

Das Hormon Strophanthin von Dr. rer.nat.Rainer Moser Diplom-Chemiker

Das Auge des Leidenden ist für die Wahrheit immer am meisten offen (Heinrich Pestalozzi)

Extrakte aus Pflanzen, die Strophanthin enthalten, wurden in Afrika als Pfeilgifte benutzt. Der Botaniker der Livingstone-Expedition, Hr. Kirk, entdeckte die Herzwirksamkeit dieser Strophanthusarten und brachte sie 1859 nach Europa.

Bereits 1865 benutzte der schottische Arzt Thomas Fraser regelmäßig eine Strophanthintinktur, und in den Folgejahren wurden die enthaltenen Herzglykoside isoliert. 1893 wurde die „Tinctura Strophanthi“ ins deutsche Arzneibuch aufgenommen, und Fränkel verwendete 1906 in der klinischen Herztherapie intravenös appliziertes g-Strophanthin mit großem Erfolg. Im weiteren Verlauf gewann g-Strophanthin an Bedeutung: 1928 nannte der damalige ‚Herzpapst‘ Prof. Edens dieses g-Strophanthin einen „Segen für die Herzmedizin“ und sprach von einem „ärztlichen Kunstfehler“, diese Medizin einem Herzkranken zu verweigern.

Strukturformel g-Strophanthin-8-Hydrat (Ouabain) – C₂₉H₄₄O₁₂ · 8 H₂O (MG: 728,8)

Wegen der guten Wirkung von Strophanthin vermutete die Fachwelt schon in den dreißiger Jahren Ähnlichkeit mit einem körpereigenen Wirkstoff.

In Leipzig etwa experimentierte vor dem 2. Weltkrieg Prof. H. Rein, den „Herzkraftstoff Hypoxie-Lienin“ zu finden: Ein Hund stirbt wenige Tage nach Entfernen der Leber an Herzschwäche, weil – so der damalige Wissensstand – dieser Herzwirkstoff Hypoxie-Lienin in der Milz erzeugt und in dem ‚Zwischenspeicher‘ Leber umgebaut werde. Gibt man dem Tier aber rechtzeitig Strophanthin, arbeitet sein Herz normal weiter – das fehlende ‚Hypoxie-Lienin‘ ließ sich also durch Strophanthin ersetzen [1].

Der 2. Weltkrieg isolierte Deutschland politisch und damit auch wissenschaftlich. Amerikanische Herzspezialisten wandten sich daher mehr dem Wirkstoff Digitalis zu, mit seiner dem Strophanthin verwandten chemischen Struktur. Seine ‚herzstärkende‘ Wirkung ist weniger davon abhängig, dass der Patient bei oraler Einnahme nüchtern ist.

Allerdings wurde damit außer acht gelassen, dass pharmakologisch verwandte Strukturen stets mehrere Wirkungsbereiche haben, was schon bei geringfügigen Abänderungen (Strophanthin hat im Vergleich zu Digoxin fünf statt zwei hydrophile OH-Gruppen im Steroidgerüst) unterschiedliche Wirkschwerpunkte ergeben kann. Im Gegensatz zum Digitalis ist dies – durch Normalisierung des

Myokardstoffwechsels (Dämpfung des Sympathikus) – beim Strophanthin neben seiner ebenfalls herzstärkenden Wirkung vor allem die Entsäuerung des Herzmuskels. Durch Stimulation der zellulären Natrium-Kalium-Pumpen (in jeder Zellwand in großer Zahl vorhandenes Protein, das Natrium aus der Zelle heraus und Kalium in die Zelle hinein transportiert) wird indirekt auch der $\text{Na}^+/\text{H}_3\text{O}^+$ – Ionentauscher zur Zellentsäuerung aktiviert. Dies ist von höchster Bedeutung, weil durch diese ein Säureüberschuss im Herzmuskelgewebe abgebaut und so eine Katastrophe (Infarkt) abgewendet wird.

Das wertvolle Strophanthin drohte therapeutisch durch diese Bevorzugung des Digitalis in Vergessenheit zu geraten.

Der Stuttgarter Internist Dr. med. Berthold Kern gab jedoch ab 1947 seinen herzkranken Patienten oral verabreichtes g-Strophanthin (Ouabain). Dessen Wirkung war stets dann zuverlässig, wenn ein hoher Blut- und Gewebewirkspiegel erreicht wird. Er gab standardisierte Zerbeißkapseln mit 3 bzw. 6 mg g-Strophanthin. Für die Dauerbehandlung setzte er magensaftresistente Kapseln mit 3 mg Strophanthingehalt ein. Zur Frage der Darreichungsform und Dosierung siehe den Artikel **„Irrelehren über Herzschlag und Schlaganfall, Kapitel 27; „Die orale Strophanthintherapie“**

Hierüber entspann sich ein heftiger wissenschaftlicher Streit, denn die Hochschulmedizin sprach der Oralen Strophanthintherapie (OS) die Wirksamkeit dadurch ab, dass sie fälschlich darauf beharrte, Strophanthin werde gar nicht oder nur zu 3-5 % über den Magen-Darm-Trakt resorbiert. Eine Vielzahl weiterer Studien [2], [3] bestätigten hingegen eine hohe Resorption, wie auch Rolf-Jürgen Petry mit 1380 Quellenangaben in seinem Buch **„Der mögliche Sieg über den Herzinfarkt —** <http://www.melhorn.de/Strophbuch> – beweist.

