

# Pleomorphismus

Blutsymbionten

Blutparasiten

Blutpilze

Unter besonderer Berücksichtigung  
der Enderleinschen Cyclogenie  
und der diagnostischen Methoden nach Haefeli



# **Pleomorphismus**

**Blutsymbionten, Blutparasiten, Blutpilze**

Unter besonderer Berücksichtigung  
der Enderleinschen Cyclogenie  
und der diagnostischen Methoden nach Haefeli

Von Dr. med. Jost Dumrese und Bruno Haefeli

Mit 1514 Abbildungen

**HAUG**

**Karl F. Haug Verlag · Heidelberg**

---

**Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme**

**Dumrese, Jost:**

Pleomorphismus : Blutsymbionten, Blutparasiten, Blutpilze ; unter besonderer Berücksichtigung der Enderleinschen Cyclogenie und der diagnostischen Methoden nach Haefeli / Jost Dumrese ; Bruno Haefeli. - Heidelberg : Haug, 1996

(Erfahrungsheilkunde, Naturheilverfahren)

ISBN 3-7760-1521-7

NE: Haefeli, Bruno:

---

© 1996 Karl F. Haug Verlag, Heidelberg

Alle Rechte, insbesondere die der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieses Buches darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form – durch Fotokopie, Mikrofilm oder irgendein anderes Verfahren – reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsmaschinen, verwendbare Sprache übertragen oder übersetzt werden.

All rights reserved (including those of translation into foreign languages). No part of this book may be reproduced in any form – by photoprint, microfilm, or any other means – nor transmitted or translated into a machine language without written permission from the publishers.

Titelbild: Centre d'Orthobiologie Somatidienne de l'Estrie Inc. und Gaston Naessens, Biologe: „Parasitenbefallene Erythrozyten“

Foto 4. Umschlagseite: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

Titel-Nr. 2521 · ISBN 3-7760-1521-7

Druck: Druckhaus Darmstadt, 64295 Darmstadt

# Inhalt

Nachdenkliches .....	7	▶ Spermiten .....	234
Vorwort .....	9	▶ Chondrite .....	238
<b>I. Hämatophysiologie</b> .....	11	<b>Spezielle Pathomorphologie:</b>	
<b>Blut:</b>		▶ Ketten .....	248
▶ Einleitende Gedanken .....	12	▶ Kolloid-Thecite .....	252
▶ Bedeutung .....	14	▶ Dioeko-Thecite .....	258
▶ Immunabwehrzellen .....	18	▶ Thecit Typ III .....	262
▶ Plasma .....	32	▶ Urzellen .....	268
▶ Zelluläre Kommunikation .....	34	▶ Stäbchen .....	272
▶ Homöostase .....	36	▶ Schläuche .....	280
▶ Symbiose .....	40	▶ Spindeln .....	288
<b>II. Hämatopathologie</b> .....	53	▶ Kristalle/Pseudokristalle .....	300
<b>Parasitismus:</b>		▶ Symplasten .....	310
▶ Historischer Rückblick .....	54	▶ Systasen .....	318
▶ Definition .....	64	▶ Erythrozytenbefunde .....	342
▶ Blutparasiten .....	66	▶ Ery-Methode .....	394
▶ Zyklusphänomene .....	74	▶ Leukozyten .....	414
▶ Cyclogenie: Enderlein .....	76	▶ Thrombozyten .....	420
▶ Cycloden .....	78	<b>VI. Mykologie des Blutes</b> .....	431
▶ Cyclogenie: Morphologie .....	80	<b>Blutpilze:</b>	
<b>III. Diagnostik A</b> .....	119	▶ Entwicklung .....	432
<b>Einführung:</b>		▶ Herkunft .....	434
▶ Dualismus .....	120	▶ Aufwärtsentwicklung .....	436
▶ Ganzheitlichkeit .....	122	▶ Morphologie .....	465
▶ Panorama: Blutdiagnostik .....	124	<b>VII. Anhang inkl. Historie</b> .....	485
▶ Mikroskopie .....	126	<b>VIII. Literaturverzeichnis</b> .....	541
▶ Formenreichtum .....	154	<b>IX. Glossar</b> .....	557
<b>IV. Diagnostik B</b> .....	165	<b>X. Sachregister</b> .....	569
<b>Pathomorphologie: Übersicht</b>			
▶ Erythrozyten .....	166		
▶ Leukozyten .....	175		
▶ Thrombozyten .....	178		
▶ Plasmabefunde .....	179		
<b>V. Diagnostik C</b> .....	193		
<b>Primitivformen:</b>			
▶ Protite .....	194		
▶ Fäden .....	198		
▶ Läppchen .....	216		
▶ Symprotite .....	222		

*Dieses Buch widme ich meiner Frau Gwendolin und meinen Töchtern Cerrin und Freca. Meiner Frau für ihre Opferbereitschaft, auf viele kostbare Stunden gemeinsamen Lebens duldvoll verzichtet zu haben, meinen Töchtern für deren fortwährendes Interesse an allen Fragen des Lebens.*

*Jost Dumrese, Bad Waldsee, Mai 1996*

*Mein Dank gilt ganz besonders meiner Lebensgefährtin und meinen Kindern, die mich in all den Jahren meiner Arbeit bekräftigt und voll unterstützt haben. Ihnen sei dieses Buch vornehmlich gewidmet. Dieses Werk ist aber auch all denjenigen gewidmet, die guten Willens sind ...*

*Bruno Haefeli, Ebikon, Mai 1996*

*Für die vielen wertvollen Anregungen und/oder gestalterischen Mithilfen, Kritiken, Korrekturlesungen sowie für die Überlassung verschiedener Forschungsergebnisse, Fotodokumente, Literaturzusendungen bzw. Beiträge im Anhang dieses Buches danken wir:*

*Dr. Mujeer Al-Haj, Dr. Robert W. Bradford, USA, Dr. Michael Buthke, Meta Freihofer, Dr. Sonjy Gruner, Dr. Bernhardt v. Guérard, Christiane H. J. Häring, Irene Jung, Klaus Janus, Reiner Kehlbeck, Prof. Dr. Wolfgang Köstler, Österreich, Dr. Horst-Dieter Kreidler, Rita Kulmus, Kim Lalancette, Kanada, Dr. Maja v. Lengerken, Dr. Vinzenz Mansmann, Bernhard Muschlin, Gaston Naessens, Kanada, Dr. Günther Neumeyer, Kurt Olbrich, Prof. Dr. H. Oswald, Dr. Ernst Peters, Ursula Philipps, Dr. Martin Rosin, Daniel Sdicu, Kanada, Christine Sezoniak, Dr. Hanspeter Seiler, Prof. Dr. Gerhard Schrauzer, USA, K. Heinz Schürch, Schweiz, David Sporell, Prof. Dr. Alfons Tenner, Dr. Ingrid Tenner, Prof. Dr. Walther G. Url, Österreich, Werner Vogt, Dr. Karl Windstoßer, Dr. Helmut Winkelströtter, Österreich, Roswitha Zimmermann-Pfleiderer.*

*Nicht zuletzt sei dem Karl F. Verlag gedankt, sich diesem Thema zugehend und in einer derartigen Dimension realisiert zu haben.*

*Die Autoren, Mai 1996*

## ***Nachdenkliches***

*Daß ihrer nur wenige sind, die mich verstehen, das ehrt mich.*

**Lao Tse**

*Es dauert in der Wissenschaft nicht 30, sondern 60 Jahre, bis eine neue, umstürzende Erkenntnis sich durchsetzt. Es müssen nicht nur die alten Professoren, sondern auch ihre Schüler aussterben.*

**Max Planck**

*Sie proklamieren ihre Unberührtheit von allem, was außerhalb dieses schmalen, von ihnen speziell bestellten Feldes, als Tugend und nennen das Interesse für die Gesamtheit des Wissens Dilettantismus.*

**Ortega y Gasset**

*Das Gute wird verunglimpft, oder auch, wie Goethe sagt, durch ein unverbrüchliches Schweigen sekretiert.*

*Die Wahrheit kann warten, denn sie hat ein langes Leben vor sich.*

**Arthur Schopenhauer**

*Vergebens wurde gegen den mit Bomben und Granaten gespickten Ringwall des Monstrums Clique, des Monsalvatsch der Dogmen und Privilegien angerannt.*

**Carl Ludwig Schleich**

*Darum zittern alle Ochsene, wenn eine neue Wahrheit verkündet wird.*

**Immanuel Kant**

*Das größte Ding, das eine Menschenseele jemals in dieser Welt tut, ist, daß sie etwas sieht und auf einfache Weise sagt, was sie sah. Hunderte von Leuten können reden gegen einen, der denken kann; aber Tausende können denken gegen einen, der sehen kann.*

**John Ruskin**





# Vorwort

Pleomorphismus bedeutet Vielgestaltigkeit oder Formenreichtum. Diese Lehre bezieht sich auf die von vielen Mikrobiologen beobachteten und zum Teil präzise dokumentierten pleomorphen Erscheinungen einer cyclogenetischen Aufwärtsentwicklung der Mikroorganismen. Eine derartige Aufwärtsentwicklung zeigt uns sehr unterschiedliche morphologische Phänomene, die ineinander übergehen: Aus kolloidalen Eiweißen werden spermienähnliche Gebilde, Urzellformen, schließlich Bakterien und am Punkt der höchsten Entwicklung Pilzstrukturen. Am Beginn der eigentlichen mikrobiologischen Wissenschaften stand die pleomorphistische Anschauung der Entwicklungsmöglichkeiten sämtlicher Bakterien und Pilze ganz im Vordergrund (Bechamp 1865). Besonders spektakulär wurde dabei die 1916 von Enderlein gemachte Beobachtung einer möglichen Rückentwicklung höherer Entwicklungsformen in den Bereich der Ausgangsstrukturen, z.B. der kolloidalen Urmaterialien.

Heute wissen viele Therapeutinnen und Therapeuten, welche großartigen Chancen der gekonnte Einsatz von Medikamenten bedeuten kann, wenn diese Therapien konsequent pleomorphistische Erkenntnisse berücksichtigen.

Dieses Buch ist aufgrund einer über hundert Jahre alten pleomorphistischen Forschung, jahrzehntelanger Studien Bruno Haefelis sowie einer Fülle von aktuellen Anregungen aus verschiedensten Kreisen der Wissenschaft, des medizinischen Kongreßwesens und der Praxis entstanden.

Obwohl sich Pasteur mit seiner monomorphistischen Anschauung schließlich diktatorisch, kraft seiner Autorität und Popularität, gegen den Pleomorphismus durchgesetzt hatte, sind pleomorphistisches Gedankengut, pleomorphistische Forschung und der Einsatz daraus resultierender isopathisch-therapeutischer Maßnahmen seit mehr als hundert Jahren nie gänzlich verdrängt worden, mehr noch: Derzeit scheint der Pleomorphismus vehement an den Grundfesten des monomorphistischen Dogmengebäudes zu rütteln. Recherchen auf dem offensichtlich wieder zunehmend bedeutenden Gebiet des Pleomorphismus ergeben sehr schnell, daß es sowohl aus biologischer wie auch medizinischer Sicht im Bereich der histori-

schen wie auch der aktuellen Forschung zum Teil erheblich kontroverse Ansichten gab und nach wie vor gibt. Derartige Kontroversen betreffen sowohl den Bereich der Angaben über Befunderhebungen des Nativblutes im Dunkelfeld, als auch die Begutachtung von Färbepreparaten der Blutaussstriche. Auch im Hinblick auf wertvolle therapeutische Konsequenzen, die sich aus dem pleomorphistischen Gedankengut ergeben, wünscht sich eine offensichtlich steigende Zahl an ganzheitlich orientierten Therapeutinnen und Therapeuten mehr Richtlinien, mehr Wegbegleitung, und dieses vor allem in der Anfangsphase eines Einstiegs in die Diagnostik und in die isopathische Therapie auf der Basis der Erkenntnisse Enderleins, v. Brehmers etc.

Es ist nunmehr an der Zeit, eine Vereinheitlichung anzustreben, wertvolle Erfahrungen verschiedenster Forscher und Therapeuten zu vergleichen und diese in Form einer möglichst umfassenden präzisen Auflistung allen Neuinteressierten sowie alterfahrenen „Enderleinern“, „Dunkelfeldlern“ oder Anhängern v. Brehmers etc. vorzustellen. Hierzu möge dieses Buch einen ersten richtungsweisenden Beitrag liefern.

Die Autoren versuchten nachfolgende Ziele zu erreichen:

1. Pleomorphistische Erkenntnisse, pleomorphistisches Gedankengut muß wegen seiner grundlegenden Bedeutung für den medizinischen Alltag aus dem Schattendasein herausgeführt werden. Es kann nicht angehen, daß seitens der etablierten, schulmedizinischen Wissenschaftswelt elementare Beobachtungen am Wegesrand einer von der Großindustrie beeinflussten, profitorientierten Pharma-Chemie-Medizin liegen bleiben. Dieses um so mehr nicht, als sich sowohl Patienten wie auch verantwortungsvolle biologisch orientierte Mediziner danach ausrichten, sich aus diesen pleomorphistischen Erkenntnissen ergebende therapeutische Strategien zu akzeptieren.

2. Nach Auffassung der Autoren bedarf es heute einer weitgehenden, lange überfälligen Prüfung mühevoll erarbeiteter Forschungsergebnisse bahnbrechender Wissenschaftler, die der Natur eine Fülle von Geheimnissen entlocken konnten. Dieses Buch soll Pionieren des Pleomorphismus, allen voran Professor Dr.

Günther Enderlein, gewidmet sein. Es soll zugleich die Wissenschaftswelt der Universitäten, Großlaboratorien und Forschungsinstitute auffordern, sich mehr den pleomorphistischen Fragen zu widmen. Die moderne High-Tech-Forschung könnte enorm zur Klärung wichtiger Probleme im Felde des Pleomorphismus beitragen!

3. Will man zu einer gemeinsamen Sprache finden, verwirrende Mehrfachnomenklaturen eliminieren, ehrliche, nicht rechthaberische Meinungsaustausche pflegen, steht am Anfang im Sinne Enderleins eine präzise morphologisch-vergleichende Betrachtung der Befunde. Ohne eine annähernd einheitliche Definition zumindest häufiger Phänomene des Nativblutes, der Färbepreparate bzw. anderer Präparationen im Mikroskop, im Dunkelfeld, im Phasenkontrast etc. fehlt die Basis für ein gemeinsames Verstehen und damit für weitere gemeinsame erfolgreiche Schritte. Dieses Buch soll daher in seiner Komposition ausgewählter Forschungsergebnisse nicht mehr als ein Vorschlagskatalog sein, der zum einen im diagnostischen Bereich bereits Erreichtes punktuell und chronologisch zusammenstellt, zum anderen neue Beobachtungen hinzufügt. Es betrifft dieses vor allem Erkenntnisse im Hinblick auf das offensichtlich zunehmende Problem der Endomykosen und damit möglicher mykologischer Befunde auch in den Strombahnen des Blutes.

4. Dieses Buch befaßt sich einzig mit der historischen Entwicklung und der Vielfalt morphologischer Erscheinungsformen des Pleomorphismus, um hier – wie bereits angedeutet – eine bessere Vereinheitlichung erreichen zu können. Eine Überarbeitung wertvoller, jedoch keinesfalls einheitlicher Erfahrungen im Felde therapeutischer Möglichkeiten sowie deren wesentlich umfassendere Überprüfung im Rahmen von Studien auf der Basis wissenschaftlicher Kriterien, sei entsprechenden intensivierten Bemühungen mit einer zusammenfassenden Bereichsdokumentation der „Pleomorphistischen Therapie“ vorbehalten.

5. Dieses Buch erhebt in dem umrissenen Rahmen keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Es soll nicht mehr als eine hinreichend verstehbare, lesbare und vor allem motivierende Lektüre sein, die bei dem Versuch, sich intensiver mit Fragen des Pleomorphismus auseinanderzusetzen, hilfreich zur Seite stehen möge.

6. Dieses Buch möge auch als Aufforderung angesehen werden, ein überregionales, unabhängiges Forum des regelmäßigen Meinungsaustausches zu etablieren, um so im steten Miteinander neue Erkenntnisse wirkungsvoller abzugleichen und weitere Grundlagen dafür zu schaffen, daß die pleomorphistische Diagnostik und Therapie zum Wohle kranker Menschen noch besser fundiert wird. Die Autoren fordern pleomorphistisch orientierte und pleomorphistisch arbeitende Therapeutinnen und Therapeuten auf, sich an einer standardisierten Dokumentation auch diagnostischer sowie auch therapeutischer Erfolge und Mißerfolge zu beteiligen. Bei der Arbeitsgemeinschaft Pleomorphismus (AGPM) in Esslingen, Kreuzstraße 79, kann ein aktualisiertes Befundungsblatt für pleomorphistische Blutdiagnostik angefordert werden. Diagnostische Ergebnisse sollten in einer Datenbank statistisch aufgearbeitet werden, um auf diese Weise gemeinsam zu einem besseren Erkenntnisgewinn zu gelangen.

7. Dieses Buch sei schließlich ein Hinweis darauf, daß pleomorphistisches Denken ohne die Bereitschaft zur ganzheitlichen Betrachtungsweise nicht zum vollen Erfolg führen kann. So gehören beispielsweise die Beachtung bzw. Miteinbeziehung verschiedenster diagnostischer Verfahren vor allem zur Überprüfung der körpereigenen Homöostase, des inneren Milieus bzw. umweltbelastender Faktoren oder eine Prüfung psychoimmunologischer Zusammenhänge in das gesamte Betreuungskonzept pleomorphistisch denkender und arbeitender Therapeutinnen und Therapeuten, wenn es darum geht, der Heilkunst im Sinne eines Hippokrates, Paracelsus, Hahnemann oder Enderlein zu entsprechen.

Mit Worten Enderleins möchten auch die Autoren dieses Buches ihre Bemühungen verstanden wissen: „Alles dieses sei dem Ausbau und der Nachprüfung spezieller Forschung überlassen. Hinweise, nach welcher Richtung sie auch sein mögen, nehmen die Autoren jederzeit gerne entgegen.“ Wir halten jedoch wenig von Kritik ohne eine Kopplung an entsprechende, ausreichend detaillierte Verbesserungsvorschläge ...

*J. Dumrese, Bad Waldsee und Bruno Haefeli, Ebikon, Schweiz, 1995*

# **I. Hämato-Physiologie**

Altes und Neues aus dem Bereich der Blutkunde

## Blut – noch ein Mysterium im Zeitalter des „aufgeklärten Weltraummenschen“?

### Säftestrom seit Urzeiten

Seit undenklichen Zeiten durchfließt der Säftestrom des Blutes das weit verzweigte arteriovenöse Rohrsystem. Kapilläre Blutleiter bilden feinverzweigte subkutane und submuköse Netze, welche z.T. fast unmittelbar mit der Umwelt in Kontakt stehen können. Werden diese hauchdünnen Trennschichten mit den darunter gelagerten Strombahnen auch nur zart verletzt, löst der Folgeprozeß schon einer harmlosen Blutung unter Umständen enorme Psychoreaktionen aus. Jeder Mensch kennt die Bedeutung der vitalen Gefährdung durch größere Blutverluste. Die Angst verbluten zu können, gehört wohl zu den Urängsten des Menschen. Viele können „kein Blut sehen“.

### „Blut ist ein ganz besonderer Saft“

Ob Blutung oder Opferbrauch, ob Blutübertragung oder die von Mephisto dem Dr. Faustus abverlangte Vertragsunterschrift mit dem „ganz besonderen Saft“, ob alljährlicher Blutritt oder „Blutvergiftung“, ob Bluttrunk oder Aderlaß, nie sind derartige Vorgänge frei von seltsamen, mystischen und/oder religiösen Begleitgefühlen. In der leiblichen Kulturgeschichte besitzt das Blut im Sinne des Monismus die zentrale Bedeutung einer geistig-göttlich durchdrungenen Einheit (Weissenborn 1992). Mit dem Begriff Blut verbindet sich bis heute in weiten Teilen der Welt eine Art Tabu. Auch der „aufgeklärte“ Mensch ist nicht frei davon, im Blut eine Zauberflüssigkeit zu sehen. Manche zwischenmenschliche Problemsituation wird mit dem Blut in Verbindung gebracht (Blutrache, Blutschande ...). Als Seelen- und Lebensträger verbindet das Blut Mensch und Gott. Die Befleckung erfordert in bestimmten religiösen Gemeinschaften rituelle Reinigung.

### Blutdiagnostik – ein weites Feld

Der rote Körpersaft hat dem Menschen seit ewigen Zeiten Rätsel aufgegeben. Die Beschleunigung des Pulses bei Anstrengungen und Erregung brachte das „Blut in Wallung“, also mußte es unmittelbar mit der Psyche in Zusammenhang stehen. Schon alte heilkundliche Überlieferungen berichten von der Not-

wendigkeit zu prüfen, ob das Blut „rein ist“. Seit der Erfindung des Mikroskops erweiterten sich die zuvor weitgehend mystischen Erkenntnisse sprunghaft im Sinne nunmehr naturwissenschaftlicher Studien über die Beschaffenheit des kostbaren Lebenssaftes. Zwischen diesem Startzeitpunkt der Hämatologie und dem heutigen Einsatz von Gensonden ist ein Wissensgebiet entstanden, welches weite Bereiche der Forschung und der Heilkunde betrifft. Eine umfassende Blutdiagnostik (Panorama Seite 125) gründet sich heute auf Kenntnisse aus den Bereichen der Biochemie, Molekularbiologie, Zytologie, Genetik, Biophysik, Physiologie, Humanpathologie, Mikrobiologie etc.

### Außenseiter-Diagnostik: Ansatzpunkt für Neues?

Die heutige Medizin bietet neben den gängigen diagnostischen Methoden und Verfahren der orthodoxen „Schulmedizin“ (Blutbild, BSG, Bluteiweißdiagnostik, Enzyme, Knochenmarkhistologie, Ery-Resistenztest etc.) eine Fülle weiterer Versuche, dem Blut wichtige Informationen zu entnehmen. Eine aktuelle Zusammenfassung findet sich in „Dokumentation der besonderen Therapierichtungen und natürlichen Heilweisen in Europa“ (VGM-Verlag 1992). Hier wird von der Auraskopie, von einer Blutkristallanalyse, von einer kapillardynamischen Blutuntersuchung nach Kaelin, von der holistischen Blutropfenuntersuchung (HBT-Test), von dem Einsatz von Polyglukanen, von einem elektromagnetischen Bluttest nach Aschoff (1953/54), von einer Diagnostik mittels Bioelektronik oder von der Nutzung morphogenetischer Blutkristallisationen als „Richtungsdiagnostik“ mehr oder weniger ausführlich berichtet.

Über Jahrzehnte wurde in der Schweiz durch Haefeli (BHS-Labor Ebikon) in endlosen Studienreihen versucht, reproduzierbare, vor allem für die Praxissituation leicht nutzbare und zugleich kostengünstige zusätzliche blutdiagnostische Methoden zu entwickeln. Mit diesem Buch werden sämtliche Resultate der Methoden „Haefeli I“ (= Erymethode) und „Haefeli II“ (Färbemethode) erstmalig umfassend vorgestellt.

## Noch lange nicht sämtliche Geheimnisse gelüftet



Abb. 1: Elektronenoptischer Blick in ein menschliches Blutgefäß. Zellelemente durchströmen in einem „ganz besonderen Saft“ den Körper. Die Abbildung zeigt Erythrozyten (glatte Scheiben) und weiße Blutkörperchen (zerfranste Oberfläche). Neue, die herkömmliche Diagnostik ergänzende Methoden der Blutbeforschung zeigen, daß sowohl Blutzellen wie auch das Plasma zu wenig bekannte „Geheimnisse“ preisgegeben haben.

Foto: Mucos Pharma GmbH & Co, Geretsried



Ab. 2: Prämykotische Marker im Blutplasma? Mit Hilfe der diagnostischen Methode Haefeli II (spezielle Färbemethode) lassen sich u.a. verschiedenste Blutsymbionten und Blutparasiten nachweisen. Ein derartiges diagnostisches Verfahren ist auch für die Praxis geeignet.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

# Blut – Bedeutung in der klassisch-orthodoxen „Schulmedizin“

## „Flüssiges Gewebe“

Das Blut kann aufgrund seiner funktionell-morphologischen Beschaffenheit gleichsam als „flüssiges Organ“ des Organismus betrachtet werden (Begemann 1970). Durch die ständige Zirkulation steht es im 3-Minutentakt (Kreislaufzeit) mit den einzelnen Organen und Regionen des Körpers in dauerhaftem Kontakt.

## Möglichkeiten des Erregertransits

Aus infektologischer Sicht existieren die allgemein bekannten Möglichkeiten einer Erregerinvasion in die Blutbahn bzw. aus der Blutbahn in die umgebenden Gewebe. Diese Transitwege in beiderlei Richtung sind im Zusammenhang mit der Buchthematik – wie später dokumentiert wird – von ausgesprochener Wichtigkeit. Aus der Sicht der orthodoxen Medizin ist eine „Verpilzung“ des Blutes letztlich immer nur durch eine Erregerinvasion in die Strombahnen des Kreislaufs möglich (exogene Ursache).

## Blutsymbionten – zu wenig beachtete Mikroorganismen

Zwar ist seit Enderlein (1925) die Existenz der „Blutsymbionten“ bekannt, über die Bedeutung solcher Symbionten finden sich in der Fachliteratur bis zum heutigen Zeitpunkt in bezug zur Möglichkeit der Entstehung primär endogener Mykoseerkrankung, z.B. durch Milieuänderungen keine oder allenfalls nur spärliche gedankliche Ansatzpunkte.

## Fungämien – Ereignisse ohne Bedeutung?

Im Sinne des Exogen-Ursachen-Modells kennt die derzeitige Lehrmeinung Zustände der Pilzdissemination und der Pilzsepsis. Auch „fungämische“ Episoden werden in Fachbüchern, vor allem in der Mykologie, Infektologie und der Immunologie beschrieben und mit der Aussage physiologischer, passagerer Zustände kommentiert. Es existieren keine eigentlichen Hinterfragungen, welche biologische bzw. pathologische Bedeutung derartige „banale Pilzdurchschwemmungen“ haben könnten.

## Der multifunktionelle Transporter

Während seiner Zirkulation durch den Körper erfüllt das Blut als Transportmedium eine Fülle von Aufgaben:

1. **Atemfunktion:** Sauerstoffzufuhr zu den Geweben, Kohlendioxidabtransport aus den Geweben.
2. **Nährstofftransport/Gifttransport:** Aus dem Darm resorbierte, aufgespaltene Nährstoffe und Giftstoffe werden zur Leber transportiert, dort „verbrannt“, chemisch umgebaut oder entgiftet, Überangebote werden in den Nahrungsdepots „zwischenlagert“. Im Bedarfsfall erfolgt der Abtransport aus den Depots zu den entsprechenden Zellen/Organen. Diverse Substanzen werden stoffwechselungetastet endgelagert und führen so zu „Gewebsblockaden“.
3. **„Exkretorische“ Funktion:** Transport zu den Ausscheidungsorganen (Stoffwechsel-„Schlacken“, Gifte)
4. **Regulation des internen Milieus:** Säure-Basen-Haushalt, Blut-pH, Homöostase der extrazellulären Matrix.
5. **Temperaturregulation/Wärmehaushalt**
6. **Immunabwehr**
7. **Kommunikation/Steuervorgänge:** Transport von Hormonen, Zytokinen etc.
8. **Blutgerinnung**

Insbesondere die funktionellen Bereiche 4. und 6. verdienen im Hinblick auf die Thematik der Mykologie des Blutes einer besonders eingehenden Betrachtung (s. hierzu S. 38, 519 ff Säure-Basen-Haushalt, S. 18-31 Immunabwehr).

## Mesenchym – ein bedeutendes Muttergewebe

Das embryonale Mesenchym gilt als Muttergewebe für diverse Gewebsverbände des menschlichen Organismus, u.a. des Blutes. Als Gewebsanteile werden grundsätzlich zelluläre Elemente (Parenchymzellen, Zellen des Stromas) von der extrazellulären Matrix getrennt. Stromazellen und deren biomolekulare Umwelt sind als „System der Grundregulation“ (Pischinger 1954, Heine 1986) von außerordentlicher Bedeutung. Dieses gilt auch für das „flüssige Gewebe“ Blut und hier für den Bereich der Blutmykosen.

# Nichts als Korpuskeln und Plasma

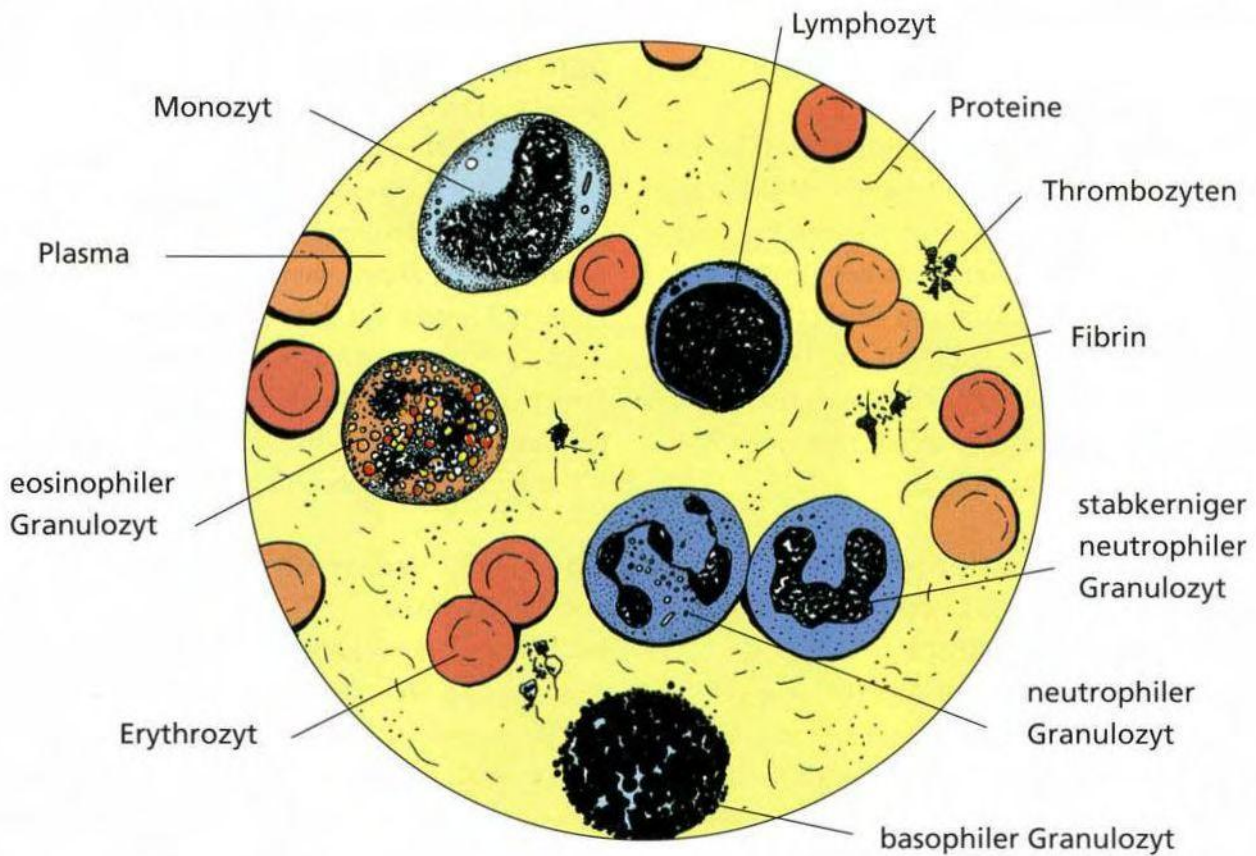


Abb. 3: Zellen des Blutes (Parenchymzellen) sowie der Plasmaanteil des „flüssigen Gewebes“ sind bisher umfangreich beforscht worden. Dennoch hat sich ein bisher seitens der orthodoxen Medizin kaum beachtetes Neuland ergeben: das Gebiet der Mykologie des Blutes.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

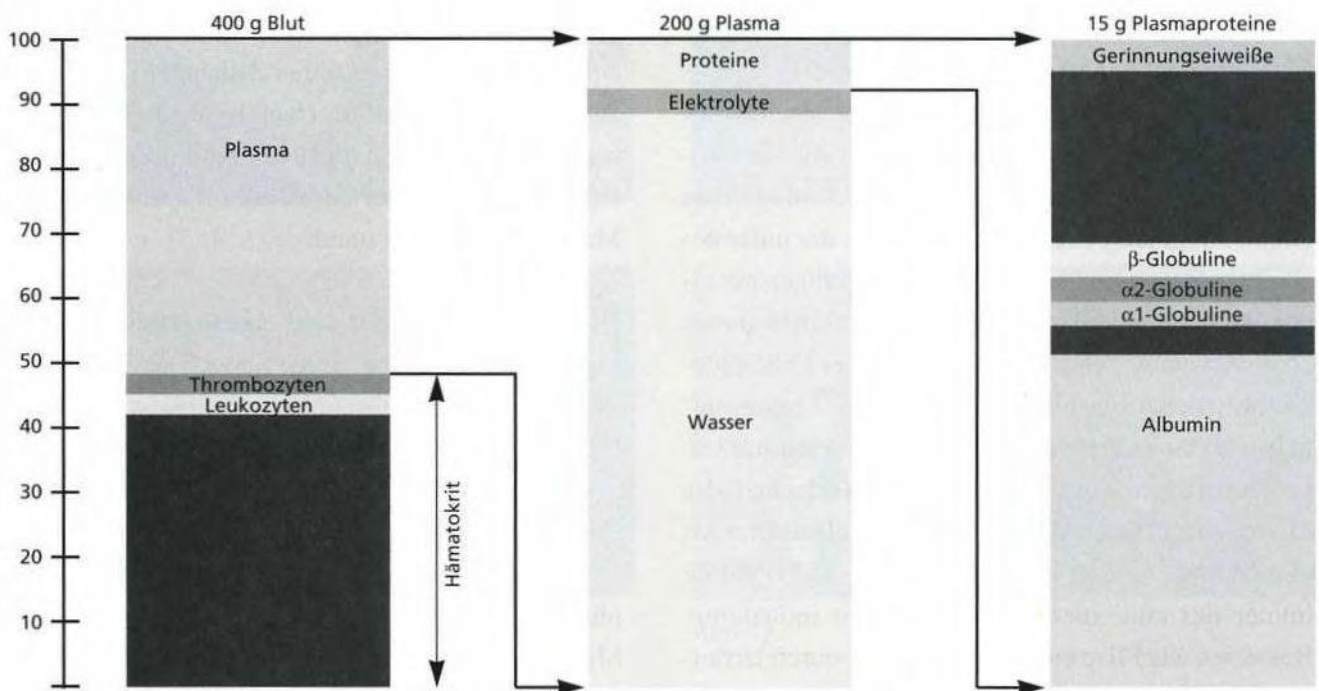


Abb. 4: Das menschliche Blut besteht etwa zu je einer Hälfte aus dem korpuskulären und zur anderen Hälfte aus dem plasmatischen Anteil. Die Mykologie des Blutes kann heute eine Fülle physiologischer bzw. pathologischer, vernetzter zellulärer und extrazellulärer Vorgänge dokumentieren.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Blut – Bedeutung aus der Sicht des Pleomorphismus

### Definition: Pleomorphismus

gr. pleion = mehr; morphe = Gestalt. Pleomorphismus = Mehrgestaltigkeit.

In der Bakteriologie gebräuchlicher Ausdruck für Polymorphismus (= Vielgestaltigkeit). Hierbei handelt es sich im Sinne der gängigen Wissenschaftsmeinung um Formvarianten innerhalb der gleichen Art. Im Handlexikon der Medizin von Thiele (Urban und Schwarzenberg Verlag, München 1991) heißt es: „Pleomorphismus innerhalb einer Population ist für Bakteriengattungen charakteristisch, häufig von Kultivierungsbedingungen abhängig.“

### Pleomorphismus der alten bakteriologischen Lehrmeinung dogmatisch eliminiert

Nachdem der Chemiker und Biologe Bechamp (1816-1908) aufgrund seiner Entdeckung kleinster Körnchen in Zellen, die nach dem Absterben dieser Zellen selbst nicht zugrunde gingen (sog. Mikrozymas), in ganzheitlicher Denkweise eine pleomorphistische Konzeption entwickelt hatte, kam es damals in der wissenschaftlichen Welt und dann in der Folgezeit zu einem erbitterten Streit.

### Monomorphismus contra Pleomorphismus

Bechamp und seine zeitgenössischen wie auch späteren Anhänger, zu denen auch Enderlein gehörte, waren der Auffassung, daß jegliches mikrobiologisches Leben auf einen „Urkeim“ zurückgeht, der unter bestimmten pathogenetischen Milieuänderungen mit einer Weiterentwicklung reagiert. Im Rahmen dieser „Aufwärtsentwicklung“ kann es zu einer Fülle pleomorphistischer Formvarianten kommen. Als wesentlicher Widersacher und mit der ganzen Autorität seiner Person war Pasteur ein heftiger Verfechter des Monomorphismus: Alle Mikroben – egal welcher Art und Gattung – seien unveränderlich: jede Art würde immer nur eine spezifische Krankheit induzieren. Bakterien wie Pilze entstünden niemals durch Urzeugung. Das Blut sei normalerweise absolut steril.

### Auch Claude Bernard wurde in die Schranken verwiesen

Es gelang Pasteur, den damals größeren Teil der lehrmeinungsbildenden Forscher von seiner These zu überzeugen. Auch Bernards grundlegender Hinweis: „Nein, meine Herren. Die Mikrobe ist nichts, der Nährboden ist alles“, wurde dogmatisch verdrängt. Pasteurs Einsicht auf dem Sterbebett: „Bernard hat recht, die Mikrobe ist nichts, der Nährboden ist alles“, konnte nicht mehr sein als ein Lippenbekenntnis in der einsamen Stille des Todes und blieb damit von der Wissenschaftswelt unbeachtet.

### Enderlein wider den Monomorphismus

Enderleins weiteres Leben war nach seinen Erstentdeckungen im Sinne der Bakterien-Cyclogenie gänzlich pleomorphistischen Forschungen gewidmet. Bis zum Tode als 96jähriger Mann hatte er versucht, die orthodoxe Schulmedizin von der Richtigkeit seiner Forschungsergebnisse zu überzeugen, zumal in der vermeintlich richtungsgebenden Wissenschaftsmedizin bis zum heutigen Tag genügend Befunde erhoben wurden und werden, die bei genauer Betrachtung Enderleins Erkenntnisse untermauern. Enderlein blieb jedoch – bis auf eine kleine Schar von Anhängern – ein Außenseiter. Einer seiner Anhänger und Bewunderer war und ist Bruno Haefeli, der Enderlein persönlich kennenlernen durfte und mit ihm in den Jahren 1965–67 in einem fruchtbaren wissenschaftlichen Meinungs-austausch stand.

### Blut als Spiegel der Gesundheit

Das Blut ist für den gesamten Bereich der Medizin ein ideales Fenster, um physiologische wie pathologische Prozesse zu untersuchen, zu verfolgen und zu objektivieren. Enderlein arbeitete vor allem mit der Dunkelfeldmikroskopie (s. Diagnostik S. 128 ff) und kam so zu einer nahezu unüberschaubaren Fülle pleomorphistischer Beobachtungen: „Das Blut eines jeden Menschen beherbergt auch im Zustand völliger Gesundheit zahlreiche Elemente aus dem Entwicklungskreislauf des Endobionten.“



## Raum für symbiontische Mitbewohner, diagnostisches Feld für Virus-, Bakterien- und Pilzparasitismus

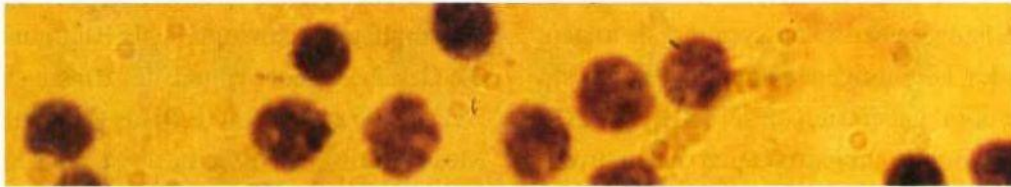


Abb. 5



Abb. 6



Abb. 7

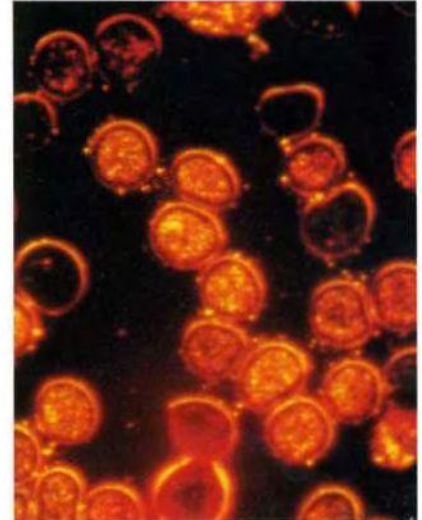


Abb. 8

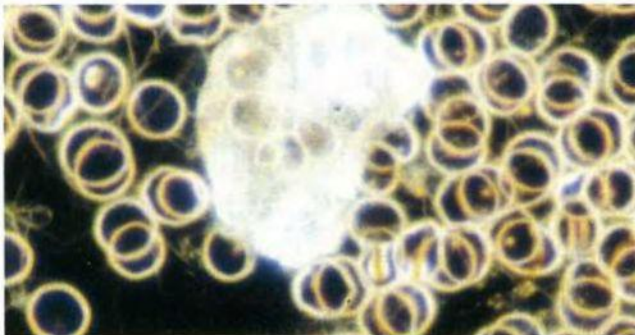


Abb. 9

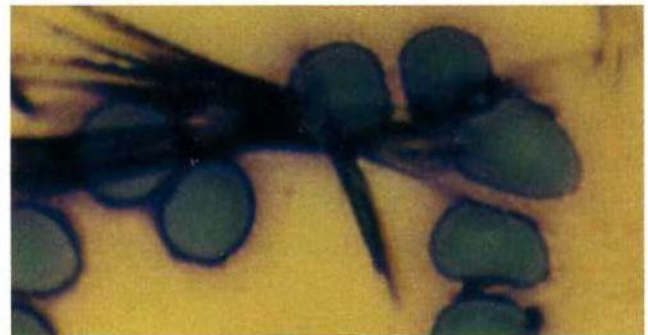


Abb. 10

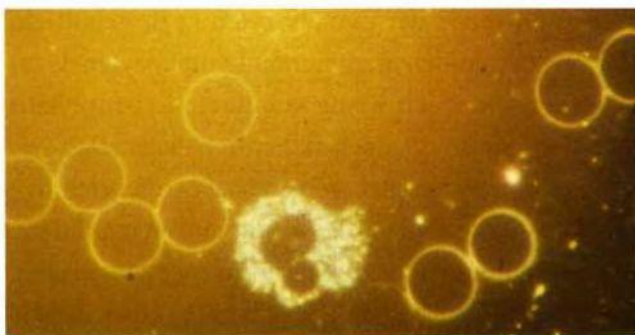


Abb. 11



Abb. 12

Abb. 5-12: Dunkelfeldaufnahmen. Obere Leiste: Erythrozyten-Normalbefund. Serum weitgehend frei von Entwicklungsformen der Endobionten. In den 7 Feldern unterhalb der Leiste unterschiedliche Blutbefunde, deren zugehörige Erläuterungen insbesondere systematisiert auf den Seiten 166-191 nachzulesen sind.

