung von TNF-alpha und anderer Interleukine.

Bei akuter Herzinsuffizienz wurde Strophanthin i.v. als das schnellst wirksame Glykosid noch bis 1994 vom Lehrbuch empfohlen [39], heute eher Digoxin (ohne pharmakologischen Grund), wenn überhaupt, da Letzteres als zu langsam abgelehnt wird. Trotzdem halten im Jahr 2001 35% der Notärzte Digoxin für unverzichtbar und 15% für wertvoll [8]. Strophanthin sei ihnen dringend wieder empfohlen.

## Kaum Nebenwirkungen

Die Nebenwirkungen können in seltenen Fällen Schleimhautreizungen sein (bis hin zu Entzündungen der Zungen-

schleimhaut oder Durchfall), die jedoch bei Dosisverminderung reversibel sind. Bleibende Schäden sind nie beobachtet worden; es gibt keine Gefahr der Überdosierung und keine Gegenanzeigen (s.u.) bis auf die ausgeprägte Sinus-Bradykardie [50]; g-Strophanthin ist mit allen Medikamenten gut verträglich, d.h. es ist möglich, vorsichtigerweise g-Strophanthin zuerst zusätzlich zu geben und bei wahrscheinlicher verbesserter Symptomatik andere Mittel wegzulassen und so letztendlich mit weniger Verschreibungen auszukommen. Die Dosierung kann auch vom Patienten völlig gefahrlos individuell nach Bedarf und Erfolg vorgenommen werden, i.d.R. 1–4 × tgl. 3–6 mg.

## Gravierende Mängel der medizinischen Lehrmeinung

Neben möglicherweise wirtschaftlichen Hintergründen sind es zwei alte falsche Dogmen der Lehrbuch-Medizin, mit denen das orale g-Strophanthin fehlbeurteilt und abgelehnt wird:

- 1) Strophanthin wird wie Digitalis aus dem heimischen Fingerhut (Digoxin, Digitoxin) der Stoffgruppe der Herzglykoside zugeordnet. Die offizielle Indikation der Herzglykoside ist nun aber definiert durch die Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen, wobei auch hier das intravenöse Strophanthin das weit überlegene Mittel ist [2]. Bei Angina pectoris und Herzinfarkt wirkt Digitalis tatsächlich negativ, und da es heißt, dass alle Herzglykoside gleich wirken sollen, wird hier dem Strophanthin fälschlicherweise von vornherein keine positive Wirkung zugestanden. Die in der Roten Liste für orales g-Strophanthin aufgeführten Nebenwirkungen „DER“ Herzglykoside sind die von Digitalis, die bei Strophanthin jedoch nie beobachtet wurden
- 2) In allen Lehrbüchern steht, dass g-Strophanthin eine sehr geringe Resorption habe, was sich hauptsächlich auf nur

zwei kleine Studien mit Antikörper-Assay stützt [27,49]. Mit radioaktiver Markierung des g-Strophanthin-Moleküls, der solideren Methode, werden jedoch in zwei Studien beim Menschen sogar ausgesprochen hohe Blutwerte gemessen (s. Abb. 3), was jedoch niemals weiter zitiert wurde [21,40]. Der therapeutische Schwellenwert (auf die Indikation der Herzinsuffizienz beschränkt) wird in [27] mit 0,5 ng/ml (Nanogramm pro Milliliter) angegeben und hier deutlich überschritten. Die recht gute Resorption von g-Strophanthin wird auch durch über zwanzig Tierstudien untermauert – die letzte aus 2001 eines renommierten Labors, in der bei Meerschweinchen 50% der radioaktiv markierten Dosis im Körper wiedergefunden wurden [37]. Der Vorwurf von Resorptionsschwankungen geht einzig zurück auf eine Doktorarbeit [58], in der die Ergebnisse zweier verschiedener Untersuchungen zu einer zusammengeworfen wurden (Einnahme des Mittels vor bzw. nach dem Essen!). Das Endergebnis wurde dann ohne Angabe der schwer auffindbaren Originalquelle, geschweige denn der ungewöhnlichen Methodik, in Artikeln publiziert, übrigens vom gleichen Institut, das auch die oben genannten Ergebnisse einer geringen Resorption fand.

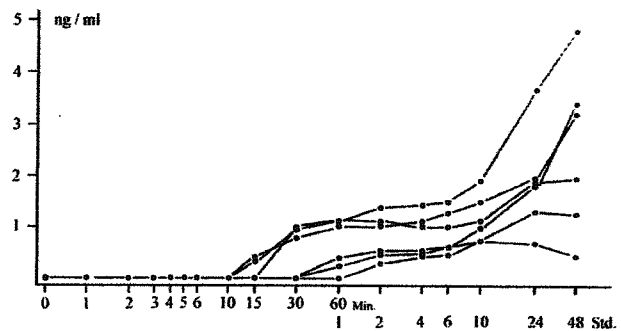
Nebenbei: Warum wird nicht zumindest das intravenöse Strophanthin anerkannt, an dessen „Resorption“ ja wohl nicht gezweifelt werden kann?