STROPHANTHIN

In seinem **„Strophanthin-Report“** – <http://www.melhorn.de/Strophanthin/> – belegte Dr. Kern mit seiner ‚Stuttgarter Studie‘ an 15.000 Herzkranken, dass Strophanthin vorzüglich therapiewirksam ist: Statistisch waren bei konventioneller Behandlung einer solchen Gruppe: 130 Tote und 530 Reinfarkte zu erwarten gewesen, bei Dr. Kern: gab es keinen Toten und nur 20 leichte Reinfarkte.

Der Gegensatz zur Hochschulmedizin verschärfte sich für Dr. Kern durch sein 1968 veröffentlichtes Fachbuch **„Der Myokardinfarkt“** (Stoffwechselentgleisung Linksherzmuskel), in dem er sich mit seiner Myokardtherapie gegen die herrschende Koronartheorie (arterielle Verstopfung der Herzkranzgefäße als Infarktursache) stellte, was führende Kardiologen als Provokation empfanden und ihn deshalb rücksichtslos bekämpften – siehe **„Herzinfarkt und das „Heidelberger Tribunal“ :**

Zum Dritten Weltkrieg – die Herzmedizin gegen ihre Kranken“ –

<http://www.melhorn.de//Tribunal/index.htm> und das für Laien geschriebene Sachbuch „**Skandal Herzinfarkt**“ – <http://www.melhorn.de/Strophskandal/>.

Unabhängig von Dr. Kern vertrat auch der Brasilianer Prof. Mesquita die Myokard-Theorie, der sie 1972 als hinreichend gesichert bestätigte [4].

Außerdem wurde die Richtigkeit der Myokard-Theorie von Prof. Manfred von Ardenne durch Herzzell-pH-Messungen bewiesen . Er provozierte im Tierversuch einen Infarkt durch arterielle Einschnürung, mit dem Ergebnis einer Krise bei sinkendem Zell-pH-Wert. Trotz bleibender Einschnürung wurde diese nach Strophanthingabe – mit Anstieg des Zell-pH-Wertes auf das fast ursprüngliche Normalniveau! – wieder beseitigt [17]. Die gefährdeten Linksinnenschichten (LIS) des Herzens haben einen pH von 7,2 bei Herzgesunden, 6,8 bei Herzkranken, und bei pH 6,2 liegt die Infarktgrenze (point of no return).

Dr. Kern († 16.10.1995) – von Kennern der Materie für den Nobelpreis für Medizin nominiert – blieb eine entsprechende Anerkennung dennoch vorenthalten. Er durfte leider auch nicht mehr in vollem Umfang erleben, was dann internationale Arbeitsgruppen um Schneider/Schoner und Kawamura/Nakanishi bewiesen:

g-Strophanthin ist im tierischen wie menschlichen Körpergewebe enthalten

(bevorratet in der Zona fasciculata der Nebenniere und offenbar im Hypothalamus)

So isolierten Hamlyn et al. 1991 (Nachweis durch Massenspektroskopie) aus menschlichem Blutplasma eine als g-Strophanthin (Ouabain) erachtete Substanz, die dann 1998 von der Giessener Arbeitsgruppe um Prof. Schoner als dem g-Strophanthin identische Substanz identifiziert wurde – bestätigt 1999 durch eine konkurrierende Arbeitsgruppe [5], [6], [7]. Ob allerdings das pflanzliche und humane g-Strophanthin eine absolut identische Konfiguration haben, wird neuerdings diskutiert: möglich wäre, dass die OH-Gruppe am C11 beta- statt alpha-ständig wäre. Damit aber nicht genug! Zunächst im Hunderversuch, dann am Menschen wies Prof. Schoner /Universität Gießen von 1999 -2003 nach, dass g-Strophanthin sogar ein körpereigenes (endogenes) Kreislaufhormon ist, das bei körperlicher Belastung bedarfsgerecht in gleichsam therapeutischer Dosierung bereitgestellt wird [8].

Strophanthin ist ein Hormon wie etwa Insulin!

Wie die Therapieerfolge und das Wissen um die Stimulierung der Natrium-Kalium-Pumpe durch physiologische Konzentrationen von g-Strophanthin beweisen, unterstützt somit Strophanthin den Stoffwechsel des Herzens und schützt es bei

Belastung.