Fotos 8, 11: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart; Foto 9: Archiv M. Butke, Flensburg; Fotos 5, 6, 7, 10, 12: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Bedeutung der Blutzellen – eine Übersicht\*

### Die Träger der Hauptlast

Immunzellen im engeren Sinn sind die weißen Blutkörperchen des hämatopoetischen Systems; sie tragen die Hauptlast der körpereigenen Immunabwehr. Im Laufe der Evolution haben sich diese Zellen auf z.T. sehr spezifische Beseitigungsstrategien spezialisiert (Einsatz von Antikörpern, Zelltötungsmechanismen = Zytotoxizität = Zellkilling).

### Steckbrief der Immunzellen

**Herkunft:** Knochenmark und – soweit sie keine sog. Endzellen sind – lymphatische Organe. Dieses trifft für Lymphozyten zu, die sich auch in der Peripherie teilen und somit vor Ort vermehren können.

**Schulung:** T-Lymphozyten werden in der Thymusdrüse, B-Lymphozyten im Bursäquivalent (beim Menschen bisher definitiv nicht lokalisiert) zur endgültigen immunkompetenten Reife gebracht.

**Zirkulation und Verteilung:** Ein Großteil der hämatopoetischen Zellen verläßt unter physiologischen Bedingungen regelmäßig die Blutbahn, so daß sich in den Geweben nur 5% aller peripheren Blutzellen aufhalten. Einige Abwehrzellen, wie die neutrophilen Granulozyten, sind ständig „auf Achse“. Sie streifen wie hungrige Wölfe stets auf der Suche nach Beute durch den Körper. Andere – vor allem B-Lymphozyten und ortsständige Histozyten – beziehen feste Quartiere.

### Über Fernmeldung auch Antikörperproduktion

Werden z.B. T-Lymphozyten der Darmschleimhaut mit Antigenen konfrontiert, überwinden sie oft erstaunliche Distanzen, um im Gesamtorganismus Alarm zu schlagen. Auf diese Weise kommt es bei Auseinandersetzungen mit bestimmten Antigenen, beispielsweise im Intestinum, schließlich via Fernmeldung zirkulierender T-Lymphozyten auch zur Antikörperbildung gegen diese spezifischen Antigene in darmfernen Schleimhäuten (z.B. Bronchialbaum ...).

### Makrophagen – Zellen mit vielen Eigenschaften

Makrophagen schwimmen als Blutmonozyten durch die Gefäße, wandern durch das Bindegewebe und setzen sich dort auch fest (z.B. als Osteoklasten oder als Mesangiumzellen). Sie besitzen aber teilweise auch die Fähigkeit, sich wieder auf Wanderschaft zu begeben (mobile Histozyten), wenn chemotaktische Reize sie rufen.



Abb. 13: Killerzellen (Igelform) greifen Krebszelle (flachblasiges Gebilde) an. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

### Ohne Mastzellen keine Entzündung

Bei den Gewebsmastzellen handelt es sich vermutlich um aus der Blutbahn ins Gewebe ausgewanderte basophile Immunabwehrzellen. Mastzellen sitzen an Brennpunkten der Immunabwehr: an den Gefäßscheidungen des Bindegewebes. Mit Hilfe eines breitgefächerten Repertoires an chemischen Einsatzstoffen steuern diese Zellen Entzündungsvorgänge.

### Die natürlichen Killer

Natürliche Killerzellen – sie gehören dem Aussehen nach zur Gruppe der Lymphozyten (z.B. gehört ein Großteil der großen granulierten Lymphozyten dazu) – haben bisher noch wenig von ihrem Lebenszyklus offenbart. Sie sind jedoch sicher in nahezu allen Geweben jederzeit einsatzbereit und dabei offensichtlich äußerst autarke Zellen, die wenig auf interzelluläre, immunkommunikative Signalstoffe angewiesen sind. Sie sind vor allem dadurch bekannt geworden, daß sie manche Krebszellarten direkt und recht wirkungsvoll töten können.

\* Abbildung und Text (leicht modifiziert) wurden mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“.

# Im Knochenmark, im Blut und im Gewebe\*

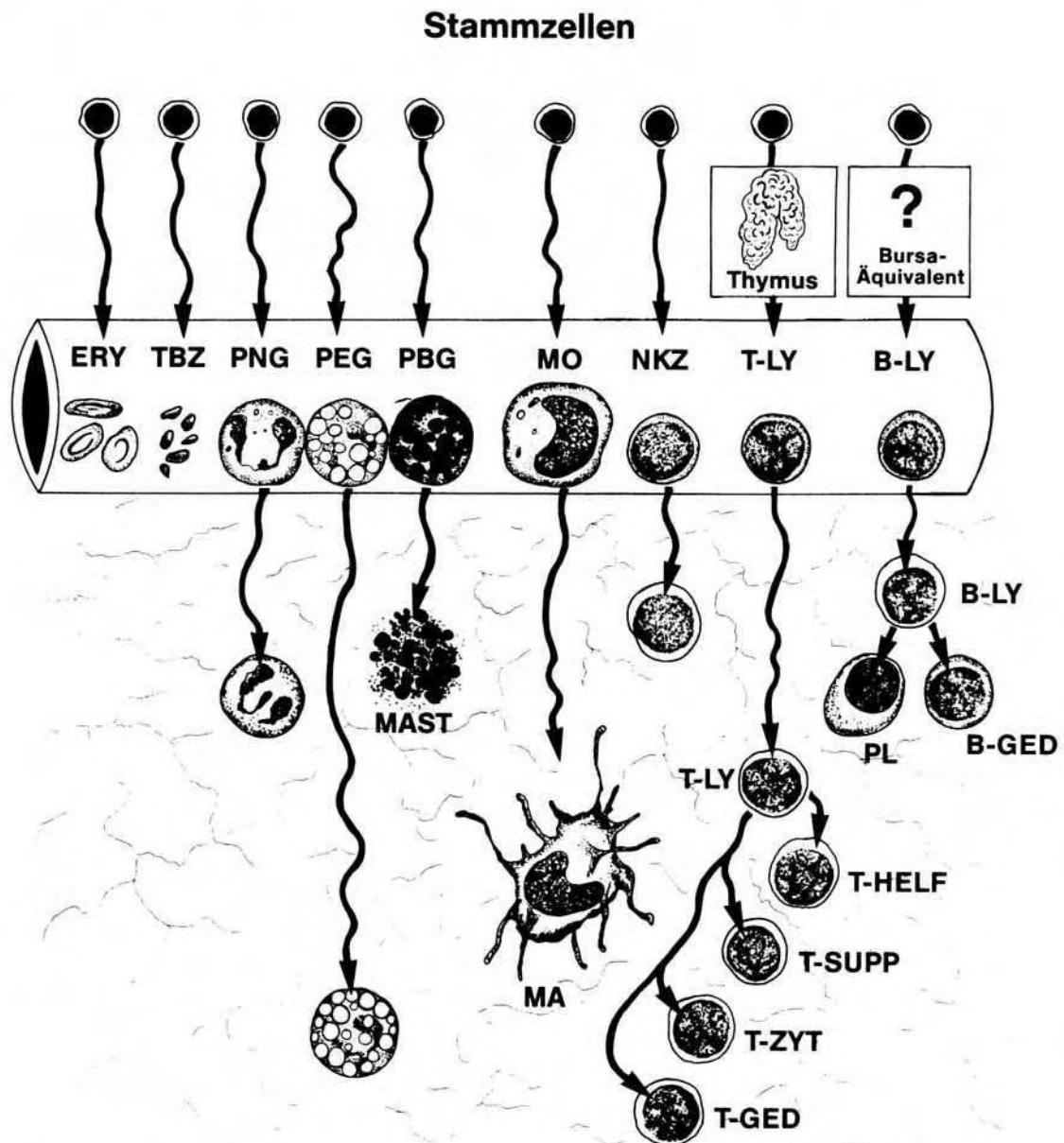


Abb. 14: ERY: Erythrozyten, TBZ: Thrombozyten, PNG: polymorphkernige neutrophile Granulozyten, PEG: polymorphkernige eosinophile Granulozyten, PBG: polymorphkernige basophile Granulozyten, NKZ: natürliche Killerzellen, MO: Monozyten, MA: Gewebsmakrophagen, MAST: Mastzellen, T-LY: T-Lymphozyten, B-LY: B-Lymphozyten.

Subpopulationen, die nach Zellaktivierung (beispielsweise durch Antigene entstehen):

T-HELPER: T-Helferzellen, T-SUPPRESSOR: T-Suppressorzellen, T-ZYT: Zytotoxische T-Zellen, T-GED: T-Gedächtniszellen, PL: Plasmazellen, B-GED: B-Gedächtniszellen.

*Nur 5% der hämatopoetischen weißen Blutzellen befinden sich in der Blutbahn. Die meisten Immunreaktionen finden in der Haut, auf, in und unter den Schleimhäuten sowie im Interstitium statt.*

\* Abbildung und Text (leicht modifiziert) wurden mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Die Frontzellen der Immunabwehr

## Die erste Barriere

Granulozyten sind neben den Epithelien der Haut und der Schleimhäute die erste Barriere der Immunabwehr. Nach getaner Arbeit (Mikrophagozytose) zahlen sie dafür jedoch mit dem Leben.

## Die Familie der Granulierten

Entsprechend ihrem Erscheinungsbild im gefärbten Blutausschlag erscheinen die gekörnten weißen Blutkörperchen (lat. granula = Körnchen) in drei Gattungen:

- polymorphkernige neutrophile Granulozyten,
- polymorphkernige eosinophile Granulozyten,
- polymorphkernige basophile Granulozyten.

## Die Neutrophilen

Sie stellen im Blut das Hauptkontingent der weißen Blutkörperchen dar. Täglich müssen viele Milliarden von ihnen im roten Knochenmark gebildet werden. Die reifen, vielfach im Kern eingekerbten Zellen enthalten große Mengen an Lysosomen (bläschenartige Zellorganellen) mit einem vielfältigen Arsenal giftiger Angriffsstoffe.

Neutrophile erkennen Mikroben häufig durch Ver-

mittlung von Immunglobulinen als Erkennungsmoleküle und phagozytieren diese. Dabei gehen sie zugrunde und werden samt ihrer Beute von Makrophagen aufgefressen. Ihre Lebensdauer ist also kurz.

## Die Eosinophilen

Sie repräsentieren eine Spezialtruppe, die sich intensiv auf Parasiten (z.B. Würmer) stürzt und mit höchstgiftigen Chemiewaffen tötet. Sie besitzen Affinität zu den Stoffen, die von basophilen Mastzellen bei Entzündungsprozessen ausgeschüttet werden. Oft sieht man Eosinophile massenhaft in solchen Geweben, in denen eine entzündlich-allergische Reaktion abläuft.

## Die Basophilen

Man findet sie im Blutausschlag nur selten (unter 0,5%). Vermutlich handelt es sich dabei um die noch beweglichen Zellen aus dem Knochenmark, die sich vornehmlich in den Körpergeweben an jenen Stellen ansiedeln, an denen es häufig zum Eindringen von Mikroben und Fremdstoffen kommt. Diese sessilen Zellen werden als Gewebs-Mastzellen bezeichnet. Sie spielen eine bedeutende Rolle beim Zustandekommen der allergisch-anaphylaktischen Sofortreaktion, denn in ihren mit Methylenblau anfärbbaren, sehr sauren Granula sind zahlreiche vasoaktive Amine gelagert, die auf Nervenreize wie auch auf Immunglobulin E vermittelte Signale in das umgebende Gewebe ausgeschüttet werden und dort zu einer Entzündung mit Ödemen, erhöhter Gefäßdurchlässigkeit und Gefäßspasmen oder extremen Gefäßerweiterungen führen. Mastzellen sind besonders unter der Haut und unter allen Schleimhäuten angesiedelt.

Tab. 1

Einige Inhaltsstoffe der Lysosomen und Peroxisomen der Granulozyten:	
● saure Hydrolasen	● saure Carboxypeptidase
● Glukosidasen	● Elastase
● Lipasen	● Kathepsine (A-D)
● Proteasen	● neutrale Proteasen
● Phospholipasen	● Lysozyme
● Esterasen	● Peroxidasen
● Nukleasen	● Katalase
● Neuraminidase	● Urikase

*Granulozyten haben eine Fülle eigenständiger Funktionen zu erfüllen, andererseits dienen sie den lymphozytären Immunzellen als wichtige Assistenten im Kampf gegen Störstoffe und mikroorganismische Angreifer, also auch gegen Blutparasiten, soweit diese sich nicht in der apathogenen Ruhephase befinden.*

# Die Familie der Granulozyten\*

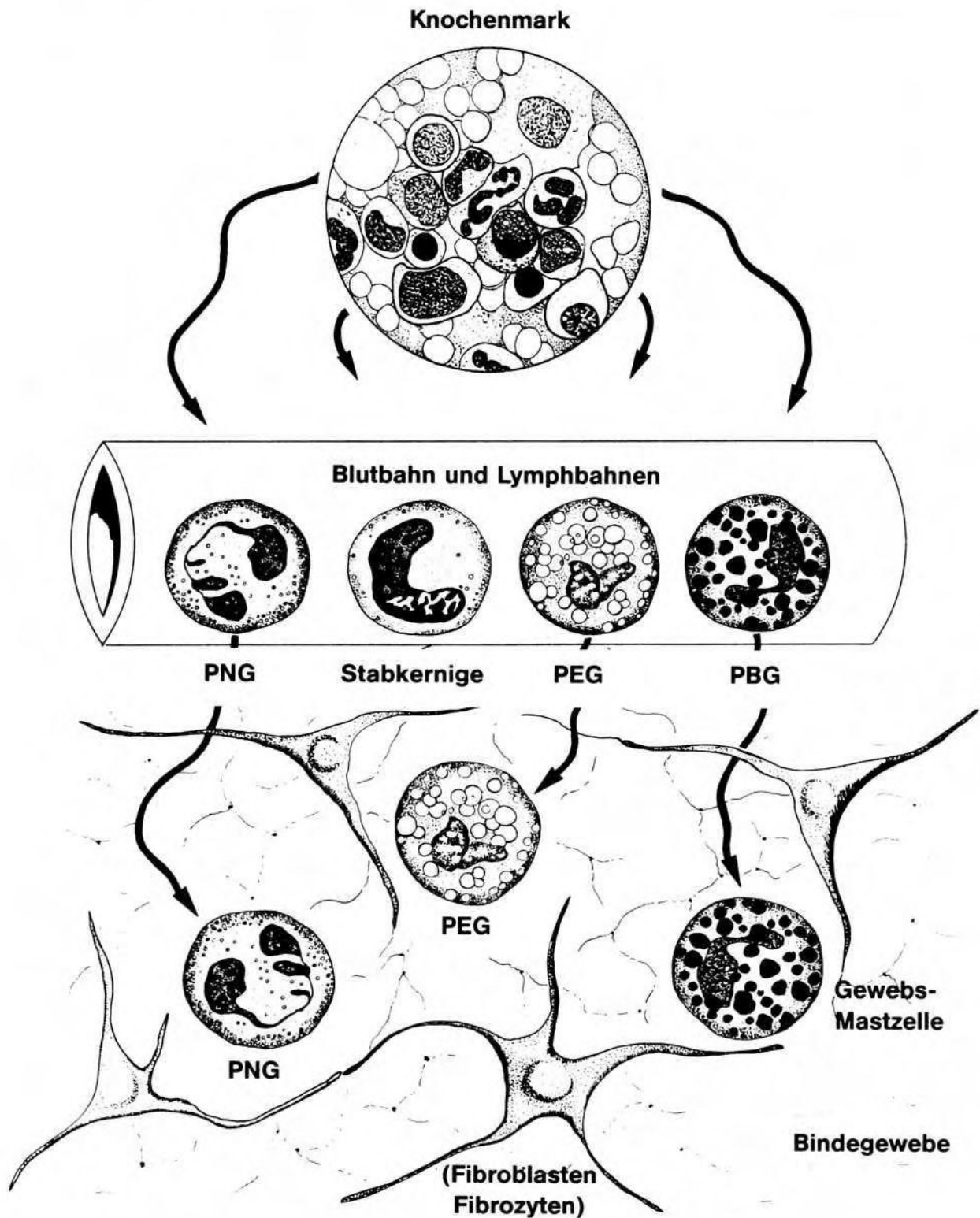


Abb. 15: **PNG**: Polymorphkernige neutrophile Granulozyten. **PEG**: Polymorphkernige eosinophile Granulozyten. **PBG**: Polymorphkernige basophile Granulozyten  
 Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

\* Abbildung wurde mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“.

## Clearing und Recycling durch Freßzellen

### Freßvorgang wird doppelt genutzt

Phylogenetische Rückbetrachtungen lassen Grundphänomene des Lebens besser verstehen. Nach der Entstehung erster primitiver Ur-Einzeller gehörte die Stoffaufnahme im Sinne der Ernährung zu den elementarsten Lebensnotwendigkeiten. Als im Rahmen weiterer evolutionärer Höherentwicklungen vor allem auch Nahrungskonkurrenten auf den Plan traten, wurde der Freßvorgang zusätzlich im Sinne eines primitiven Verteidigungsvorganges genutzt: Fressen im Sinne einer Vernichtung des Feindes durch Phagozytose.

### Phagozytose – Basismechanismus der Immunabwehr

Es zeigt sich, daß der Primitivmechanismus der Phagozytose während der gesamten Evolution nie mehr aufgegeben wurde, mehr noch: Er dient bei den höher entwickelten Spezies u.a. als Zuliefermechanismus antigenischer Strukturen, indem spezifische Immunzellen durch ein sog. Antigen-Processing wichtige molekulare Informationen erhalten.

### Phagozytose im Dunkelfeld

Dunkelfeldmikroskopische Untersuchungen eignen sich mit gewissen Einschränkungen vorzüglich, um den Uraltmechanismus der Phagozytose in seiner erstaunlichen Dynamik direkt beobachten zu können. In seiner Gesamtheit ist der Ablauf in Abbildung 16 dargestellt. Hierbei handelt es sich um das Grundschemata der aktuellen immunologischen Lehrmeinung.

### Reinigung der Gewebe, der Blut- und der Lymphbahnen

Freßzellen sind mit Müllwerkern einer Stadtreinigung vergleichbar. Ihre wesentliche Aufgabe besteht darin, ein permanentes Gewebs-Clearing zu gewährleisten. Diese Klärfunktion betrifft dabei letztlich jegliches Störmaterial, welches die Homöostase der betreffenden Gewebsregion nachteilig beeinflusst bzw. beeinflussen könnte. Hierfür besitzen Freßzellen ein grandioses Wahrnehmungssystem, das jedoch in seinen Einzelheiten noch wenig bekannt ist.

### Phagozytosestörung mit verhängnisvolle Folgen

Phagozyten – also im wesentlichen die großen Freßzellen (Makrophagen/Histiozyten) und neutrophile Granulozyten (Mikrophagen) – sind von grundlegender, lebenswichtiger Bedeutung, u.a. bei der Infektabwehr. Eine deutliche Störung dieser „first defense line“ hat schwere gesundheitliche Störungen zur Folge (Chediak-Higashi-Syndrom: Riesengranula-Erkrankung vor allem in Granulozyten. Myeloperoxidasedefekte: Enzymdefekt der Granulozyten und Monozyten). Derartige Defekte sind allerdings äußerst selten.

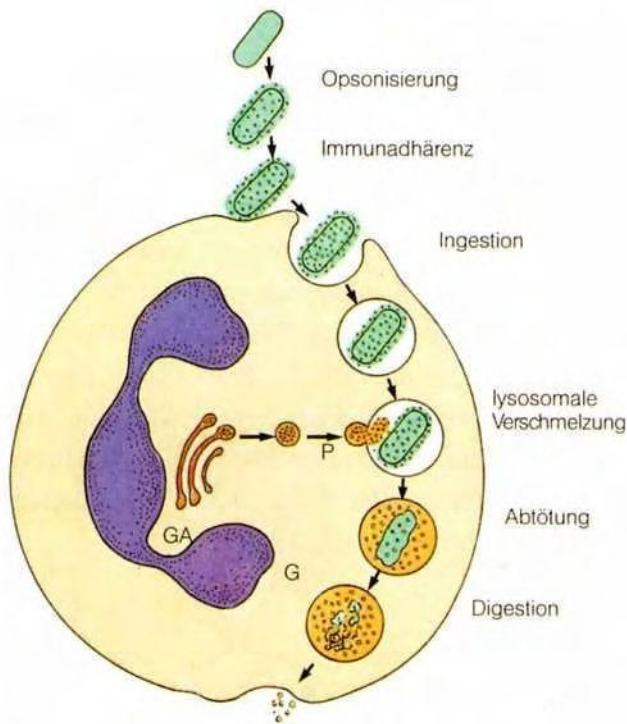
### Phagozytose – unspezifische Waffe gegen belebte und unbelebte Störenfriede

Wie bereits oben erwähnt, besitzen Phagozyten eine prinzipielle Funktion im Sinne des Gewebs-Clearings. Dabei müssen sie in jeder Sekunde in der Lage sein, zwischen Fremd und Eigen unterscheiden zu können, da ein Selbstangriff verhängnisvoll wäre. Im Bereich der nichtkörpereigenen Fremdmaterialien allerdings handeln Phagozyten ganz und gar nicht wählerisch und – wie Fachimmunologen sagen – unspezifisch unter der Überschrift: „Was stört, muß weg!“ Die aufgenommenen Partikel und Erreger werden verdaut, für den eigenen Betriebs- und Baustoffwechsel benutzt oder dem Gesamtorganismus des Wirtes zur Verfügung gestellt (Bio-Recycling).

### Endobiontenphagozytose – gibt es so etwas?

Die oben erwähnten vortrefflichen Möglichkeiten des Phagozytosestudiums im Dunkelfeld betreffen in erster Linie Granulozytenaktivitäten, die eindrucksvoll dokumentieren, wie sich diese Freßzellen aus Enderleinscher Sicht mit Endobionten auseinandersetzen (s. nächste Seite).

# Fressen und gefressen werden – ein uraltes biologisches Gesetz



Phagozytose von Antibiotika-geschädigten, opsonierten Bakterien durch neutrophile Granulozyten. Haftung über Ak und Komplement C3b. G = Granula, GA = GOLGI-Apparat, P = Phagozytose-evakuole (Phagosom), PL = Phagolysosom

Abb. 16: Schematischer Ablauf der Phagozytose eines von exogen in den Körper gelangten Mikroorganismus.

Abbildung mit freundlicher Genehmigung der MSM Medical Service München GmbH aus: „Biotest Lexikon der Immunologie“ von Bundschuh, Schneeweiß, Bräuer

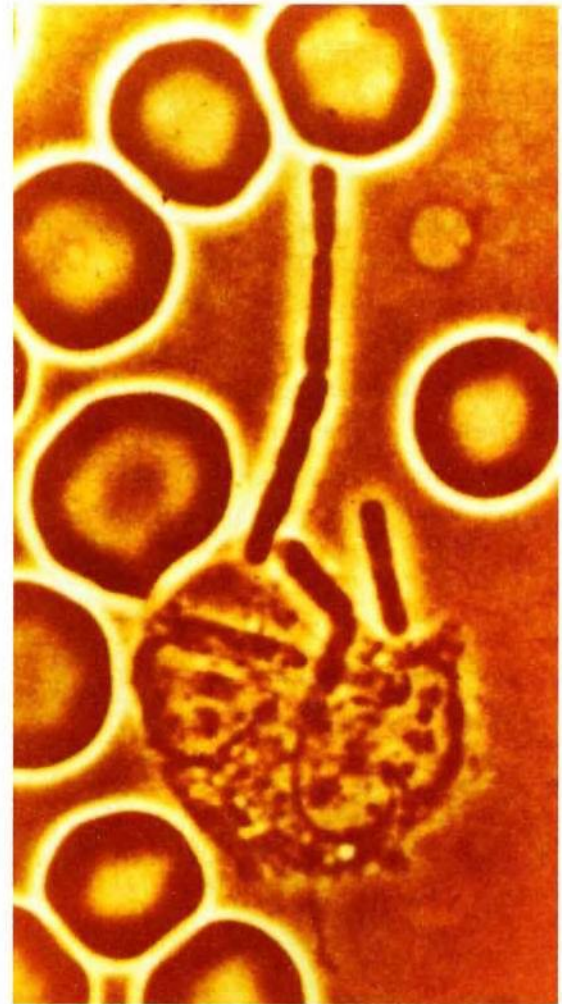


Abb. 17: Leukozyt phagozytiert stäbchenförmige Bakterien.

Abbildung mit freundlicher Genehmigung der MSM Medical Service München GmbH aus: „Biotest Lexikon der Immunologie“ von Bundschuh, Schneeweiß, Bräuer



Abb. 18: Elektronenoptische Darstellung phagozytierter intrazellulär lokalisierter Fremdpartikel in Form stäbchenförmiger Erreger.

Foto: Mit freundlicher Genehmigung von Biotest Pharma, Dreieich, entnommen aus: „Biotest Lexikon der Immunologie“ von Bundschuh, Schneeweiß, Bräuer

## Granulozyten und Makrophagen sind Endobiontenfresser

### Befallene Polizisten

Grundsätzlich obliegt den Freßzellen die auf Seite 22 beschriebene Clearing- und Recycling-Funktion. Im Rahmen dieser verantwortungsvollen Aufgabe überwachen die „weißen Fresser“ auch den Haushalt der Endobionten. Laut Enderlein enthält jede Körperzelle physiologischerweise Endobionten. Diese befinden sich jedoch normalerweise in einer symbiontisch nicht störenden Homöostase mit der Wirtszelle. Wechseln Milieubedingungen, können sich zum einen intrazellulär vorhandene Endobionten vermehren, zum anderen werden zusätzlich Endobionten phagozytiert, wenn der extrazelluläre Raum endobiontisch „überläuft“.

### Bei Überladung Tod oder Materialabgabe

Die leukozytären Freßzellen sind bezüglich ihrer Verdauungsmöglichkeit im Falle der Endobionten offensichtlich überfordert (s. hierzu Eigenschaften der Kolloide/Protite S. 194). Kommt es zu einer permanenten endobiontischen Überschwemmung der weißen Zelle, verlieren diese Leukozyten entweder ihr Leben (Abb. 19, 20 und S. 175-177) oder sie suchen sich Partner, denen sie die Last der Endobionten übergeben. Dieser Vorgang ist in der rechten Abbildung dargestellt. Er läßt sich im Dunkelfeld gelegentlich in besonders eindrucksvoller Weise studieren, Enderlein hat ihn entsprechend beschrieben (s. S. 26).

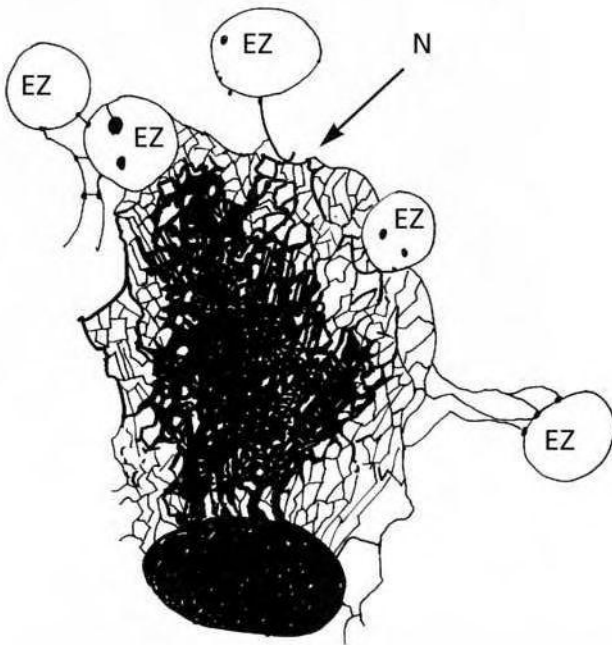


Abb. 19

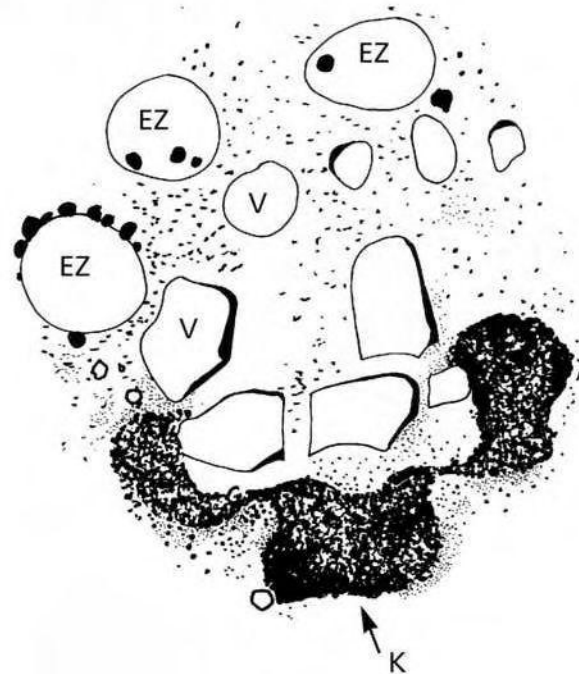


Abb. 20

Abb. 19-20: Zeichnerische Reproduktion nach Original-Handzeichnungen Enderleins. Abb. 19: absterbender Lymphozyt (dunkles Ovoid unten). Zerfließender Zellinhalt. Bildung eines chondritischen Netzes (N), welches angrenzende Erythrozyten (EZ) erreicht. Abb. 20: absterbender Leukozyt (Kernstruktur (K) als schwarz gefärbte Lappenfigur unten). Zytosplasma bereits aufgelöst mit Vakuolenbildung (V).

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Freßzellen mit Verdauungsproblemen für Endobionten

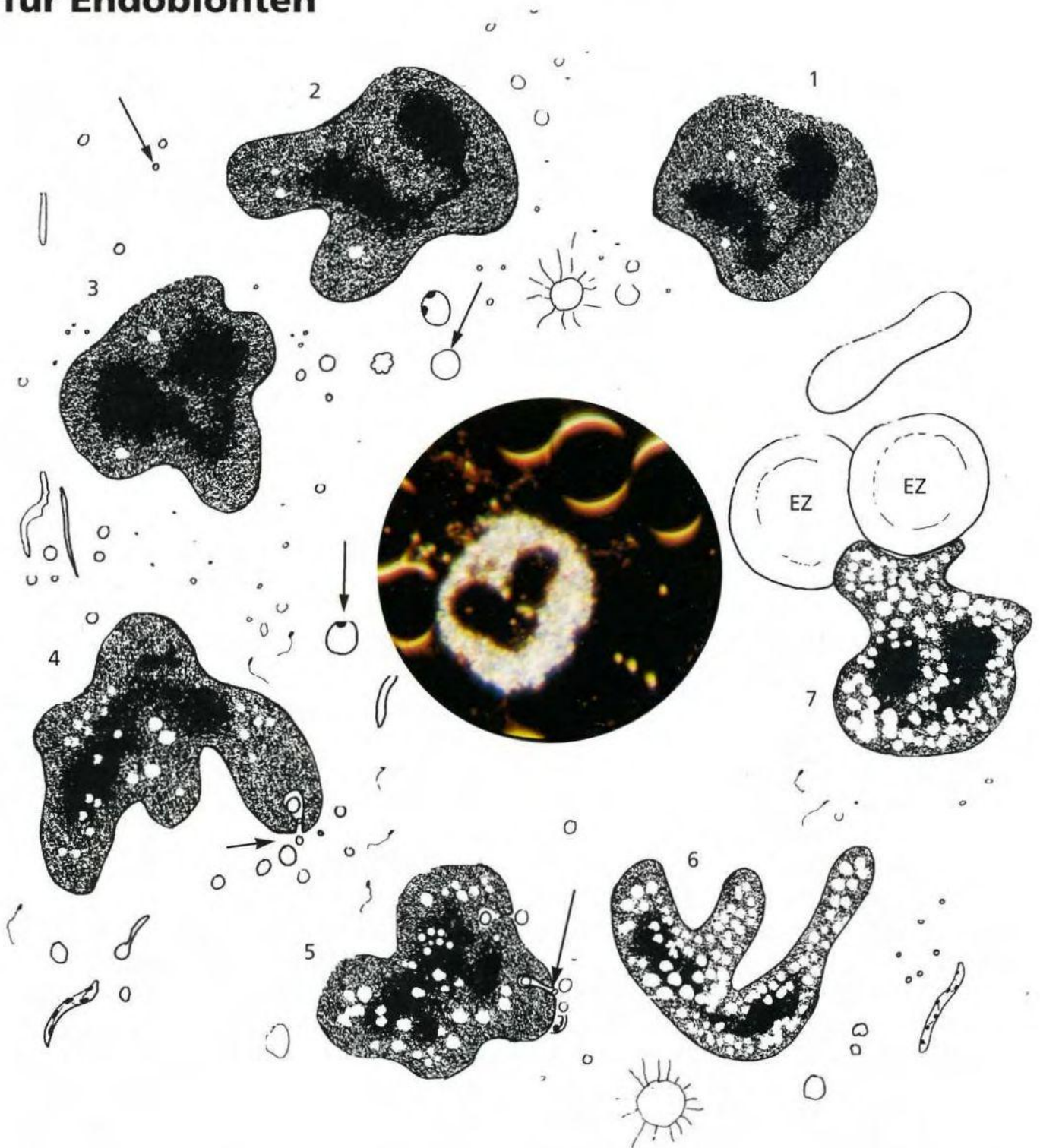


Abb. 21: Panorama der Clearing-Funktion eines Granulozyten. Schematische Darstellung nach Dunkelfeldstudien. Im Plasma unterschiedliche Entwicklungsstadien der Endobionten (Pfeile). 1-3 amöboid sich fortbewegender Granulozyt. 4 und 5: Phagozytose endobiontischen Materials (Pfeile). 6 und 7: Zustand eines mit Endobionten überfüllten Zellplasmas. 7: Kontaktaufnahme mit einem Erythrozyten (EZ), dem die endobiontische Last aufgebürdet wird. Die weiteren Folgen dieser Beladung roter Blutzellen („Müllhaldensituation“) wird später eingehend erörtert. Farbabbildung Mitte: endobiontisch „befallener“ Leukozyt. Vor allem sporoid-symptotische Endobiontenformen lassen das Zellplasma hell aufleuchten.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Mit Videokamera lebenden Freßzellen auf der Spur

### Herkömmliche allgemeine Blutdiagnostik

Bei den immer noch üblichen Blutzelluntersuchungen der traditionellen Hämatologie werden diese durch Blutentnahme lebenden Systemen entzogen und aufbereitet. Entweder wird deren Zahl pro Volumeneinheit ermittelt oder es wird der prozentuale Anteil der einzelnen Zellarten bestimmt. Abweichungen von Normwerten deuten auf bestimmte krankhafte Zustände hin.

### Am Lebendigen „vorbeidiagnostiziert“?

Tote, angefärbte Zellen lassen über dynamische Vorgänge nur in sehr beschränktem Maße Rückschlüsse zu. Wesentlich informativer sind „Life-Beobachtungen“, bei denen intrazelluläre oder membranassoziierte wie auch extrazelluläre Lebenserscheinungen umfassend beurteilbar werden, vor allem dann, wenn ein optimales technologisches Equipment zur Verfügung steht. Hierbei kann das geübte Auge Verhaltensauffälligkeiten der Zellen je nach Leistungsfähigkeit des Mikroskopes erfassen.

### Video unter Luftabschluß

Diesen Ansatz verfolgt seit geraumer Zeit u.a. ein Forscherteam an der Universität Erlangen im Rahmen des Projektes „Klinikgekoppelte Grundlagenforschung“. Die Wissenschaftler einer Arbeitsgruppe um U.G. Randoll erstellen dabei Videoaufnahmen frischer Blutproben, die unter Luftabschluß in einer speziellen Mikroskopierkammer bei Körpertemperatur untersucht werden. Hierbei wird ein von Kurt Olbrich konstruiertes neuartiges Lichtmikroskop „Ergonom 400“ eingesetzt. Dieses Mikroskop zeichnet sich u.a. durch ein geradezu phantastisches Auflösungsvermögen und eine variable Tiefenschärfe aus. Die Vielverwendungsmöglichkeit reicht bis hin zu „mikroskopischen Tomographien“ (über Ergonom 400 s. S. 130-133 und Anhang S. 524-528).

### Weißer Freßzellen im Visier

Die im lebenden Blut gesunder Probanden beispielsweise beobachteten Granulozyten zeigen sich als hochaktiv mobile Zellen, die wie fleißige Kontrolleure wirken, da sie sowohl den Plasmaraum phagozytierend reinigen, als auch mit Zellnachbarn z.T. intensiven Kontakt aufnehmen (Abb. 22, S. 27). Diese Kontaktfreudigkeit richtet sich offensichtlich wesentlich auch auf rote Blutzellen aus.

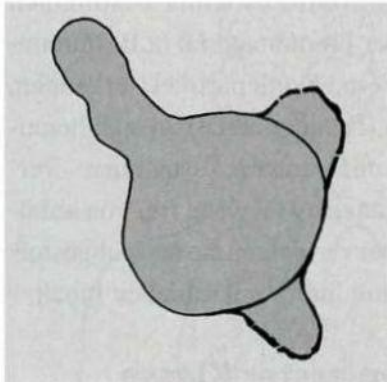
### Schon Enderlein beobachtete zelluläre Kommunikationen zwischen Weiß und Rot

Im Rahmen zahlloser Dunkelfeldstudien Enderleins wurden auch zellkommunikative Ereignisse entdeckt und entsprechend dokumentiert. Enderlein schreibt: „... so wird man gefesselt von der Mannigfaltigkeit der biologischen Vorgänge in dessen Blut (Pat. mit Felyt-Syndrom), die bisher unbeobachtet blieben ... mit ungeahnter Leichtigkeit ist dabei festzustellen, wie den schwer mit Symptomen des Endobionten befallene Leukozyten und Lymphozyten sich behilflich Erythrozyten nähern und sich an die kranke weiße Blutzelle andrängen und die Parasitenprotite auf diese, die Erythrozyten hinüberbefördert, werden und sie oft sehr dicht anfüllen“.

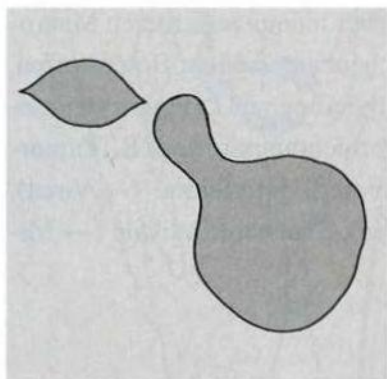
### Kontakt – Grundprinzip zellulären Lebens

Zelluläre Kontakte sind eine Grundvoraussetzung des Lebens. Dieses gilt für den Bereich der Zytokine, Hormone, Neurotransmitter, Gewebefaktoren und Entzündungsmediatoren. Es gilt für immunologische Prozesse wie für den Elektrolythaushalt. Über die Hintergründe der interzellulären Kontakte (s. S. 34-35) ist noch wenig bekannt. Die gezielte Beforschung der Desmosomen, Kanäle und Synapsen ist ein relativ junger Forschungszweig. Im Falle der Blutzellen vermutet Randoll u.a. Informationsaustausche, die sich z.B. auf den Ladungszustand der Membranen beziehen könnten. Würde man das normale Verhaltensprofil verschiedener Zellen in einem Blutstropfen kennen, wären vielerlei ergänzende diagnostische Schlüsse denkbar.