Mit diesen aufgrund der großen Differenz zwischen Forschung und Lehre revisionsbedürftigen Positionen und dem Mantel des Schweigens über alle Therapieerfolge wird die Bedeutung des oralen Strophanthins quasi auf null zurückgestuft. Denn es herrscht folgende perfide Situation:

## Die Sicherung des ungenutzten Monopols

Obwohl behauptet wird, orales g-Strophanthin sei aufgrund der angeblich minimalen Resorption unwirksam, unterliegt es

Abb. 3: Blutwerte (Plasma) nach 6 mg g-Strophanthin perlingual, Bestimmung mit radioaktiver Markierung nach [21]



der Rezeptpflicht, d.h. die Schulmedizin lehnt die optimale Lösung des Problems Herzinfarkt ab, sichert sich gleichzeitig aber das Monopol hieran und verhindert eine Selbstmedikation oder Verschreibung durch Heilpraktiker! Ein Patient muss also seinen Arzt dazu bringen, ihm entgegen den Lehrbüchern g-Strophanthin zu verschreiben. Welcher Arzt wird aber bei Angina pectoris und Herzinfarkt ein Herzglykosid verschreiben, das dazu angeblich nicht resorbiert wird – und das angesichts seines Verschreibungslimits? Er kann ja nicht ahnen, dass g-Strophanthin in Wirklichkeit nicht nur seinen Patienten einzigartig hilft, sondern auch seiner Verschreibungsökonomie.

## Der Wirkmechanismus - ein fundamentaler Irrtum der Pharmakologie

Wie wirkt g-Strophanthin (Abb. 4) genau? Der Rezeptor für Strophanthin ist die Natrium-Kalium-Pumpe, die in der Zellwand aller Körperzellen in großer Zahl vorkommt (z.B. Lymphozyt: 44 000, Myokardzelle: 10 Mio.) und ständig Natrium aus und Kalium in die Zelle pumpt (bis 200 mal pro Sekunde), was für viele grundlegende Funktionen äußerst wichtig ist.

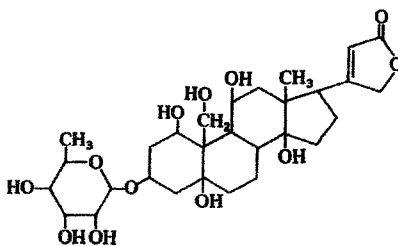


Abb. 4: g-Strophanthin, chemische Formel

Laut Lehrbuch ist Strophanthin ein Hemmer der Natrium-Kalium-Pumpe, doch trifft dies in Wirklichkeit nur für toxische Konzentrationen zu. Die natürlicherweise und auch nach Einnahme des Mittels im Körper vorkommenden geringen Konzentrationen wirken jedoch genau entgegengesetzt: Die Stimulation der Natrium-Kalium-Pumpe ist durch über 50 sehr wenig beachtete, unwiderlegte Studien gut dokumentiert, zuletzt durch Gao et al. 2002 im Journal of General Physiology [24]. Über den Natrium-Kalzium-Austauscher senkt Strophanthin dann nicht nur den Natrium-, sondern auch den Kalzium-Gehalt der Zelle. Für Digitalis gibt es wenig Daten, aber es scheint nicht in der Lage zu sein, die Natrium-Kalium-Pumpe zu stimulieren. Hier hätten wir also den grundlegenden Unterschied in der Wirkung von g-Strophanthin und Digitalis, der verdeutlicht, warum eine Digitalisierung wegen vermeintlicher Kumulierung keine Gegenanzeige für orales g-Strophanthin darstellt, sondern dieses von den Praktikern sogar bei Digitalis-Intoxikation empfohlen und als positiv wirksam beobachtet wurde. Und es wird verständlich, warum eine hohe Resorption für Strophanthin zwar gegeben, doch nicht zwingend notwendig ist – z.B. zeigen sogar noch 0,1 Piko-Mol g-Strophanthin eine reproduzierbare Wirkung bei der Steigerung der Fettsäure-Oxidation bei der Steigerung der Fettsäure-Oxidation von Herzmuskelzellen, eine Konzentration, die man nicht einmal mehr messen kann [47].

Dazu kommen Differenzen bei der Wirkung auf einen neu entdeckten Rezeptor für Herzglykoside am Sarkoplasmatischen Retikulum (Kalzium-Speicher) in der Zelle [23,42] und auf die Natrium-Kanäle [52].