Die aus diesen Untersuchungen resultierenden, 2003 veröffentlichten Messwerte (hier nur die der Humanversuche) sind in der nachfolgenden Tabelle dargestellt. Die Angaben der Literatur zur Konzentration wurden dabei zur Verdeutlichung in absolute Wirkmengen umgerechnet. Sie zeigen, dass der gesunde Körper mit einer gleichen Wirkstoffmenge operiert, wie sie beispielsweise in der intravenösen Therapieanwendung üblich ist.

Blutwirkspiegel von g-Strophanthin (= Ouabain)

Art der g-

Strophanthingabe

Blutkonzentration

g-Strophanthin ($\mu\text{g/l}$)

Gesamtmenge in 5 l Blut

(mg Stroph. = 1000 μg)

6 mg perlingual

(Strodival Zerbeißkapsel)

2,5 – 5 # 0,013 – 0,025 #

0,25 mg intravenös max. 50 #, rasch abfallend **max. 0,25 #** (nur 1.

Minute)

ohne Gabe/Ruhe Sportler

(Durchschnitt 50

Probanden)

ca. 1,83 *

(= 2,5 nmol/l *)

(Durchschnitt 50

Probanden *)

ca. 0,009 *

(Durchschnitt 50)

(Einzelwerte auch nahe

0**)

ohne Gabe/Last Sportler

(nach 15 min Belastung *)

ca. 62,7

(= 86 nmol/l +/- 27 nmol/l *)

(Durchschnitt 50

Probanden *)

ca. 0,314

(0,21-0,41)

(Durchschnitt 50

Probanden)

* Mitteilung Prof. W.Schoner/Universität Gießen vom 30.9.02 via E-Mail. Publikation: [8], Zusammenarbeit mit Uni Tübingen und Uni Köln: Mittelwert 50 Sportler, sofort nach 15 min Kreislaufbelastung.**

** Andere Autoren ermittelten vorab bei gesunden Personen eine geringere Ruhemenge von nur 0,16 – 0,7 nMol/l = 0,0006 – 0,0025 mg in 5 l Blut [9].

aus **Strophanthin-Report**, – <http://www.melhorn.de/Strophanthin/> – Abschnitte 2.11 + 2.12, Originalquelle s. [18]

Anmerkung zur Tabelle: Die Strophanthin-Blutkonzentrationen bei perlingualer Resorption übersteigen zwar deutlich den Normalpegel, erreichen jedoch nicht die Konzentrationsspitzen intravenöser Applikation bzw. endokriner Ausschüttung, obwohl die Wirkung perlingualen Strophanthins selbst beim Herzinfarkt dennoch sehr überzeugend ist. Prof. Schoner stellte bei seinen Versuchen mit Sportlern – nach 15-minütiger Belastung – in der Ruhezeit ein Abfallen der Strophanthinkonzentration mit einer Halbwertszeit von etwa 2 Minuten fest. Die im Vergleich zur i.V.-Gabe geringeren Konzentrationen von 2,5 -5 µg/l können einleuchtend so erklärt werden, dass während und nach der perlingualen Resorptionsphase von etwa 10 min der Wirkstoff beim Übertritt von der Mundschleimhaut in tiefere Gewebe und Blut zeitgleich verteilt und in anderen Geweben gespeichert wird.

Die berechnete Strophanthin-Menge von 0,31 +/- 0,1 mg (0,21-0,41 mg) ist allerdings nur die punktuelle Spitzenkonzentration im Blut und keineswegs die insgesamt ausgeschüttete. Die tatsächliche Menge ausgeschütteten Strophanthins ist – z. B. bei 15-minütiger intensiver Kreislaufbelastung – vermutlich deutlich höher. Parallel zur Freisetzung von Strophanthin erfolgt – unwesentlich zeitverzögert – nämlich die Bindung des Hormons an Rezeptoren in Blut und Geweben, z.B. an den Na-KPumpen der Zellen.

Erfahrungen mit intravenöser Strophanthin-Applikation in der Herztherapie zielen auf Dosierungen von 0,125 bis max. 0,50 mg . Dabei gilt: Vorsicht bei hoher Dosierung! Diese ist eher zu meiden! Vielmehr ist möglichst langsam – z.B. innerhalb von 2 min – zu injizieren, um die Spitzenkonzentration nicht zu sehr hoch schnellen zu lassen. Wirkspiegel und -mengen von endokriner (körpereigen aus Speichergeweben freigesetzter) und intravenöser Strophanthin-Bereitstellung sind insofern durchaus

vergleichbar.

Die Spitzenkonzentration an Strophanthin und die Dauer der Ausschüttung entscheiden darüber, wie stark die Herzmuskelzelle mit Strophanthin angereichert wird – muss diese doch mit anderen Rezeptoren konkurrieren.

Interessant ist ein an Diagrammen ersichtliches Detail der ersten Schoner-Studie, wo mit beginnender Strophanthin-Ausschüttung (Spitzenwert nach 10 min), ein zunächst hochgeschnellter Puls und Blutdruck wieder absinken – und dies trotz gleichbleibender Belastung [10]!