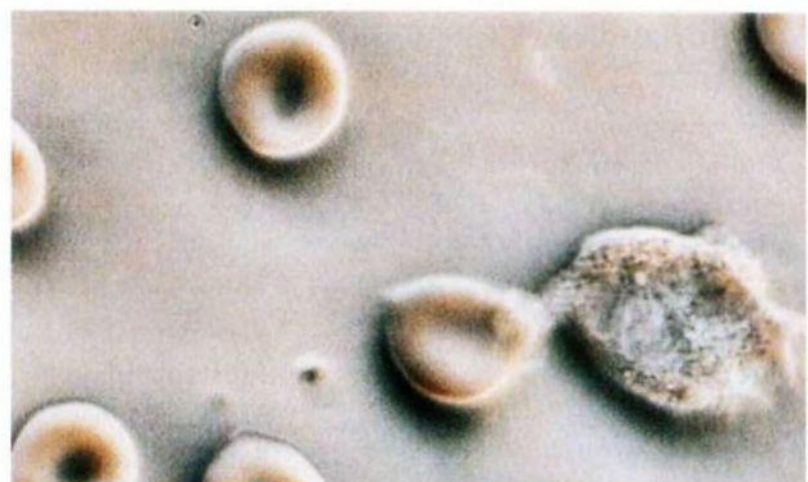
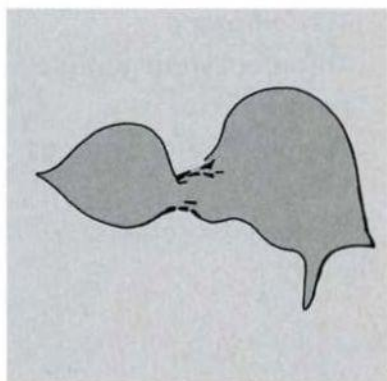
## Tauschen rote und weiße Blutzellen Signale aus?



a)



b)



c)

Abb. 22: Kommunikation einer weißen Blutzelle mit einem Erythrozyten. Beobachtungen mit dem Ergonom 400. a) Bildmitte: Granulozyt, sich einem Erythrozyten annähernd. Die weiße Blutzelle hat einen breiten Kontaktschlauch ausgefahren. b) Mit der Schlauchspitze nähert sich der Leukozyt einem zitronenförmig deformierten Erythrozyten (links im Bild). c) Kontakt zwischen Leukozyt und Erythrozyt. Der Kontaktschlauch ist in dieser Phase deutlich verkürzt.

Fotos: K. Olbrich, Mossautal-Hiltersklingen; Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Das Heer der großen Freßzellen\*

### Makrophagen – mobil und sessil

Makrophagen sind die ursprünglichsten Abwehrzellen. Ihre Form und ihr Verhalten erinnern an Amöben. Sie stammen aus dem Knochenmark. Im Blutausstrich sieht man sie als Blutmonozyten (ca. 6%). Diese mobilen Wanderzellen dringen in die Organgewebe ein und siedeln sich an wichtigen Orten des Abwehrgeschehens an. Sie werden dort sessil.

### Verwirrende Bezeichnungen

Im Laufe der historisch-zytologischen Forschungsgeschichte wurden in den verschiedenen Organen Zellen entdeckt, deren Eigenschaften weder zu den dort typischen Organzellen paßten noch zum dort auch vorhandenen Bindegewebszell-Arsenal gehörten. Diese Zellen erhielten in verschiedenen Organen einen anderen Namen, gehören jedoch alle in Form und Funktion zu der heterogenen Familie der Makrophagen.

### Die Wunderknaben der Immunabwehr

Makrophagen können Mikroben einer bestimmten Größe (Bakterien) oder Fremdmaterial (z.B. Immunkomplexe, Asbestfasern, Kohlepartikel) erkennen, mit ihren Greifarmen (Pseudopodien) an sich heranziehen, fressen und – mit wenigen Ausnahmen – verdauen. Sie halten Organe und Gewebe frei von anfallendem Zellmüll. Dabei vernichten sie auch abgestorbene Granulozyten samt ihrem mikrobiellen Inhalt.

### Chemiefabriken erster Klasse

Die Zahl der Stoffe, die von Makrophagen synthetisiert und gespeichert werden, ist erstaunlich groß. Es handelt sich um sämtliche Enzyme, die für die Verdauung von Zellmaterialien und Mikroben überhaupt benötigt werden. Darüber hinaus sezernieren Makrophagen eine unüberschaubare Zahl an Botenstoffen, beispielsweise zur Aktivierung von Lymphozyten, sodann verschiedene Vernichtungsstoffe z.B. Tumornekrosefaktor (→ Tumoren), Interferone (→ Viren), Lysozym (→ Bakterien), Sauerstoffradikale (→ Mikroorganismen).

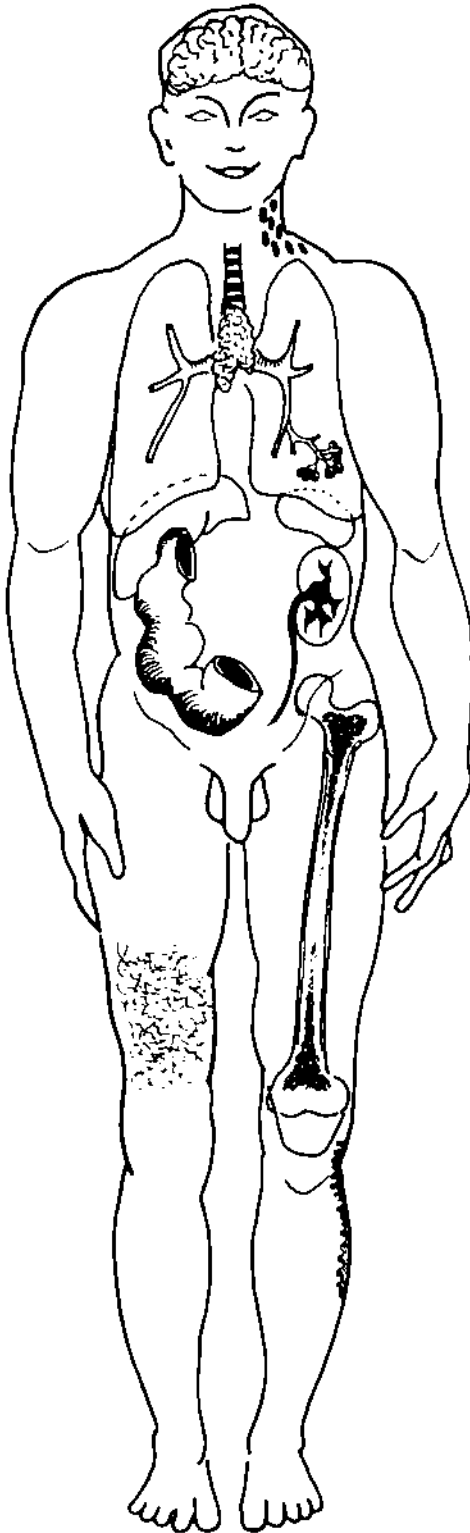
Tab. 2

### Von Makrophagen produzierte Stoffe für Phagozytose und Immunabwehr (Auswahl):

$\alpha_2$ -Makroglobulin	Komplementkomponenten	Thromboxane
Angiogenesefaktor	Laktoferrin	Thrombozytenaggregierender Faktor
Bilirubin	Leukotriene	Thymusdifferenzierungsfaktor
B-Zell-aktivierender Faktor	Lysozym	Tumornekrosefaktor $\alpha$
Fibroblastenstimulierender Faktor	Phosphatasen	Uracil
Fibronectin	Plasminogenaktivator	
Interferon $\alpha$	Prostaglandine	
Interleukin I	Proteasen	
Kollagenase	Sauerstoffradikale	

\* Dieser Text wurde mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“.

# Gleicher Zelltyp, aber viele Namen: Makrophagen – Verformungs- und Multifunktionskünstler ...\*



- Gehirn**  
Mikrogliazellen
- Tonsillen**  
Retikulumzellen, Makrophagen
- Lymphknoten**  
Makrophagen des Randsinus,  
dendritische Zellen
- Lungen** Alveolarmakrophagen
- Thymus**  
Dendritische Zellen
- Milz** Sinusrandmakrophagen,  
dendritische Zellen
- Nieren**  
Mesangiumzellen
- Leber** v. Kupffer-Sternzellen
- Darm** Retikulumzellen,  
Makrophagen
- Knochenmark**  
Makrophagen als Monozyten
- Knochen**  
Osteoklasten
- Blut**  
Monozyten
- Gelenke**  
Synovialzellen (Typ A)
- Haut**  
Langerhans-Zellen
- Bindegewebe**  
Histiozyten

Abb. 23: Je nach Entdecker, Erstbeschreibung, Fundort oder morphologischem Erscheinungsbild hat die große Freßzelle (Gewebsmakrophage) unterschiedliche Namen erhalten. Makrophagen sind die vielseitigsten Zellen der Immunabwehr.

\* Abbildungen und Text wurden mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Die absoluten Spezialisten\*

*T- und B-Lymphozyten sind in der Evolution des Immunsystems das Tüpfelchen auf dem i. Spezifität, Variabilität und Gedächtnis krönen das Leistungsspektrum dieser Zellen.*

### Die Auslöser der Immunreaktion

Alle Fremdstoffe belebter oder unbelebter Natur, welche die Weiche zur T- oder B-lymphozytären Immunabwehr stellen, werden als Antigene bezeichnet. Sie bewirken die Produktion von Antikörpern und/oder die Bereitstellung von T-Killerzellen.

### Konzertbeginn fast immer durch Markophagen

Nur sehr wenige Antigene können B-Lymphozyten direkt zur Antikörperproduktion veranlassen, also ohne eine Hilfsfunktion der Makrophagen und T-Helferzellen. In der Regel werden antigene Strukturen von Makrophagen erkannt, aufgearbeitet und zusammen mit HLA-II-Molekülen den T-Lymphozyten präsentiert.

### Rezeptoren für Antigene

T-Lymphozyten tragen einarmige Antigenrezeptoren mit lediglich einer spezifischen Bindungsstelle pro Antigen. B-Lymphozyten tragen als Rezeptoren Antikörper mit je zwei Bindungsstellen. T- und B-Rezeptoren gehören – wie übrigens auch die HLA-Moleküle – einer ähnlich strukturierten Molekülfamilie an: der Familie der Glykoproteine.

### Ereignisse auf der Regulatorebene

Die Antigenbindung an B-Lymphozyten führt zunächst zu keiner weiteren Reaktion. T-Lymphozyten hingegen werden durch die Antigenbindung aktiviert,

die Folge ist ein steiler Anstieg der Zellproliferationsrate; hierbei entstehen Spezialisten:

- T-Helferzellen: Sie helfen B-Lymphozyten bei der weiteren Immunantwort.
- T-Suppressorzellen: Sie können die T-Helferzellaktivität bremsen oder stoppen.
- T-Killerzellen T-zytotoxische Zellen: Sie werden auf der Effektorebene wirksam.

### Gedächtnisleistung – nicht nur im ZNS

Jede Immunantwort führt bei einer Erstauseinandersetzung sowohl bei den T- als auch B-Lymphozyten zur Ausbildung von Gedächtniszellen, die die Antigeninformation exakt abspeichern. Ohne Gedächtniszellen wäre eine schnelle Sekundärreaktion im Falle eines wiederholten Kontaktes und damit auch ein Erfolg aktiver Impfung nicht möglich.

### Ereignisse auf der Effektorebene

Die zellulären Vertreter der spezifischen Effektorebene sind:

1. Ausdifferenzierte B-Lymphozyten in Form der Plasmazellen als Produzenten der Immunglobuline (Antikörper). Diese binden spezifisch diejenigen Antigene, welche die Immunantwort ausgelöst haben.
2. T-Killerzellen. Sie zerstören Fremdzellen direkt oder mit Antikörperhilfe, und zwar exklusiv nur jene Zellen, die zur Auslösung dieser Immunreaktion geführt haben.

\* Dieser Text wurde mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“.

# Helfer, Bremser, Gedächtniszellen\*

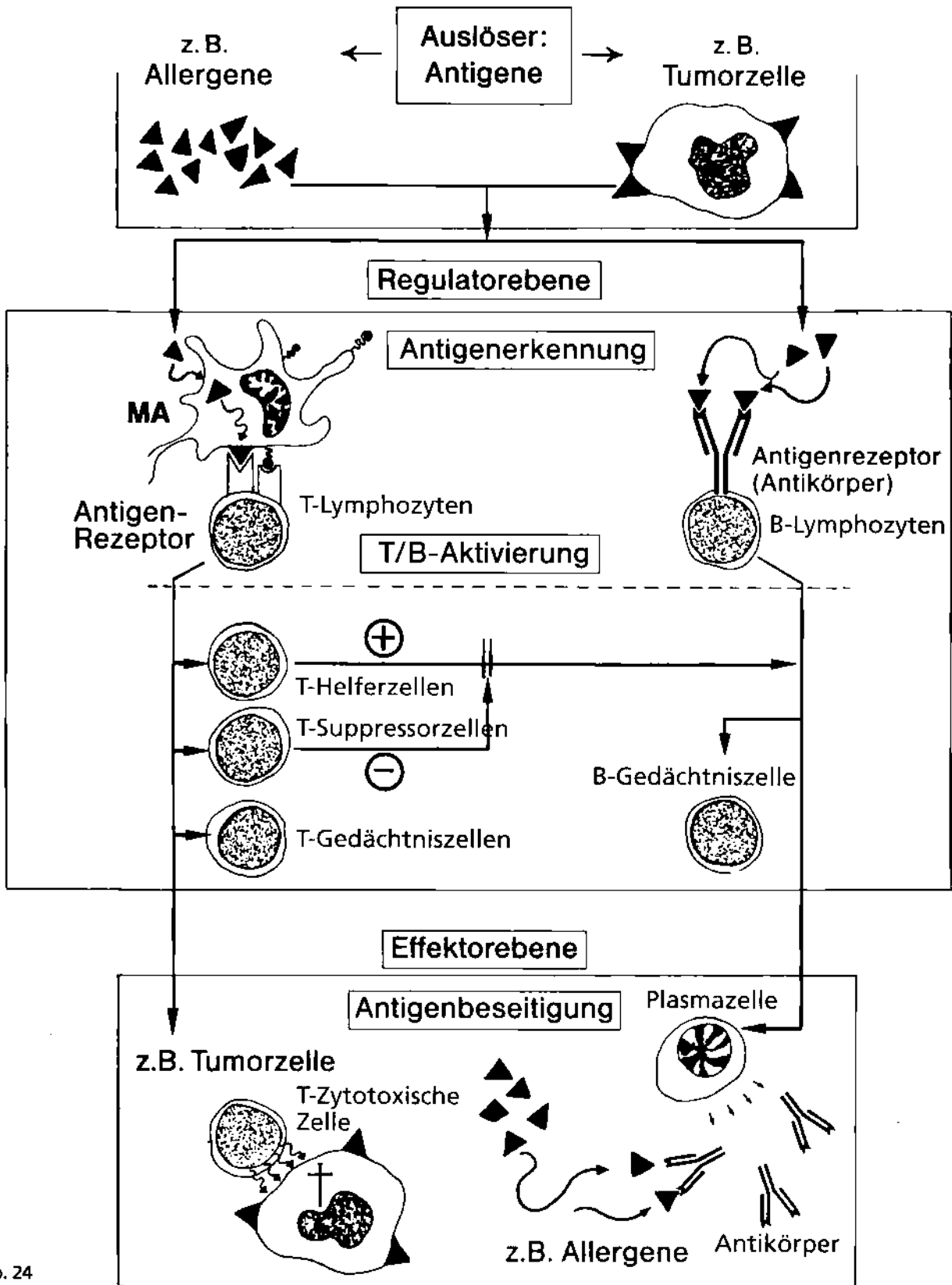


Abb. 24

\* Dieser Text wurde mit freundlicher Genehmigung des Hippokrates Verlages Stuttgart übernommen aus: Karlheinz Schmidt, Wolfgang Bayer, Jost Dumrese und Günther Neumeyer: „Immunologie in der Praxis“.  
Zeichnung/Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Blutplasma – Wirkfeld der Endobionten

### Plasma: Begriffsdefinition

gr. plasis = Wortteil mit der Bedeutung Gebilde.

Als Blutplasma ist der nach Entfernung der korpuskulären Elemente (Zentrifugation) verbleibende flüssige Anteil des Blutes definiert (ca. 55%). Da das Blut auch als „flüssiges Gewebe“ bezeichnet wird, entspricht das Plasma quasi dem extrazellulären Raum (= der extrazellulären Matrix).

### Plasmaeiweiße – ein Teil gehört zu den Endobionten

Die extrazelluläre Matrix des Blutes enthält sämtliche Bluteiweißkörper, die in der einschlägigen Literatur in mehr oder weniger ausführlichen Tabellen aufgelistet sind. Buddenbrock (1967) und Prosser (1973) geben die Plasma-Eiweißmenge des Menschen mit 75 mg/ml Blut an. In diesen 75 mg sind auch Endobionten enthalten, das heißt, daß sich Enderleins „Urkörnchen“ keinesfalls nur intrazellulär aufhalten, sondern je nach Bedingung, Kompartimente wechseln können. Enderleins Studien haben gezeigt, daß sich ein wesentlicher Teil der Cyclogenie (s. S. 76-79) im Plasma abspielen kann.

### Extrazellärraum: Tummelplatz für Endobionten des Blutes

Bei praktisch jeder Musterung des Blutes im Dunkelfeld stellt sich dem Betrachter ein zauberhaftes Spiel tanzender Partikel dar. Hierbei handelt es sich u.a. um größere, im Mikroskop erfaßbare Protitaggregate, um die sog. Symprotite. Bisweilen lassen sich kleine, bläschenartig wirkende, rundliche, durchsichtige Gebilde erkennen, sog. Thecite, oder das Blickfeld zeigt spermienartige Formen, sog. Spermite. Alle diese Formen gehören den apathogenen, symbiontischen, lebenden Strukturen der Enderleinschen Cyclogenie an.

### Kritiker meinen: Partikeltanz durch Brownsche Molekularbewegung

Wer sich eingehend mit den Lebend-Phänomenen des Blutes life befaßt erkennt unter anderem zielgerichtete Bewegungen unterschiedlich geformter Partikelchen. Zum anderen wurde durch entsprechende Färberversuche ausgeschlossen, daß es sich bei den „Tän-

zern“ einzig um die immer wieder vorgebrachten Chylomikronen handelt. Zum dritten zeigen Plasmabefunde von Patienten mit einer Überladung an „Tänzern“ (sprich Endobiontenformen) weitere Hinweise einer pathologischen Gesamtsituation mit zellulären Veränderungen (s. z.B. v. Brehmer-Färbung Seite 536 ff).

### Kolloide, deren biochemische Daten noch unbekannt sind

Bis heute liegen uns nahezu keine biochemischen und/oder physikochemischen Daten über Enderleinsche Kolloide vor. Aufgrund der historischen Medizinentwicklung (siehe: Monomorphismus contra Pleomorphismus S. 16) mit einer bisher seitens der Forschung restringenten Haltung, so daß Enderleins zunächst rein vergleichend morphologische Beobachtungen unbeachtet am Wegesrand der sich rasant entwickelnden Wissenschaften liegen blieben, kann es nicht verwundern, daß erforderliche Untersuchungen ausblieben. Hier sind entsprechende Studien dringend erforderlich.

### Blutplasma – Abwehr- und Entwicklungsfeld der Blutendobionten

Endobionten besitzen nach Enderlein verschieden-erlei Eigenschaften:

Sie können sich in ihrer Aufwärtsentwicklung bzw. Abwärtsentwicklung beeinflussen. Bestimmte selbst-regulativen Effekte sind auch dem Bereich der körpereigenen Abwehr zuzuordnen. Als physiologische Beeinflussungen gelten fermentative Leistungen und Mitbeeinflussungen der Bluthomöostase (pH-Wert). Aus der Sicht des praktisch tätigen Arztes interessiert vor allem die Bedeutung der höheren Wuchsformen, da sie als bakteriell bzw. mykotisch ausgelöste Krankheitszustände der therapeutischen Intervention bedürfen. Wesentlich ist dabei, daß die Enderleinschen Blutsymbionten nicht spezifisch erregergebundene Krankheitsbilder induzieren, sondern ein und derselbe Endobiont unterschiedliche Krankheitsbilder, und zwar dieses in Abhängigkeit von seinem Entwicklungsstadium (z.B. seiner Kulminante) verursacht. Dies ist eine der revolutionären Erkenntnisse Enderleins.



# Endobionten – Mitbeteiligung an Regelvorgängen des Milieu interne

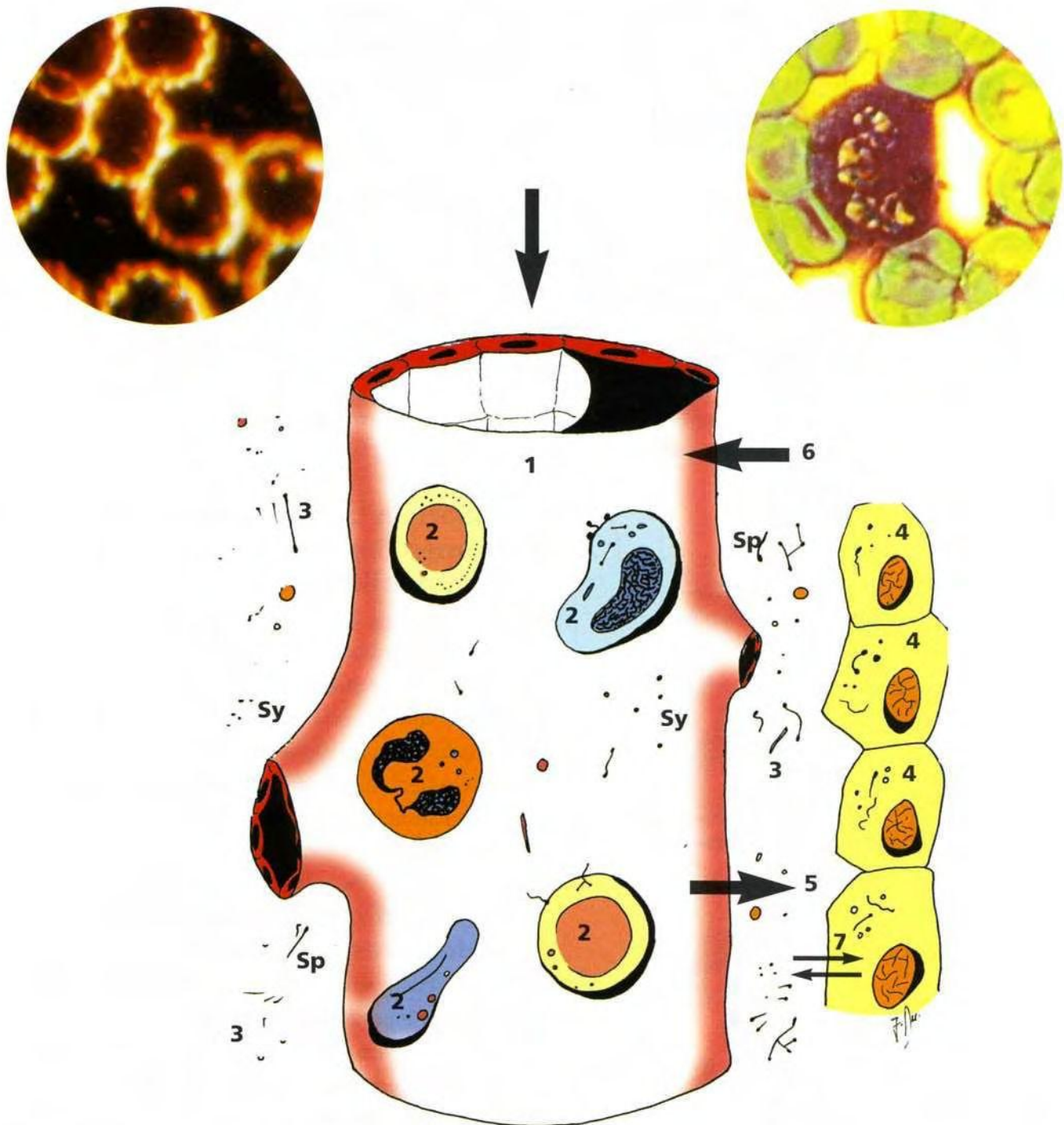


Abb. 25: Endobionten sind überall im Körper anzutreffen. In den Flüssigkeiten der Strombahnen: Blutplasma und Lymphe (1), an und in den zellulären Elementen der Strombahnen (2), im extravaskulären Raum in der extrazellulären Matrix (3) oder intrazellulär in Bindegewebs- oder Parenchymzellen (4). Als Vertreter der Endobionten wurden in der Abbildung die Wuchsformen eines kugeligen Symprotites (Sy) bzw. eines Spermites (Sp) gewählt. Endobionten sind mobile Lebewesen. Sie können die Strombahnen verlassen (5) und auch wieder in diese zurückkehren (6), sie können zudem zwischen intrazellulärem und extrazellulärem Kompartiment wechseln (7). Die Fotografien zeigen links intrazelluläre Endobionten in Erythrozyten, rechts Karyonbefall eines Granulozyten (schollige Zerfallsstrukturen).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Kommunikation durch direkte und indirekte Zellkontakte

### A. Kommunikation durch direkte Zell-zu-Zell-Kontakte

1. Durchlässige Haftverbindungen (Desmosomen)
2. Undurchlässige Haftverbindungen (tight junctions)
3. Kanäle (gap junctions)
4. Passagäre Direktkontakte (Adhäsionen)

### B. Kommunikation durch indirekte Zell-zu-Zell-Kontakte

1. Über Spalträume (Synapsen)
2. Über die Grundsubstanz (extrazelluläre Matrix)
3. Über die Strombahnen (Blut-/Lymphbahnen)

### C. Elektromagnetische Nah- und Fernwirkungen

Tab. 3: Schema zur Einteilung der Möglichkeiten zellulärer Kommunikationen. Möglichkeiten der Gruppen A. und B. sind in Abb. 27 dargestellt.

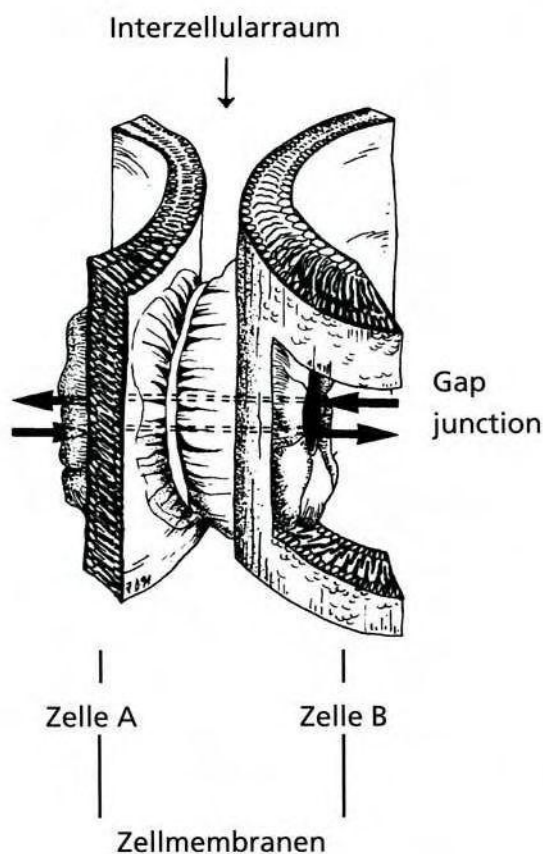


Abb.26: Modell der Zell-zu-Zell-Kommunikation über eine gap junction. Hierbei handelt es sich um direkte Kanalverbindungen zwischen den Zellen.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

### Enderlein beobachtete viele Formen der zellulären Kommunikation

Im Dunkelfeld lassen sich vital und direkt zelluläre Kommunikationen beobachten. Hierbei konnte Enderlein seinerzeit z.B. Verkettungen durch Chondrite dokumentieren, wie sie in der schulmedizinischen Hämatologie bis dato unbekannt sind. Die zwischen Leukozyten und roten Blutzellen ablaufenden Symbiontenaustausche wurden bereits auf den Seiten 24-25 erörtert.

### Gap junctions – Kanäle für den Endobiontenaustausch?

Gap junctions sind direkte Verbindungen von Zelle zu Zelle im Sinne offener Kanäle. Sie wären ideale Transitwege für den Kompartimentwechsel der Endobionten. Andererseits sind membranaktive Vorgänge denkbar, bei denen sogar die Endobionten selbst zur Mitwirkung kommen könnten. Bei all diesen Spekulationen steht fest, daß Endobionten Zellkompartimente wechseln können. Es ist bisher nicht bekannt, welchen Turnover diese „Lebendkolloide“ besitzen. Austausch- und Umladeprozesse dürften vermutlich wesentlich von Milieufaktoren und von quantitativen Gegebenheiten abhängig sein.

# Verbindung über Strombahnen, Bänder, Kanäle

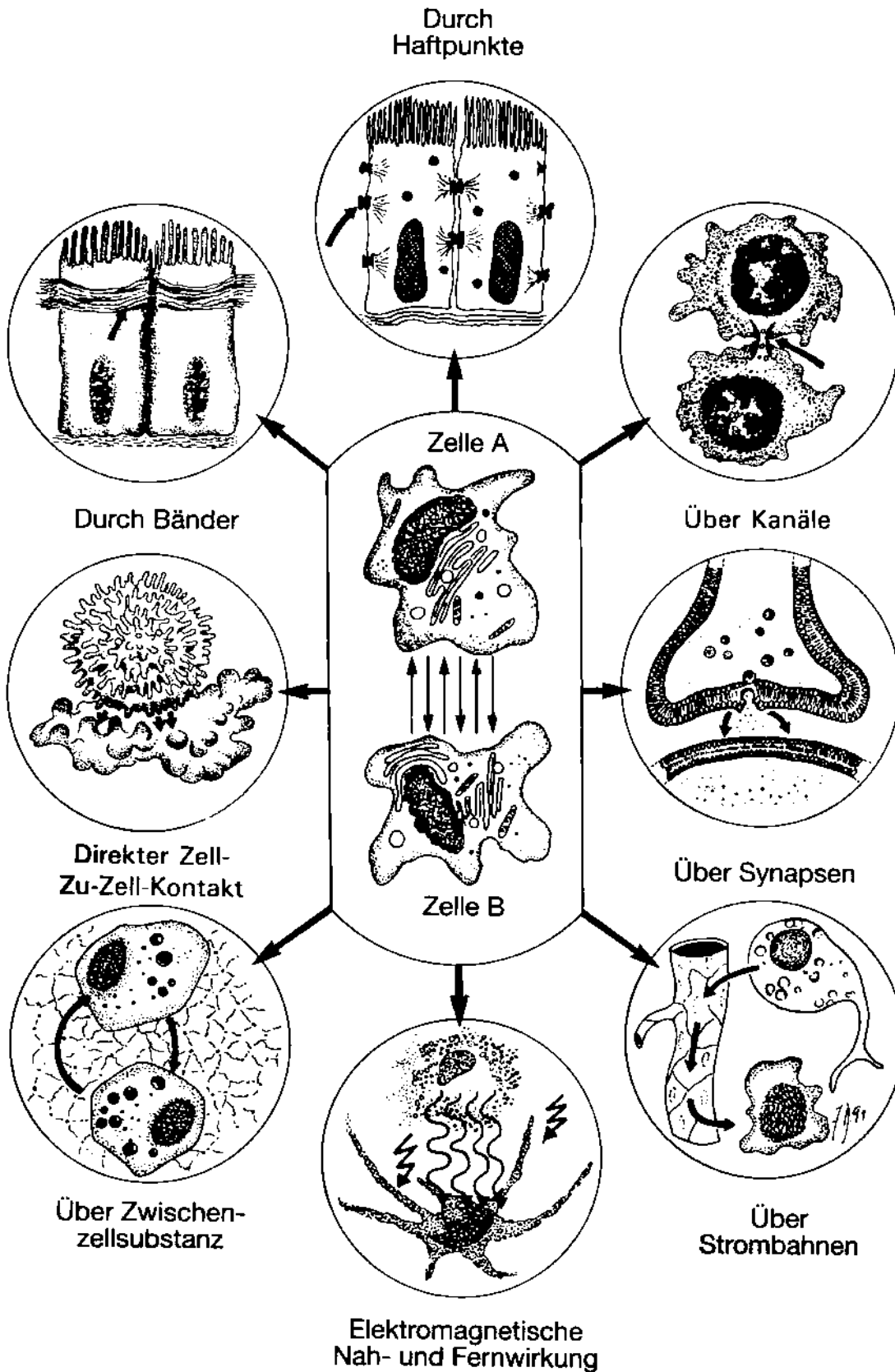


Abb. 27: Panorama zellulärer Kommunikationsmöglichkeiten. Vieles ist noch unbekannt.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Homöostase – Grundbedingungen geordneter Funktionen in biologischen Systemen

## Begriffsdefinition

gr. homoios = ähnlich, gleich, gr. stasis = Stand, Zustand.

Homöostase wird als „gleichbleibender Zustand“ definiert. Hierbei geht es um eine Zustandsdefinition des „milieu interne“, um die Aufrechterhaltung bestimmter Grundbedingungen des Gesamtsystems bzw. abgrenzbarer Bereiche dieses Systems (Kreislauf, Atmung, Blut, Darmmilieu etc.)

## Begriffsprägung 1929

Im Jahre 1929 prägte der Bostoner Physiologe Walter B. Cannon (1871-1945, „Notfallsyndrom“, Vorläufer des Adaptationsgesetzes nach Selye) den Begriff „Homöostase“, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß alle lebenden Organismen auf die Selbstregulation ihrer Lebensvorgänge angewiesen sind. Cannon verwies unter anderem auf die antike Krankheitslehre der Hippokratiker, wonach eine Änderung des Gleichgewichtes, in dem sich die konstituierenden Stoffe oder Prinzipien des Menschen befinden, zur Krankheit führt.

## Epigenetische Homöostase nach Lerner

1954 veröffentlichte Lerner seine Forschungsergebnisse über die regulatorischen Sicherungsabläufe der Differenzierungsvorgänge und die Aufrechterhaltung der Differenzierungsunterschiede während einer normalen Ontogenese. Homöostatische Regulation ist somit bereits nach der Kopulation von Eizelle und Spermium von entscheidender Bedeutung.

## Cotiers Katalog der „Wesenszüge der Homöostase“

Cotier listete 1980 die wichtigsten Wesenszüge der Homöostase bezüglich des Energiehaushaltes auf:

1. Sicherstellung einer normalen Glukosekonzentration im Blutplasma,
2. Speicherung der überschüssigen Energieträger in Form von Glykogen und Triglyzeriden im Fettgewebe,

3. möglichst kurzfristige Mobilisierbarkeit der Energieträger aus Glykogen bei erhöhtem Bedarf,

4. zunehmende Verwendung von Fettsäuren und Ketonkörpern bei Dauerbelastung bzw. bei Versiegen dieser Quellen Rückgriff auf Aminosäuren vor allem der Muskulatur,

5. Vermeidung unnötiger Energiefreisetzung.

## Ganzheitssicht der Regelvorgänge

Das Fachgebiet der Kybernetik hat viel zum Verständnis der Regelvorgänge im Sinne eines Zusammenspiels der übergeordneten Zentren und der Körperperipherie beigetragen. Ohne feinregulatorische Vernetzungen der ca. 12 000 000 000 000 Zellen eines 70 kg schweren Menschen, in denen pro Zelle ca. 2500 biochemische Reaktionen pro Sekunde ablaufen, entstünde binnen kurzem ein heillooses Chaos. Die Betrachtung nur eines Biostoffes, einer Zelle oder eines Organes unseres Körpers paßt zur Mentalität eines „In-vitro-Denkens“, nicht aber zum biologisch ganzheitlichen Verständnis einer neuen Zukunftsmethodik.

## Homöostatische Grundbedingungen im Kampf gegen Blutparasitismus

Der Zustand des Blutes (wie selbstverständlich auch der Zustand anderer flüssiger Kompartimente des Körpers) entscheidet über Wohlbefinden oder Krankheitsgefühl, über Sieg oder Niederlage bei der täglichen Auseinandersetzung mit Parasiten des Blutes; egal, ob diese von exogen in den Körper und schließlich in die Blutleiter gelangten oder sich dort im Sinne Enderleins als Endobionten cyclogenetisch entwickeln konnten. Hierbei bedarf es in der praktischen Medizin zukünftig offensichtlich weit mehr einer Überwachung bzw. einer Korrektur des Säure-Basen-Haushaltes.

## pH-Wert – wichtiger Parameter der Bluthomöostase

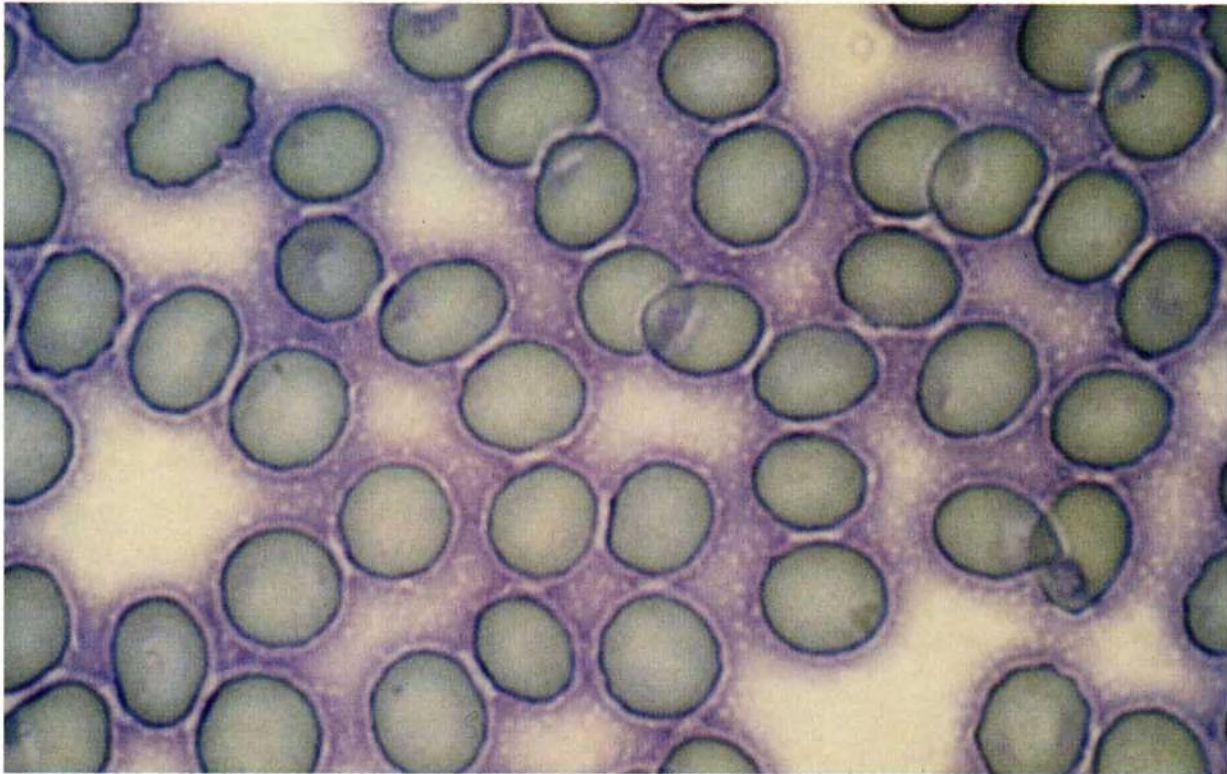


Abb. 28: Normaler Blutbefund bei physiologischem pH-Wert von 7,4. Erythrozyten erscheinen fast ausnahmslos rundlich bis ovoid mit glatten Zellmembranen. Zellinnenräume gleichfarbig getönt. Umlagerung der Erythrozyten durch feine hellpunktete Symprotite.