Bei Ersterem führen schon 10fach geringere Konzentrationen von Digoxin als g-Strophanthin zur Kalzium-Freisetzung [42], und bei Letzteren führen schon 0,1 Nano-Mol Digoxin zum halbmaximalen Effekt, dass durch die Natrium-Kanäle Kalzium in die Zelle strömt (bis zu 30 Prozent des Gesamteinstroms), wozu g-Strophanthin die hundertfache Konzentration benötigt. g-Strophanthin (und wahrscheinlich k-Strophanthin) scheint allein von allen Herzglykosiden die Na-K-Pumpe ohne unerwünschte Nebeneffekte auf den Kalzium-Haushalt stimulieren zu können, was eine einfache theoretische Erklärung sein kann für den in der therapeutischen Praxis unzählig oft beobachteten ausgezeichneten Erfolg des oralen g-Strophanthins.

Die Senkung des intrazellulären Kalzium-Gehalts durch „low doses“ von g-Strophanthin bedeutet übrigens nicht, dass nicht dennoch eine Steigerung der Kontraktilität des Herzmuskels (positiv inotroper Effekt) möglich ist [1,20], da ein überhöhter Kalzium-Gehalt einen negativ inotropen Effekt auslöst [1].

## g-Strophanthin wirkt auf mehrere Komponenten

Da jede Körperzelle Natrium-Kalium-Pumpen aufweist, kann g-Strophanthin auf alle beteiligten Komponenten positiv einwirken und zeigt Qualitäten im Wirkkreis einer ganzen Reihe von Einzelmedikamenten. Strophanthin wirkt:

- Auf die von einer Minderdurchblutung betroffenen Herzmuskelzellen, die diese Situation mit Strophanthin besser überstehen können (Effekt wie ein Kalzium-Antagonist). Da bei einer Minderdurchblutung die Natrium-Kalium-Pumpe in ihrer Aktivität vermindert ist (u.a. durch freie Radikale und niedrigen pH-Wert), suchen die Forscher weltweit nach einer Lösung hierfür, ohne zu ahnen, dass sie schon oft mit ihr gearbeitet haben, denn g-Strophanthin wird in der Forschung regelmäßig angewendet, um in größeren Konzentrationen die Natrium-Kalium-Pumpe in den verschiedensten Experimenten zu hemmen. – **Zumindest** könnte man so die Randbereiche vor der Nekrose schützen und das Infarkt-Areal minimieren.
- Auf die Nervenzellen im Herzmuskelgewebe [56] und die Nebennieren [28], die mit Strophanthin weniger Stresshormone ausschütten (Endeffekt wie ein Beta-Blocker),
- auf den Blutdruck [2, 14, 22, 34, 51], der von Strophanthin nur dann gesenkt wird, wenn er zu hoch ist [35, 51] s.u.,
- auf die Durchblutung, die mit Strophanthin verbessert wird [5, 57] – durch Wirkung auf die Arterien [11, 13] und die roten Blutkörperchen [22], deren Verformbarkeit auch im sauren Milieu gesteigert wird (ein ASS-ähnlicher Effekt). Diese Fähigkeit der Erythrozyten ist besonders wichtig, da ihr Durchmesser (8 Mikrometer) größer ist als der der Kapillaren (3 Mikrometer), durch die sie – langgestreckt in U-Boot-Form – hindurchschlüpfen müssen. Sie können dies jedoch nicht so gut, wenn sie voll Natrium und Wasser (Folge der gehemmten Natrium-Kalium-Pumpe) und prall sind (vergleichbar mit einem voll aufgepumpten und starren Ball) [53]. So werden sie also in der Situation einer Ischämie oder eines Stoffwechsel-Chaos durch Stresshormone starrer, was den Blutfluss und den Abtransport der Säuren einschränkt, d.h. der Säuregehalt des Gewebes steigt und hemmt die Natrium-Kalium-Pumpen aller Zellen noch mehr – ein Teufelskreis, der sich bis zum Absterben von Herzmuskelgewebe hochschaukeln könnte, auch ohne eine Thrombose. Es gibt nämlich etliche Studien, die die (relativ) geringe Häufigkeit von koronaren Thrombosen belegen, z.B. 20% von Prof. Doerr [15], dem ehemaligen Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, und 49% von Murakami et al. im American Journal of Cardiology [45]. **Es handelt sich um einen unbeachteten Mechanismus, wie ein Herzinfarkt entstehen oder zumindest vergrößert werden könnte.**
- Aufgrund eines beobachteten anti-entzündlichen Effekts [41] und seiner Sympathikus-hemmenden [28, 56] und Parasympathikus-stärkenden Wirkung [11, 32, 45] könnte g-Strophanthin zu einer Reduzierung von koronaren Spasmen mit Aufbrechen von sog. instabilen Plaques führen.
- Die Gesamtwirkung ähnelt der eines Nitro-Präparates, das üblicherweise bei Angina pectoris gegeben wird – nur dass erfahrungsgemäß bei g-Strophanthin die Gefahr des Blutdruckabfalls und der Gewöhnung vermieden wird. Diese Wirkung wurde von Prof. Belz (Wiesbaden) 1984 in einer Cross-over-Doppelblindstudie [9] festgehalten und von Prof. Dohrmann 1986 bestätigt [20].