Auf eines möchte ich hinweisen:

Die oben tabellierte Ausschüttung des körpereigenen (endogenen) Kreislaufhormons g-Strophanthin gilt offenbar nur für den gesunden Menschen! Der Herzkranke muss diese heilende Eigenausschüttung an Strophanthin wohl entbehren, sei es, dass die körpereigene Produktion und Speicherung erschöpft ist, oder weil die Voraussetzungen für eine Freisetzung des Strophanthins bei Körperbelastung nicht gegeben sind.

In dem Zusammenhang muss angesichts des Umstandes, dass heute die meisten Herzkranken u.a. β -Rezeptorenblocker und ACE-Hemmer verordnet bekommen, ein Weiteres notwendig gesehen werden:

Im Tierversuch zeigte sich, dass der Hund seine Fähigkeit verliert, bei Kreislaufbelastung Strophanthin auszuschütten, nachdem er vorab 3 Wochen mit solchen Medikamenten behandelt wurde [8].

Dies wirft für mich die Frage auf, ob dies beim Menschen nicht ebenso der Fall ist! Es würde jedenfalls bedeuten, dass mit β -Blockern bzw. ACE-Hemmern dauerbehandelte Herzpatienten die Fähigkeit einbüßen, sich durch körperliche Betätigung (z.B. Spaziergänge ab 45 min oder langsam gesteigertes Jogging von 30 min) selbst dadurch „therapieren“ zu können, dass der Körper entspannt und körpereigenes Strophanthin ausschüttet. Ein erstes Fallbeispiel festigt diese Vermutung, siehe <http://www.dr-schnitzer.de/forum-betablocker-leistungskillerwm.html>. Im übrigen senkt eine Gabe von Strophanthin im Blut das Stresshormon Angiotensinogen II und wirkt insoweit wie ein ACE-Hemmer [11].

Durchaus mag auch Stress ein Grund für eine gehemmte Eigenausschüttung von Strophanthin bei körperlicher Belastung sein. Die Stresshormone Angiotensinogen II und Adrenalin wirken angeblich auch auf die Strophanthin freisetzende Nebennierenrinde, wobei durch ständige Stimulierung womöglich sogar die Speichervorräte an Strophanthin erschöpft werden. Schon der Physiologe und Herzmediziner Prof. Hans Schaefer benannte jedenfalls die Übererregtheit des Sympathikus als eigentliche Ursache für Herzinsuffizienzen.

Stressentstehung ist sehr häufig mit dem sog. A-Typ-Verhaltensmuster verbunden. Friedman und Rosenman beobachteten [12], dass der sog. ‚A-Typ‘ – jener Patient, der sich durch sein ‚A-Typ‘ genanntes Verhalten‘ selbst Stress erzeugt – geradezu prädestiniert für einen Herzinfarkt ist, denn Stresshormone (z.B. Adrenalin) bewirken einen starken Säureschub im Organismus [13].

Ein saures Milieu stimuliert jedenfalls den Sympathikus und versetzt den Körper auch dann in Erregung, wenn dafür kein erkennbarer Grund vorliegt [14]. Bei gesunder Ernährung, hinreichender Bewegung und B-Typ-Verhalten – solches, bei dem der Patient ganz bewusst Stress vermeidet – wird sich demgegenüber in der aktiven Tageszeit ein Urin-pH-Wert von 6,8 -7,5 einstellen.

Andererseits führt unsere Durchschnittskost, mit ihrem hohem Anteil an tierischem Eiweiß, zu einem latenten Säureüberschuss in den Geweben (vgl. ca. 65 mEq Säureüberschuss, wozu 5,46 g Natron zur Neutralisation nötig wären). Auch diese Übersäuerung bewirkt eine Übererregtheit des Sympathikus.

Solche Übersäuerung überträgt sich bis auf die Herzmuskelzellen. Besonders anfällig sind dabei die LIS (Linksinnenschichten), da – im Pump-Rhythmus des Herzens – während des Zusammenpressen des Herzmuskels zum Aufbau des Kreislaufdruckes (Systole) ein langer Durchblutungsstopp entsteht. Dieser Stopp würde den Stoffwechselfaustausch der Zelle vermindern und damit auch die pH-Wert-Regulierung. Um dies wiederum zu verhindern, müssen die in großer Zahl vorhandenen Na-K-Pumpen der Herzzelle optimal arbeiten, um dennoch einen ausgewogenen Stoffwechsel aufrecht zu halten. Sie übernehmen neben anderen Aufgaben auch „die Regulation des intrazellulären pH-Wertes“ [15].

An dieser Stelle ist auch der Wirkschwerpunkt von Strophanthin zu sehen – was allerdings beharrlich bis in die aktuellste Literatur hinein missachtet wird. Dort wird behauptet, Strophanthin hemme die Na-K-Pumpen, was in Wahrheit aber nur für sehr hohe toxische Konzentrationen gilt.