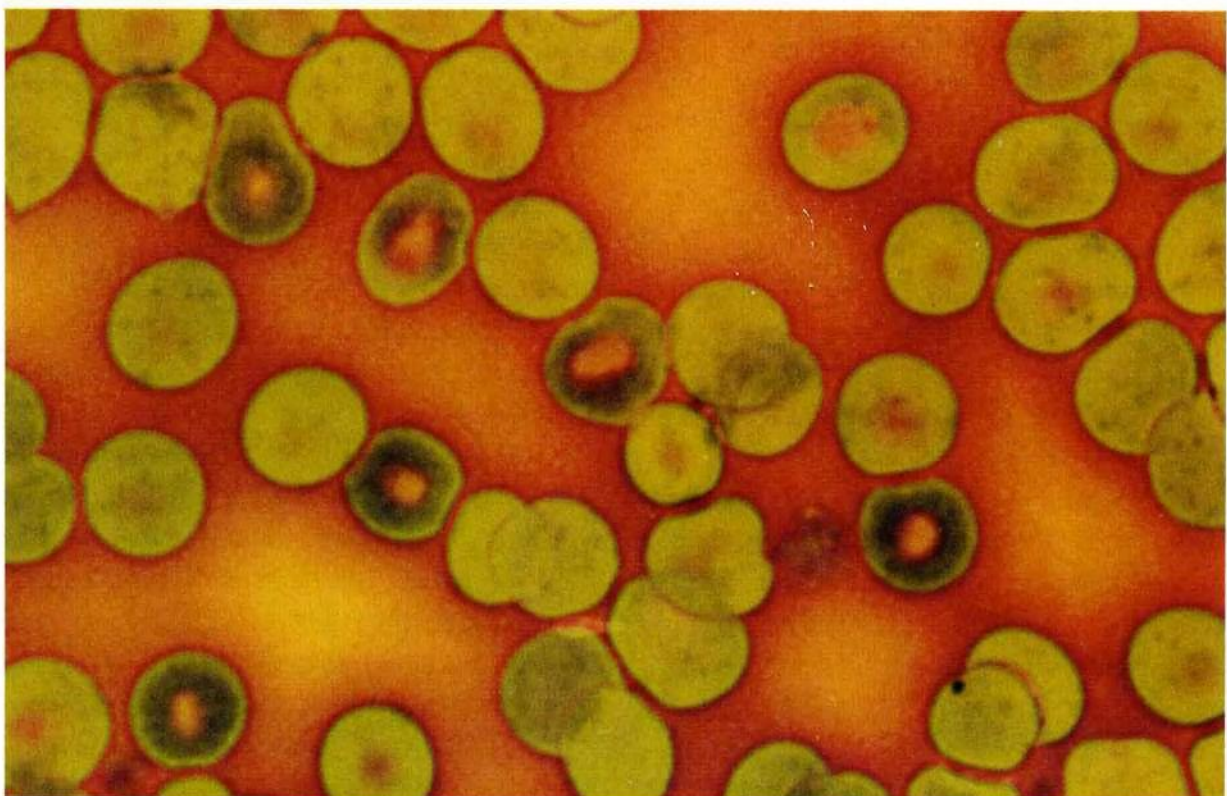


Abb. 29: Erythrozytenbefund bei pH-Verschiebung im Sinne einer niedrigeren Ordnungszahl („weniger basisch als normal“). Bereits geringe Veränderungen der Bluthomöostase bewirken erste Erythrozytenveränderungen: 6 rote Zellen zeigen deutlich ringförmige intrazelläre Protit-/Symprotit-Konzentrationen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz (Färbemethode Haefeli-II)

# Beachtung der Bluthomöostase durch Beachtung des „Säure-Basen-Haushaltes“

## Säure-Basen-Haushalt: Basisregulation des Lebens

Das Interesse am Säure-Basen-Haushalt nimmt in den letzten Jahren ständig zu. Er steht „mitten im Zentrum der wichtigsten Stoffwechselfragen, am Schalterpunkt sämtlicher vegetativ gesteuerter Regulationen“ (R. Collier 1989). Lebensvorgänge basieren wesentlich auf Enzymreaktionen, diese sind wie Zellmembranreaktionen, Immunvorgänge etc. vom intra- wie extrazellulären pH-Wert abhängig. Leben bedeutet Energiefluß, Energieaustausch, Energieaufnahme und Energieabgabe. Diese Vorgänge unterliegen strengen biologischen Gesetzen. Eines dieser Gesetze ist das von Enderlein so genannte „Anartatische Grundgesetz“.

## Das „Anartatische Grundgesetz“ Enderleins

Dieses Gesetz bestätigt die „Abhängigkeit der Probenogenie von dem pH-Wert des Nährmediums bzw. der Umgebung“. Und weiter fährt Enderlein fort: „Die Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration von der stark alkalischen Höhe des pH-Index nach dem immer mehr absteigenden pH-Wert zur sauren Seite hin, stellen die Fundamente des Gesetzes dar, den immer höher in der Probenogenie aufsteigenden Mikroorganismen die Fähigkeit zu geben, alle niedrigen Entwicklungsformen zu seinem Aufbau zu verstaatlichen zu einer neu sich bildenden Organismenform.“

## Aufwärtsentwicklung ist nicht zu erzwingen

Experimente Enderleins ergaben, daß Endobionten selber „ihren pH-Wert“ mitregulieren. So zeigte sich, daß es zwecklos ist, niedrigen Entwicklungsstufen der Blutparasiten durch Säureüberangebot in einen probenogenetischen Aufstieg zwingen zu wollen. „Innere Valenzen“ der Endobionten sind hier vielmehr entscheidende steuernde Kräfte der Weiterentwicklung. Im Gegensatz hierzu ist „eine absteigende Entwicklungstendenz zu den niedrigsten Formen des Gesamtkreislaufes außerordentlich leicht zu erreichen“ (Alkalisierung). Diese Tatsache ist für thera-

peutische Belange von grundlegender Bedeutung (Konzept der „Entsäuerung“).

Nach Collier – wie auch der Auffassung vieler anderer Autoren – ist der moderne Mensch des Industriealters „tief in den roten Zahlen, d.h. er ist zu sauer. Am Anfang einer jeden Erkrankung steht die Übersäuerung“ (Collier 1989). Übersäuerung führt im Sinne einer sich zunehmend etablierenden, manchmal übertriebenen Übersäuerungs-ideologie zu einer Fülle von Symptomen, vor allem in der Medizin des chronisch erkrankten Patienten. Hier sind wichtige regulative Komponenten des Säure-Basen-Haushaltes gestört: z.B. das Bindegewebe („Puffer für das Konstanthalten der Alkalireserve des Blutes“ v. Kapf 1991) bzw. die „klassischen“ Regulatoren des Säure-Basen-Haushaltes: der Magen („Zentrum der Säurebildung und Säureausscheidung“, Worlitschek 1990), das Blut (Alkalireserve), Nieren, Lungen, Darm.

## Säure-Basen-Forschung wichtig!

Nicht nur Enderlein und vor allem auch v. Brehmer („Messung der Wasserstoffionenkonzentration im Organismus“, Medizinische Welt Nr. 49/1933) befaßten sich aus pleomorphistischer bzw. onkologischer Sicht intensiv mit der Frage der pH-Wert-Regulation. Bahnbrechende Erkenntnisse wurden von Sander 1953 veröffentlicht. Er gilt als Pionier der praktischen Betrachtung dieses Problems (Urinmeßmethode). Glaeser (1986) hat diese Urinmeßmethode verändert. Mit apparativem Aufwand arbeitet die dreidimensionale Messung von pH, Redoxpotential und Widerstand in den Medien Blut, Urin und Speichel nach Vincent. Mit Hilfe von Großautomaten werden im klinischen Bereich diverse Daten ermittelt. Nach Worlitschek fehlt hier jedoch die Erfassung der Pufferkapazität.

1985 stellte Jörgensen ein praxisgeeignetes Verfahren vor, auf dessen Prinzip Worlitscheks allgemeine Darstellungen und Erfahrungsberichte basieren (Praxis des Säure-Basen-Haushaltes). Nach den Erfahrungen aus den Ergebnissen der Farbe-Präparate nach Hafefeli sind auch die Erythrozyten nicht unwesentlich in die Säure-Basen-Regulation involviert (Beitrag: Säure-Basen-Haushalt im Anhang S. 519).

## Erythrozyten – wichtige Regulatoren des Blut-pH

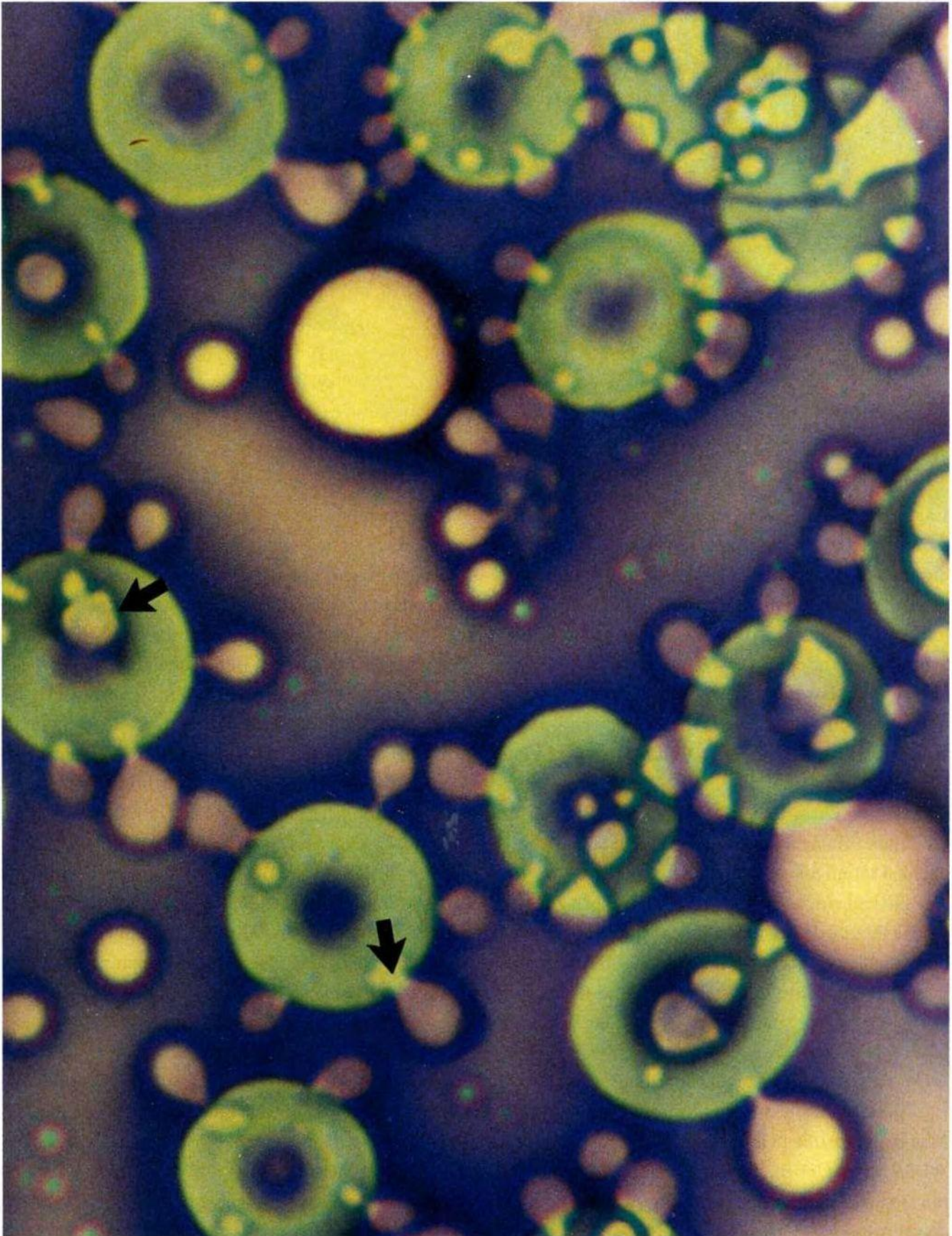


Abb. 30: Erythrozyten-Blutbefund im Stadium der Rückregulation: Zahlreiche intrazelluläre Vakuolen sind abgebildet (Beispiel: Pfeil links oben). Der überwiegende Teil der Erythrozytenvakuolen befindet sich aber im Stadium der Abgabe in den Extrazellulärraum (Pfeil unten, platzende Vakuolen).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

# Symbiose – Lebensphänomen im Reich der Mikroorganismen, Pflanzen, Tiere und des Menschen

## Symbiose – Begriffsdefinition

gr. bios = das Leben, sym = zusammen, Symbiose = Zusammenleben.

Die Begriffsprägung erfolgte 1879 durch A. de Bary. Er verstand unter einer Symbiose ein enges „Zusammenleben ungleichartiger Organismen“. Heute wird unter einer Symbiose ein zeitweiliges oder dauerhaftes, einander speziell angepaßtes Zusammenleben verschiedener Organismen verstanden. Diese Wechselbeziehung zwischen unterschiedlichen Organismen kann für die Partner, die als Symbionten bezeichnet werden, von differenter Bedeutung sein. (Abb. 33).

## Symbiosebeispiele in der Natur

Engere Beziehungen zwischen bestimmten Organismen führen zur sog. „echten Symbiose“, wie etwa die Symbiose der Einsiedlerkrebse mit den Seeanemonen oder die dauerhafte Ektoparasitenvernichtung der kleinen Putzerlippfische (Abb. 31). Putzersymbiosen gibt es in der Natur reichlich (z.B. bei Krebsen). Bisweilen stellt sich das gegenseitige Nutzverhältnis auch relativ locker dar (saisongebundene Blütenbestäubung durch Bienen). Viele Einzeller, Schwämme, Nesseltiere und Strudelwürmer führen einzellige Algen mit sich. Symbiosen zwischen Pflanzen zeigen z.B. alle Flechten, Knöllchenbakterien und Mykorrhiza.

Blattschneiderameisen oder Holzwespen züchten eigens Pilze, von denen sie leben. Viele Tiere können ohne die Gegenwart verschiedenster Mikroorganismen in ihrem Darm nicht leben. So sind Bohrkäfer, Rüsselfliegen etc. ständig mit Hefen und Bakterien besiedelt. Lebewesen, die sich von Blattsäften ernähren (z.B. Schildläuse, Blattflöhe), zeigen häufig eine Symbiose mit mindestens 4 Symbionten. Manche Tiere, die in ihren Entwicklungsstadien von Wirbeltierblut leben, führen pflanzliche Symbionten mit sich, z.B. Blutegel, Zecken, Bettwanzen etc. Mit diesen wenigen Beispielen erschöpft sich die bunte Palette symbiontischer Lebenserscheinungen in keinsten Weise ...



Abb.31: Symbiose: Die Putzerfische (z.B. der Putzerlippfisch) leben von den Hautparasiten anderer Fische.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Symbiosen des Menschen

Mensch und Mikrobe bilden eine natürliche und innige Lebensgemeinschaft. Auf der äußeren Haut sowie auf den inneren Oberflächen der Schleimhäute siedeln permanent symbiontische Mitbewohner als harmlose Kommensalen bzw. echte Symbionten (Abb. 32). Ein Teil dieser Symbionten ist als fakultativ pathogen anzusehen. Insbesondere die mikroorganismische Innenwelt des gesamten Intestinaltraktes (Mundhöhle bis After), vor allem aber des Darmes, steht heute mehr denn je im Blickwinkel der Immunologie und der probiotischen Therapie: Die Darmflora ist für die Gesundheit unserer Immunabwehr aus vielerlei Gründen von allergrößter Bedeutung. Auch im Blutplasma des Menschen lassen sich zirkulierende Symbionten (Endobionten) nachweisen. Es ist das Verdienst Enderleins, hier grundlegende Forschungen durchgeführt zu haben, die offensichtlich erst jetzt eine zunehmend gebührende Beachtung im In- und Ausland zu finden scheinen. Neben zirkulierenden Endobionten sind Cytoendobionten (s.S. 43, Tab. 4) von großer biologischer Bedeutung für jede einzelne Zelle des Menschen. Auch hier hat Enderlein neben anderen Forschern (s. S. 486 ff. „Historische Daten“) wichtige Pionierarbeit geleistet.

Symbionten, die auf Kosten des Wirtes leben, bezeichnet man als Parasiten (s. S. 64 ff).



# Seit Urzeiten symbiontisches Leben

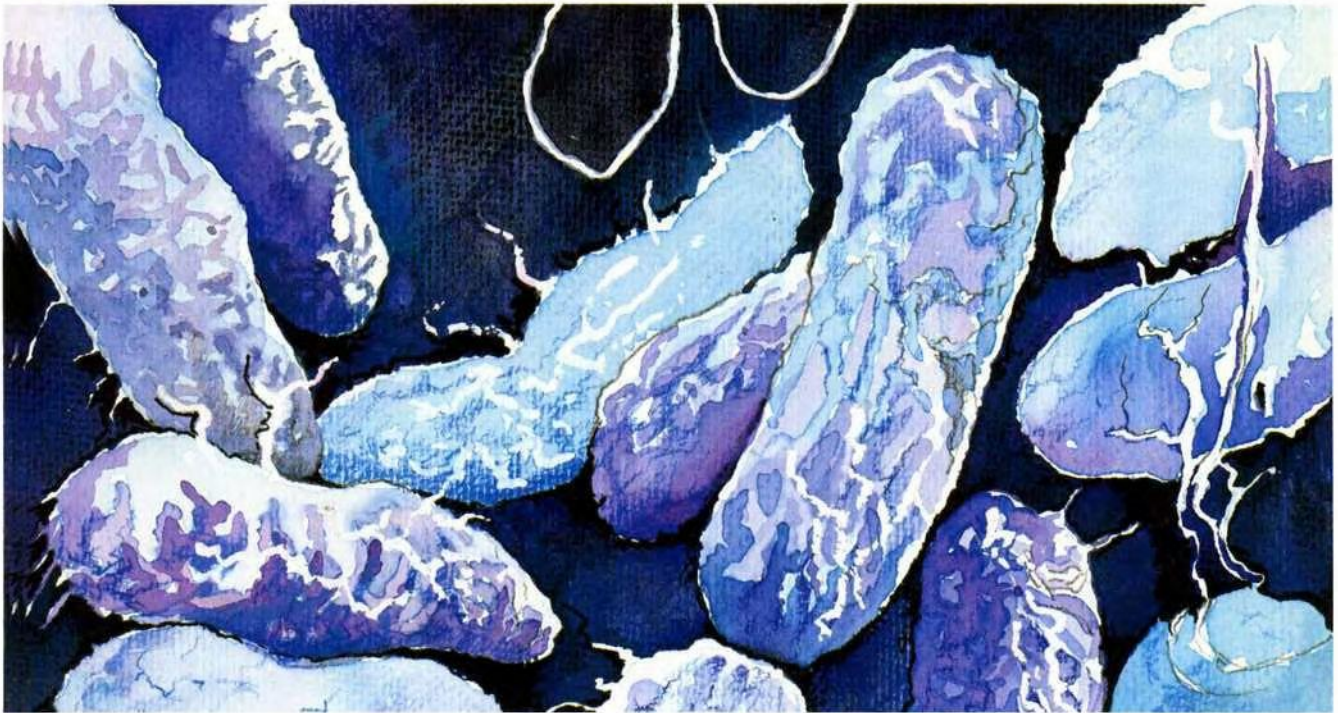


Abb. 32: Darmsymbionten im Elektronenmikroskop. Milliarden solcher Mitbewohner besiedeln die Schleimhäute des Menschen. Der Stuhl besteht zu mehr als 70% aus abgestorbenen Darmkeimen.

Zeichnung: J. Dumrese nach einem Foto von Dr. H.-J. Jacoby, Universität Bochum

## Formen der Symbiose

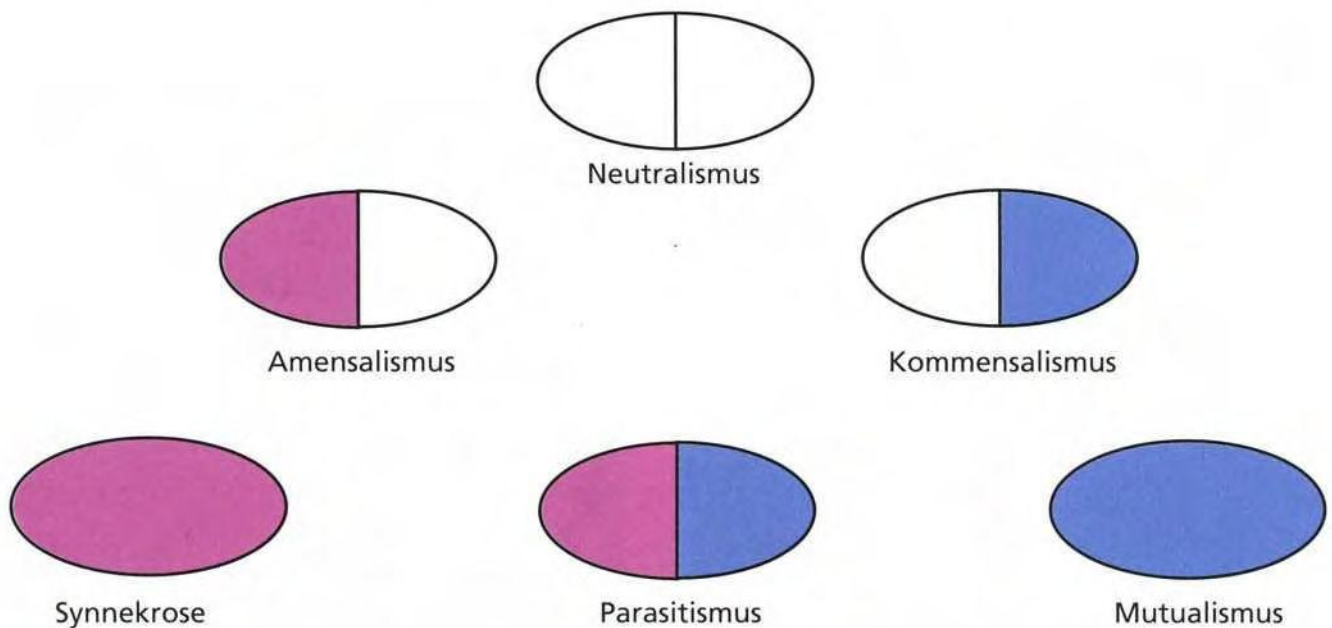


Abb. 33: Formen der Symbiosen (nach Albini und Knoflach 1984): **Neutralismus:** beide Symbionten haben weder Vorteile noch Nachteile durch das Zusammenleben. **Amensalismus:** ein Partner wird geschädigt, der andere bleibt unverändert. **Kommensalismus:** ein Symbiont schöpft Vorteile, der andere bleibt unverändert. **Synnekrose:** beide Organismen werden geschädigt. **Parasitismus:** ein Organismus schöpft Vorteile, der andere wird geschädigt. **Mutualismus:** beide Symbionten schöpfen ihre Vorteile gegenseitig.

# Cytosymbiosen: Von Enderlein – und Zellforschern vor ihm – bereits erkannt

## Der Begriff der Cytosymbiose

Schon im vorigen Jahrhundert war durch A.F.W. Schimper die Behauptung aufgestellt und belegt worden, daß Plastiden nur aus ihresgleichen hervorgehen können (1838). Schimper wies darauf hin, daß diese Situation an eine „intrazelluläre Symbiose“ zwischen einem autotrophen Symbionten und einem heterotrophen Wirt erinnere. 1890 formulierte R. Altmann die Endosymbionten-Hypothese. Das wesentliche Postulat dieser Hypothese besteht darin, daß die autoreduktiven Plastiden und Mitochondrien Abkömmlinge ehemals freilebender Einzeller sind, die während einer frühen Phase der Evolution als Cytosymbionten in die Zelle eingeschleust wurden und dort nach und nach zu Organellen domestizierten.

## Enderlein favorisierte die Endobionten-Hypothese

Auch Enderlein folgte dieser Endobionten-Hypothese, da sie in hervorragend analoger Weise seine Forschungen über das Endobionten-Verhalten im menschlichen Organismus untermauerten. Nach Enderlein leben im Körper jedes Menschen sowohl intra- wie auch extrazellulär symbiontische Strukturen (Kolloide/Protite, s. S. 44, 45), die sich allerdings unter geeigneten Milieubedingungen zu parasitischen Lebensformen „verstaatlichen“ bzw. „verkopulieren“ können. Enderleins Erkenntnisse passen zu den Hinweisen von Albini und Knoflach (1984), wonach Endobionten zu unterteilen sind in solche, die extrazellulär leben (z.B. Darmsymbionten) und solche, die intrazellulär leben. „Im zweiten Fall liegt eine Cytosymbiose (= Endocytobiose) vor. Der allgemein eingebürgerte Terminus der Endosymbionten-Hypothese ist also eigentlich inkorrekt.“

## Endobionten-Hypothese nicht ohne Widersprüche

Es muß betont werden, daß die genannte Hypothese bis heute nicht allgemein akzeptiert wird, da die Organellen in Form von Plastiden bzw. Mitochondrien z.B. den größeren Anteil ihrer Proteine auf der Basis einer Kerncodierung der zugehörigen Zelle synthetisieren. Plastide und Mitochondrien sind also innerhalb der Euzyten (Eukaryonten = kernhaltige Zellen) nur semiautonome Zellinsassen.

## Cytosymbionten – keine Seltenheit

Cytosymbionten sind bei heute lebenden Organismen, einschließlich des Menschen, weit verbreitet. Das Überleben artfremder Zellen in größeren Wirtszellen stellt ein zellbiologisch hochinteressantes Phänomen dar. Eine wichtige, weitgehend noch ungeklärte Frage betrifft jene Faktoren, die verhindern, daß der Symbiont in der Wirtszelle verdaut wird. Im Falle von Cytoparasiten kommt der Beantwortung dieser Frage große praktische und medizinische Bedeutung zu, wie dieses am Beispiel der Malaria eindrucksvoll belegt werden kann (Albini, Knoflach 1984).

## Enderleins Endobionten genießen ein geschütztes Dauerwohnrecht

Enderlein konnte bereits im zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts Forschungsresultate vorlegen, die die Existenz von Cytobionten als Dauerbewohner des menschlichen Organismus unzweifelhaft belegten. „Bereits 1915 hatte ich aus dem Blut den Endobionten isoliert und als Reinkultur gezüchtet.“ Noch im selben Jahr wurden diese Ergebnisse erstmalig einem pommerschen Ärztegremium als identifizierter Pilz *Mucor racemosus* vorgestellt. Nachfolgende lebenslange Studien Enderleins führten tief in das weite Gebiet des „Symbiontismus“ bzw. Parasitismus im Blut wie in den Körpergeweben.

# Cytosymbionten können in Wirtszellen nicht verdaut werden!

Stufe	Status	Separate Kultur der Partner möglich	Freilebende Verwandte	Genomkomplexität des Symbionten	Austausch von Nucleosidphosphaten	Bemerkungen
I	nicht-obligatorisch	+	+	hoch	-	Partner in Natur auch getrennt vorkommend; Beispiele: <i>Rhizobium/Fabaceen</i> ; endotrophe Mycorrhiza; viele Cytoparasiten
II	obligatorisch	+	+	hoch	-	Partner in Natur nicht getrennt vorkommend; Beispiel: <i>Paramecium bursaria</i>
III	etabliert	-	+	niedrig*	-/+	Beispiel: <i>Cyanophora paradoxa</i>
IV	organell	-	-	sehr niedrig	+	Plastiden, Mitochondrien

\*Deutet auf Gentransfer Symbiont → Wirt und Proteintransfer Wirt → Symbiont. Auf Stufe IV überwiegt der Proteinimport der Organelle qualitativ und quantitativ über die Eigensynthese.

Tab. 4: Cytobiotische Integrationsstufen nach Albin und Knoflach 1984. Auf allen Stufen finden Metabolit-Austausche zwischen den Partnern statt. Stufe IV ist aufgrund der im Rahmen der Endosymbionten-Hypothese beschriebenen Bedeutung der Mitochondrien aus humanbiologischer Sicht von Interesse.

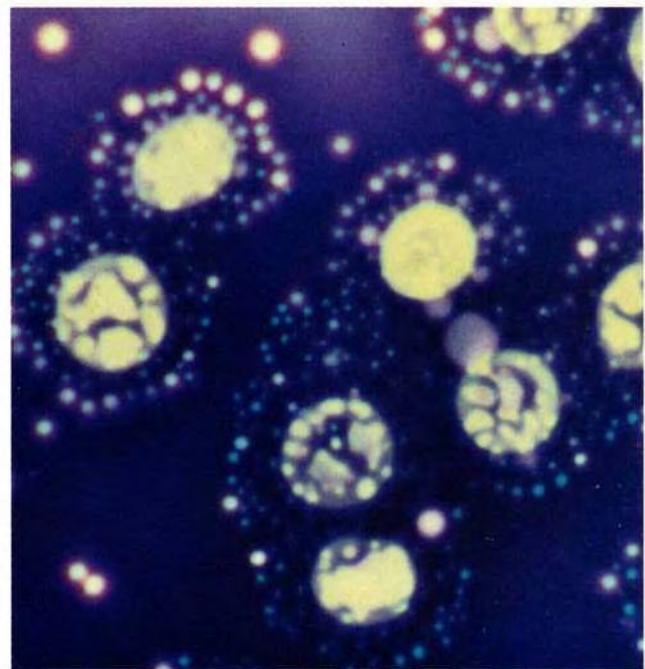


Abb. 34

Abb. 35

Abb. 34-35: Enderleinsche Endobionten: linkes Bild (Pfeile) sog. „Schwärmerchen“ (Spermite), denen eine grundlegende bioregulatorische Bedeutung zukommt. Rechte Abbildung: im Plasma als Kolloidthecite (helle Kreise) um Erythrozyten gruppierte Endobionten.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz (Färbemethode Haefeli-II, Maßstab: 1000:1)

## „Das Ende der Herrschaft der Zelle“ (Enderlein 1925) Endobionten werden nun doch noch hoffähig

### Lebewesen, die blitzschnell verschwanden

Im Jahre 1916 machte Enderlein eine bahnbrechende Entdeckung: Anlässlich seiner Arbeiten über Fleckfieber beobachtete er im Blutdunkelfeld kleinste, bewegliche Lebewesen, die mit höher organisierten Bakterien eine Verbindung eingingen. Diese Kopulationsprodukte wurden blitzschnell unsichtbar. Er vermutete hier Geschlechtsgvorgänge, bei denen nicht (!) wie bei der embryonalen Entwicklung höhere, sondern niedere Entwicklungsformen entstanden. Die kopulierenden Kleinstlebewesen nannte er Spermite, da sie mit den männlichen Spermien schon allein wegen ihrer durch Geißeln angetriebenen Beweglichkeit auffallende Ähnlichkeit hatten.

### Das Leben – „eine gigantische Ursymbiose“

Enderlein waren zu jenem Zeitpunkt bereits Blutsymbionten bei Säugern bekannt. Diese zeigten einen auffallenden Formenreichtum. Unter anderem waren ihm von Erythrozyten ausgestoßene, zellenartige Gebilde aufgefallen, die er als Thrombozyten interpretierte. Seine in den Jahren nach 1916 in unbeschreiblichem Arbeitseifer zusammengetragenen Befunde veranlaßten ihn, das Leben als eine „gigantische Ursymbiose“ zu verstehen.

### Kolloide zeigen uns: Das Blut lebt!

Kolloide (Th. Graham 1861) gehören neben Polysacchariden und Nukleinsäuren zur Gruppe der wichtigen Biopolymere unseres Organismus. Kolloide sind aus  $10^3$  bis  $10^9$  Atomen bzw. aus  $10^2$  bis  $10^3$  Bausteinen (Aminosäuren) zusammengesetzte, in einem Dispersionsmittel kolloiddispers („kolloidal“) verteilte Moleküle oder Aggregate mit einem Durchmesser von  $10^{-4}$  bis  $10^{-7}$  cm. Die Teilchengröße der dispersen Phase liegt dabei unter  $2 \mu\text{m}$  ( $2000 \text{ \AA}$ ), d.h. gerade unterhalb der lichtmikroskopischen Sichtbarkeit. Als unterste Grenze wird eine Größe von  $5 \text{ nm}$  ( $= 50 \text{ \AA}$ ) definiert. Ist die disperse Phase relativ frei beweglich,

spricht man von einem Sol. Kolloide können in der Regel nicht durch tierische Membranen diffundieren. Sie sind u.a. als sogenannte Assoziations- oder Milzellkolloide, z.B. als grenzflächenaktive Stoffe (Seifen) bekannt. In Form sog. „Molekül-Kolloide“ spielen sie als biologische Makromoleküle, z.B. in der Milch, im Blut (Hämoglobin ...), im Zellprotoplasma etc. eine bedeutende Rolle. Enderleins Protite dürften diesen Blut- und Gewebe-„Molekül-Kolloiden“ zuzuordnen sein, was jedoch einer modernen wissenschaftlichen Beweisführung zugeführt werden sollte.

### Kolloide – Makromoleküle mit unvorstellbarem Informationsgehalt

Eiweiße nehmen im lebenden tierischen Organismus eine zentrale Stellung ein, mehr als  $3/4$  der wasserfreien Substanz besteht aus Proteinen. Die Architektur dieser Großmoleküle erlaubt, allein durch deren Primär-, Sekundär-, Tertiär- und Quartärstruktur, unanschätzbare Möglichkeiten der biokommunikativen Informationen. Eiweiße sind Ladungsträger, sie besitzen unterschiedliche elektrische Eigenschaften, deshalb wandern sie z.B. im elektrischen Feld (Elektrophorese). Eiweiße dienen als Wasser-, Sauerstoff- oder Schwermetalltransporter, als Enzyme, Bau- und Gerüststoffe, als Überträgersubstanzen des ZNS, als immuninformativ Stoffe sowie als exekutive Vernichtungswaffen der körpereigenen Abwehr.

### Kristallbildungen sind inbegriffen

Viele Proteinkörper sind in der Lage, Kristalle bilden zu können (Abb. 36-38). Diese Eigenschaft wurde von Enderlein in vielfacher Weise beobachtet und entsprechend dokumentiert. Er bezeichnete diese Wandlungsprodukte als Pseudokristalle, systatogenische Gebilde, Trockeneiweiße etc. Auf den Seiten 300-308 wird die beeindruckende Fülle dieser morphologischen Phänomologie dargestellt. Über die Beziehung zwischen Kristallen und Mikrobiologie siehe Anhang S. 529 ff.

## Biokristalle, aus denen jederzeit Leben erwachen kann

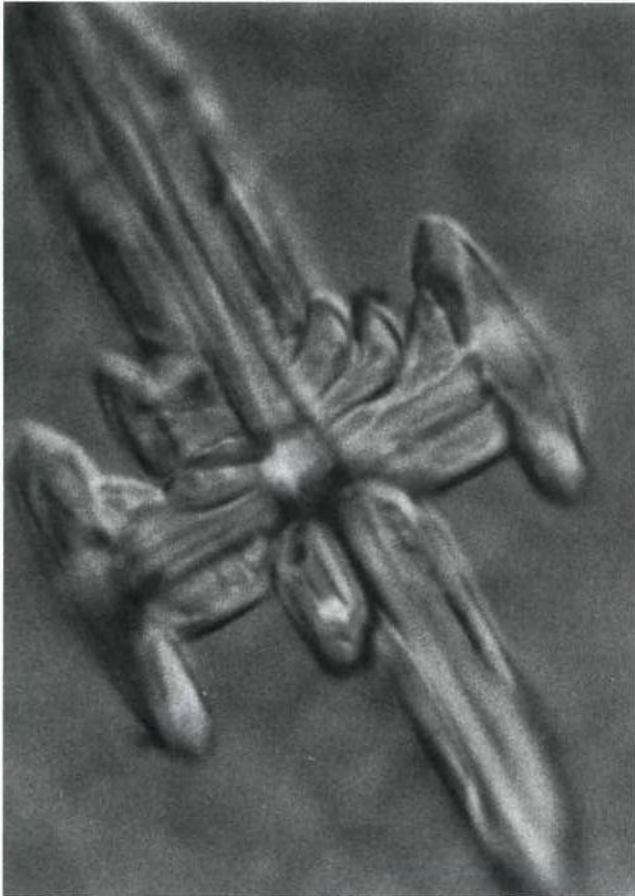


Abb. 36

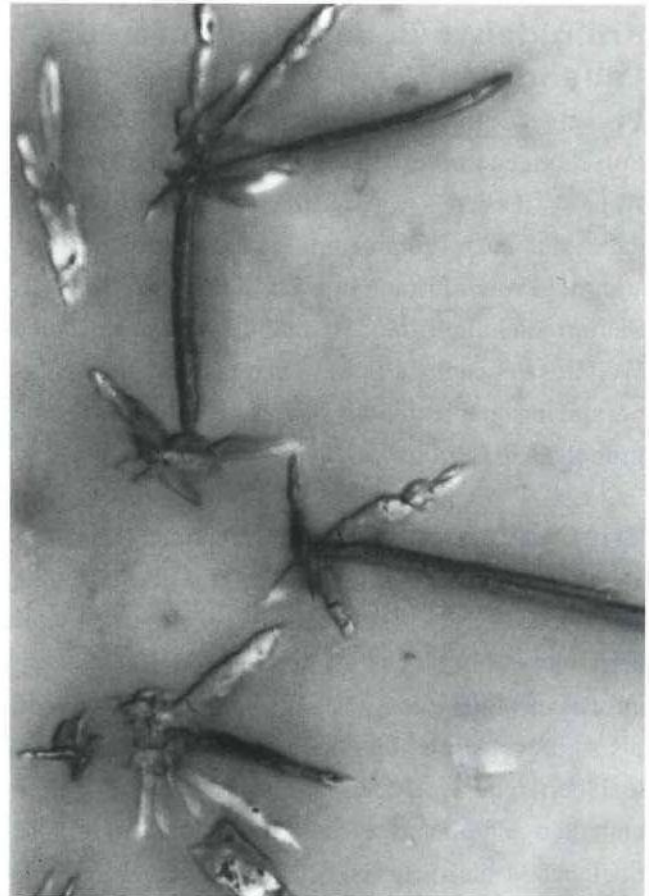


Abb. 37

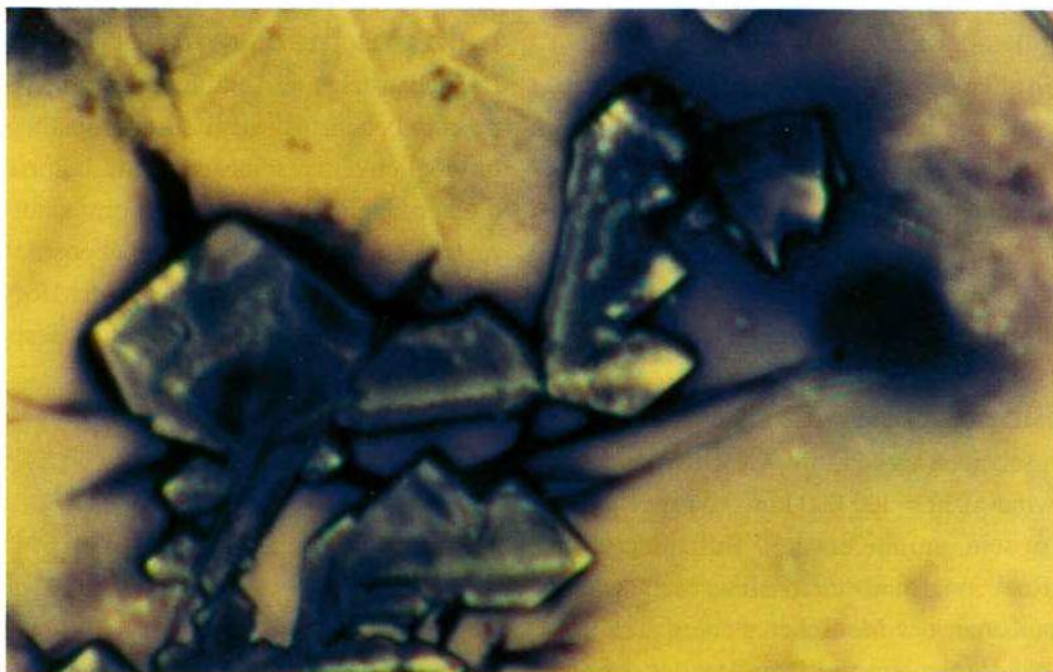


Abb. 38

Abb. 36-38: Endobionten können sich in Abhängigkeit von bisher noch wenig bekannten Milieueinflüssen in pseudokristalline Dauerformen „zurückziehen“. In den drei Abbildungen sind derartige kristalloide Formen in einer Vergrößerung von 1000:1 fotografisch dargestellt.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Enderlein-Kolloide: Informationsempfänger, Informationsträger, Informationsgeber

### Kolloideiweiße als Induktoren des Lebendigen?

Bisherige Befunde frühester molekularbiologischer Forschungen im Verbund mit allerneuesten Daten (s. Anhang „Leben – was ist das?“, S. 511) sprechen dafür, daß auch Proteine ein „Wissen“ besitzen. Bestimmte Proteinformen dürften in der Lage sein, als Startermoleküle zumindest der mikroorganismischen Welt des Lebendigen funktionieren zu können. Hierbei spielen quantenbiophysikalische Phänomene eine grundlegende Rolle

### Energietransfer über Biophotonen

Heute wird allgemein akzeptiert, daß alle lebenden biologischen Systeme schwache, permanente Lichtemissionen mindestens im Bereich von 200–800 nm aufweisen. Ihre Intensität liegt bei einigen wenigen bis zu etwa tausend Photonen/s und pro Quadratmeter Oberfläche des Systems (F. A. Popp, 1993). Zellen enthalten „Photonenspeicher“. Popp lokalisiert diese Speicher in die meterlange „Strickleiter“ der DNS-Polymere. Offensichtlich kann die DNS Photonen nicht nur speichern, sondern auch als „kohärenter Breitbandoszillator“ wieder abgeben. Die Lichtemission konnte in allen bisher untersuchten kernhaltigen Zellen nachgewiesen werden. Photonische Kommunikation ist nicht ortsgebunden, sondern langreichweitig („Fernmeldemechanismus in Lichtgeschwindigkeit“). Durch ihren hohen Ordnungsgrad besitzt die Zellstrahlung trotz äußerst geringer Intensität einen hohen informativen Charakter.

### Ordnen Biophotonen das Leben?

Biophotonen scheinen wegen ihrer Geschwindigkeit (Lichtgeschwindigkeit = 300 000 km/s) das geeignete Medium zu sein, um die etwa 30 Billionen biochemischen Reaktionen und einen Zellnachschub von 10 Mio./s im Körper des Menschen steuern zu können. Für diese kommunikativen Erfordernisse wären nach Popp Signalmechanismen aus der Sicht der Biochemie viel zu träge.

### Enderleins Beobachtungen werden in ihrer Ursächlichkeit erhellt

Die von Enderlein 1916 erstmalig beobachteten blitzartigen Zustandsänderungen bestimmter Endobiontenstrukturen werden heute durch Forschungsergebnisse der Quantenbiophysik in das Licht einer gewissen Erklärbarkeit gerückt. Jedes Molekül, insbesondere die bereits erwähnten Polymere, können als geballte, energetische Komplexe aus Elektronenwolken verstanden werden. Elektronenabgabe oder Elektronenaufnahme entsprechen einer energetischen Zustandsänderung. Proteine, die ihre elektrische Ladungsverteilung ändern, verändern sich selbst. Proteine, welche Ladungsänderungen anderer Makromoleküle induzieren, könnten als Induktoren einer Weiterentwicklung hin zu belebten organismischen Strukturen verstanden werden. Leben bedeutet Wechselbeziehung auf den Ebenen der Wirkungen von Elektronen bzw. Photonen, Quanten oder anderer „kleiner Teilchen“.