Auch bei leichter Herzinsuffizienz [4, 25], Asthma bronchiale [3], Durchblutungsstörungen des Gehirns [10, 30] und endogener Depression [43] gibt es positive Studienergebnisse mit g-Strophanthin, spekulativ auch noch bei 30 anderen Erkrankungen, bei denen die Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpe im betroffenen Gewebe und/oder der leicht zugänglichen roten oder weißen Blutkörperchen vermindert ist.

## Strophanthin als Hormon – die aktuelle Geburt eines neuen falschen Dogmas

Ab 1991 wurde Strophanthin als neues Hormon entdeckt [29], das in den Nebennieren und/oder im Gehirn gebildet wird. Es gilt wegen widersprüchlicher Studien an Ratten als angeblicher Verursacher des Bluthochdrucks. Die Studien an anderen Tierarten zeigen jedoch keine Veränderung oder eine Blutdrucksenkung. Letztere zeigen auch die Studien und Erfahrungen bei Hochdruck-Patienten [2, 14, 22, 34, 35, 51]. Bei Patienten ohne Bluthochdruck gibt es keine Absenkung [35]. Wenn es nicht doch durch die Nahrung aufgenommen wird, was nicht ganz auszuschließen ist (und ein erneuter Beleg für die gute Resorption wäre), dann ist g-Strophanthin die einzige Substanz, die absolut identisch in Pflanze, Tier und Mensch vorkommt [33, 54]. Zusatz 2006: siehe letzte Seite unten.

## Der erbitterte Kampf ums Strophanthin

Der alte Strophanthin-Streit – mittlerweile fast vergessen – tobte über Jahrzehnte. In den USA wurde Anfang des 20. Jahrhunderts das intravenöse g-Strophanthin stark überdosiert und führte zu reihenweisen Todesfällen. Die daraus resultierende pauschale Verdammung des Mittels wurde nach dem Krieg von deutschen Medizinern unkritisch übernommen und führte zur übermäßigen Verschreibung von Digitalis, der Schwestersubstanz des Strophanthins (noch 1982 gab es 90 000 nachgewiesene medikamentöse Digitalis-Vergiftungen in Deutschland! [55]).

Die „Internationale Gesellschaft für Infarktbekämpfung“ (zuletzt umbenannt in „... für Infarktverhütung“) kämpfte jahrzehntelang – bis 1988 – für Strophanthin, mit vielen Mitstreitern, so Dr. Berthold Kern, der das orale g-Strophanthin 1947 entwickelte, Prof. Glatzel, der Leiter des Max-Planck-Instituts für Ernährung, der bekannte Erfinder Prof. Manfred von Ardenne und vielen anderen, darunter auch viele Mediziner. Sie füllte alljährlich die Kongresshalle Baden-Baden und brachte das Thema 1976 bis ins Fernsehen („Report“). Doch der Widerstand war zu groß. Das orale g-Strophanthin wurde entweder konsequent totgeschwiegen oder von führenden Medizinern – allen voran vom immens einflussreichen Prof. Schettler, der mit Dr. Kern aus alten Stuttgarter Tagen persönlich verfeindet war – scharf angegriffen. Dass Dr. Kern und andere die oben kurz skizzierte andere Pathogenese des Herzinfarkts zu einseitig und dabei sehr leidenschaftlich vertraten, führte zur Ablehnung dieser im Kern allerdings als Ergänzung wertvollen Theorie. Die enge Verknüpfung mit dem Thema „Strophanthin“ mag eventuell dazu beigetragen haben, dass das Strophanthin gleich mit abgelehnt wurde. Was allerdings tatsächlich valide sein könnte, ist – neben des oben beschriebenen Teufelskreises der verminderten Erythrozyten-Flexibilität und der relativ geringen Häufigkeit von Thrombosen – eine andere, nicht beachtete Anatomie

der Herzkranzarterien im Herzmuskel selbst, die entgegen den äußeren Koronar-Arterien keine Endarterien darstellen, sondern als ein engmaschiges Arterien-Netz bei jedem Menschen von Geburt an angelegt sind, das in der Angiographie nicht sichtbar ist und von Prof. Baroldi mit einem Spezialkunststoff in über 5000 Ausgussmodellen nachgewiesen wurde [6, 7]. Prof. Doerr, der damalige Präsident der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, konnte die Ergebnisse bestätigen [15].