Tatsächlich wirkt Strophanthin bei den im Organismus endokrin auftretenden, physiologischen Konzentrationen (ebenso wie bei therapeutisch zugeführten Mengen) als ausgesprochener Stimulator der Na-K-Pumpen, wie die Literatursichtung des Autors R.-J. Petry in „Strophanthin – Die Fehlbeurteilung eines außergewöhnlichen Medikaments, 2003“ (1380 Literaturstellen) belegt. In seiner Abschiedsvorlesung vom 22.07.2003 [16] stellte dies – entgegen früherer Aussagen – auch Prof. Schoner fest.

Zweifelsohne ist bei der Entgleisung des Herzstoffwechsels und zellulärer Anhäufung saurer Schlackenstoffe – dies ist nach der myokardiogenen Hypothese die tatsächliche Infarktursache! – eben diese Eigenschaft des Strophanthins zu einer

Aktivierung der zellulären Na-K-Pumpen maßgeblich geeignet, die erlahmende, kriselnde Zellfunktion stoffwechselfähig wieder in Schwung zu bringen und so den Zell-pH-Wert wieder zu normalisieren (im Tierversuch bewiesen von Prof. von Ardenne 1970, [17]).

Dadurch erhalten die Erythrozyten (rote Blutkörperchen mit einem Durchmesser von 8 µm), die sich im sauren Milieu nicht mehr so weit verformen können, dass sie etwa noch durch 3 µm -Kapillaren kommen, wieder ihre Beweglichkeit zurück – siehe

Irrlehren von Herzinfarkt und Schlaganfall

– <http://www.melhorn.de/Herzinfarkt/>.

Strophanthin verbessert also durch Entsäuerung nicht nur die Sauerstoffversorgung der Herzmuskelzellen, sondern auch ganz allgemein die Sauerstoffversorgung, da durch die strophanthinbedingte Stimulation ihrer Na-K-Pumpen die Erythrozyten weniger Natrium enthalten – damit auch weniger Wasser – und sich aufgrund ihres weniger prallen Zustandes leichter verformen.

Zusammenfassung und Schlussfolgerung:

Heute wird als Grund einer Entstehung von Herzkrankheiten die Übererregtheit des Sympathikus angesehen. Dieser wird durch Strophanthin, basische Kost (Vollwertkost, wenig tierisches Eiweiß), Entsäuerungsmittel und das genannte ‚BTyp-Verhalten‘ gedämpft.

Der Wirkstoff g-Strophanthin – zuvor nur aus den Pflanzen bekannt – wurde heute auch im menschlichen Organismus als körpereigenes Hormon gefunden, und dies in der Wirkmenge, wie sie seit 100 Jahren in der Erfahrungsheilkunde erfolgreich gegeben wird.

Strophanthin ist daher – so schon die Worte von Prof. Edens aus dem Jahre 1928 – ein Segen für die Herzmedizin und seine Verweigerung ein ärztlicher Kunstfehler!

Um so drängender stellt sich die Frage, ob es dem behandelnden Arzt zusteht, das Arzneimittel Strophanthin vorzuenthalten oder gar zu verweigern!

Meines Erachtens: Nein !

Denn wer würde vergleichsweise einem Diabetiker heute das Hormon Insulin verweigern ?

Eine allgemeine Anwendung von Strophanthin scheitert allerdings daran, dass es viele Mediziner nicht zu verschreiben wagen. Sie wissen es nicht besser, nachdem ihnen von der Hochschullehre seit Beginn der siebziger Jahre der tatsächliche

Wissensstand nicht korrekt vermittelt wird. Mit Erkennen der Hormonfunktion von Strophanthin ist allerdings eine Neubewertung unerlässlich, die vor allem die gewaltigen Erfolge der Erfahrungsheilkunde berücksichtigen muss.

Aus meiner Sicht hat es jedenfalls höchste Priorität, Strophanthin dem Arzneimittelmarkt zu erhalten, nachdem es – von 1987 noch vier hoch dosierten Präparaten! – heute nur noch eines gibt.

Noch sinnvoller wäre es allerdings, die heute bestehende Rezeptpflicht für orales g-Strophanthin wieder aufzuheben, da für sie ohnehin nie ein wirklicher therapeutischer Grund gegeben war.

21.12.2005

Literaturhinweise:

[1] H. Rein, „Über ein Regulationssystem Milz-Leber für den oxidativen Stoffwechsel der Körpergewebe und besonders des Herzens – Die Naturwissenschaften 36, 233 und 260, Jg.1949

[2] J.Leuschner & A.Winkler (Hamburg): Toxicological studies with ouabain. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol 363 (4) Suppl.: 139, abstract 544, 2001

[3] A.Garbe & H.Nowak: Zur Pharmakokinetik des Peruvid. Arzneimitt-Forsch 18 (1968) 1597

[4] www.infarctcombat.org/

[5] Hamlyn, J.M., et al., Proc. Natl. Acad. Sci. 88 (1991) 6259-6263

[6] Schneider, R., et al., J. Biol. Chem. 273 (1998), 784-792

[7] Kawamura, A., Guo, J., Itagaki, Y., Bell, C., Wang, Y., Hauptert, J., Garner, T., Magil, S., Gallagher, R.T., Berova, N. & Nakanishi, K. (1999) On the structure of endogenous ouabain, Proc. Natl Acad. Sci. USA 96, 6654-6659.