### Panorama der Primitivstrukturen des symbiotischen Lebens innerhalb des menschlichen Körpers

Die nebenstehende Abbildung zeigt die von Enderlein beschriebenen, in diesem Zustand apathogenen Strukturmöglichkeiten seines von ihm beforschten Endobionten. Jegliche dargestellte Form kann binnen kürzester Zeit in eine andere Form übergehen (Pfeilrichtungen). Die hier dargestellten Wuchsformen werden später im Rahmen der ausführlichen Besprechung der Cyclogenie eingehend erläutert.

# Ein fünftausendstel Millimeter große Symbionten: Startermoleküle des Lebens, Endobionten mit wichtigen Biofunktionen

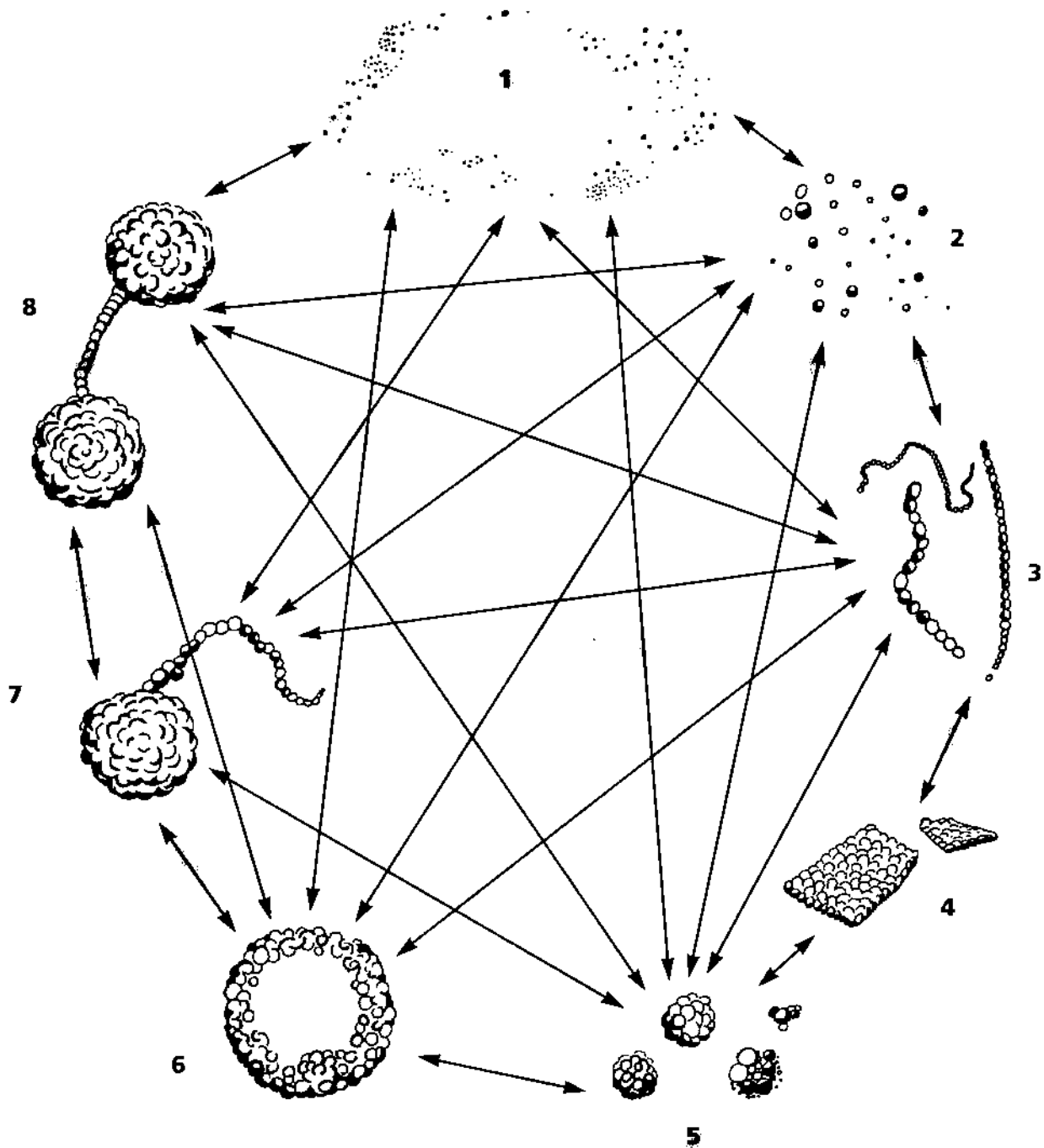


Abb. 39: Physiologisch vorkommende, von Enderlein beforschte aseptische Endobiontenstadien: 1. Kolloide (Protite) Größenordnung  $< 0,2 \mu\text{m}$ . 2. Protite können, wenn sie zahlenmäßig zunehmen bzw. sich zellperipher in höherer Konzentration ablagern, am besten in nach Haefeli II gefärbten Blutpräparaten als Schleier nachgewiesen werden (s. auch Abb. 409, 410 S. 195). 3. Eindimensionale Zusammenlagerung einzelner Protite: Fadenbildung (= Enderleins Filum bzw. Fila). 4. Zweidimensionale „Verstaatlichung“: hauchdünne Plättchen entstehen. 5. Dreidimensionale Protitanordnung: Kugelform = Symprotit. 6. Enderleins „Urzellform“: In einer hauchdünnen Hülle aus Kolloidmaterial liegen reichlich Protite. 7. Filum und Symprotit sind verknüpft: Spermit. 8. Am Ende eines Spermiten ist ein weiteres Symprotit angekoppelt: Hantelform. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

# „Verstaatlichungen“ zu höheren Entwicklungsstufen der endobiontischen Primitivformen: Spermite können rückregulieren

## Die großen Könner unter den „Primitivstrukturen“ des endobiontischen Lebens

Jegliches Leben unterliegt ordnenden Prozessen. Ohne Ordnung, ohne Steuervorgänge, ohne eine interzelluläre Kommunikation wären stabile Lebensvorgänge dauerhaft nicht möglich. Offensichtlich sind bereits im Bereich niedrigster Stufen makromolekularen Lebens ordnende Wechselwirkungen zwischen Molekülen, Molekülverbänden und zellulären Primitivformen möglich, ja sogar lebenswichtig. Enderleins bereits zuvor (s. S. 44) erwähnte, blitzartige Zustandsänderungen auf der Ebene mikrobiologischer Regulationen und Gegenregulationen sind u.a. durch Spermittaktivitäten bedingt.

## Spermite funktionieren als Bioregulatoren

Auch das endosymbiontische Leben im Blut unterliegt der dualen Gesetzgebung des Seins: Entwicklungsstufen endobiontischer „Primitivformen“ stehen mit Kräften, die eine „Verstaatlichung“ hin zu höheren Entwicklungsstufen realisieren wollen, in einer homöostatischen Gleichgewichtsordnung. Als Regulatoren geben hier Spermite den Ton an.

## Spermite – von Enderlein relativ gut charakterisiert

In der 1925 erschienenen „Bakterien-Cyclogenie“ werden Spermite inklusiv einiger zeichnerischer Darstellungen genauer beschrieben. Im Rahmen der Buchthematik werden sie unter „Diagnostik“ auf den Seiten 234-237 zusätzlich gebührend erörtert, zudem wird auf Seite 50 kritisch geprüft, inwiefern Enderleins These, Spermite seien mit den in der heutigen Wissenschaftswelt allgemein bekannten Bakteriophagen identisch, nach wie vor der Realität entspricht.

## Enderleins These der Spermittregulationen

In Abb. 41 sind die Zusammenhänge ohne Berücksichtigung der realen Größenverhältnisse grob schematisch wiedergegeben:

Die in das Gefüge der Wechselwirkungen (1) der primitiven Endobiontenformen eingebundenen Spermite (2) können zusätzlich regulativ tätig werden. Aus Primitivformen haben sich höher entwickelte Mikroorganismen gebildet (3), also Mychite (4), Diplomychite (5) und Ascitformen (6). Spermite können durch Koppelungsvorgänge auf quantenbiologischer Ebene diese höheren Entwicklungsstufen in Primitivformen rücküberführen (7). Aufgrund dieser Verkopplungs-Befähigung identifizierte Enderlein Spermite mit den bereits damals bekannten Bakteriophagen (was heute allerdings nicht mehr aufrechterhalten werden kann). Diese grundlegende Erkenntnis regulatoriver Möglichkeiten wurde später zur Grundlage einer revolutionierenden Therapie: der Isopathie.

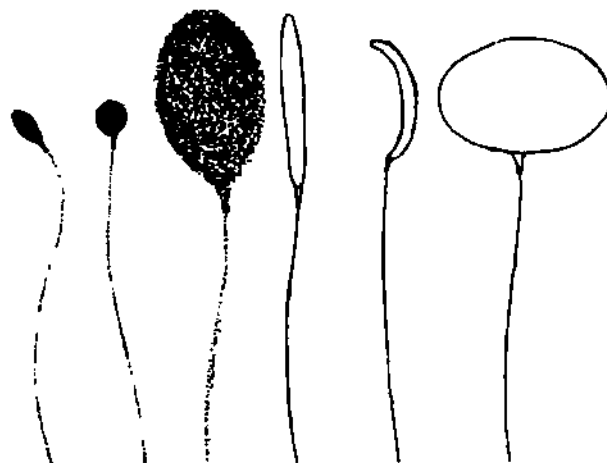


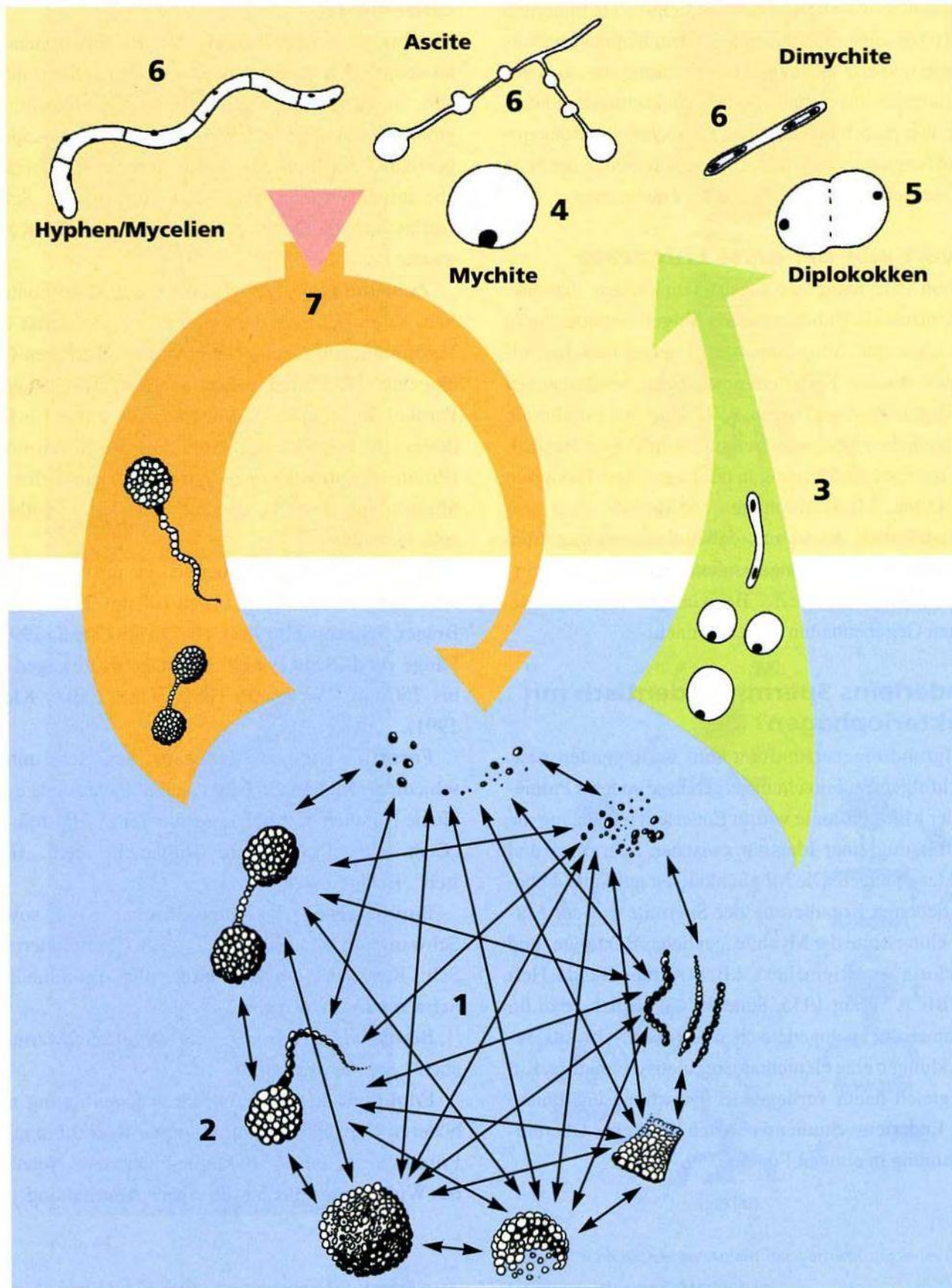
Abb. 40: Nach Originalzeichnungen Enderleins: Spermite der Gattung *Microspora comma*, Schröt., 1886.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Enderleins Spermite: Unverzichtbare Bioregulatoren

Ebene höher entwickelter Endobionten (pathologischer Bereich)



Ebene der Primitivformen (physiologischer Bereich)

Abb. 41

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Bakterienkiller – seit 1915 bekannt (Twort)

### Enderleins genialer Rückschluß

Wie auf Seite 44 bereits berichtet, entdeckte Enderlein 1916 bei seinen Fleckfieber-Studien Kopulationsvorgänge und zog aus dieser Beobachtung die oben geschilderten unkonventionellen Rückschlüsse. Enderlein war jedoch nicht der erste Forscher, der Rückentwicklungsvorgänge entdeckte, er war jedoch der erste Wissenschaftler, der daraus Konsequenzen zog.

### Twort war der erste Entdecker

Schon 1915 hatte Twort feststellen können, daß bakterienfreie (!) Stuhlfiltrate von Shigellosepateinten in der Lage sind, Shigellenkulturen aufzulösen. Im Folgejahr machte Enderlein seine oben beschriebenen analogen Beobachtungen. 1917 kam auch d'Herelle zu ähnlichen Erkenntnissen und nannte jene Partikel, die nach seiner Meinung in der Lage seien, Bakterien zu killen, „Bakteriophagen“; d'Herelle ging also grundsätzlich davon aus, daß Bakteriophagen trotz bedeutender Forschungsergebnisse vor ihm (z.B. Fuhrmann 1907) in keinerlei Beziehung zu cyclogenetischen Gegebenheiten stehen können.

### Enderleins Spermiten: identisch mit Bakteriophagen?

Aufgrund eigener und der ihm vorliegenden bzw. nachfolgenden Forschungsergebnisse anderer Pioniere der Mikrobiologie vertrat Enderlein lebenslang die Auffassung einer Identität zwischen Spermiten und Bakteriophagen. Die Möglichkeit der auf Seite 44 beschriebenen Kopulierung der Spermiten mit der Entwicklungsstufe der Mychite „jeglicher Bakterien- und Pilzform“ (s. Originaltext, z.B. in Akmon Band I, Heft 1, IBICA Verlag 1955, Seite 39/40) besitzt dabei im Rahmen der cyclogenetischen Auf- bzw. Abwärtsentwicklungen eine elementare, regulative Funktion. Ein Vergleich heute vorliegender Forschungsergebnisse mit Enderleins Studienresultaten zeigt eine Übereinstimmung in einigen Punkten.

### Vergleich: Moderne Forschung – Enderlein

Heutzutage werden im Zeitalter der Elektronenmikroskopie den Kleinstlebewesen, den Bakteriophagen, in sämtlichen Fachbüchern der Mikrobiologie/Virologie mehr oder weniger eingehende Kapitel gewidmet. An dieser Stelle seien tabellarisch Vergleiche aufgelistet („E“: Enderleins Auffassung, „Sch“: Auffassung der aktuellen Schulmedizin, „K“: Kommentar der Autoren).

**Zuordnung:** E: Primitivform der Endobionten. Sch: Viren. K: Enderlein waren zum Zeitpunkt der Veröffentlichung seines Hauptwerkes „Bakterien-Cyclogenie“ 1925 Viren im heutigen Sinn nicht bekannt. Partikel der kleinsten Größenordnung waren für Enderlein nichtinfektiöse, kolloidale Primitivformen (Protite, Protitite, kleinste Symprotite: sämtlichst im ultravisiblen Bereich, also für Enderlein hypothetische Gebilde).

**Größe:** E: Mikrometerbereich, ca. um 0,01  $\mu$ , Sch: Nanometerbereich, Kopf bis zu 100 nm (Bundschuh, Bräuer, Schneeweiß 1989), 10-150 nm (Thiele 1991), Länge (inkl. Schwanzteil) bei stäbchenförmigen B. bis 750 nm (Wiesmann 1982, Hahn, Falke, Klein 1991).

**Form:** E: Kopf und Schwanz. Sch: sehr unterschiedlich: Kugeln, Stäbchen, am Schwanzende evtl. kleine Härchen (s. Abb. 43 rechte Seite). Halsteil: E: „Centriolit“, eine „generative Organelle“. Sch. „Halsteil“. Bedeutung?

**Baumaterial:** E: symprotitischer Kopf sowie Schwanz aus aggregiertem Eiweiß (Protitmaterial). Sch: Kopf aus Nukleinsäuren plus Proteinhülle, Schwanz aus Proteinen.

**Beweglichkeit:** E: z.T. sehr mobil „Schwärmerchen“. Sch: beweglich.

**Funktion:** E: regulativ, durch Kopulierung mit höheren Entwicklungsstufen, deren Rückführung in Primitivformen. Sch: Bakterienkiller bzw. Nutzung des Wirtsorganismus für die eigene Arterhaltung.

# Sind Spermite identisch mit Bakteriophagen?



Abb. 42

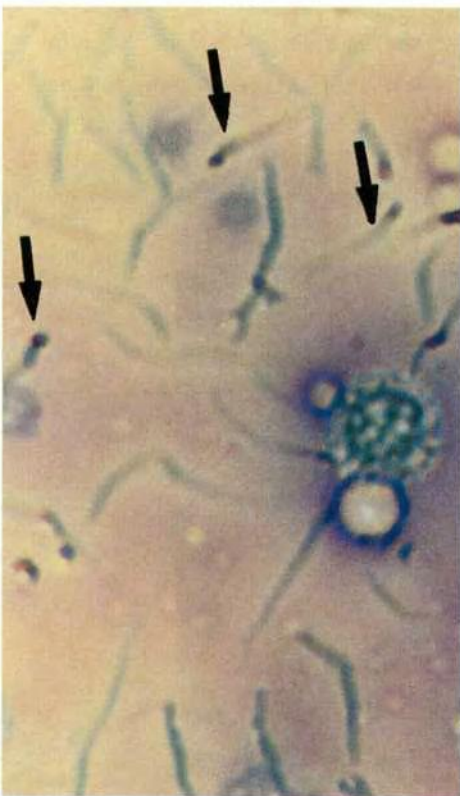


Abb. 44

Abb. 42 und 44: Mit der Färbemethode nach Haefeli nachweisbare „Schwärmerchen“ (Spermite) im Serum (s. Pfeile).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

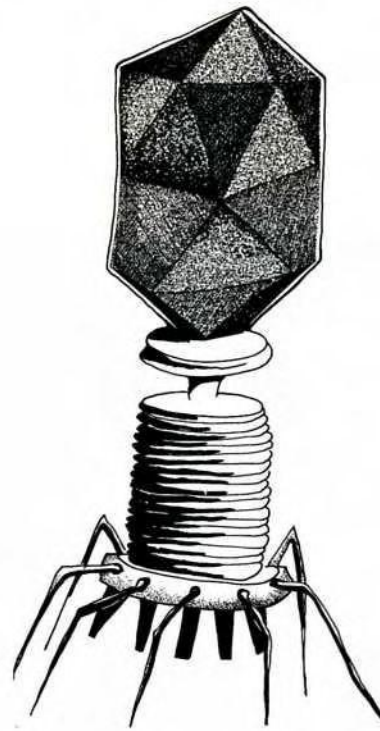


Abb. 43: Modell einer stäbchenförmigen Bakteriophage

Zeichnung: J. Dumrese nach Abbildungen aus „Lexikon der Immunologie“ v. Bundschuh, Bräuer, Schneeweiß, 1988, „Medizinische Mikrobiologie von Hahn, Falke, Klein“, 1991

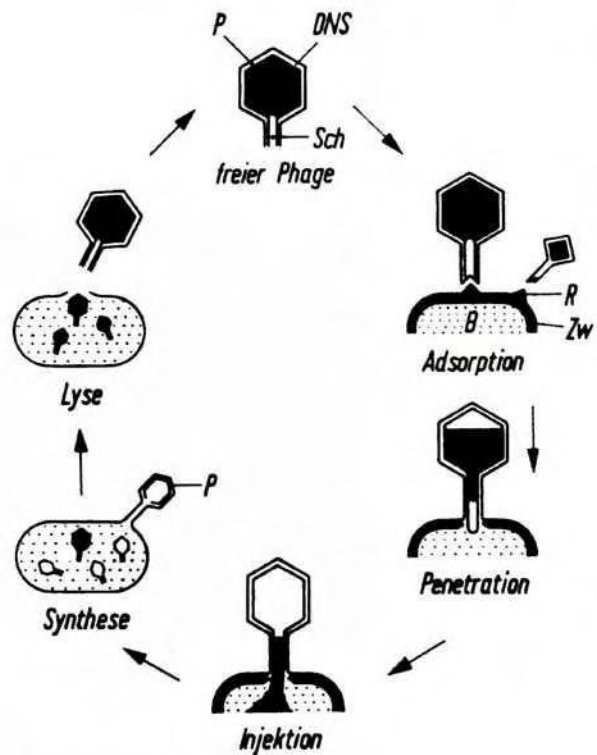


Abb. 45: Schematisierter Ablauf der Vernichtung eines Bakteriums durch eine Bakteriophage.

Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlages, Heidelberg, aus „Chemie der Genetik“, 9. Kolloquium der Gesellschaft für physiologische Chemie 1958



# II. Hämato-Pathologie

Altes und Neues aus dem Bereich der Blutpathologie

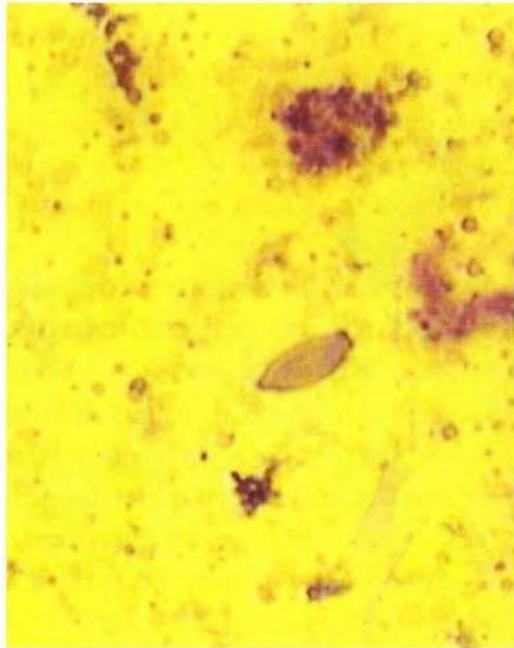


Abb. 46: Trichuris-trichiura-Ei (Peitschenwurm) im Blut eines Patienten, der sich wiederholt in Afrika aufhielt.



Abb. 47: Peitschenwurm mit deutlich sichtbarem Mundteil im Blut des gleichen Patienten.

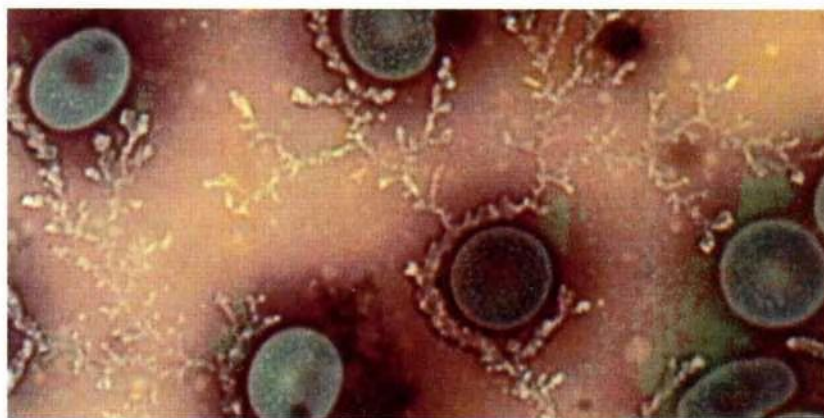


Abb. 48: Enderleins Endobiont als systatische, praemykotische Form (verzweigte Bäumchen) im Blut einer Patientin mit Mamma-Ca.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

# Leeuwenhoek – Erstentdecker bakterieller Kleinstlebewesen

## Miasmatheorie – mehr als ein Jahrtausend vorherrschende Lehrmeinung

Die Geschichte der Seuchen ist so alt wie die Menschheitsgeschichte. Einzelne Infektionskrankheiten sind seit Jahrtausenden bekannt, epidemiologisches Denken hat den Menschen früh beschäftigt: Bereits im Griechenland zu Zeiten des Ärzte-Urvaters Hippokrates (460-380 v.Chr.) entstanden Theorien, die den Versuch unternahm, Ursachen für Seuchen und Krankheiten zu beschreiben. So hatte schließlich in der Folgezeit eine in Griechenland beschriebene Miasmen-Theorie (gr. *miasma* = Verunreinigung) bis fast ins 19. Jahrhundert Gültigkeit hinsichtlich der kausalen Bedeutung der Krankheitsentstehung. Aufgrund dieser dominanten Theorie waren praktisch jegliche Überlegungen darüber, ob nicht auch kleine belebte Teilchen für die Auslösung von Krankheiten verantwortlich sein könnten, über einen enormen Zeitraum weltanschaulich blockiert. Mit Räuchereien und der reinigenden Kraft des Feuers, mit Masken und Essenzen versuchten die Menschen, sich vor dem Eindringen von Miasmen in Seuchenzeiten zu schützen.

## Die Lehre vom Kontagiösen

Der römische Arzt Galenos (199-129 v.Chr.) kannte zwei Ursachen für Krankheiten: Miasmen und das Kontagium (= Ansteckung). Im 16. Jahrhundert verbreitete Fracastorius zwar eine Lehre des Kontagiösen und beschrieb zudem Beobachtungen über verschiedene Übertragungsarten sowie auch Inkubationszeiten, die Idee einer Bedrohung des Menschen durch Mikroorganismen aus der Umwelt, geschweige denn aus der Innenwelt des Körpers (Endobionten) ließ noch Jahrhunderte auf sich warten. Auch die Entdeckung des Mikroskops durch A. van Leeuwenhoek (1670), mit dem in Mundabstrichen eine große Zahl von Kleinstlebewesen erkannt wurden, erreichte keine Meinungsbildung in dem Sinne, daß Kleinstlebewesen als Krankheitserreger in Frage kommen könnten.

## Die Jagd nach Erregern beginnt

Inspiziert durch die Erkenntnisse Leeuwenhoeks, begannen diverse Forscher der Möglichkeit einer Urzeugung nachzuspüren. Daß niederes Leben spontan entstehen könnte, davon war man damals plötzlich sogar überzeugt. Aus dieser Zeit rühren u.a. Experimente, die die Verderblichkeit von Speisen oder Heusud untersuchten (Redi 1629-1679, Needham 1713-1781, Jablot 1645-1723, Spallanzani 1729-1799).

## Ein Londoner Chirurg löst den Startschuß ins mikrobiologische 19. Jahrhundert aus

Ende des 18. Jahrhunderts hatte sich J. Adams – ein Londoner Chirurg – in zunehmendem Maße mit ätiologischen Fragen des Krebses auseinandergesetzt. In seiner im Jahre 1801 erschienenen Schrift „Observations on the cancerous breast“ beobachtete er als erster Erregerprimitivphasen im Gewebe von Mammakarzinomen.

## Gärungs- und Krebsforschung

Die Startphase der eigentlichen mikrobiologischen Forschungen fällt ins 19. Jahrhundert, sie befaßte sich zunächst ganz wesentlich mit Fragen der Krebsursachen durch Erreger wie auch mit Gärungsexperimenten. Selbst der berühmte Forscher Pasteur, Chemiker von Beruf, widmete sich zunächst einem geradezu nationalen französischen Problem: der Ursächlichkeit für verdorbene Weine.

Als Begründer der modernen Mikrobiologie gelten Louis Pasteur (1822-1895) und Robert Koch (1843-1910). Der Streit der Miasmatiker (vertreten durch v. Pettenkofer) und der Kontagonisten (vertreten durch Koch) endete zu Gunsten der Kontagonisten (Entdeckung des Milzbranderreger 1876 und der Tuberkulosebazillen 1882 durch Koch). Einen Gesamtkatalog historischer Daten der mikrobiologischen Frühzeit unter besonderer Berücksichtigung der Entdeckungen, die aus pleomorphistischer Sicht von Interesse sind, findet sich im Anhang S. 486 ff. Diese Auflistung dokumentiert einen kolossalen Forschungsboom.

## Mikrobiologischer Forschungsboom mit pleomorphistischen Erkenntnissen

### Historie

1651: **Harvey**: „Omnis vivum ex ovo.“ Diese These erwies sich später im Sinne des Pleomorphismus als unhaltbar.

1801: **Adams** beobachtet als erster Primitivphasen des Krebs-erregers im Gewebe eines Mammakarzinoms.

1838: **Müller** bestätigt Adams Entdeckung und nennt die kleinen infektiösen Partikel: „seminium morbi“.

1848: **Rokitanski**: Miteinbeziehung des Fibrin in die causale Genese des Krebses.

1865: **Bechamp**: Hypothese eines Kreislaufes der lebenden Substanz. Entdeckung, daß alle pflanzlichen und tierischen Zellen (auch Kalkgestein), Mikro-partikel enthalten; die nach Absterben des Lebewesens nicht zugrunde gehen. Er nannte diese Elemente: „Mikrozymas“ bzw. „granulations moléculaire“. Diese interpretierte er als die lebenserhaltende Grundsubstanz und z.B. auch als Urheber der Gärung.

1866: **Friedreich**: Im Blut kreisen diaplazentar übertragbare Geschwulstfaktoren.

1867: **Haller**: Bekenntnis zur Bakterienpolymorphologie.

1870: **Fresen** charakterisiert einen Schimmelpilz. Nach ihm wird diese Spezies als *Mucor racemosus* Fresen bezeichnet.

1876: **Cohn**: entdeckte Dauerformen der Bakterien, die er als Sporen bezeichnet.



1867: **Koch**: Aus Sporen können sich wiederum Bakterien entwickeln.

1877: **Nägeli**: Alle Stäbchen, Fäden, Spiralen etc. sind aus einzelnen isodiametrischen Einheiten zusammengesetzt.

1879: **Robin** beschreibt ein Stäbchenbakterium als *Leptotrichia buccalis*, es entspricht einem Cyclostadium des Enderleinschen Endobionten und wird später eingehend von von Brehmer beforscht.

1880: **Wernich**: In Flüssigkeiten

lassen sich „Labile Formbeständigkeiten“ bei Erregern beobachten.

1881: **Brefeld**: Enormer Formenreichtum bei *Bacterium subtilis*.

1883: **Zopf**: Ein Bakterienindividuum kann im Laufe seines Lebens mehrere Wuchsformen durchlaufen.

1883: **Kurth**: Nachweis der Gonidienbildung. K. hält Mychite fälschlicherweise für ontogenetische Entwicklungsformen morphologisch höherstehender Bakterien.

1884/86: **Huepe**: Neben einfachen Bakterienformen gibt es auch pleomorphe Formen.

1884: **de Bary**: Unterscheidet Endo- und Arthrosporen. Letztere sind mit Gonidien identisch.

1884: **Lampiasi**: Stellt im Blut Krebskranker einen sporenbildenden *Bazillus fest*, der im Tierversuch Knötchen hervorruft.

1885: **Gasparini**: Involutionsformen sind Rückkehrformen zugunsten der Arterhaltung, z.B. Bakterien seien degenerierte Myceten.

1885: **Ferran**: Involutionsformen der Choleraerreger sind Fruktifikationsformen.

Abb. 49: Auszug historischer Daten aus der mikrobiologischen Pionierzeit (vollständige Auflistung s. Anhang S. 486).

# Enderlein – der große Pionier des Pleomorphismus und der Parasitologie



Abb. 50: Professor Dr. Günther Enderlein (1872-1968).

## Lebensdaten eines großen Forschers

Günther Enderlein wurde am 7. August 1872 als Sohn einer Lehrerfamilie in Leipzig geboren. Nach der Reifeprüfung studierte er Naturwissenschaften mit Schwerpunktbereich Zoologie. Er schloß seine Studien mit einer Promotion summa cum laude ab. Später wurde er Kustos des Zoologischen Museums in Berlin. Während seiner über 40 Jahre dauernden wissenschaftlichen Tätigkeiten veröffentlichte er über 500 wissenschaftliche Arbeiten.

## Geniale Idee eines genialen Forschers

1916 machte Enderlein die bahnbrechende Entdeckung der Rückentwicklungsmöglichkeit höherer mikrobieller Entwicklungsstufen zu niederen For-

men: Von ihm stammt die geniale Idee, daß eine Kopulierung nicht zwangsläufig ontogenetische Weiterentwicklung zu bedeuten hat. 1925 veröffentlichte Enderlein die „Bakterien-Cyclogenie“, sie wurde zum Standardwerk des Pleomorphismus. Er befaßt sich hierin mit der Bedeutung der Ursymbiose sowie deren pathologischen Entwicklungsmöglichkeiten; 1946 prägte er hierfür den Begriff der Endobiose. Als wesentliche Endobionten beschrieb er die Spezies *Mucor racemosus* Fresen und *Aspergillus van Tieghem* bzw. deren mögliche Auf- bzw. Abwärtsentwicklung (progressive/ degressive Probaenogenie).

## Gründung eines eigenen Institutes

In Berlin gründete Enderlein ein eigenes mikrobiologisches Institut, in dem er neuartige Präparate aus Schimmelpilzen entwickelte. Er war zudem mehrere Jahre Herstellungsleiter der Firma Sanum in Berlin. Enderlein befaßte sich, ganzheitlich denkend, mit der „Vollgesundheit“ und verlieh dieser Lehre den Namen „Akmosophie“ (gr. akmae).

## Betriebsgründung in Aumühle

Nach dem zweiten Weltkrieg gründete Enderlein ein Institut in Aumühle bei Hamburg. In diesem Unternehmen „Ibica“ befaßte er sich mit wichtigen Fragen des Pleomorphismus, der Symbiose und der verbesserten Herstellung isopathischer Präparate.

## 1968 – Todesjahr Enderleins

Nach dem Tode Enderleins wurde die Ibica noch bis 1975 von der Witwe Siegfried Enderlein weitergeführt. Ab diesem Zeitpunkt übernahm die Firma Sanum Kehlbeck in Hoya das Präparateprogramm und verbesserte die wissenschaftlichen Erkenntnisse. Auch wurde das Repertoire der Therapeutika erfolgreich erweitert.



# Bakterien-Cyclogenie – immer noch ein Standardwerk

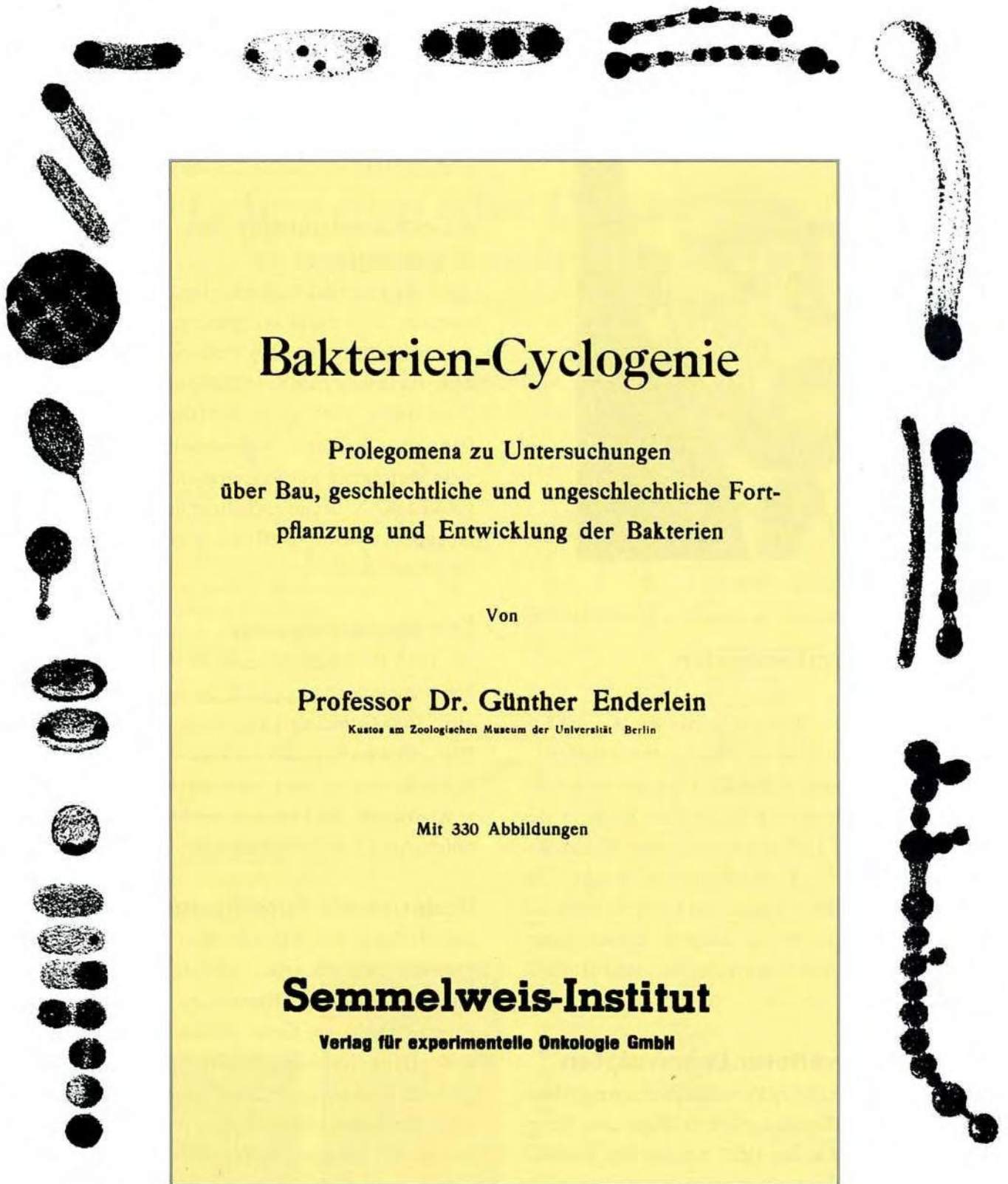


Abb. 51: 1925 erschien Enderleins Bakterien-Cyclogenie. Sie wurde zum Standardwerk für Pleomorphisten. Die lange Zeit vergriffene Erstauflage wurde 1981 dankenswerterweise vom Semmelweis-Verlag in Hoya neu aufgelegt.

## V. Brehmer – ein bewegtes Forscherleben auf der Suche nach Krebsparasiten



Abb. 52: Dr. phil. Wilhelm v. Brehmer

Aus Archiv U. Philipps, Wiesbaden, frühere langjährige Assistentin v. Brehmers.

### Weg einer umfassenden Ausbildung

Dr. phil. Wilhelm v. Brehmer wurde am 24.1.1883 in Minden/Westfalen geboren. Nach seiner humanistischen Schulbildung in Potsdam begann er an der Humboldt-Universität in Berlin das Studium der Pharmazie, das er 1909 erfolgreich abschloß. Im unmittelbaren Anschluß erhielt er eine Tätigkeit als Hilfsassistent bei Prof. Engler und studierte nebenbei zusätzlich Biologie, Physik, Chemie, Bakteriologie, Geologie und später noch Veterinär- und Humanmedizin.

### Steckbrief weiterer Lebensdaten

Vor dem ersten Weltkrieg Forschungsreisen nach Ostafrika. Im ersten Weltkrieg Soldat. Nach dem Krieg erneut bei Prof. Engler. 1923 Leitung der pathologisch-anatomisch-mikrobiologischen Laboratorien in Berlin-Dahlem. Enge Zusammenarbeit mit Prof. Pfeiler hinsichtlich Viruserkrankungen. Während dieser Zeit 1928 Entdeckung einer im Blut bei Tieren und Menschen nachweisbaren Mikrobe. Sie wurde nach vielen behördlichen Auseinandersetzungen erst 1934

offiziell neben Malariaparasiten als neu entdeckter intrazellulärer Erreger „Siphonospora polymorpha“ anerkannt und in der „Medizinischen Welt“ Nr. 34 als möglicher Krebserreger vorgestellt. 1935 übernahm er die Leitung des Paracelsus-Institutes in Nürnberg.