1971 reiste Dr. Kern auf Einladung von Prof. Schettler mit einigen Begleitern in der Hoffnung auf einen offenen Dialog nach Heidelberg. Obwohl vorher zwei Diskussionsleiter vereinbart worden waren, setzte Prof. Schettler den alleinigen Vorsitz von Prof. Wollheim durch, der alle relevanten Gesichtspunkte pro Strophanthin abwiegelte. Dr. Kern wurde vor 150 Medizinern und der gesamten Presse als Scharlatan falsch dargestellt, sodass sich danach kaum noch ein Mediziner traute, für das verpönte Strophanthin einzutreten. Diese ungeheuerliche Veranstaltung ist Insider als „Heidelberger Tribunal“ bekannt.

Die Zeit könnte jetzt reif sein für die Überwindung der alten sachlich unbegründeten Widerstände gegen das Strophanthin: Mittlerweile sind die meisten Beteiligten gestorben, es gibt viele neue Erkenntnisse, der „Renovierungsdruck“ im Gesundheitswesen ist deutlich gewachsen, und viele Mediziner sind offener für un-dogmatisches Neues.

### Das drohende Aus

Dennoch droht diesem außergewöhnlichen Medikament das Aus im Rahmen des vom Gesetzgeber vorgeschriebenen Nachzulassungsverfahrens. Das Problem besteht darin, dass seitens des Medizin-Establishments eine große klinische Doppelblindstudie gefordert wird, die den neuerdings immens gestiegenen Ansprüchen genügt: Die Kosten liegen bei von der Herstellerfirma geschätzten 10 Mio. Euro, was deren Etat und den jedes anderen mittelgroßen Pharma-Unternehmens sprengen würde und als generelle Tendenz eine schwere Benachteiligung darstellt zuguns-

ten der großen Konzerne. Doch selbst ein solcher würde diese Summe nicht aufbringen wollen für diese Substanz ohne Patentschutz (seit 1904 im Gebrauch).

Doch durch die überwältigende Fülle von Studien und Berichten über die einmaligen und selbst bei nüchterner Betrachtung nicht anders als sensationell zu bezeichnenden therapeutischen Erfolge ist die Wirksamkeit von oralem g-Strophanthin auch ohne diese Studie erdrückend offensichtlich und kann nur mit einem hohen Maß an Zynismus geleugnet werden. Natürlich wäre andererseits eine staatliche Förderung einer großen Studie durchaus zu begrüßen, um diesem Medikament endlich ein unangreifbares, statistisches Fundament zu geben. Siehe letzte Text-Seite

### Die notwendige und mögliche Renaissance des g-Strophanthins

Es ist nicht hinzunehmen, dass ein solch potentes und gefahrloses Mittel weiterhin nur einem kleinen Kreis von „Eingeweihten“ zur Verfügung steht und auf der anderen Seite jedes Jahr immer mehr Menschen wegen Angina pectoris in die Klinik kommen, Milliarden für zu viele Koronar-Operationen ausgegeben werden und zigtausend Menschen am Herzinfarkt sterben, von denen aufgrund der dokumentierten Datenlage durchaus angenommen werden kann, dass sehr viele, wenn nicht die meisten von ihnen durch die Einnahme von oralem Strophanthin gerettet werden könnten.

Das orale Strophanthin könnte ohne Zweifel die Lösung für eines der größten medizinischen Probleme sein und birgt wahrscheinlich ein größeres Einsparpotenzial als alle sog. Gesundheitsreformen.

Zum ersten Mal liegt nun zu diesem Thema ein Buch vor, das nach jahrelanger Recherchearbeit umfassend und detailliert über die vielzähligen Fakten (1380 Quellen) zum Thema informiert. Prof. Hans Schaefer aus Heidelberg, der jahrzehntelang führende deutsche Physiologe, gab seinem Herzen Luft und schrieb ein anerkennendes Vorwort. Trotz seines hohen wissenschaftlichen Niveaus ist das Buch gleichzeitig

weit gehend allgemeinverständlich geblieben (mit gr. Glossar). Der Laie wird sorgfältig in die Thematik eingeführt.