[8] Schoner, W., et al., Ann.N.Y.Acad.Sci. 986: 678-684 (2003), Ouabain as a Mammalian Hormone

[9] Kämmerer, W., Pharmazie, www.pharmazeutische-zeitung.de/pza/1999-42/pharm5.htm , Strophanthin wirkt wie ein Hormon

[10] Antolovic, R., Schoner, W., et al., Hypertens Res Vol. 23, Suppl (2000), S93 – S98, Endogenous Ouabain and Its Binding Globulin: Effects of Physical Exercise and Study on the Globulin's Tissue Distribution

[11] Grant B.Pidgeon, A.Mark Richards, M.Gary Nicholls, Chris J.Charles, Miriam T.Rademaker, Kelvin L.Lynn, Ross R.Bailey, Lynley K.Lewis & Tim G.Yandle (Christchurch / Neuseeland): Chronic ouabain infusion does not cause hypertension in sheep. Am J Physiol 270: E 386-E 392, 1996

[12] Friedman and Rosenman , A-Type Behaviour and Your Heart“, Verlag A. Knopf,

N.Y.1974, deutsche Version: Der A-Typ und der B-Typ, Rowohlt-Verlag, 1975

[13] www.sanum.de , Sanum-Post 60/2002, 14-19, Referat „Zivilisationskrankheit Stress“, N. Naujocks, Verweis auf Jentschura/Lohkämper, Hormone sind Säurebildner

[14] <http://www.naturkost.de/schrotundkorn/1999/sk9909e2.htm> , Hans Krautstein, „Wieviel Säure verträgt der Mensch?“

[15] <http://www.vetmed.uni-giessen.de/biochem/schoner/schoner.html> Prof. W. Schoner, „Hormonelle Regulation und Mechanismus der Natriumpumpe der Zellmembran von Säugerzellen“,

[16] [www.vetmed.unigiessen.](http://www.vetmed.unigiessen.de/biochem/schoner/Abschiedsvorlesung/Abschiedsvorlesung.html)

[de/biochem/schoner/Abschiedsvorlesung/Abschiedsvorlesung.html](http://www.vetmed.unigiessen.de/biochem/schoner/Abschiedsvorlesung/Abschiedsvorlesung.html)

<[http://www.vetmed.unigiessen.](http://www.vetmed.unigiessen.de/biochem/schoner/Abschiedsvorlesung/Abschiedsvorlesung.html)

[de/biochem/schoner/Abschiedsvorlesung/Abschiedsvorlesung.html](http://www.vetmed.unigiessen.de/biochem/schoner/Abschiedsvorlesung/Abschiedsvorlesung.html)> ,

Schoner, W., 22.07.2003, Dias 5, 6, 25

[17] von Ardenne, M., Kern, B., Herzinfarkt als lysosomale Zytolyse-Kettenreaktion. Das Deutsche Gesundheitswesen, 1971, S. 1769. Bestätigung und weitere Aufklärung der Myokardiogenie von Infarkten, des Perrosionsprinzips der Strophanthin-Schutzwirkung usw. durch biologische Grundlagenforschung.

[18] H.P.Erdle, K.D.Schultz, E.Wetzel und F.Gross (Heidelberg): Resorption und Ausscheidung von g-Strophanthin nach intravenöser und perlingualer Gabe. Dtsch Med Wochschr 104: 976-979, 1979

Zu Einleitung und Inhaltsverzeichnis von „Irrlehren über Herzinfarkt und Schlaganfall“, <http://www.melhorn.de/Herzinfarkt/index.htm>

–

Zum Artikelverzeichnis www.herzinfarkt-news.de – <http://www.herzinfarkt-news.de>

Zum Gesamtverzeichnis aller Artikel – <http://www.melhorn.de>

Anfügung von Heilpraktiker Wolf-Alexander Melhorn dipl.r.er.pol

Das Besondere an der obigen Arbeit ist, dass zwar die Gruppen um Hamlyn et al. bereits 1991 eine für g-Strophanthin (Ouabain) gehaltene Substanz fanden, die dann 1998 endgültig von der Giessener Arbeitsgruppe um Prof. Schoner als dem Strophanthin identische Substanz identifiziert wurde – was 1999 durch eine konkurrierende Arbeitsgruppe [5], [6], [7] bestätigt wurde – aber keiner offenbar weiter zu denken wagte und Schlüsse zu ziehen.

Dies blieb meines Wissens dem Autor des obigen Artikels, dem Chemiker Dr. Rainer Moser vorbehalten, der erstmals veröffentlichte, dass Strophanthin bei Belastung in therapeutisch eingesetzter Menge auch körpereigen hergestellt wird und insoweit ein Hormon ist, wie etwa Insulin.