### Kein Parteigänger des Hitlerregimes

Als v. Brehmer der Aufforderung, in die NSDAP einzutreten, nicht nachkam, geriet er ins Maschenwerk politischer Intrigen. 1936 Verbot seitens der NSDAP, einer Einladung zum Krebskongreß nach Brüssel Folge zu leisten. 1937 auf Befehl Hitlers Schließung des Paracelsus-Institutes. Weiterarbeit in Berlin. Politische Verfolgung mit Reglementierungen seitens der GESTAPO. V. Brehmer quittiert den Staatsdienst und arbeitet in einem Privatlabor, welches im Krieg völlig zerstört wird.

### Die Nachkriegszeit

Ab 1945 Forschungsarbeiten in Berlin. 1947 Veröffentlichung der Monografie „Siphonospora polymorpha“. 1948 Gründung der Internationalen Akademie für Blut-, Geschwulst- und Infektionserkrankungen e.V.“ in Bad Kreuznach, ein Forum, auf dem sich so berühmte Krebsärzte und Forscher wie Issels oder Villequez trafen. Am 22.10.1958 starb v. Brehmer in Kassel.

### Bedeutende Forschungsarbeit

Von Brehmer war wie Enderlein ein unermüdlicher Forscher, der sich neben mikrobiologischen Fragen vor allem auch mit Milieufragen auseinandersetzte: Er entwickelte ein Gerät zur intravasalen pH-Messung (Hämo-Ionometer) sowie eine spezielle Färbemethode (s. Anhang S. 536 ff), mit der sich intrazelluläre Befunde besonders schön darstellen lassen. Einen großen Teil seines Lebens befaßte er sich mit Fragen der mikrobiologischen Krebsgenese – hier vor allem mit Einzelheiten des Pleomorphismus der Siphonospora – wie auch mit Fragen der Krebsbehandlung. Hierfür entwickelte er spezielle Ernährungskonzepte und Präparationen, wie z.B. einen Impfstoff aus Siphonospora-Stäbchen.

# Vereinheitlichung durch Systematisierung und klare Nomenklaturen

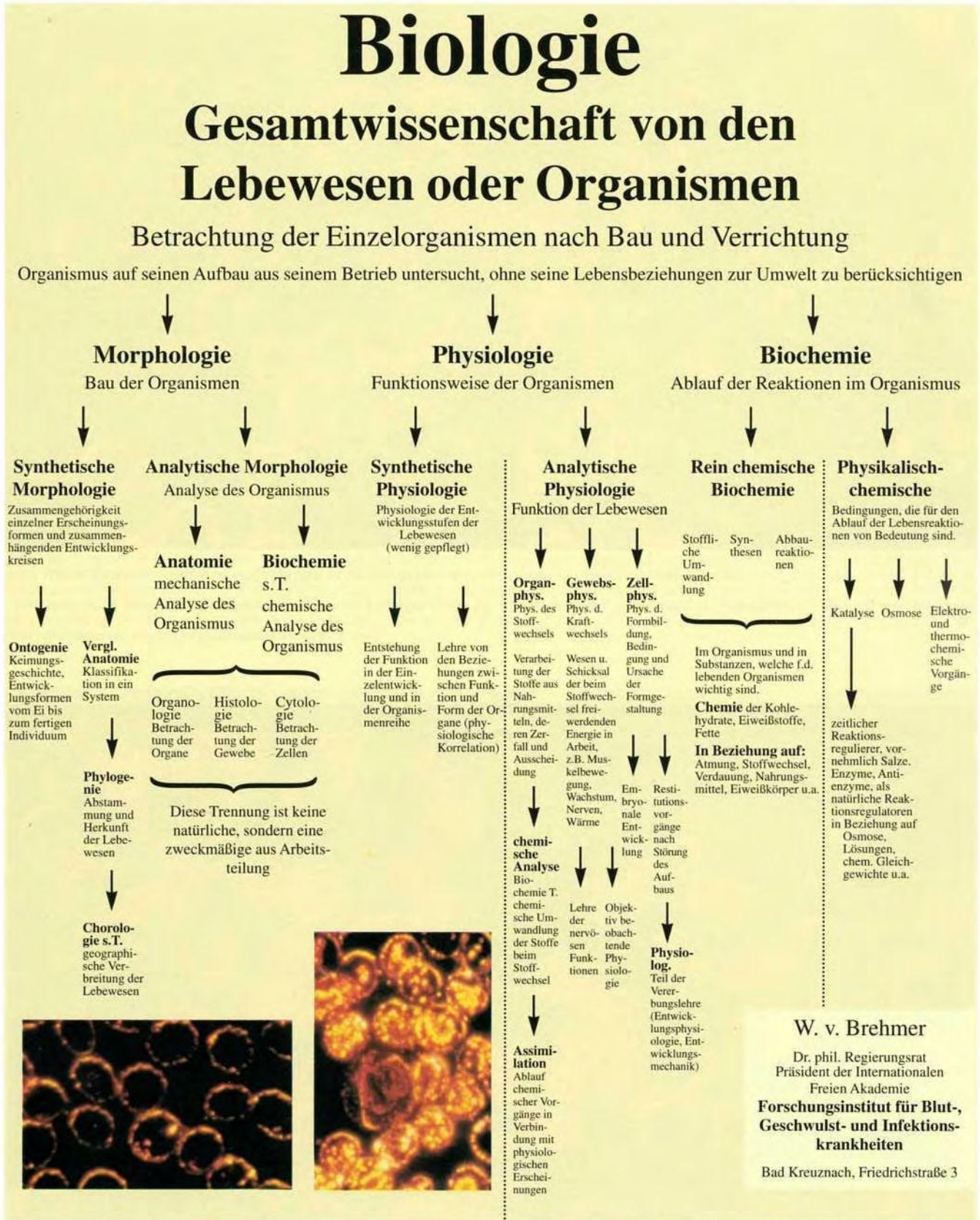


Abb. 53: Eine v. Brehmer erarbeitete systematische Übersicht über den „Bau und die Verrichtung“ der Mikroorganismen, um deren Systematisierung sich v. Brehmer bemühte. Farbabbildungen nach v.- Brehmer-Färbung; links: Endobiontenfreie Erythrozyten, rechts: erheblich befallene Erythrozyten.

Fotos: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart

## V.-Brehmer-Färbung: Optimale Darstellung des intrazellulären Endoparasitenbefalls

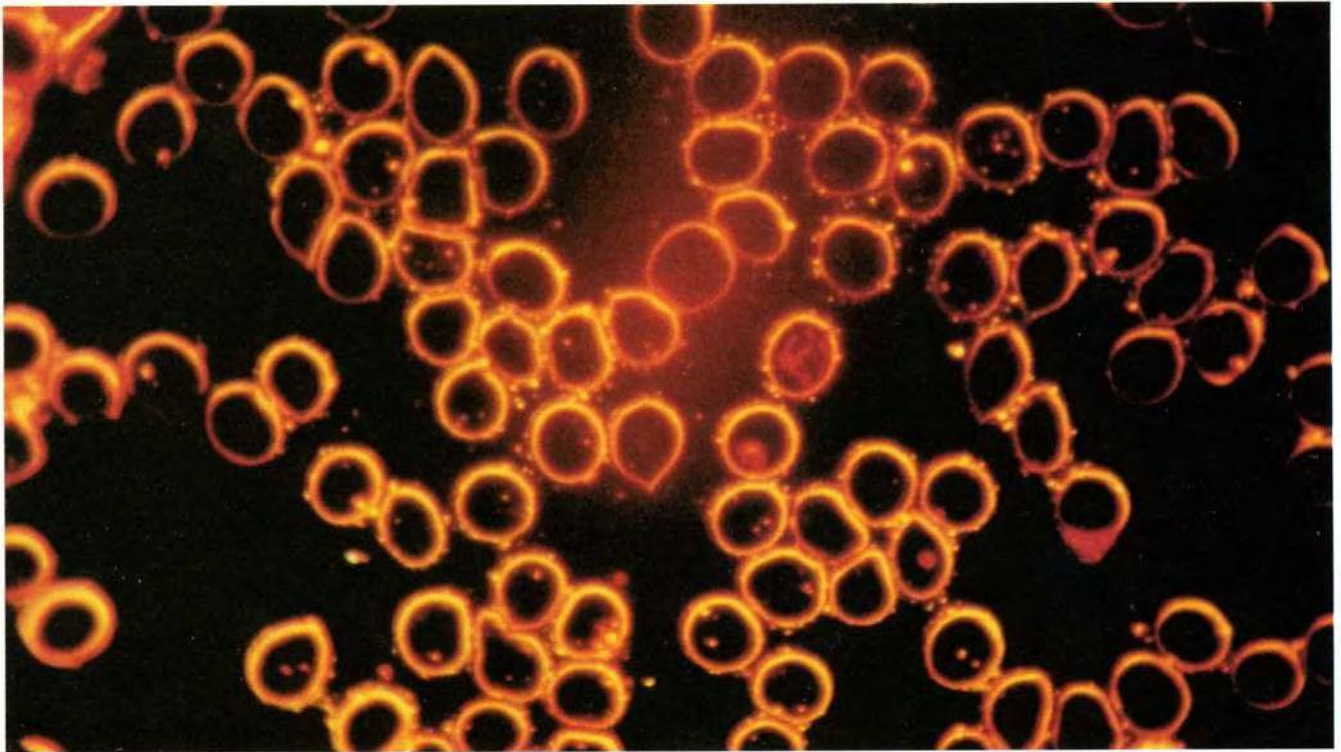


Abb. 54: Normalbefund. Die roten Blutkörperchen zeigen intra- wie extrazellulär in unmittelbarer Nähe vereinzelt mehr oder weniger leuchtende Körnelungen („Sporen“, „Symprotiten“) als apathogene Primitivformen endobiontischer Blutparasiten.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart. Vergrößerung 1000:1

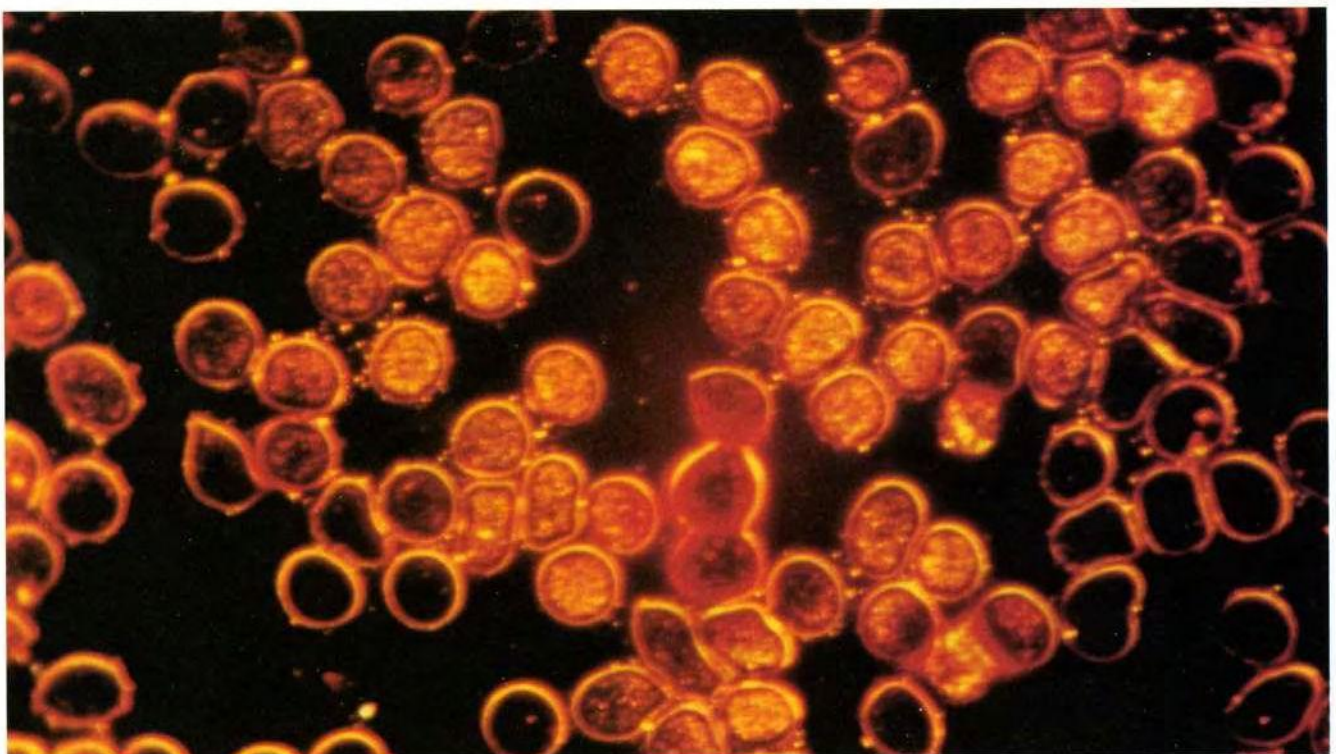


Abb. 55: Deutlicher Endobiontenbefall der roten Blutkörperchen, die zum Teil prall gefüllt sind (gelblich-orangene Körnelung). Aus diesem Material entstehen höhere Entwicklungsstufen.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart. Vergrößerung 1000:1

## Parasitenbefall innerhalb wie außerhalb der Blutzellen mit der Möglichkeit schwerer Verthrombung

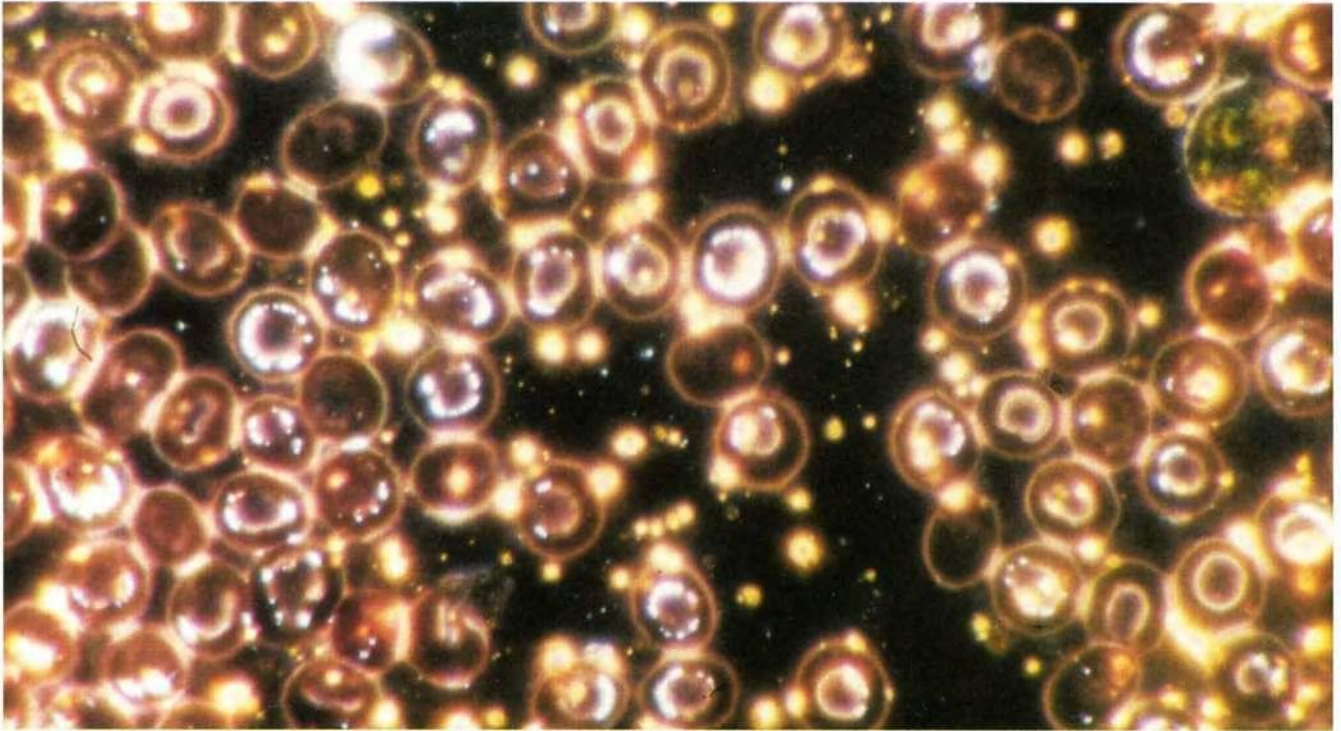


Abb. 56: Sowohl intra- wie auch extrazelluläre Zunahme unterschiedlich ausgeprägter endobiontischer Entwicklungsstadien: Intrazellulär haben sich bereits Ringformen und Stäbchenformen gebildet. Zusätzlich erkennt man symprotisches Material verschiedener Größenordnungen. Extrazellulär „Sporen“ (v. Brehmer) bzw. „Symprotite“ (schwach gelblich leuchtende Korpuskel).

Foto: U. Philipps, Wiesbaden. Vergrößerung 1200:1

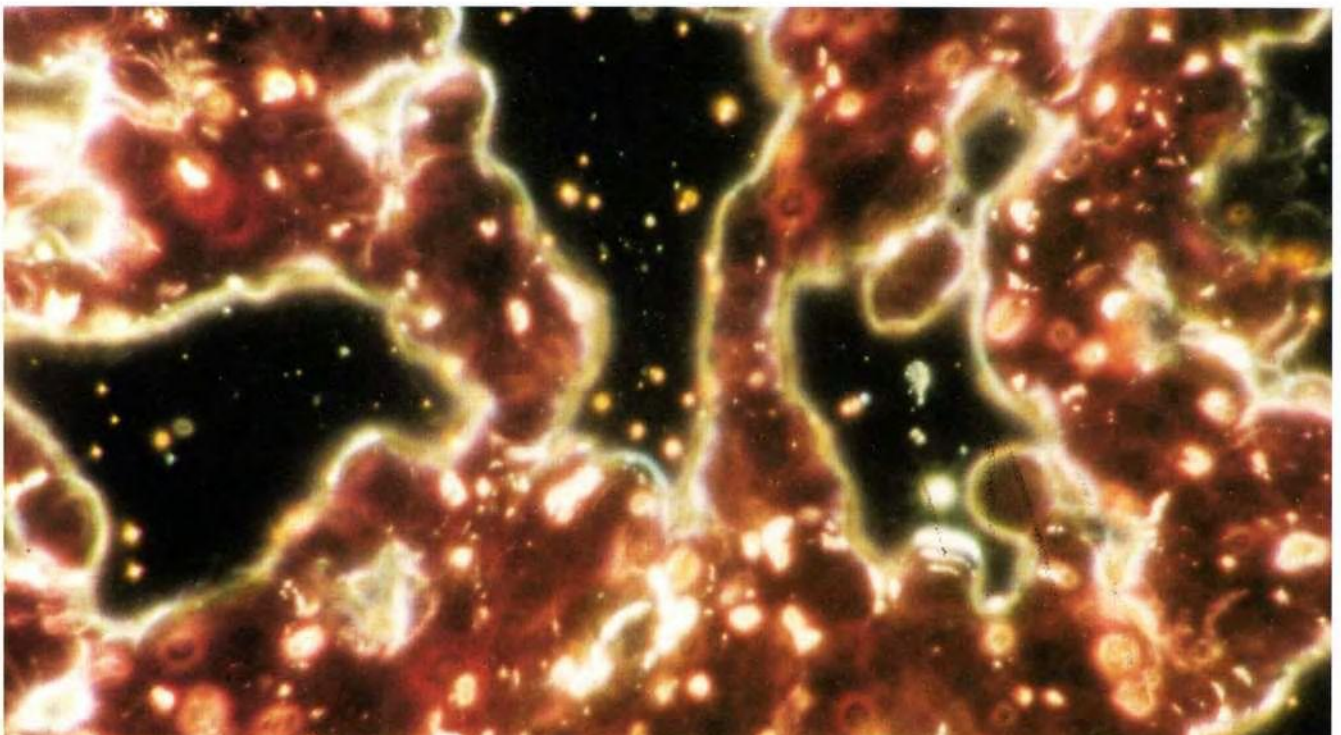


Abb. 57: Erhebliche Auswirkungen endobiontischen Befalls. Es fällt vor allem die erythrozytäre Verklebung im Sinne einer Verthrombung auf (dunkelrote Straßen). Innerhalb und außerhalb unterschiedlich große, helleuchtende „Sporen“ bzw. „Symprotite“.

Foto: U. Philipps, Wiesbaden

# Ein Heer von Forschern stellte den Blutsymbionten und Blutparasiten nach

## Mikrobiologie zum Schutze des Menschen

Die moderne medizinische Mikrobiologie beschäftigt sich heute mit einer Vielzahl von Fragen, die immer kompliziertere Laborverfahren erforderlich machen. Darüber hinaus haben die Forschungsarbeiten einen derartigen Umfang erreicht, daß sie schon lange nur durch eine Gliederung in diverse Subdisziplinen bewältigt werden können. Durch das tiefere Eindringen in die Geheimnisse einer Welt der Kleinstlebewesen versucht der Mensch, sich in den verschiedenen Bereichen des Lebens gegenüber krankheitsauslösenden Prionen, Viren, Mykoplasmen, Bakterien und Pilzen zu schützen: Es betrifft dieses z.B. die Bereiche der häuslichen und öffentlichen Hygiene, das Berufsfeld, den Hobbybereich, die Lebensmittelindustrie sowie vor allem den gesamten Bereich der Heilkunde.

## Notwendigkeit einer Systematisierung und Vereinheitlichung der Nomenklatur

Auf die dringliche Notwendigkeit einer von vornherein übersichtlichen, praktisch nutzbaren Systematisierung und Nomenklatur hat bereits Ernst Haeckel 1866 hingewiesen, indem er versuchte, mit dem Ziel einer generellen Orientierungshilfe die gesamte Organismenwelt nach ihrer Herkunft und Phylogenese in drei Hauptgruppen einzuteilen (s. Abb. 58), wobei er auf der Selektions- und Deszendenztheorie von Charles Darwin 1859 aufbaute. Heute stehen dem Studierenden der Mikrobiologie eine Fülle hervorragender Lehrbücher zur Verfügung (Stanier et al.: *General Microbiology*. Thimann: *Das Leben der Bakterien*. Davis et al.: *Microbiology*. Hahn, Falke, Klein: *Medizinische Mikrobiologie* etc.). Alle Herausgeber, Autoren bzw. Autoren-Teams dieser Lehrbücher – auch derjenigen der mikrobiologischen Subdisziplinen, wie z.B. der Virologie, Parasitologie und Mykologie bieten Schemata an, die durch jeweils aktualisierte Einteilungen und feststehende Nomenklaturen nach einer Vereinheitlichung streben, um so in der internationalen Wissenschaftswelt eine gemeinsame Sprache sprechen zu können.

## Fehlt den Pleomorphisten eine einheitliche Sprache?

Seit der Entdeckung Bechamps hat eine Fülle u.a. pleomorphistisch orientierter Forscher Mikroorganismen im Blut, in Zellen und in verschiedenen Geweben nachgestellt. Diese Suche war von vornherein auch immer eine Suche nach dem „Krebserreger“. Eine hervorragende Dokumentation zu dieser Thematik veröffentlichte Windstoßer (1995) auf der Suche nach dem Krebserreger fanden diverse Wissenschaftler verschiedene bzw. vermeintlich verschiedene Elementarkörperchen innerhalb und/oder außerhalb der Zellen. Forschereifer führte dabei zu vielerlei Nomenklaturen, von denen auf der nebenstehenden Seite besonders hervorgetretene Namen aufgelistet sind. Dabei erhebt sich zwangsläufig die Frage nach Identitäten.

## Glaubwürdigkeitsverlust durch Uneinigkeit?

Ein Vergleich der Darstellungen und Aussagen in der seit Beginn des Pleomorphismus (Bechamp), vor allem aber seit Enderlein vorliegenden Literatur, zeigt offensichtliche Divergenzen sowohl im Umgang mit Nomenklaturen wie auch bei den Auffassungen hinsichtlich der mikrobiologischen Befundinterpretationen. Aufgrund des bereits im Vorwort dieses Buches angedeuteten stürmisch erwachenden Neuinteresses am Pleomorphismus, ja sogar einer geradezu bestehenden Notwendigkeit, pleomorphistische Forschungsergebnisse in moderne medizinische Konzepte miteinzubeziehen, erscheint es als Gebot der Stunde, in den Reihen alterfahrener „Profis“ auf dem Gebiet der Dunkelfelddiagnostik und der Befunderhebungen auf der Basis der Bewertungen von Färbepreparationen wissenschaftliche Abgleiche durchzuführen. Es kann nicht weiter angehen, daß Interessierte durch ein Gestrüpp von Nomenklaturen mit z.T. deckungsgleichen Inhalten abgeschreckt werden, womöglich an der Glaubwürdigkeit erzielter Ergebnisse zu zweifeln.

# Der Nomenklatur-Wirrwarr sollte Vereinheitlichungen weichen

## Bechamp

Microcymes

## Schmidt

Virusartiges onkogenes Agens

## Enderlein

Endobiont

## v. Brehmer

Siphonospora polymorpha

## Villequez

Parasitisme latent du sangre

## Naessens

Somatide

## Gerlach

Micromycet

## Nebel

Onkomyxa

## v. Weber

Den Protozoen zugehöriger Mikroorganismus

## Ruzicka

Mycoplasma like bodies

etc. ...

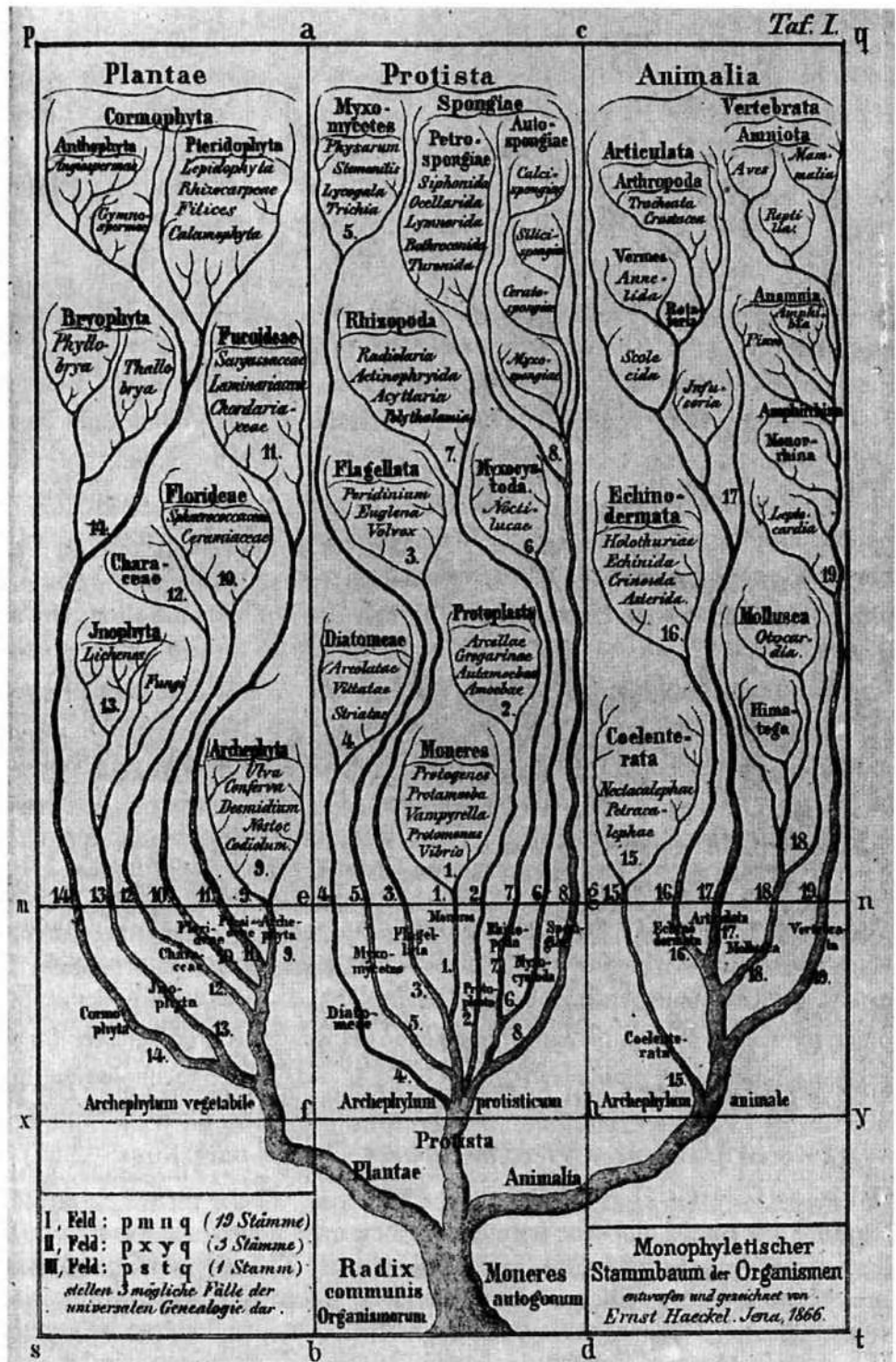


Abb. 58: Rechte Bildhälfte: Der erste phylogenetische Stammbaum nach Ernst Haeckel 1866.

Aus: „Allgemeine Entwicklungsgeschichte der Organismen“ von E. Haeckel, Berlin 1866, mit freundlicher Genehmigung des Thieme Verlags, Stuttgart

Linke Bildhälfte: Auflistung der Nomenklatur, die verschiedene Forscher den von ihnen beobachteten intra- und/oder extrazellulär lebenden Kleinstpartikelchen gegeben haben. Nun sollte abgeklärt werden, in welchen Punkten Deckungsgleichheiten bestehen!

# Mitesser – ein uraltes phylogenetisches Prinzip

## Parasitismus: Definition

gr. parasitos = Mitesser, Schmarotzer. Parasitismus = Lebensweise der Schmarotzer.

Es handelt sich um ein uraltes, phylogenetisches Naturphänomen. Hierbei geht es um ein- oder mehrzellige pflanzliche (= Phytoparasiten) oder tierische Organismen (= Zooparasiten), die sich auf einem Wirt (= Ektoparasiten) oder innerhalb eines Wirtes (Endoparasiten) auf dessen Kosten ernähren. Als Parasitologie wird die Lehre verstanden, die sich nach Thiele (1991) mit den Lebens- und Umweltbedingungen der Parasiten auseinandersetzt. Im weiteren Sinne gehören die menschenpathogenen Bakterien, Pilze und Viren zu den Parasiten, doch bezieht man im medizinischen Sprachgebrauch diesen Begriff im allgemeinen nur auf die dem Tierreich angehörenden Krankheitserreger (Wiesmann, 1982). Hierbei handelt es sich im wesentlichen um Protozoen und Helminthen.

## Endoparasiten z.T. in Schlupfwinkeln

Endoparasitisch orientierte Schmarotzer können grundsätzlich in allen Kompartimenten des Körpers vorkommen: in den Strombahnen, in Körperhöhlen, in der extrazellulären Matrix bzw. auch bevorzugt innerhalb verschiedenster Zellen. Auch der „Zellwechsel“ gehört zu den Lebensphänomenen mancher Innenbewohner. Intrazellulär verborgene Parasiten bedeuten für die Immunabwehr ein grundsätzliches Problem, dieses um so mehr, wenn Immunzellen selbst zur Parasitenherberge werden.

## Wirt – Parasit: eine Wechselbeziehung mit unterschiedlichen Folgen

Parasiten haben auf die Lebensordnung des betreffenden Wirtes unterschiedliche Auswirkungen. Je nach krankheitsauslösenden Eigenschaften unterscheidet man zwischen obligat, fakultativ, temporär oder periodisch pathogen wirkenden Parasiten. Eine sich an diesen Kriterien orientierende Klassifikation ist vor allem auch aus pleomorphologischer Sicht von wesentlicher Bedeutung, wie später noch erörtert

wird. Die Entwicklung der Parasiten kann entweder nur an eine oder an mehrere Wirtsspezies gebunden sein (mono- bzw. polyxener Parasitismus). Parasitoiden sind Lebewesen, die als Halbparasiten nur in einer bestimmten Lebensphase parasitisch wirken.

## Vaskuläre Blockaden durch Parasiten

Verschleppungen von Parasiten, sowohl größerer (Zystitzerken, Echinokokken) wie auch kleinerer, bakterieller Parasiten können die Blutflüsseigenschaften empfindlich stören. Auch seitens Enderlein wird auf die grundlegende, rheologische Bedeutung höherer Entwicklungsstufen des Endobionten im Sinne vaskulärer Lumenverlegungen bis hin zum klinischen Ereignis eines Infarktes oder einer Embolie berichtet. So können etwa Filitgeflechte (s. Filite S. 198ff) zu verhängnisvollen Gefäßverlegungen führen, worauf Blutbefunde im Dunkelfeld vor solchen Ereignissen warnend hinweisen können.

## Blutparasiten – Enderleins Endobionten fehlen in den Lehrbüchern

Die im Laufe des 2. bis 7. Jahrzehnts dieses Jahrhunderts von Enderlein umfassend beforschten intra- wie extrazellulär obligatorisch vorkommenden Mitbewohner unseres Körpers wurden bis zum heutigen Tag seitens der etablierten Wissenschaft unberücksichtigt gelassen. In einem Zeitalter hochkomplizierter Technologien und vermeintlich unbegrenzter Möglichkeiten, in das feinmolekulare Biogefüge unseres Körpers mit monoklonalen Antikörpern und Gensonden vordringen zu können, mag der Stellenwert eines einfachen Blickes in ein Dunkelfeldmikroskop an Bedeutung verloren haben. Dabei lassen sich doch parasitäre „Entgleisungen“ im Sinne endobiontisch höherentwickelter Lebensstufen in einfacher und geradezu wunderbarer Weise im Dunkelfeld wie auch in entsprechenden Färbepreparaten diagnostizieren ...



# Parasiten, die den Wirt plagen können

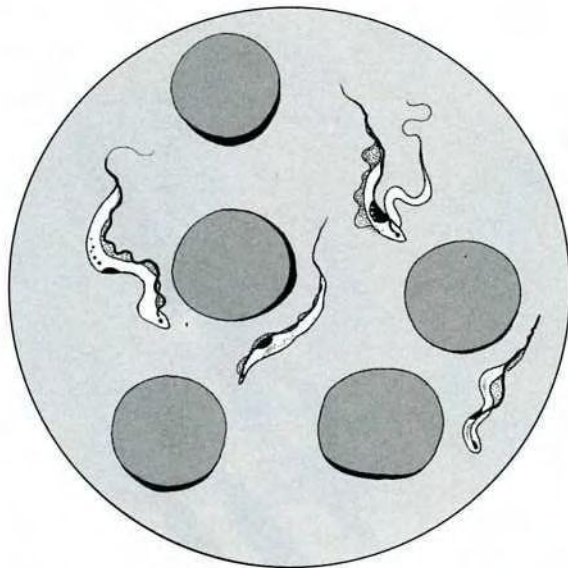


Abb. 59: Blutparasiten:  
Beispiel Trypanosomen

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Trypanosomenabbildungen aus div. Literatur

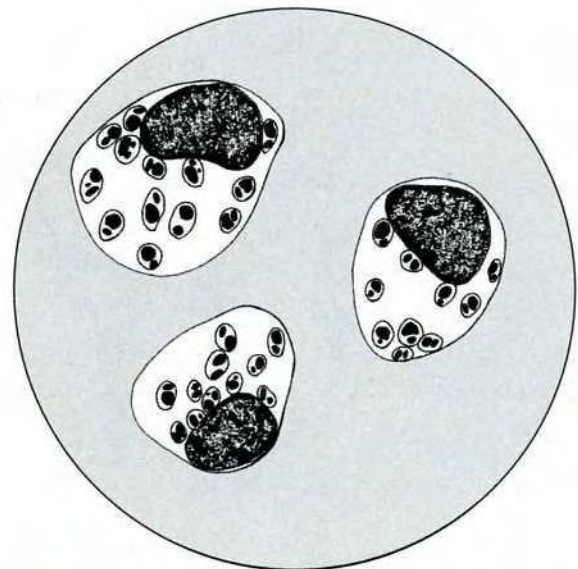


Abb. 60: Blutparasiten:  
Beispiel Leishmanien

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, modifiziert nach Wiesmann



Abb. 61: Blutparasiten: Beispiel Wurmei

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

Tab. 5: Blutparasiten mit humanmedizinischer Bedeutung. Ergebnisse der Enderleinschen Grundlagenforschungen finden bis heute keinerlei Berücksichtigung!

Protozoen	Krankheit	Protozoen	Krankheit	Nematoden	Krankheit
Plasmodium vivax	Malaria tertiana	Trypanosoma gambiense	Afrikanische Schlafkrankheit	Wuchereria bancrofti	Filiariasis
Plasmodium malariae	Malaria quartana	Trypanosoma rhodesiense		Wuchereria malayi	Filiariasis
Plasmodium falciparum	Malaria tropica	Trypanosoma cruzi	Chagas-Krankheit	Onchocerca volvulus	Onchozerose
Plasmodium ovale	Malaria tertiana	Trypanosoma rangeli	apathogen	Loa loa	Loiasis
		Leishmania donovani	Kala-Azar	Mansonella ozzardi	Mansonelliasis
				Acanthocheilonema perstans	Acanthocheilonemiasis

# Bakteriämien – Blutparasiten in der Zirkulation

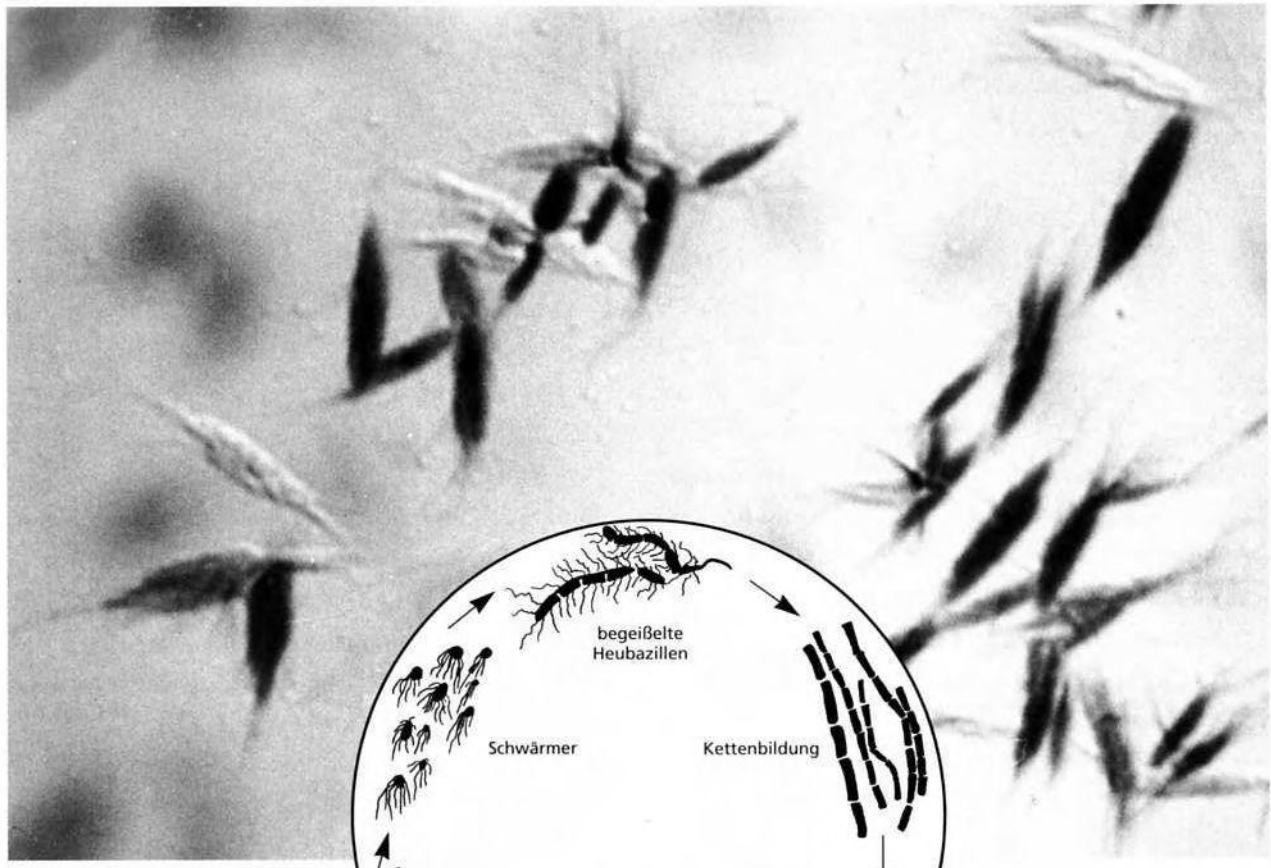


Abb. 62

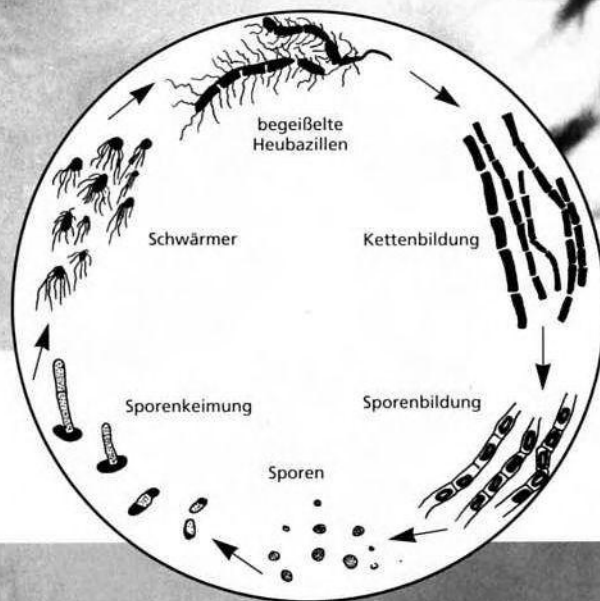


Abb. 63

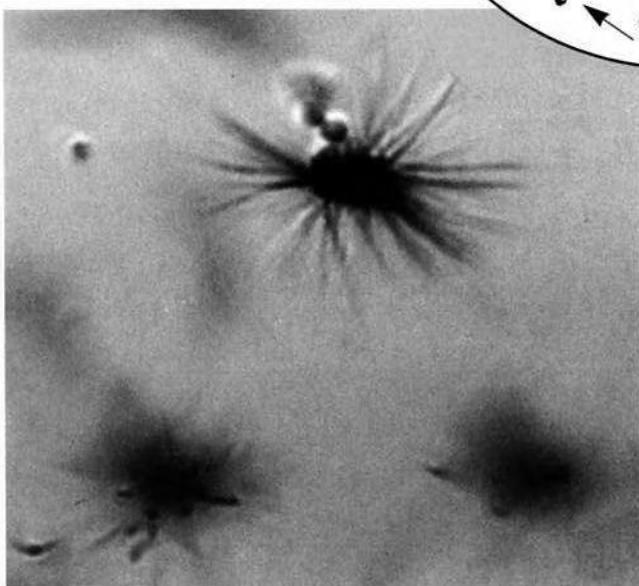


Abb. 64

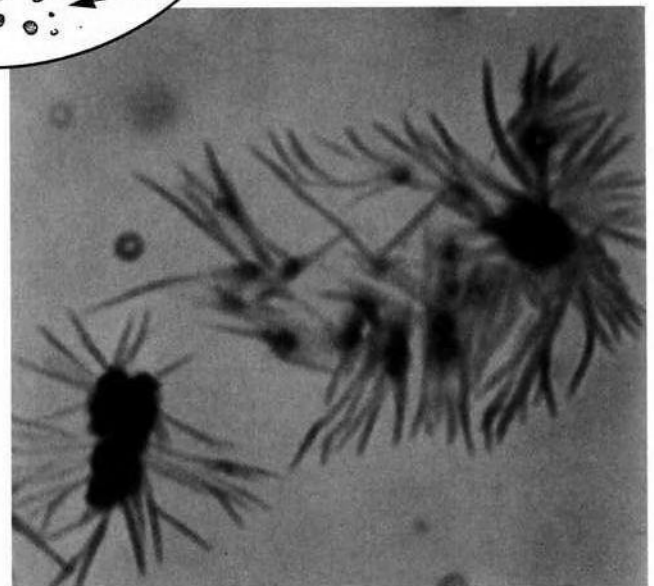


Abb. 65

Abb. 62-65: *Bacillus subtilis*. Ordnung: Eubacteriales. Familie: Bacillae. A: fadenförmige, peritrich begeißelte Mikroorganismen. Objektträger-Färbepreparat aus 2 Tage altem Vitalblut. B: nach wenigen Minuten hochaktive Geißelbewegungen. C: Stillstand aller Aktivitäten nach 6 Stunden („Starre“).