Dieser „Medizin-Krimi“, in dem die Angriffe gegen das Strophanthin und auch gegen seinen Wirkmechanismus deutlich, aber stets streng sachlich und ohne Polemik dargestellt und auch die wissenschaft-

Zusatz 2006:

Die existierenden Studien zu Strophanthin sind vom Inhalt her sehr beeindruckend, genügen jedoch formal nicht den in letzter Zeit immens gestiegenen Ansprüchen an große Studien, die nur noch große Konzerne bezahlen können. Beim Bundesministerium für Gesundheit, das auf Strophanthin aufmerksam gemacht wurde, fand Ende 2005 ein Fachgespräch mit dem für Arzneimittel-Zulassungen zuständigen Bundesamt (BfArM), dem Autor und zwei Ärzten statt, die von ihren aktuellen, wie üblich unerreicht positiven Erfahrungen mit jeweils Hunderten von Patienten berichteten. Danach wurde die benötigte Nachzulassung Anfang 2006 vorläufig, unter Auflage einer (noch nicht konkretisiert) angemessen großen Studie erteilt. Damit wurde die Lösung für eines der größten medizinischen Probleme vor dem Untergang vorerst bewahrt.

lichen Hintergründe spannend erschlossen werden, könnte die Basis sein für einen neuen und aus medizinischen, ethischen und volkswirtschaftlichen Gründen notwendigen Siegeszug des altbewährten Strophanthins, das einfach nicht gänzlich unter die Räder kommen darf, sondern endlich in breiter Form angewendet werden sollte.

Rolf-Jürgen Petry:  
Die Lösung des Herzinfarkt-Problems durch Strophanthin  
Verlag Florilegium; Dezember 2006  
320 Seiten Text, 40 Seiten Quellen  
33 Tabellen, 34 Grafiken, 6 Fotos, 1 Cartoon

Erhältlich im Buchhandel zu 24,90 €  
oder direkt portofrei beim Autor,  
Pf 1305, 27442 Gnarrenburg,  
Tel. 0421 - 5970792  
Fax 0 10 33-0 12 12-5 51 40 93 21,  
E-Mail: strophanthin@web.de

- [1] Aceto E, Vassalle M: On the mechanism of the positive inotropy of low concentrations of strophanthidin. *J Pharmacol Exp Ther* 1991; 259: 182 - 189
- [2] Agostini PG et al: Long-term use of k-strophanthin in advanced congestive heart failure due to dilated cardiomyopathy: a double-blind crossover evaluation versus digoxin. *Clin Cardiol* 1994; 17: 536 - 541
- [3] Agrawal KP et al: Airway responses to inhaled ouabain in subjects with and without asthma. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 778 - 784
- [4] Apotheker A. Herbert GmbH: Eine Dokumentation ambulanz-kardiologischer Therapie-Ergebnisse nach Anwendung oralen g-Strophanthins, 1984. Anfragen bitte an Rolf-Jürgen Petry, Postfach 1305, 27442 Gnarrenburg, E-Mail: strophanthin@web.de
- [5] Ardenne Mv et al: Klinische Prüfung des perlingual applizierten g-Strophanthin-Präparats Strodival (R) spezial mit Hilfe der 99mTc-Myospect-Herztomographie. *Z Klin Med* 1991; 46: 667 - 669
- [6] Baroldi G, Scorzoni G: Coronary circulation in the normal and pathologic heart. Washington: American registry of Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, Government Printing office; 1967
- [7] Baroldi G: Coronary thrombosis, facts and beliefs. *Am Heart J* 1976; 91: 683 - 688
- [8] Bastigkeit M: Medikamente in der Notfallmedizin. Edewecht: Stumpf & Kossendey; 2001: 171