Nun ist andererseits nicht davon auszugehen, dass keiner dieser Forscher die geistige Kapazität besaß wie Dr. Moser, der sich neigungsmäßig für Strophanthin interessiert und im Internet nachgeforscht hatte.

Auch unterstelle ich gewiss lebensnah, dass ein Wissenschaftler, der sich der Mühe und dem Aufwand solcher Versuche unterzieht, gewiss auch die Zeit hat, darüber nachzudenken, wie anschließend seine Ergebnisse zu interpretieren sind.

An dieser Stelle schwiegen die Forscher aber nun. **Offenbar hatten sie etwas** gefunden, was niemand finden wollte

(sollte)!

So fiel es einem medizinischen Außenseiter zu, diese Forschung sachgerecht zu interpretieren. Dabei war es nur Folge seiner Lebensgeschichte als Betroffener, dass sich Dr. Rainer Moser überhaupt mit dieser Problematik näher befasst hatte und dann auch in der Lage war, fachfremd zu urteilen.. Das Kartell des Schweigens hätte sonst gehalten – und das wirft auf die daran beteiligten Ärzte ein denkwürdiges Licht. Sonst wäre schließlich der jahrzehntelange Kampf der Schulmedizin gegen Dr. Berthold Kern und die orale Strophanthintherapie vergeblich gewesen!

In dem Zusammenhang wäre dann allerdings wohl auch hinterfragt worden, warum in den 1970-er Jahren – auf fragwürdiger Wissenschaftsbasis – vom Bundesinstitut für Arzneimittelforschung und Medizinprodukte (BfArM), zum gesundheitlichen Schaden von inzwischen Hunderttausenden, der Wirkstoff Strophanthin unter Verschreibungspflicht gestellt wurde. Damit wäre also früher diskutiert worden, dass sich das BfArM zu 70 Prozent aus Gebühren der Pharmaindustrie finanziert und Strophanthin vom BfArM nach allem offenbar deshalb aus dem Markt gedrängt werden sollte und wurde, weil es den wirtschaftlichen Interessen der Großpharmaindustrie am Gesundheitsmarkt für Herz-/Kreislaufbeschwerden entgegen steht.

In dem Artikel „**Irrlehren über Herzinfarkt und Schlaganfall**“ –

<http://www.melhorn.de/Herzinfarkt> – wird die Problematik von Herzinfarkt und Schlaganfall ausführlich besprochen. Darunter auch, welchen Stellenwert bei Herzkrankheiten bis hin zum Herzinfarkt Strophanthin von etwa 1890 bis zum Jahre 1970 vor allem auch in der sog. Schulmedizin hatte und welche, allein gewinnorientierten Überlegungen trotzdem dazu führten, dieses wichtige Herzmittel – das therapeutisch bislang durch nichts Gleichwertiges ersetzt werden konnte – durch gezielte Falschinformation der Ärzteschaft wie der Kranken aus dem Medizinmarkt zu drängen.

Wer die Geschichte des wirtschaftlichen Aufstiegs der weltweiten Pharmakonzerne kennt, weiß auch, dass Strophanthin als Herzmedikament dabei dasselbe Schicksal

ereilte, wie andere, hoch wirksame Medikamente – etwa auch B 17 in der Krebstherapie. Ihnen allen ist gemein, dass es sich jeweils um pflanzliche Mittel handelte, die mit ihren unstrittigen, therapeutischen Erfolgen deshalb für die Pharmaindustrie ‚gefährlich‘ waren, weil ihre Inhaltsstoffe nicht oder nicht mehr mehr zu patentieren waren. Daher wurden diese hervorragenden Wirkstoffe über willige Schulmediziner systematisch verunglimpft, Wissenschaftler wurden teilweise sogar ‚gekauft‘, um Unwahrheiten mit teils mehr als fragwürdigen Studien zu untermauern, nur um dadurch die zwar weniger wirksamen, aber patent- und damit gewinngeschützten Mittel der Pharmabranche zu fördern.

Es wird heute in Wahrheit also nicht der medizinische Fortschritt gefördert, sondern der wirtschaftliche Gewinn der Pharmaindustrie.

Dieser Trend besteht verstärkt etwa seit dem Jahre 1970 und die bundesdeutsche Politik fördert dies durch das Arzneimittelgesetz – wie etwa mit der 10. Novelle des Arzneimittelgesetzes – nur um die Pharmaindustrie und deren Gewinne gezielt zu begünstigen.

Der Patient bleibt dabei zwar auf der Strecke, aber wen kümmert das schon. Etwa in der BRD ist die Pharmalobby inzwischen so mächtig, dass etwa der ehemalige Gesundheitsminister Seehofer (CSU) dies inzwischen sogar öffentlich einräumte. Im Gegenzug werden die Betroffenen mittels Werbung u.a. in Millionenhöhe bewusst verdrummt – und es wird sich daran wohl auf lange Zeit nichts ändern.