Fotos: BHS-Labor Haefeli, Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach David, W., 1973

## Blutparasiten: intrazellulär und/oder extrazellulär

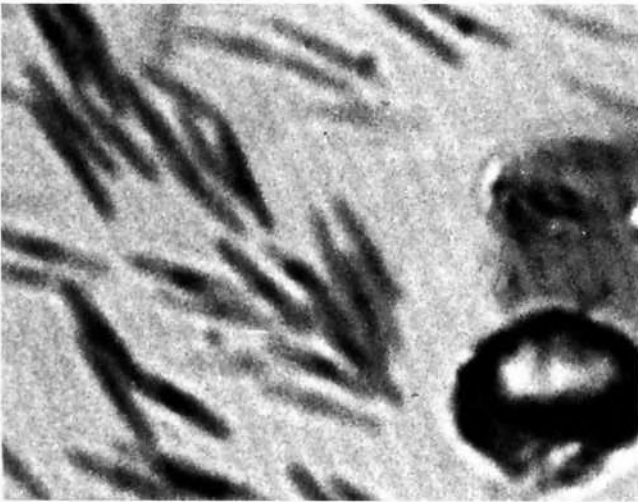


Abb. 66

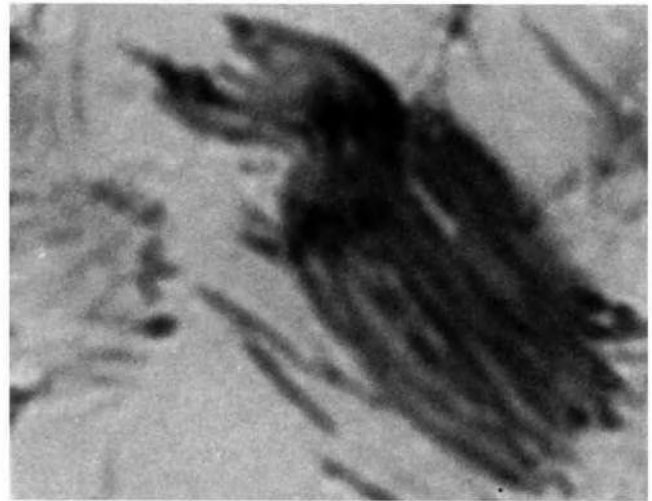


Abb. 67

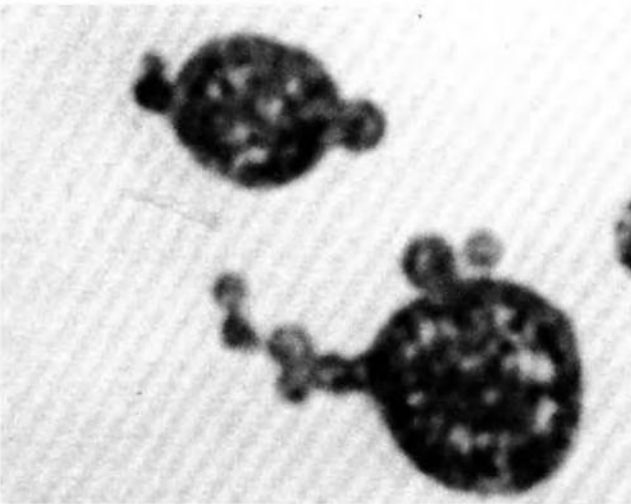


Abb. 68

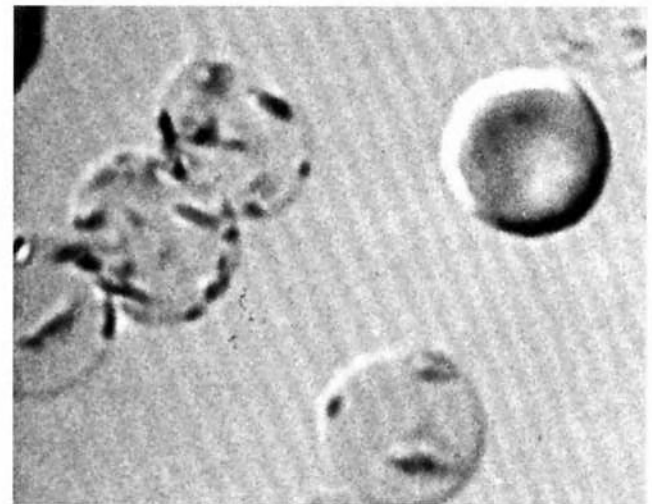


Abb. 69

Abb. 66: Stäbchenbakterien im Blut. Rechte untere Bildecke: Erythrozyt.

Abb. 67: In Lockenform angeordneter Bakterienhaufen aus stäbchenförmigen Bakterien. Solche Bakterienagglutinate können z.B. Auslöser einer bakteriellen Embolie sein. Aufgrund Enderleinscher Forschungen sind Stäbchenbakterien im Blut entweder als Entwicklungsstadium oder als Kulminante bestimmter Endobiontenspezies zu verstehen.

Abb. 68: Zwei Blutzellen mit Befunden, wie sie Enderlein in vielfacher Weise beschrieben hat: Im oberen Bildteil Erythrozyt mit beginnenden endobiontischen Auswüchsen. Der im unteren Bildteil dargestellte, durch reichlich Endobiontenbefall megakaryozytär aufgeblähte Erythrozyt zeigt mehrere Auswüchse, von denen die linken Kugelgebilde kettenartig angeordnet sind.

Abb. 69: Rechts oben gesunder Erythrozyt. Die restlichen vier Erythrozyten enthalten im Zytoplasma eine unterschiedliche Zahl von Mikroorganismen, welche dort aus Endobiontenmaterial (s. Kolloide / Protite, S. 80-83) entstanden sein können.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Überraschende Befunde am Wegesrand

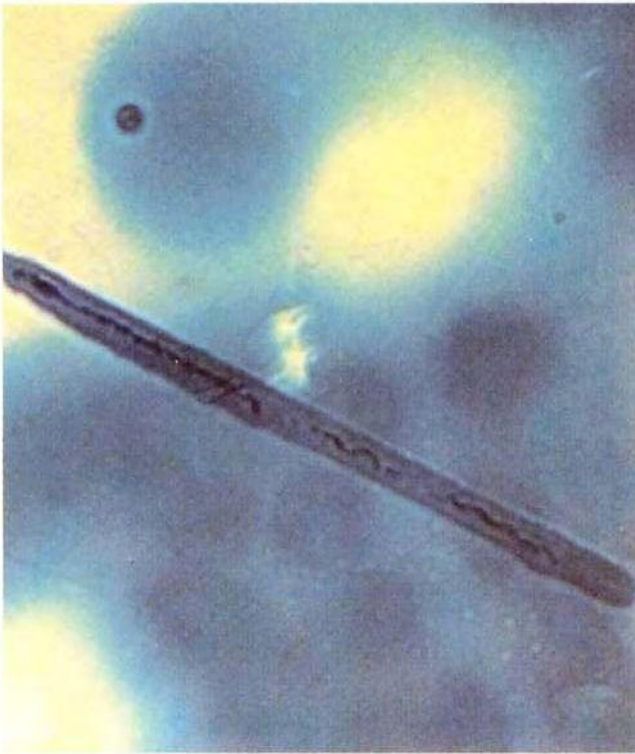


Abb. 70



Abb. 71



Abb. 72



Abb. 73

Abb. 70-73: Relativ selten trifft man bei der pleomorphistischen Blutdiagnostik auf ungewöhnliche, parasitäre Blutbefunde, die von der mikroorganischen Welt differentialdiagnostisch zu trennen sind. Da die Parasitologie innerhalb der Infektologie schon lange zu einer speziellen Subdisziplin geworden ist, mögen die hier dargestellten Befunde entsprechenden Fachleuten vorgestellt werden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Monströse Fremdlinge: welche Spezies?



Abb. 74



Abb. 75



Abb. 76



Abb. 77



Abb. 78

Abb. 74-78: Parasitologische Phänomene in der Strombahn können teilweise als monströse Gebilde imponieren (Abb. 74) oder sie stellen sich als Kleinstlebewesen (Abb. 76), als ovoide Strukturen (Abb. 77) oder schlauch- bzw. wurmförmig dar (Abb. 78). Seitens der Autoren konnten die hier dargestellten Parasitenbefunde, bei denen mit Sicherheit Verunreinigungen ausgeschlossen wurden, nicht zielsicher zugeordnet werden. Was sagt die Fachwelt?

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Protozoen: Etwa 30 dieser Einzellerarten sind von medizinischer Bedeutung



Abb. 79

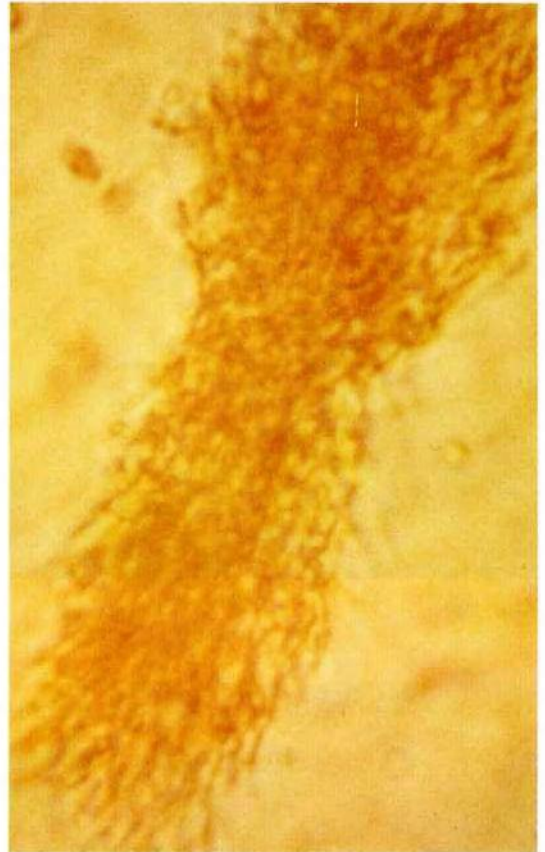


Abb. 80



Abb. 81



Abb. 82

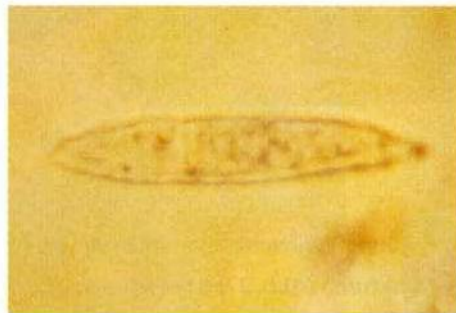


Abb. 83

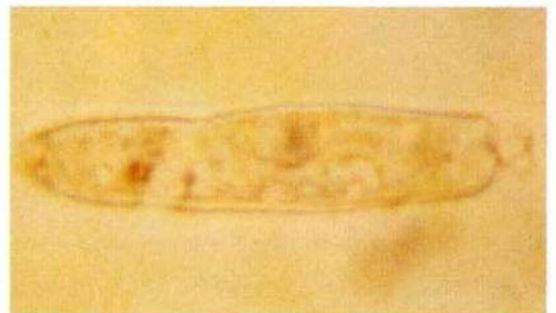


Abb. 84

Abb. 79-84: Protozoen. Unterschiedliche Entwicklungsstadien aus dem Blut eines Patienten, der von einem Urlaubsaufenthalt aus den Tropen zurückkehrte. Die untere Abbildung rechts zeigt die Ausbildung von reichlich Geißeln, so daß diese Spezies den Flagellaten zuzuordnen ist. Gestaltwandel – bisweilen in zyklischen Abläufen – gehört zu den Grundphänomenen vor allem im Reich der Mikroorganismen, Pilzen und Protozoen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

# „Klassisches“ Beispiel für Blutparasitismus: Malaria



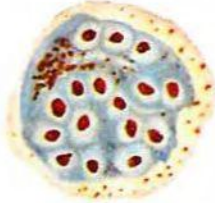
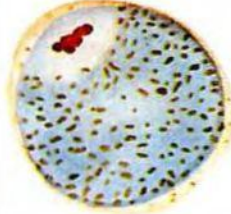
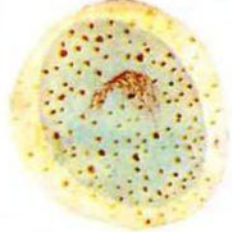



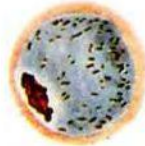



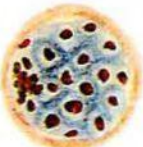


	Junger ringförmiger Parasit	Halberwachsener Trophozoit	Reifer Schizont	Makro-gametozyt	Mikro-gametozyt
<b>Plasmodium vivax</b>	 <p>Plasma schmal; Vacuole groß; Kern mitteldick</p>	 <p>zunehmende Blutk.-Vergrößerung und -Abblassung; evtl. <i>Schüffner</i>-Tüpfelung; Pigment gelbbraun</p> <p>Pseudopodien! Pigment hellbraun, verteilt</p>	 <p>12-24 Merozoiten; Pigmenthaufen peripher oder zentral</p>	 <p>Kern exzentrisch, dunkelrot; Pigment verteilt, grobkörniger</p>	 <p>Kern zentral oder exzentrisch; Pigment verteilt, feinkörniger</p>
<b>Plasmodium malariae</b>	 <p>Plasma breit; Vacuole mittelgroß; Kern dick</p>	 <p>Keine Blutk.-Vergrößerung, keine -Abblassung</p> <p>Keine Pseudopodien; oft Bandform; Pigment dunkelbraun</p>	 <p>6-12 Merozoiten Oft „Gänseblümchen“-form mit zentralem Pigment</p>	 <p>Aussehen wie bei Pl. vivax, aber im ganzen kleiner</p>	
<b>Plasmodium falciparum</b>	 <p>Plasma schmal; Vacuole klein; Kern klein; oft Doppelinfektionen</p>	 <p>Gewebeformen! (nur sehr selten im peripheren Blut) Pigment hellbraun oder schwarzbraun verteilt klumpig</p>		 <p>Schmal sichelförmig Plasma blau; Kern zentral, kompakt, dunkelrot; Pigment um den Kern</p>	 <p>Breiter und flacher gebogen Plasma rosa-violett; Kern größer, diffusfädig, hellrot</p>

Abb.85: Verschiedene Entwicklungsstadien dreier Plasmodienarten. Diverse morphologische Erscheinungsformen erinnern vom Prinzip her an Beobachtungen, die Enderlein im Rahmen seiner Cyclogenie machte. Beispiele: Jungformen aller Plasmodienarten erscheinen täuschend ähnlich wie die Enderleinschen Mychiten.

Abbildung und Text mit freundlicher Erlaubnis des Thieme Verlags, Stuttgart, aus: Klinische Mikrobiologie, von Hallmann und Burkhardt, 1961

# Blutparasiten, die jährlich ca. 60 Millionen Krankheitsfälle zur Folge haben

## Telegramm einer möglichen Katastrophe

Der komplizierte Infektions- und Vermehrungsmodus der Malariaparasiten am Beispiel der *Malaria tertiana* (s. nebenstehende Abbildung):

### I Ereignisse in der Anopheles-Mücke:

1. Anopheles-Mücke saugt Blut eines malariakranken Menschen und nimmt neben ungeschlechtlichen Formen, die absterben, auch Gameten auf.

2. Exflagellation der Mikrogameten aus den Mikrogametozyten.

3. Befruchtung der weiblichen Gameten durch die männlichen Zellen.

4.-6. Zwischenformen bis

7. zur Bildung der Ookineten, die durch die Darmwand der Mücke wandern und dort wandständig zur Oozyste heranreifen.

8. Entwicklung der Oozyste, in der sich Sporoblasten bilden, die sich nach Platzen der Zyste in Sporozoiten wandeln.

9. Freiwerdende Sporozoiten dringen in die Speicheldrüsen der Mücke ein und werden beim Stich auf den Menschen übertragen.

## Explosion im menschlichen Körper

Im menschlichen Körper sind zwei Phasen zu unterscheiden: die vorerythrozytäre Phase und die erythrozytäre Phase.

### II A. Vorerythrozytäre Phase in der Leber und anderen Parenchymzellen

Sporozoiten gelangen in die Zellen und vermehren sich dort ungeschlechtlich. Entstehung von Merozoiten. Nach dem Tod der Wirtszelle werden Merozoiten frei und befallen wiederum Parenchymzellen und/oder auch bereits Erythrozyten

### II B. Erythrozytäre Phase

Merozoiten befallen rote Blutkörperchen. Sie wachsen intrazellulär zu Trophozyten heran. Über verschiedene Teilungsvorgänge entstehen Schizonten,

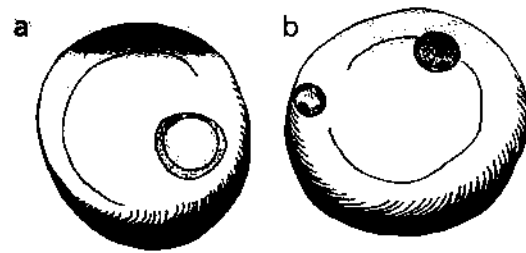


Abb. 86: Nahezu Deckungsgleichheit der Entwicklungsformen. a: intraerythrozytäres Entwicklungsstadium der *Malaria*. b: intraerythrozytäre Theca mit Myx (Urzelle).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

dann wiederum Merozoiten. Platzt der Erythrozyt, werden die Merozoiten frei, befallen weitere rote Blutkörperchen oder wandeln sich in Geschlechtszellen um.

### II C. Phase der Gametenreifung

Dieser Reifungsprozeß führt zur Herausbildung von männlichen und weiblichen Geschlechtszellen, welche die stechende, blutsaugende Mücke aufnimmt, der Großkreislauf kann beim nächsten Opfer wieder beginnen.

## Malariaparasiten – Musterbeispiele für Pleomorphismus

Malariablutparasiten zeigen in besonders beeindruckender Weise, welche Wandlungsmöglichkeiten innerhalb der einzelnen Zyklen einer bestimmten Parasiten-Spezies möglich sind. Formenreichtum ist ein Gütesiegel der Natur.

## Korrespondierende Morphologien

Vergleicht man die Entwicklungs- und Wuchsformen der in den Fachbüchern der Lehrmeinungsmedizin dargestellten zeichnerischen, fotografischen und elektronenmikroskopischen Abbildungen, so fallen eine Fülle von z.T. verblüffenden Deckungsgleichheiten mit den Befunden der Enderleinschen Darstellungen auf.



# Komplizierte Entwicklungszyklen mit Wirtswechsel

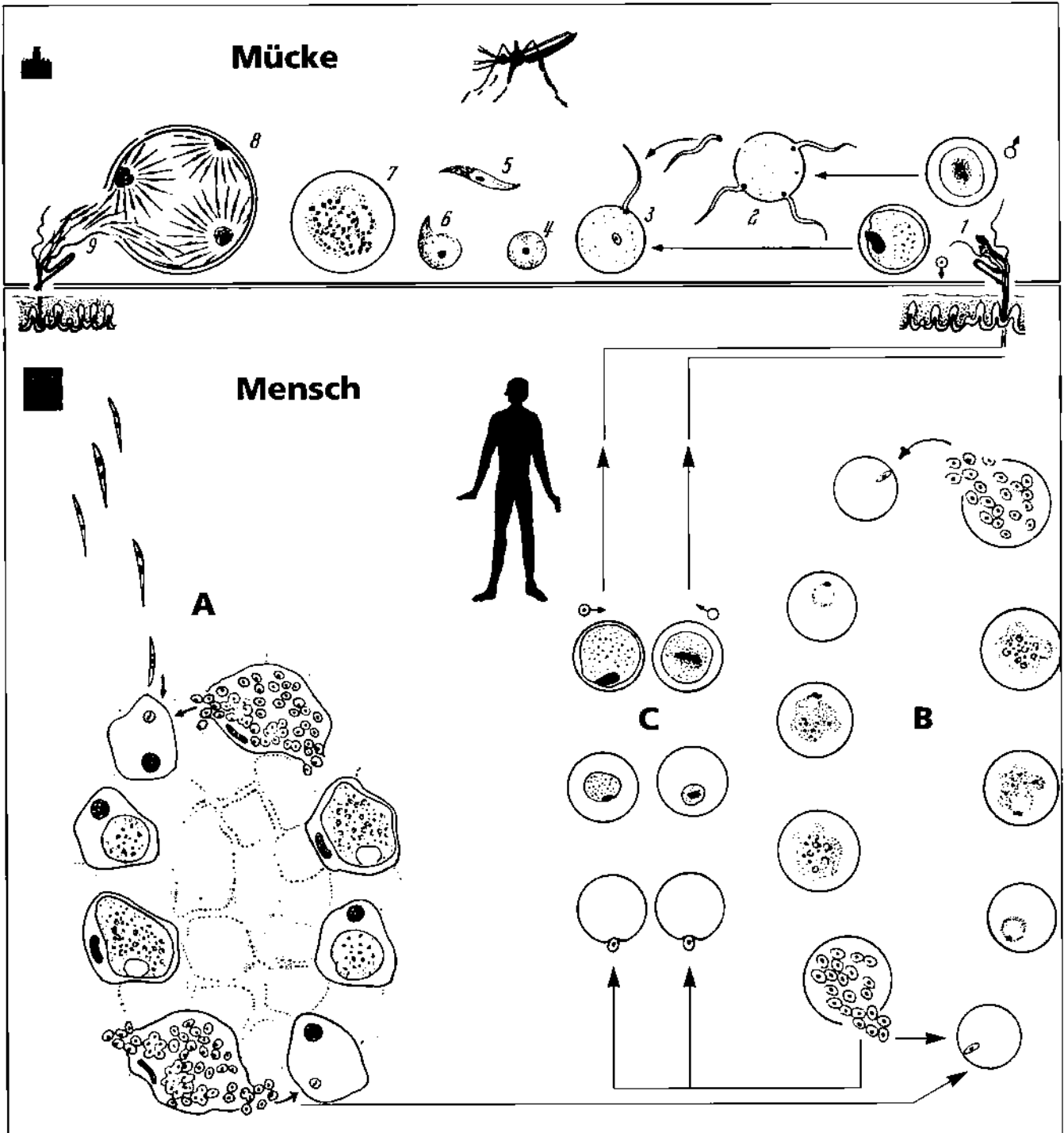


Abb. 87: Entwicklungszyklen des Blutparasiten *Malaria tertiana* (*Plasmodium vivax*). I: Vorgänge in der Anopheles-Mücke: geschlechtliche Vermehrung zu Sporozoiten. II: Zyklen im menschlichen Organismus. A: Ungeschlechtliche Entwicklung als vorerythrozytäre Phase vornehmlich in Leberzellen. B: Ungeschlechtliche Entwicklung in den Erythrozyten. C: Gametenbildung.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee, modifiziert nach Hallmann und Burkhardt, 1974 in „Klinische Mikrobiologie“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

## Zyklen gehören zu den Grundphänomenen des Seins

### Zyklus – ein Symbol der Urkraft

Der Begriff des Zyklus = Cyclus (gr. kyklos = Kreis) gehörte im Altertum, vermutlich aber schon so lange der Mensch sich mittels Symbolen zu verständigen sucht, zu den elementaren Zeichengebungen im Sinne einer Umgrenzung, einer Eingrenzung und eines Ablaufes mit einer Wiederkehr zum Punkte des Ausganges. Als Symbol einer zusammenschließenden Kraft sowie als Ausdruck von Besitznahme spielte die Kreisfigur bzw. das Umkreisen schon immer eine bedeutende Rolle. So zählt das Umkreisen bestimmter Heiligtümer im antiken Kult bzw. das kreisförmige Umtanzen, Umzingeln und Umsitzen des Feuers als magisches Ritual zu den menschlichen Urgebärden. Im Rechtsbrauch steckte der Kreis (althochdeutsch: skrizzon = Kreis, von einkritzeln) einen Gerichts- oder Kampfplatz ab. Uralt ist die magische Wirkung des Zyklus in seiner ursprünglichen Bedeutung im Sinne eines Zauberkreises oder eines Flurumrittes etc.

### Zyklus als Kreislauf regelmäßiger Wiederkehr

Der Zyklusbegriff im erweiterten Sinn betrifft Vorgänge und Abläufe, bei denen sich Dinge oder Ereignisse in Wiederholung darstellen (Zyklen im Bereich künstlerischer Werke, Schriften, Vorträge etc.). Im Bereich der Naturereignisse sowie der Naturforschung wurden dem Menschen schon in allerfrühester Zeit seines Daseins „Kreisläufe der Natur“ offenbar und in vielerlei Hinsicht sah er sich als Lebewesen in zyklisches Geschehen integriert, etwa in den Ablauf eines Tages, in den zyklischen Wechsel kosmologischer Abläufe wie etwa denen des Mondes.

### Zyklen, die jeder genau kennt

Aus biologisch-medizinischer Sicht ist der Blutkreislauf bekannt als ein zyklisches Geschehen im Sinne eines Wechszustandes zwischen Beladung und Entladung, zwischen Volumenerweiterung und Volu-

menverminderung. Jede Frau lebt „mit ihrem Zyklus“ während der Zeit der Geschlechtsreife einen Wechszustand zwischen Bereitschaft und Schonung.

Bei einer genaueren Betrachtung unseres Gesamtorganismus, bei einer genaueren Betrachtung auch der Umwelt, mit der der Mensch in Wechselbeziehung steht, werden diverse Zyklen offensichtlich. So kennt die Mikrobiologie eine enorme Zahl von Zyklen, bei denen die Formenvielfalt auf der Basis einer oft unverständbaren Verwandlungsphänomenologie tief beeindruckend sein kann. Eines der markantesten Beispiele dürfte das Spektrum der unterschiedlichen Zyklusstadien der Malaria sein (s. S. 72, 73).

### Zyklen der Mikrobiologie: Erkenntnisse zum Prinzip unterscheiden sich!

Die bereits im letzten Jahrhundert entstandene Kontroverse bei der Betrachtung ontogenetischer wie phylogenetischer Zusammenhänge bei der Entwicklung der Mikroorganismen wurden zwar zunächst zugunsten der Monomorphisten entschieden (Pasteur). Es zeichnet sich jedoch augenblicklich eine Erschütterung des Dogmengebäudes ab: Nicht eine bestimmte Spezies stellt sich in ihrer Entwicklung zyklisch dar, sondern verschiedene Spezies können im Rahmen eines Zyklus Ausdruck der Wandelbarkeit einer bestimmten Art sein. Konkret: Eine Primitivform ist in der Lage, sich in Abhängigkeit vom internen Milieu sowohl als Bakterium als auch als Pilzkulminante zu präsentieren. Dieses wird dadurch möglich, daß sich Mikroorganismen aufgrund u.a. quantenbiologischer Zusammenhänge auf- bzw. abwärts entwickeln können. Hinweise darauf, daß die mikroorganismische Welt dieser Gesetzgebung unterliegt und sich deshalb die oft grotesken Formvarianten einer Art verstehen lassen, zeigt eine inzwischen mehr als 200 Jahre alte Historie der Mikrobiologie (s. Anhang S. 486-505).

# Die Schulmedizin kennt viele mikrobiologische Zyklen

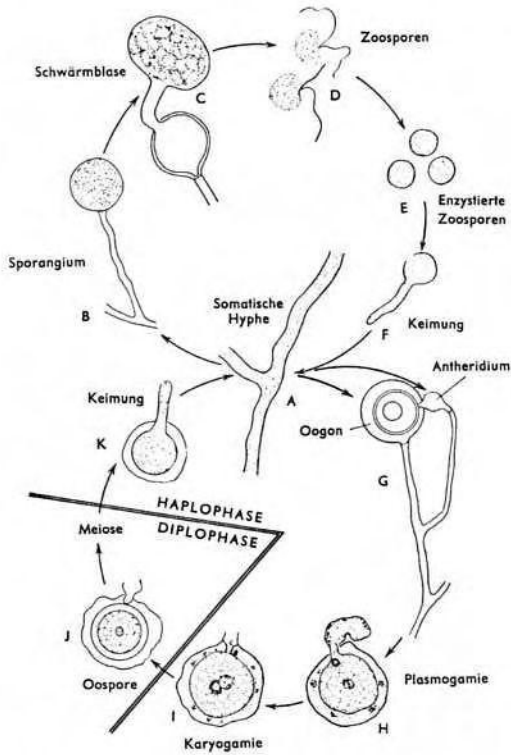


Abb. 88

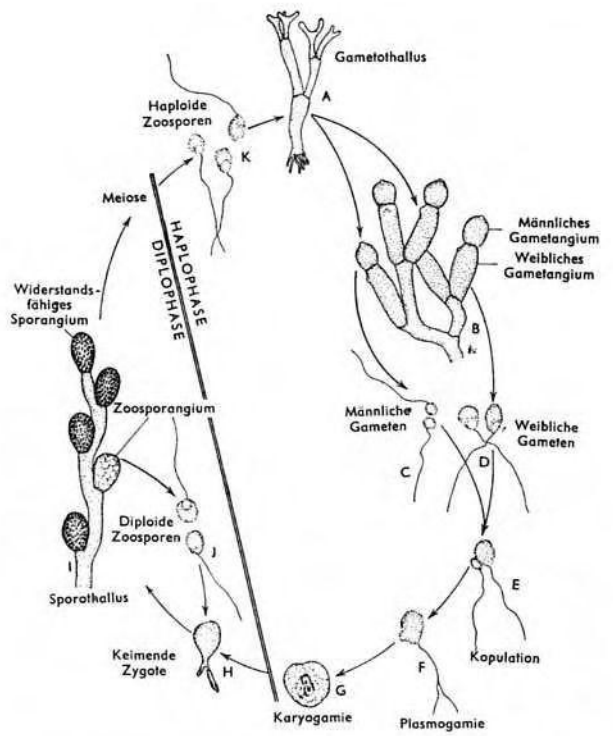


Abb. 89

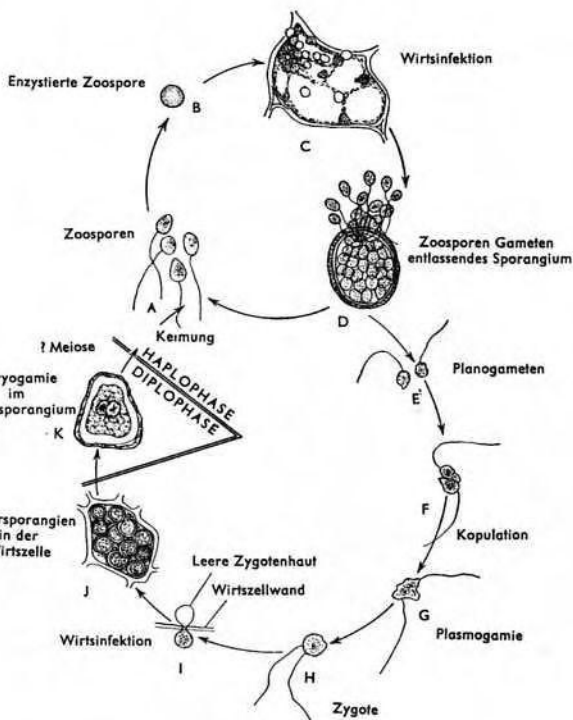


Abb. 90

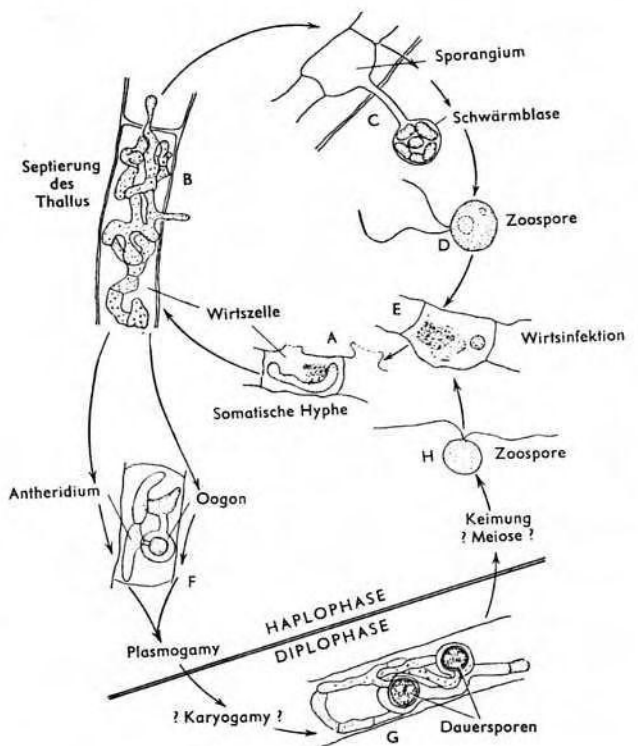


Abb. 91

Abb. 88-91: Formvarianten (Pleomorphismus) im Rahmen der Entwicklungszyklen verschiedener Pilzspezies. Viele Strukturen und Lebenserscheinungen sind mit Beschreibungen Enderleins deckungsgleich.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung des Gustav Fischer Verlags aus „Einführung in die Mykologie“ von C.J. Alexopoulos, 1966

# Cyclogenie – Kreislauf mit der Rückkehr zum Mychit bzw. Mychomerit

## 1925 erschien Enderleins Bakterien-Cyclogenie

Seit Enderleins bahnbrechender Entdeckung im Jahr 1916 arbeitete er fieberhaft und geradezu wie besessen an seiner Idee einer Cyclogenie der Bakterien. Bereits vor ihm hatten unzählige Forscher (s. Anhang, Historie, S. 486-505) Hinweise auf die Existenz einer zyklischen Auf- bzw. Abwärtsentwicklung der Erreger gegeben. In dem 1925 veröffentlichten Werk stellt Enderlein im Kapitel VI „Cyclogenie der Bakterien“ weise Worte Lao-Tses an den Anfang seiner Ausführungen: „Wenn die Dinge zu voller Entfaltung gelangt sind, kehrt jedes zu seinem Ursprung zurück“ Lao-Tse, Taoteking, 16. Jh. v. Chr.

## Die Enderleinsche Originaldefinition des Begriffes „Cyclogenie“

„Die Cyclogenie der Bakterien ist der Kreislauf der morphologischen Entwicklung durch die Summe aller Generationen mit der einfachsten morphologischen Einheit Mych bzw. Mychomerit beginnend bis zum höchsten morphologischen Aufbau, welcher der einzelnen Spezies zukommt, und endet wieder mit der Einheit Mychit bzw. Mychomerit.“ Und weiter heißt es: „Die Cyclogenie bedeutet nichts weniger als eine wirkliche Wiederholung der Phylogenie in der Gegenwart, wenn auch in abgekürzter Form. Wie bei dem Insekt die Entwicklung des Eies mehrere Larvenstadien, das Puppenstadium und das Imaginalstadium durchläuft, so ist die Cyclogenie das Durchlaufen eines nicht minder mannigfachen Entwicklungsganges, mit dem Unterschied, daß dieser nicht an einem Individuum stattfindet, sondern auf eine meist ungeheuer große Zahl von Generationen verteilt ist.“

## Der Kreislauf beginnt beim Mychit bzw. Mychomerit

Die von Enderlein definierte Urzellformen der Mychite (s. auch S. 269) bzw. der Mychomerite (Spermiten s. S. 234-237, Goniten und Oiten, also cyclogenetische Starter mit „halbwertigem“ Kern), stehen

grundsätzlich am Beginn einer Weiterentwicklung in Richtung Kulminante.

Dieses setzt voraus, daß sich physiologisch vorkommende Primitivformen (s. S. 194-247), aus welchen Gründen auch immer, zu den genannten Starterstrukturen der Cyclogenie hin entwickeln müssen. Mit anderen Worten: Finden sich im Blut eine Fülle von Mychiten bzw. Mychomeriten, darf auf eine Abdriftung in Richtung pathologischer, cyclogenetischer Aufwärtsentwicklung rückgeschlossen werden.

## Cyclode – ein einmaliger Durchlauf

Wird ein cyclogenetischer Entwicklungsgang einmalig durchlaufen, wird dieser Vorgang als Cyclode bezeichnet. Jede Cyclode setzt sich aus differenten Formen der Entwicklung zusammen: aus einer Aufwärtsentwicklung (Probaenogenie), aus einer Abwärtsentwicklung sowie aus Stadien, bei denen keine Weiterentwicklung der Erscheinungsformen erfolgt, sondern lediglich eine eventuell sogar massenhafte Vermehrung (Auxogenie) der aktuellen Daseinsform stattfindet.

## Cyclostadien – Zustände mit zwei Wuchsformen

Cyclostadien sind als Stadien des morphologischen Auf- bzw. Abbaus definiert. Jede Cyclode enthält eine Vielzahl allerdings speziesunterschiedlicher Cyclostadien.

Innerhalb eines solchen Stadiums zeigen sich jeweils Wechsellustände zwischen zwei Wuchsformen: so alternieren beispielsweise – wie in der Abbildung rechts dargestellt – die Wuchsformen der Dimychite und der Didimychite, letztere zerfallen wieder in Dimychite, aus denen wiederum Didimychite hervorgehen und so fort. Jede Spezies besitzt einen Höhepunkt des morphologischen Aufbaues, über den es sich nicht höher hinaus entwickeln kann. Dieses Cyclostadium wird als Kulminante bezeichnet. Die überhaupt höchste Entwicklungs-Kulminante ist das Pilzstadium.