- [9] Belz GG et al: Pharmacodynamic effects of ouabain following single sublingual and intravenous doses in normal subjects. *Eur J Clin Pharm* 1984; 26: 287 - 292
- [10] Birkmayer W, Hawliczek F, Samec V, Seemann D: Der cerebrale Nutritionseffekt im Isotopenangiogramm. *Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift f.d. gesamte Neurologie* 1961: 346 - 353
- [11] Branco D, Osswald W: Ouabain-induced efflux of catecholamines and metabolites from blood vessels of normotensive and hypertensive dogs. In: Erdmann E, Greeff K, Skou JC: *Cardiac Glycosides 1785 - 1985*. Darmstadt: Steinkopff; 1986
- [12] Brembach H: Infarktvorbeugung in der Arbeitsmedizin. *notabene medici* 1984; 7: 613 - 616
- [13] Broekart A, Godfraind T: The action of ouabain on isolated arteries. *Arch Int Pharmacodyn* 1973; 203: 393 - 395
- [14] DeMots H, Rahimtoola SH, McNulty JH, Porter GA: Effects of ouabain on coronary and systemic vascular resistance and myocardial oxygen consumption in patients without heart failure. *Am J Cardiol* 1978; 41: 88 - 93
- [15] Doerr W, Höpker WW, Roßner JA: Neues und Kritisches vom und zum Herzinfarkt. Sitzungsbericht der Heidelberger Akademie der Wissenschaften math.-nat. Klasse. Berlin-Heidelberg-NY: Springer; 1974
- [16] Dohrmann RE et al: Klinisch-poliklinische Studie über die Wirksamkeit von g-Strophanthin bei Angina pectoris und Myokardinfarkt. *Cardiol Bull* 1977; 14/15: 183 - 187
- [17] Dohrmann RE et al: Senkung der Infarktletalität doch möglich? *Ärztliche Praxis* 1977; 29: 1003 - 1004
- [18] Dohrmann RE, Dohrmann M: Neue Therapie der instabilen Angina pectoris bei koronarer Herzerkrankung. *EHK* 1984; 33: 183 - 90
- [19] Dohrmann RE, Heller RF: Therapeutische Ergebnisse beim akuten Myokardinfarkt unter Anwendung hoch dosierter Steroidgaben und fluiditätsbeeinflussender Pharmaka. *Cardiol Angiol Bull* 1987; 24: 17 - 22
- [20] Dohrmann RE, Schlieff-Pflug E: Echokardiographische Studie zum Wirkungsnachweis äquivalenter Dosierungen von Nitrolingual und Strodival spezial bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. *EHK* 1986; 35: 61 - 66
- [21] Erdle HP: Pharmakokinetik des g-Strophanthins nach perlingualer und intravenöser Gabe. Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1979 siehe auch: Erdle HP et al: Resorption und Ausscheidung von g-Strophanthin nach intravenöser und perlingualer Gabe. *Dtsch Med Wochschr* 1979; 104: 976 - 979
- [22] Ernst E, Saradeth T: Hämorrhologische Effekte durch g-Strophanthin. *EHK* 1991; 40: 775 - 776
- [23] Fujino M, Fujino S: An immunohistochemical study of the significance of a new 31,5 kD ouabainreceptor protein isolated from cat cardiac muscle. *Jpn J Pharmacol* 1995; 67: 125 - 135
- [24] Gao J et al: Isoform-specific stimulation of cardiac Na/K pumps by nanomolar concentrations of glycosides. *J Gen Physiol* 2002; 119 (4): 297 - 312
- [25] Görlich HD: Therapie-Umfrage zu Strodival(r). Zusammenfassender medizinischer Bericht, 2000, Anfragen: siehe [4]
- [26] Grabka J: Frühbehandlung von stenokardialen Beschwerden bei Untertagebergleuten. *EHK* 1981; 30: 1162 - 63
- [27] Greeff K et al: Zur Pharmakokinetik des g-Strophanthins. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 1974; 40: 301 - 305