Wer sich über Schlaganfall und Herzinfarkt bzw Herzbeschwerden informieren will, sollte daher notwendig den Artikel „**Irrlehren über Herzinfarkt und Schlaganfall**“ – <http://www.melhorn.de/Herzinfarkt> – zur Kenntnis nehmen, denn der Skandal um Strophanthin ist nur ein Teil der ‚unendlichen‘ Geschichte um die Fehlentwicklung in der heutigen Medizin. Die wirtschaftliche Abhängigkeit der Wissenschaft von der Wirtschaft beweist nämlich, dass es mit der Freiheit von Forschung und Lehre jedenfalls dann nicht weit her ist, wenn beides dem Willen der Wirtschaftsmächtigen zuwider läuft. Dann wird offenbar auch tot geschwiegen und/oder vertuscht und – weil es die Politik so am wenigsten Geld kostet – von der Politik auch noch mitgetragen. Das Geschehen um Strophanthin ist somit nicht nur ein Wirtschafts- und Politkrimi , sondern gerade für die sog. Hochschulmedizin, die doch so viel auf sich hält, gewiss auch ein ‚Armutzeugnis‘ der besonderen Art.

Mir wird vor diesem Hintergrund allerdings heute nachvollziehbar, warum Prof. Schoner auf meine Bitte mit gelinder Empörung ob solcher Zumutung reagierte, seine Erkenntnisse doch auch auf meiner Homepage über Strophanthin zu

veröffentlichen. Veröffentlicht er doch nur in den ‚geziemenden‘, hochrangigen Ärztepublikationen. Nur diese bringen schließlich wissenschaftlichen Ruhm, alles andere allenfalls Schwierigkeiten.

Erstaunlich allerdings, dass sich der medizinische Wissenschaftsapparat – immer um seriöse Themen für Doktorarbeiten verlegen, wie die lange Liste manchmal eher lächerlicher Doktorarbeiten belegt – dieses Themenkomplexes bislang nicht näher annahm. Das war ihm ersichtlich ‚von oben‘ verboten, denn der Hippokratische Eid mit seiner geistigen Unterwerfungsklausel unter die Vorgaben der jeweils Wissenschaftsmächtigen – siehe

<http://www.melhorn.de/Herzinfarkt/Herzinfarkt5.htm#461>

– verbannte solche

Forschung offenbar aus der Hochschule.

Es ist vor diesen Zwängen innerhalb der Wissenschaft zu sehen, dass es etwa dem Chemiker Dr. Rainer Moser vorbehalten blieb darauf hinzuweisen, dass – gemäß Versuchen an Hunden – ein Hund nach 3-wöchiger Verabreichung von β -Rezeptorenblockern und ACE-Hemmern die Fähigkeit verliert, bei Kreislaufbelastung noch Strophanthin selbst auszuschütten [8].

Wie Dr. Moser vorsichtig formuliert, könnte dies jedoch bedeuten, dass diese – heute breit eingesetzten – Wirkstoffe in β -Rezeptorenblockern und ACE-Hemmern wohl in gleicher Weise gegen den Menschen wirken. Durch solche Medikamente verliert der menschliche Körper möglicherweise ebenfalls die Fähigkeit, sich vor einem Herzinfarkt oder auch verschiedensten Herzbeschwerden noch selbst durch die Herstellung von Strophanthin schützen zu können. Davon ist aber wohl deshalb auszugehen, weil der Hund nun mal nicht grundlos in der Wissenschaft als ‚Vorstadium‘ des Menschenversuches eingesetzt wird.

M.E bedeutet das, diese millionenfach eingesetzten und extrem teuren Blutdrucksenker sind möglicherweise für den Menschen nachteilig , weil sie seinen Körper daran hindern, sein Strophanthin für den eigenen Notfall selbst herzustellen.

Sind β -Rezeptorenblocker und ACE-Hemmer also insgeheim vielleicht sogar Wegbereiter des Herzinfarktes?

Man geht als Laie gewiss davon aus, dass solche Fragen die Medizin beschäftigen sollten. M.E. sollte es jedem Forscher eine Verpflichtung sein, dies unbedingt abzuklären. Schließlich gibt es allein in der BRD jährlich rund 80 000 Infarktote und ein großer Teil von ihnen wurde zuvor und nachher mit diesen Wirkstoffgruppen behandelt – angeblich um Herz-/Kreislaufschäden vorzubeugen oder solche gar zu

heilen.

Aber es wird hartnäckig nicht geforscht, weil unsere **bevölkerungsfeindliche** heute Forschung in der Regel durch die Industrie bezahlen lässt.

Forschungspolitik

Aber die mächtige Phalanx der Großpharmaindustrie hält ihre Kassen für solche ‚Forschung‘ natürlich unbarmherzig geschlossen. Schließlich geht es um ihre Milliarden Gewinne.