- [25] Gutman Y, Boonyavirej P: Mechanism of inhibition of catecholamine release from adrenal medulla by diphenylhydantoin and by low concentration of ouabain  $10^{-10}$  M). *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 1977; 296: 293–296
- [29] Hamlyn JM et al: Identification and characterization of a ouabain-like compound from human plasma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 259
- [30] Heiss WD, Reisner T, Reisner H, Havelec L, Kubicek F, Diemann K: Beeinflussbarkeit der Hirndurchblutung durch Quabain. *Wien Klin Wschr* 1976; 88: 171–174
- [31] Horackova M, Mullen S: The dual effects of ouabain on  $45\text{Ca}^{2+}$  transport and contractility in adult rat ventricular myocytes. *Pflügers Archiv* 1988; 412: 277–284
- [32] Joubert PH: Effects of cardiac glycosides on autonomic nervous system and endocrine glands. In: Greeff K (Hrsg.): *Cardiac Glycosides. Handbook of Exp Pharmacol*, Band 56 I. Berlin-Heidelberg-NY: Springer; 1981: 533–550
- [33] Kawamura A et al.: On the structure of endogenous ouabain. *Biochemistry* 1999; 96: 6654–6659
- [34] Kern B: *Der Myokardinfarkt*, Heidelberg: Haug 1969: 122 ff
- [35] Kracke R: Zur perlingualen Strophanthin-Therapie. *Dtsch Med Wschr* 1954; 79: 81–83
- [36] Kubicek F, Reisner T: Hypoxietoleranz bei koronarer Herzkrankheit unter der Einwirkung von Digoxin, Beta-Methyl-Digoxin und g-Strophanthin. *Therapie der Gegenwart* 1973; 112: 747–768
- [37] Leuschner J, Winkler A: Toxicological studies with ouabain. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2001; 363 (4): Suppl. 139, abstract 544
- [38] Lopez JA et al: Effect of intracardiac administration of ouabain in dogs. *Am J Physiol* 1988; 254: H148–H155
- [39] Luckhaupt-Koch K: Besonderheiten der Intensivbehandlung. In: Dick W (Hrsg.): *Notfall- und Intensivmedizin*. Berlin, NY: De Gruyter; 1992: 437
- [40] Marchetti GV et al: Blood levels and tissue distribution of 3H-ouabain administered per os. *Arzneimittelforschung* 1971; 21: 1399–1403
- [41] Matsumori A et al: Modulation of cytokine production and protection against lethal endotoxemia by the cardiac glycoside ouabain. *Circulation* 1997; 96: 1501–6
- [42] McGarry SJ, Williams AJ: Digoxin activates sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$ -release channels: a possible role in cardiac inotropy. *Br J Pharmacol* 1993; 108: 1043–1050
- [43] Michalik M et al: Das Verhalten vegetativer Parameter unter Anwendung von Ouabain (g-Strophanthin) bei endogen depressiven Patienten. *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 1979; 125: 163–178
- [44] Moskopf E, Dietz H: Experimentelle u. klinische Untersuchungen über eine zuverlässige orale Strophanthintherapie. *Die Medizinische Welt* 1955: 1375–77. siehe auch: Kuschinsky G: *Klin Wschr* 1947; 24/25: 502–503. und: Yuan CM et al: *Hypertension* 1993; 22: 178–187
- [45] Murakami T: Intracoronary aspiration thrombectomy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 82: 839–844 und 896–897
- [46] Piscitello F, Maggi GC: Effectiveness of orally administered g-Strophanthin on hemodynamics in cardiac patients. *Arzneimittelforschung* 1973; 23: 1546–47
- [47] Riehle M, Bereiter-Hahn J, Boller B: Effects of ouabain and digitoxin on the respiration of chick embryo cardiomyocytes in culture. *Arzneimittelforschung* 1991; 41: 378–384
- [48] Riehle M, Bereiter-Hahn J: Ouabain and digitoxin as modulators of chick embryo cardiomyocyte energy metabolism. *Arzneimittelforschung* 1994; 44: 943–947
- [49] Rojsathaporn K: Zur Pharmakokinetik der Strophanthusglykoside beim Menschen, Inaugural-Dissertation, Düsseldorf 1982. siehe auch: Strobach H et al: Absorption, metabolism and elimination of strophanthus glycosides in man. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 1986; 334: 496–500
- [50] Rothmund W: *Kurzfiel der Kardiologischen Praxis*. Haubersbronn-Schorndorf: Kardiologie-Verlag. In: Kern B: *Der Myokardinfarkt*. 3. Auflage. Heidelberg: Haug; 1974
- [51] Salz H, Schneider B: Perlinguales g-Strophanthin bei stabiler Angina pectoris. *ZfA* 1985; 61: 1223–28
- [52] Santana LF et al:  $\text{Ca}^{2+}$  flux through promiscuous cardiac  $\text{Na}^{+}$  channels: slip-mode conductance. *Science* 1998; 279: 1027–33
- [53] Schmid-Schönbein H: Was ist eine Mikrozirkulationsstörung? *Ärztliche Forschung* 1982; 3
- [54] Schneider R et al: Bovine adrenals contain, in addition to ouabain, a second inhibitor of the sodium pump. *J Biol Chem* 1998; 273: 784–792
- [55] Schüren, Rietbrock in: *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1982; 107: 1935
- [56] Sharma VK et al: Ouabain stimulation of noradrenaline transport in guinea pig heart. *Nature* 1980; 286: 817–819
- [57] Vatner SF, Baig H: Comparison of the effects of ouabain and isoproterenol on ischemic myocardium of conscious dogs. *Circulation* 1978; 58: 654–62
- [58] Verspohl E: Entwicklung radioimmunologischer Methoden zur Bestimmung von Herzglykosiden des Digitoxigenins, g-Strophanthins und k-Strophantidins mit Untersuchungen zur Pharmakokinetik des Digitoxins und g-Strophanthins. Inaugural-Dissertation, Düsseldorf 1973
- 59) Hamlyn JM et al.: 11-Hydroxylation in the biosynthesis of endogenous ouabain: multiple implications. *Ann NY Acad Sci* 986: 685–693, 2003
- 60) D'Urso G et al.: Production of ouabain-like factor in normal and ischemic rat heart. *J Cardiovasc Pharmacol* 43:657–62 (2004)

Zusatz 2006: Evtl ist das körpereigene Ouabain-Molekül doch ein Isomer (59). D'Urso et al. 2004 berichten, daß das Herz der Ratte während einer experimentellen Mangel-durchblutung mehr als vorher Ouabain produziert (60). Möglicherweise geschieht das auch im Herzmuskel des Menschen, was im Einklang stünde mit den therapeutischen Erfahrungen.

Rolf-jürgen Petry  
Pf 1305, 27442 Gnarrenburg  
fax: 01033 - 01212 - 551409321

e-mail: strophanthin@web.de

Tel. 0421 - 5970792