# Am Startpunkt der Cyclogenie: geschlechtliche oder ungeschlechtliche Vermehrung

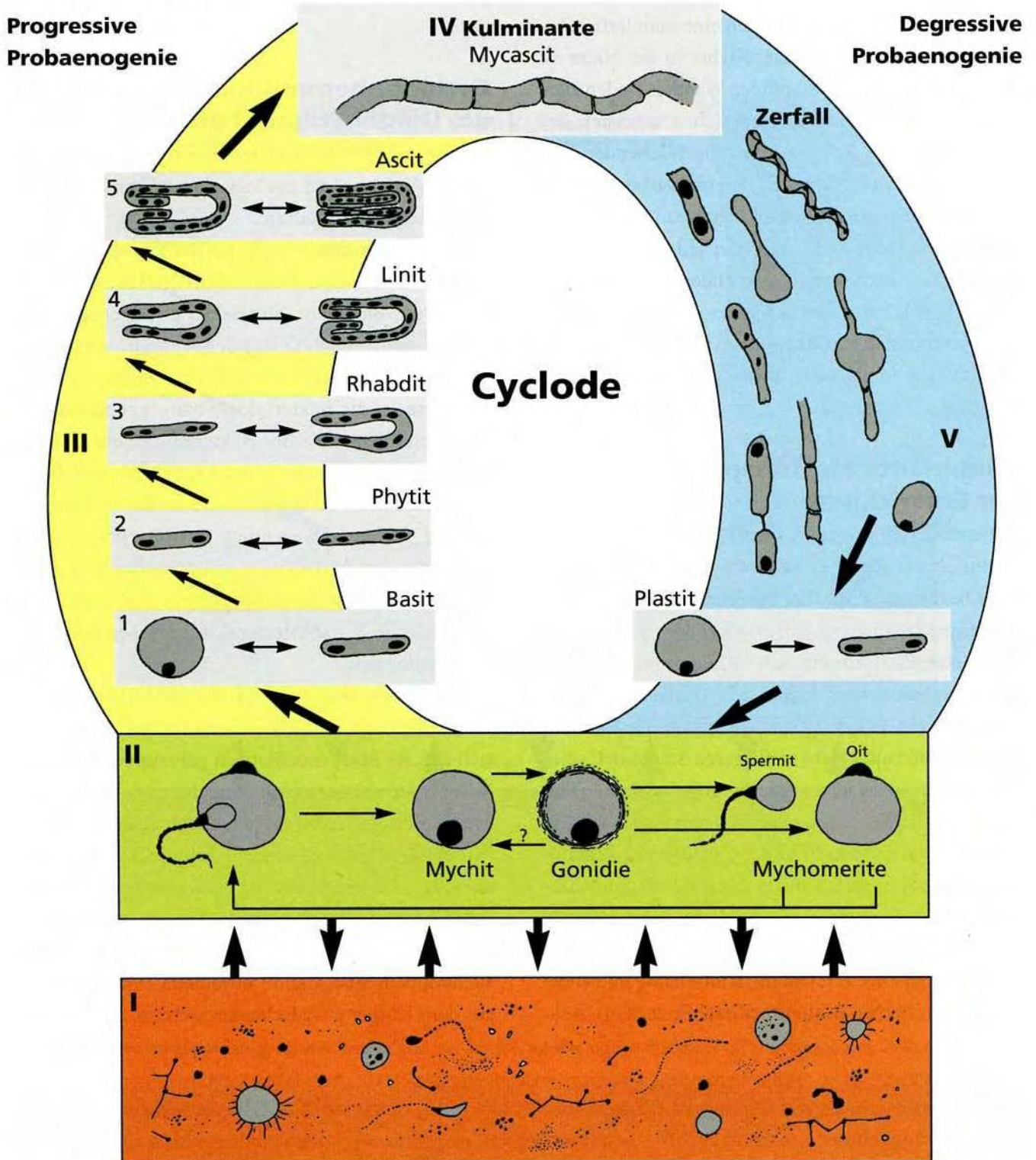


Abb. 92: Modell der Enderleinschen Cyclogenie: I. Ebene der physiologisch vorkommenden Primitivformen der mit dem Menschen symbiontisch lebenden Endobionten. II. Starterebene der Cyclogenie: Mychite = Urzellformen mit „vollwertigem“ Kern; zuständig für die ungeschlechtliche Vermehrung durch Kern- und Zellteilung. Mychomerite (Urformen mit „halbwertigem“ Kern: Spermit, Oite): zuständig für die geschlechtliche Vermehrung durch Kopulierung. In der vorliegenden Abbildung wurden neben der Kulminante willkürlich 5 Cyclostadien dargestellt. Die Zahl der Cyclostadien schwankt von Spezies zu Spezies.

Grafik: J. Dumrese nach Textstellen aus der „Bakterien-Cyclogenie“ Enderleins

## Wichtige Daten zur Parasiten-Cyclode

### Probaenogenie – ein Auf und ein Ab

Biologische Prozesse sind durch eine ununterbrochene Dynamik charakterisiert. Nichts in der Natur ist statisch! Vorgänge des ständigen Wandels finden auch in der Cyclogenie ihren formenreichen Ausdruck. Bei diesen ständigen Zeichen dynamisch-lebender Prozesse lassen sich verschiedene Ereignisse beobachten, die u.a. für diagnostische und therapeutische Überlegungen von Bedeutung sind. Bei jedem einmaligen „Durchgang“ im Sinne der von Enderlein beschriebenen „Cyclode“ ist zwischen einer Aufwärtsentwicklung (progressive Probaenogenie) und einer Abwärtsentwicklung (degressive Probaenogenie) zu unterscheiden.

### Kulminante als Höhepunkt der Entwicklung

Höhepunkt (Kulminante) einer Cyclode ist der höchste im „Normalfall“ erreichbare Entwicklungsstand einer bestimmten Spezies. Werden alle Cyclostadien aufsteigend realisiert, kann als morphologischer Endpunkt eine Pilzform zur Ausbildung kommen. Pilz-Kulminanten werden keinesfalls von jeder Spezies erreicht: Die Cycloden mancher Spezies finden ihren Umkehrpunkt auf einem niedrigeren Stadium, Cycloden werden sozusagen vorzeitig abgebrochen. „Tritt die degressive Probaenogenie frühzeitig ein, so ist das so kulminierende Stadium der Cyclode die Konkulminante. Jede Spezies kann mehrere Konkulminanten besitzen ... jede vollständige Cyclode beginnt mit der geschlechtlichen Vereinigung zweier Mychomeren (Spermit und Oit), erreicht die Kulminante und endet mit der Mychomer-Bildung“ (Zitate Enderlein). Ach-

tung: Enderleins Speziesbegriff ist nicht mit dem Begriffsverständnis der orthodoxen Bakteriologie identisch!

### Cyclodenhemmung: bedeutend für die Diagnostik und die Therapie

Ein Ereignis von besonderer Wichtigkeit ist der Stillstand (Mochlose) der cyclodischen Entwicklung in irgendeinem Cyclostadium.

Dieses ist beispielsweise bei der Verwendung „der in der medizinischen Praxis üblichen Bakterienkulturen das gewöhnliche: „Die Bakterien vegetieren dann unter diesen gleichbleibenden Verhältnissen Tage, Wochen bis Monate und noch viel länger. ... An der Mochlose ist die Bakteriologie hängengeblieben, die allgemeine Kenntnis der Bakterien bezieht sich immer auf die Mochlose“ (Zitat Enderlein). Aus diesen Ausführungen wird deutlich, daß im Bereich diagnostischer Verfahren wesentlich flexibler vorgegangen werden sollte: Mikroorganismen möchten sich bei entsprechenden Milieubedingungen voll entwickeln können, eine Korsettierung der Lebensbedingungen ist unbiologisch.

Mochlosen sind auch für therapeutische Belange von Bedeutung, da nicht geduldet werden kann, daß sich auf der Stufe mochlotisch gehemmter Cycloden Keime auxanogenetisch ungehemmt vermehren. Mochlosen müssen therapeutisch gelöst werden (Mochlolyse), damit niedere Entwicklungsstufen – also der „Ausstieg“ aus der cyclogenetischen Hochentwicklung – erreicht werden können, wobei zu beachten ist, daß hierbei entsprechende Ausleitverfahren anzukoppeln sind, damit anflutende Primitivformen aus dem Körper ausgeschieden werden.

**Cyclogenie** – Kreislauf der morphologischen Entwicklung, dargestellt durch die Summe aller probaenogenetisch wie auxanogenetisch entstandenen Generationen vom Startpunkt bis zur höchsten Entwicklung und von hier aus in Rückkehr zum Ausgangspunkt.

**Cyclode** – einmaliger Durchlauf der Cyclogenie – als unvollkommener Zyklus mit Kurzschlüssen, Stagnationen und Massenvermehrungen einer bestimmten Generation, während eines bestimmten Cyclostadiums möglich.

# Der Cyclodenablauf kann phasenhaft stagnieren oder vorzeitig abgebrochen werden

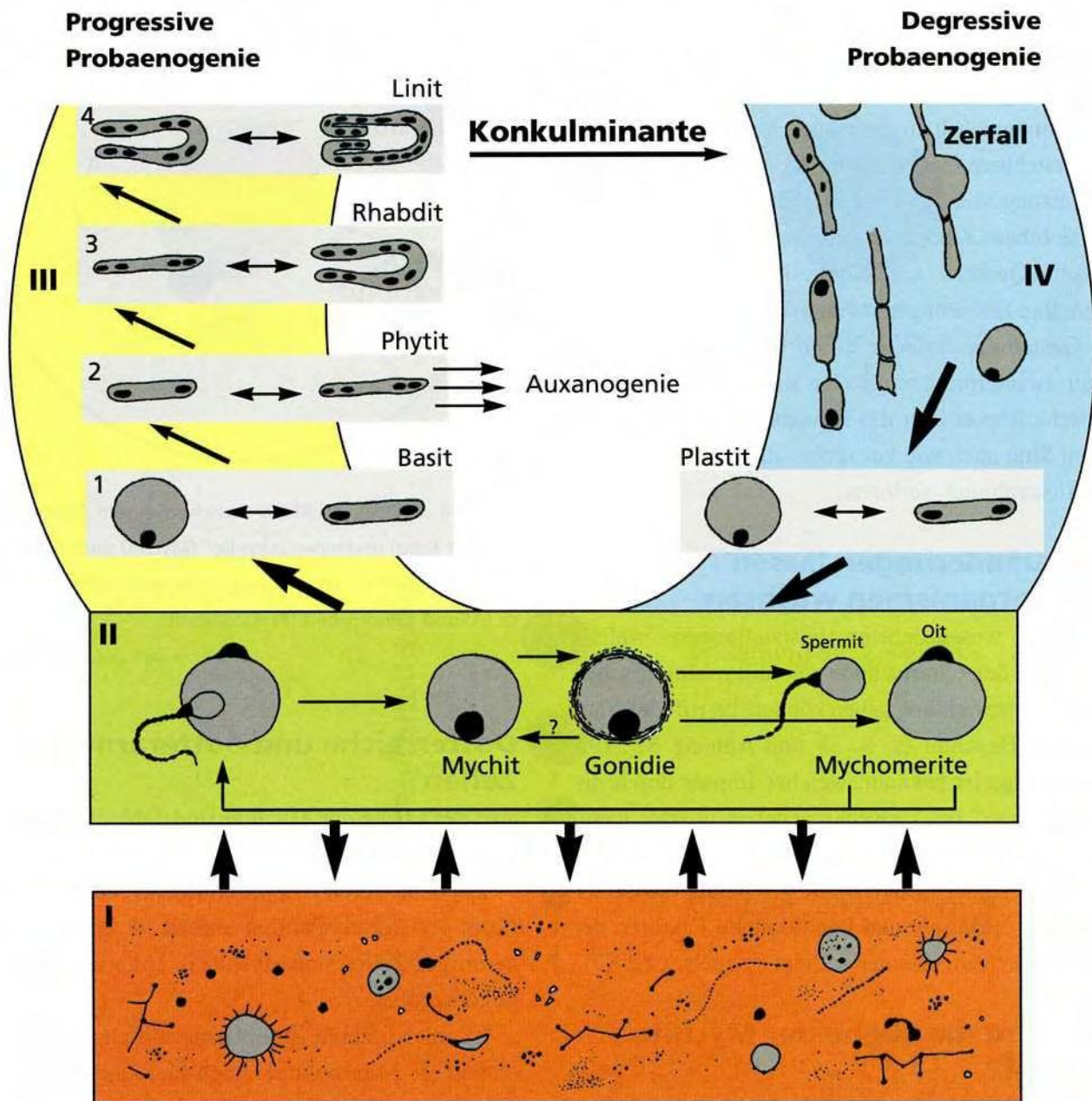


Abb. 93: Der einmalige gesamte Ablauf, beginnend bei der Startebene und in Rückkehr bis zur Startebene, stellt eine Cyclode dar. Sie ist im vorliegenden Beispiel durch Konkulminantenbildung vorzeitig abgebrochen worden, eine Pilzentwicklung findet also nicht statt.

Grafik: J. Dumrese nach Textstellen aus der „Bakterien-Cyclogenie“ Enderleins

## Protitkolloid – ein Eiweiß, das weiß, was es kann

### Wie das Leben entsteht

(s. auch Anhang S. 506 ff)

Wer Enderleins Cyclogenie liest, sieht sich unmittelbar an die Bibel erinnert (Mose I, Kap. 2, Vers 7). Es ist der göttliche Atem, welcher der energetischen Erscheinungswelt in Form der Materie innewohnt. Unverstehbare Gesetzgebungen, eine unbegreifliche Vernetzung von Faktoren verwebt und formt die für uns sichtbare, faßbare Materie, deren Entstehungsgeschichte Quanten- und Biophysiker zu enträtseln suchen. Ihre Erklärungen reichen derzeit kaum weiter als Gestaltungssprünge, durch Quantensprünge bedingt, zu interpretieren. So hat auch heute der mythologische Report über das Erreichbare im prometheischen Sinn nach wie vor nichts an seiner zauberhaften Ausstrahlung verloren.

### Milieuänderungen lassen Mikroorganismen wachsen

Eine der wesentlichsten Feststellungen, welche Faktoren den Startschuß zur mikrobiologischen Aufwärtsentwicklung geben können, betrifft den Säure-Basen-Haushalt (s. S. 38 und Anhang S. 519). Schon lange ist bekannt, welcher Impuls durch die „Ansäuerung“ des Gewebes gegeben werden kann. Zusätzlich wirken viele Faktoren mit, denen sich Enderlein in seiner „Bakterien-Cyclogenie“ unter der Thematik: „Kausale und konditionelle Faktoren der Cyclogenie“ eingehender widmet (s. auch S. 88-89).

### Wie wird die Ebene der Mychite erreicht?

In der nebenstehenden Abb. 96 wird gezeigt, wie sich die Kräfte der Gestaltung auf der Ebene der Primitivstufen zur symprotitischen Formgebung vereinen (Symprotite s. S. 222 ff). Makrosymprotite (1) ballen sich zur Urkernform (Mych) zusammen (2), die im weiteren Verlauf „zunehmend Material sammelt“ (Enderlein), sich vergrößert und beginnt, eine Hülle zu formieren (3). Sie stellt die erste Urzellmembran dar. Schlußendlich entwickeln sich die Endformen der „Urzellen“: Mychite, winzig kleine Gebilde, von denen eine Vielzahl allein in einem Erythrozyten Platz finden kann (Abb. 94).

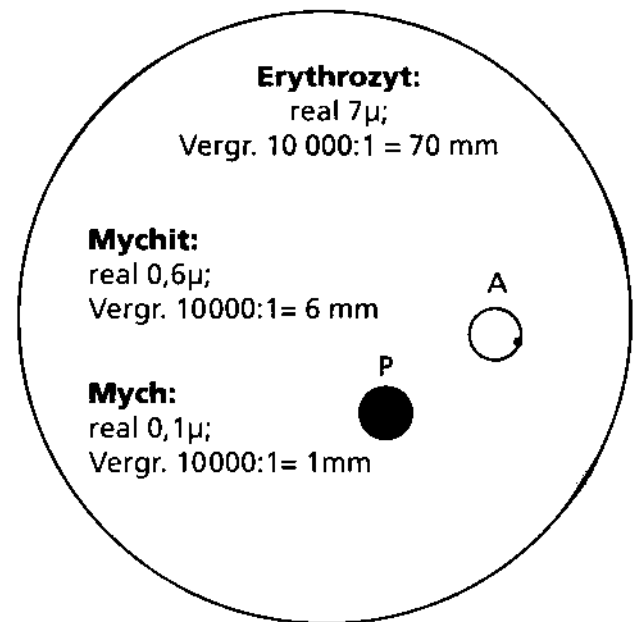


Abb. 94: Größenverhältnis zwischen einem Erythrozyten (großer Kreis) und einer „Urzelle“ (Mychit) nach Größenangaben Enderleins. Im Erythrozytenzytoplasma ist 1 Atrophite (A) und 1 Pliotrophit (P) dargestellt.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

### Dotterreiche und dotterarme Zellen

Auf der Ebene der Mychite sind 5 Mychittypen objektivierbar (Abb. 96 oben):

a) solche, deren Zytoplasma kaum Nährmaterial in Form von Reservestoffen enthält (4, Atrophite). In derartigen Zellen sind Mychite (= Urkerne) bisweilen gut erkennbar.

b) solche, deren Zytoplasma mittelgradig Dotter enthält (5, Miotrophite). Auch hier sind Urkerne so gut wie nie erkennbar.

c) solche, deren Zytoplasma prall mit „Reservestoffen“ (Dotter) gefüllt ist (Pliotrophite, 6). Kerne sind nicht erkennbar.

d) Gonidien

e) Cystite



Abb. 95: Urzellentstehung nach einer Original-Handzeichnung Enderleins.



# Aus Kleinstmaterial bilden sich Urzellen (Mychite)

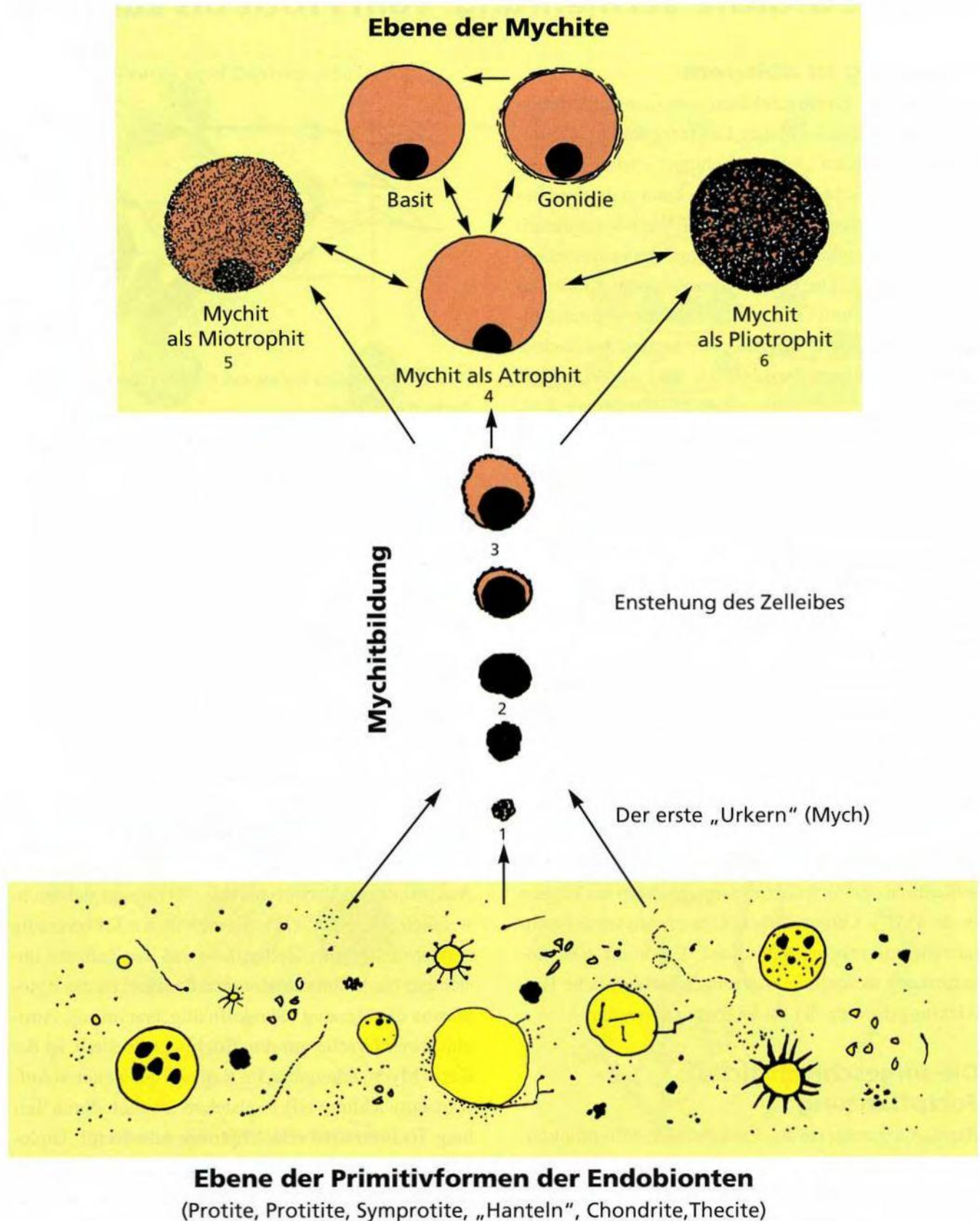


Abb. 96: Schema der „Urzellentstehung“, wie Enderlein sie detailliert beobachtete und dokumentierte. Urzellen („Mychite“) besitzen einen oder mehrere Kerne (Mych). Der mehrkernige Typus wurde hier aus Gründen der Prinzipdarstellung nicht in seiner Entstehung dargestellt. Jegliche chronologische Aufwärtsentwicklung läuft über die Phase der „Urzellentstehung“.

Grafik: J. Dumrese nach Textstellen Enderleins

# Aufwärtsentwicklung der Endobionten durch ungeschlechtliche Vermehrung: vom Protit bis zum Pilz

## Der Drang zu Höherem

Insbesondere Großmolekülen scheinen geheimnisvolle Kräfte innezuwohnen: Der fortwährend schlummernde Drang zur „Verstaatlichung“ – wie Enderlein diese Naturerscheinung nannte – kann sich unter bestimmten Bedingungen (z.B. pH-Wert-Veränderungen) in jedem menschlichen Organismus augenblicklich realisieren. Die Folgen formgebender Kräfte haben Enderlein und viele andere Forscher in unermüdlichen Studien z.T. *in vitro*, z.T. *in vivo* beobachtet und dokumentiert. Beispielhaft sind diesbezüglich Enderleins Experimente mit hochprozentigen Kolloidlösungen, welche Systasen aller Art zu bilden in der Lage sind (s. Bildserie S. 318-141). Aber auch hochmoderne Laboratorien versuchen fieberhaft, das „Wissen“ komplizierter Makromoleküle aufzuschlüsseln (s. Anhang, S. 511).

## Aus Protiten können Pilze entstehen

Die oben erwähnten Systasenexperimente Enderleins zeigen sehr deutlich, wie sich nach Tagen aus kolloidalem Material der Endobionten eindeutige systatische Pilzvorformen bilden können, wie sie in der Abb. 97 als Original-Handzeichnung Enderleins wiedergegeben sind. In Anlehnung an diese Phänomene hat Haefeli in seinen Färbepreparaten u.a. die unterschiedlichsten Pilzfrühstrukturen nachweisen können (s. S. 431ff). Offensichtlich können moderne Hochleistungsmikroskope (Bradford, Ergonom 400, Somatoskop) wesentlich überzeugender sämtliche Entwicklungsformen der Endobionten darstellen.

## Die ungeschlechtliche Fortpflanzung

Hierzu Originaltexte aus Enderleins Veröffentlichungen:

„Die Fortpflanzung der Bakterien zerfällt in ungeschlechtliche und eine geschlechtliche Vermehrung. Da die geschlechtliche Vermehrung innerhalb einer Cyclode nur ein einziges Mal eintritt, erscheint sie wenig auffällig.“ (Kommentar der Autoren: Die Trennung der Gametenvorformen und der weiblichen Ga-



Abb. 97: Aspergillus-Systase mit Chondritbildungen aus den Fiederchen heraus.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach einer Originalzeichnung Enderleins

meten von Mychiten dürfte Ungeübten mit herkömmlicher Mikroskopiertechnik kaum gelingen, weshalb die Schritte der geschlechtlichen Fortpflanzung in diesem Buch nicht eingehender abgehandelt werden (s. hierzu „Bakterien-Cyclogenie“, S. 77).

„Die ungeschlechtliche Vermehrung tritt durch ihre ungeheure Produktivität außerordentlich in den Vordergrund ... die ungeschlechtliche Vermehrung zerfällt in Monogonie und in vegetative Vermehrung durch Knospung mit folgender Trennung ...“

## Die wesentlichen Schritte der Aufwärtsentwicklung

Aus primitiven Vorstufen (Abb. 98) formen sich nachweislich „Urzellen“ (II.). Sie enthalten z.T. übermäßig Nährstoffe (rechter Zelltyp), so daß der Zellkern unsichtbar bleibt. Im mittleren Bildbeispiel ist das Zytoplasma mittelgradig nährstoffhaltig, erst im sog. Atrophit, einer Urzelle mit durchsichtigem Zelleib, ist der Kern (Mych) erkennbar. Im Rahmen der weiteren Aufwärtsentwicklung (III.) entstehen letztlich durch Teilung Tochterzellen oder Diplomychite (vergl. Diplokokken). Nachfolgend (Feld IV., V. und VI.) bilden sich Stäbchenformen, Schläuche (Asci) und schließlich Pilzhyphen und Mycelien. Dabei sind grundsätzlich Dimychiteinheiten als Grundbaustein anzusehen.

# Körnchen, Urzellen, Doppelstäbchen, Schläuche

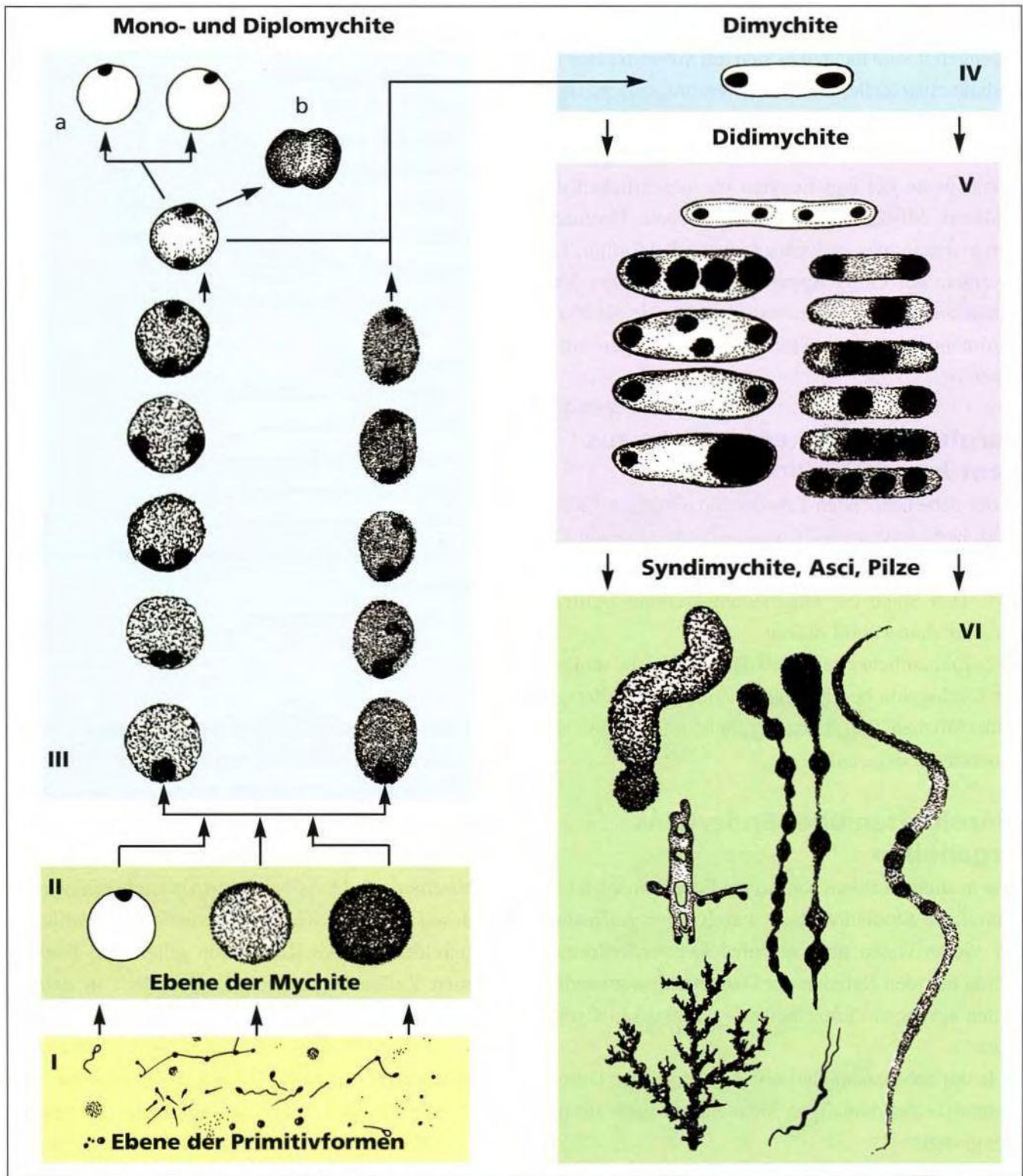


Abb. 98: Aufwärtsentwicklung auf dem Wege der ungeschlechtlichen Fortpflanzung, wie sie Enderlein in der „Bakterien-Cyclogenie“ 1925 beschrieben hat. I. Ebene der Primitivformen der Endobionten. II. Ebene der „Urzellformen“: Mychite mit Kern (Mych). III. Ebene der Kern- und Zellteilung (Mychomitose): Bildung von Tochterzellen (a) und/oder Diplomychiten (b) und/oder Stäbchenformen (IV.) V. „Doppeldimychte“ = Didimychite mit unterschiedlichster Morphologie je nach Nährstoff-(Trophosomen-)Verteilung. VI. Hochentwicklung zu verschiedenen Kulminanten: Langstäbchen, Schlauchbildung, Hyphen- und Mycelentwicklungen.

Grafik: J.Dumrese, Bad Waldsee, z.T. wurden Enderleinsche Original-Handzeichnungen kollagenartig mitverwendet

## Die Organellen endobiontischer Parasiten – wie sie Enderlein beobachtete (1925)

### Moderne Organellendefinition

Im engeren Sinn handelt es sich um Substrukturen innerhalb einer Zelle, die durch Membranen vom übrigen Zellinhalt abgegrenzt werden. Sie dienen bestimmten Stoffwechsellösungen. Als Organellen gelten heute bei den Euzyten im wesentlichen der Zellkern, Mitochondrien, Chloroplasten, Plastiden, Peroxisomen, das endoplasmatische Retikulum, Lysosomen, der Golgi-Apparat etc. Im weiteren Sinn gehört auch die Zellmembran dazu, da sie als Kompartiment bestimmter Stoffwechsellösungen anzusehen ist.

### Vergleich mit Erkenntnissen aus dem Jahr 1925

In der nebenstehenden Tabelle sind die in der Enderleinschen „Bakterien-Cyclogenie“ aufgelisteten Organellen zusammengestellt. Sie zeigen zweierlei:

1. Den Stand der Organellenforschung während der Enderleinschen Frühzeit.
2. Erstaunlicherweise erwähnt Enderlein seine in der Cyclogenie beschriebenen Zellelemente der geschlechtlichen Fortpflanzung nicht im Rahmen der generativen Organellen.

### Einzelheiten über Enderleins Organellen

Wie in anderen Bereichen, so hat Enderlein auch hier gründliche Studienresultate erzielt. Eine Auflistung der vielen Daten über einzelne Organellenformen würde hier den Rahmen der Darstellungsnotwendigkeiten sprengen (Einzelheiten s. „Bakterien-Cyclogenie“).

In der nebenstehenden Abb. 99 sind einige Grundkenntnisse der damaligen Sicht zeichnerisch zusammengestellt.

### Trophische Organellen besonders eingehend dargestellt

Trophische Organellen werden von Enderlein besonders eingehend dargestellt, da sie als „Reservestoffe“

### Organellen:

#### Generative Organellen

Mychite, Centriolite

#### Somatische Organellen

##### 1. Ernährende (= trophische) Organellen

a) diverse Bestandteile des Zytoplasmas: Lipide, Aminosäuren, Eiweißkörper, Alkohole, anorganische Bausteine, „Reservestoffe“

b) Trophoconien, Trophosomen, Trophosomellen

c) Sporitkörner

d) Plasmodesmen

##### 2. Schützende (= protektive) Organellen

Membran und Schleimhüllen

##### 3. Organellen der Bewegung

(= motorische Organellen)

Geißeln, undulierende Membranen

##### 4. Respiratorische, assimilative und exkretorische Organellen

Vacuolen, Farbstoffbildung

Tab. 6

bei den Zellkern- und Zellteilungsvorgängen eine besondere Rolle spielen und zugleich bei Befundinterpretationen hinsichtlich der Bakterienmorphologie von Anfängern gerne mit Zellkernen verwechselt werden. Trophische Organellen können z.B. kugelige Auftreibungen der Stäbchenformen bedingen, wie sie z.B. auf der Seite 272 in verschiedensten Varianten abgebildet sind. Als Regel kann gelten, daß Trophosomen Zellkerne verdecken. Lediglich in extrem nährstoffarmen Mychiten, Gonidien, Stäbchen etc. sind unter besonderen Bedingungen Zellkerne dem geübten Auge zugänglich. Diese Schwierigkeiten einer Lichtmikroskop-Ära seit Leeuwenhoek wird nun offensichtlich durch bewundernswert leistungsstärkere Mikroskope (z.B. Ergonom 400 Olbrich, s. Anhang S. 524) in Form einer sprunghaften Neudimensionierung abgelöst.

# Auch diese Dokumentationen weisen Enderlein als einen hervorragenden Pionier der Parasitenmorphologie aus

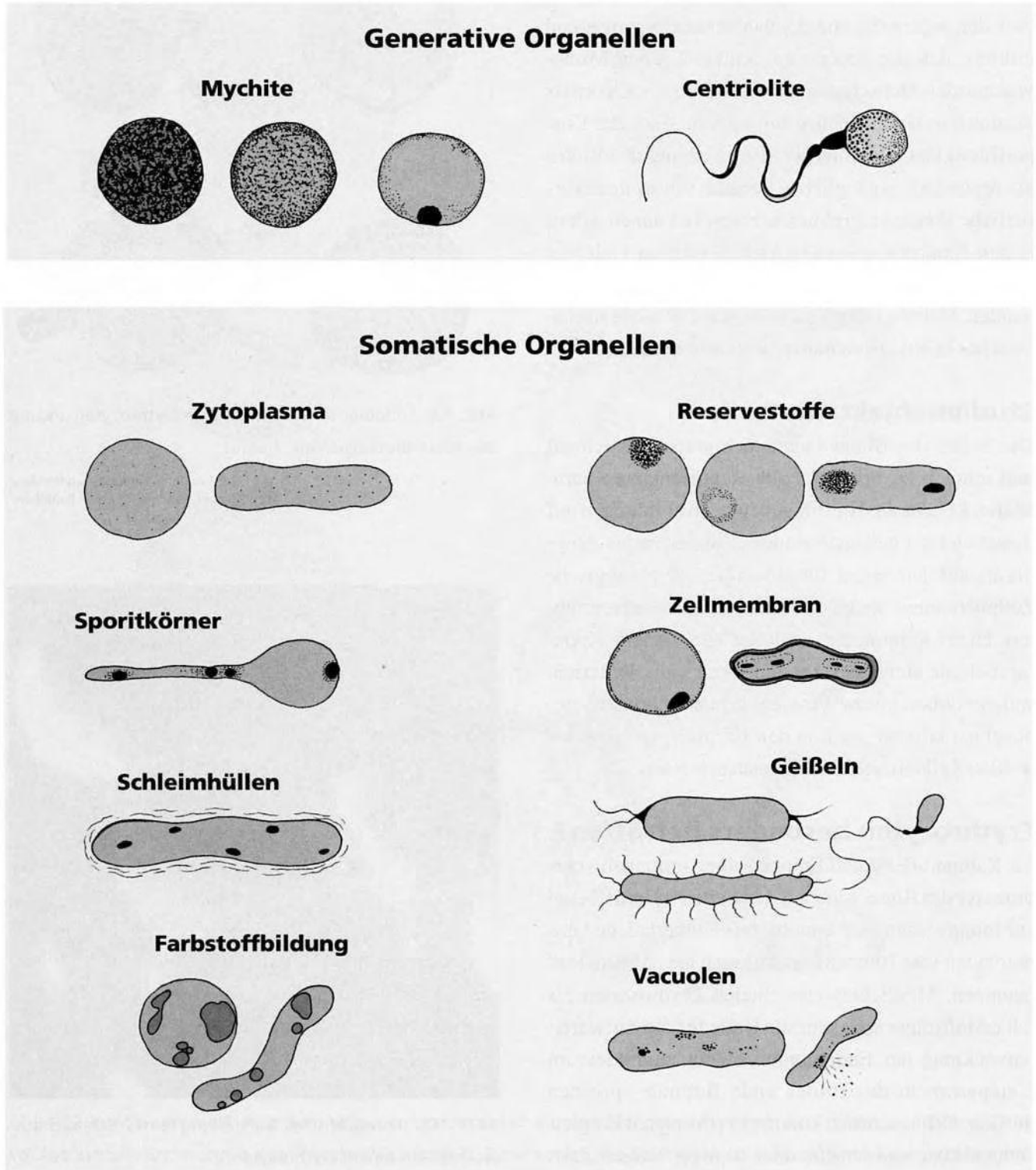


Abb. 99: Enderleins Organellen-Panorama. Stand der Wissenschaft von 1925.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Textstellen aus Enderleins „Bakterien-Cyclogenie“

## Beispiel einer Aufwärtsentwicklung: Endobiontenentwicklung in und aus den Erythrozyten heraus

### Endobionten leben intra- wie auch extrazellulär

Auf den Seiten 32 und 33 wurde bereits eingehend erörtert, daß die endogenen symbiontischen Mitbewohner des Menschen in jedem Winkel des Körpers anzutreffen sind, in jeder Körperzelle, in jeder Körperflüssigkeit. Die intensive Beforschung des Blutes als besonders zugängliches Fenster, um in innerkörperliche Vorgänge Einblick nehmen zu können, könnte den Eindruck erwecken, daß es sich im Falle des Blutes um das „Haupttummelfeld“ der Symbionten handelt. Dem ist jedoch nicht so, wie z.B. viele Krebsforscher histologisch haben beweisen können.

### Studienobjekt: Blutzelle

Die Zellen des Blutes bieten sich jedoch als schnell und einfach zu beobachtende Repräsentanten parasitären Lebens an. Hierfür geben die Abbildungen auf dieser und der nebenstehenden Seite ein erstes Zeugnis ab, auf den Seiten 166 ff werden morphologische Zellphänomene später wesentlich umfassender erläutert. Hinzu kommt, daß auch der blutbildende Apparat maligne entarten kann und somit viele Kriterien, welche onkologische Pioniere schon früh haben beobachten können, auch in den Erythrozyten und den weißen Zellvertretern nachweisbar werden.

### Erythrozyten besonders betroffen?

Im Rahmen der Ausführungen über Immunabwehrprozesse des Blutes wird auf den Seiten 90 und 91 darauf hingewiesen, daß endobiontisch überladene Granulozyten rote Blutzellen sozusagen als „Müllhalde“ benutzen. Möglicherweise spielen Erythrozyten als Sauerstoffträger eine zentrale Rolle für die Aufwärtsentwicklung der Endobionten, wofür zumindest im Kompartiment des Blutes viele Befunde sprechen dürften. Offensichtlich können Erythrozyten Entgleisungen über einen mehr oder weniger langen Zeitraum kompensativ beeinflussen, so z.B. in den Säure-Basen-Haushalt regulativ eingreifen, wofür die Ausbildung von Vakuolen (färberisch: „Säurekammern“ n. Haefeli) sprechen könnte.

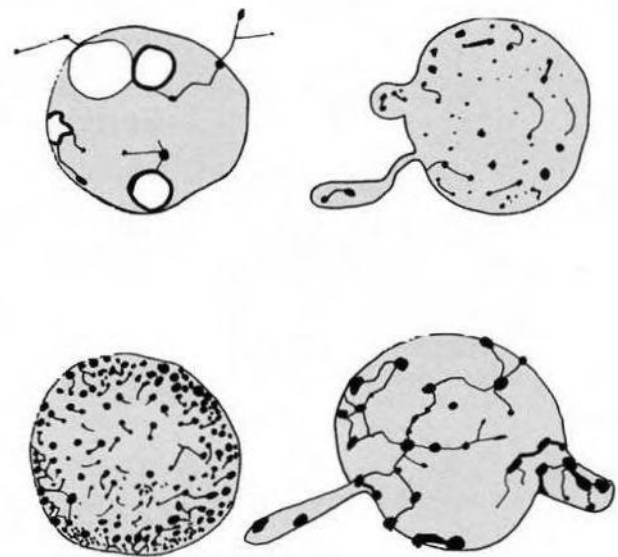


Abb. 100: Endobiontenentwicklung im Erythrozyten und aus den roten Blutkörperchen heraus.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Original-Handzeichnungen Enderleins.

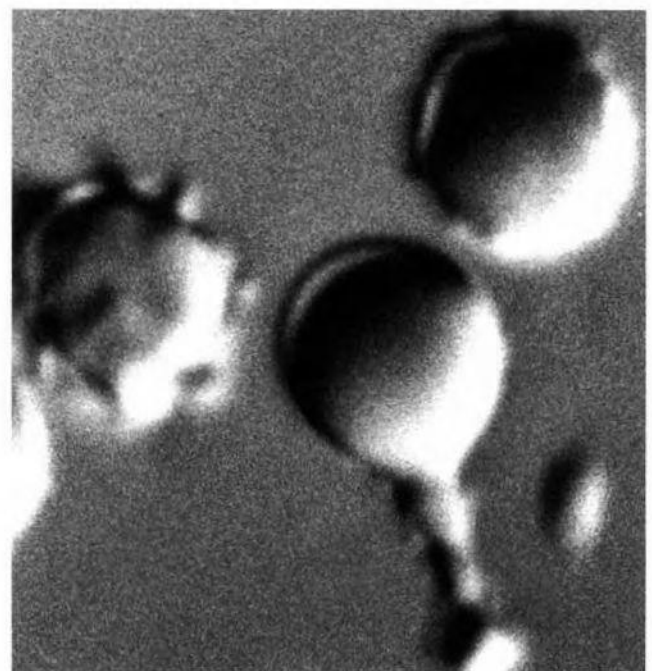


Abb. 101: Fotografische Darstellung eines Schlauchauswuchses aus einem Erythrozyten.

Foto: B.Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Aus kleinen Nasen werden Schläuche und Mycelien

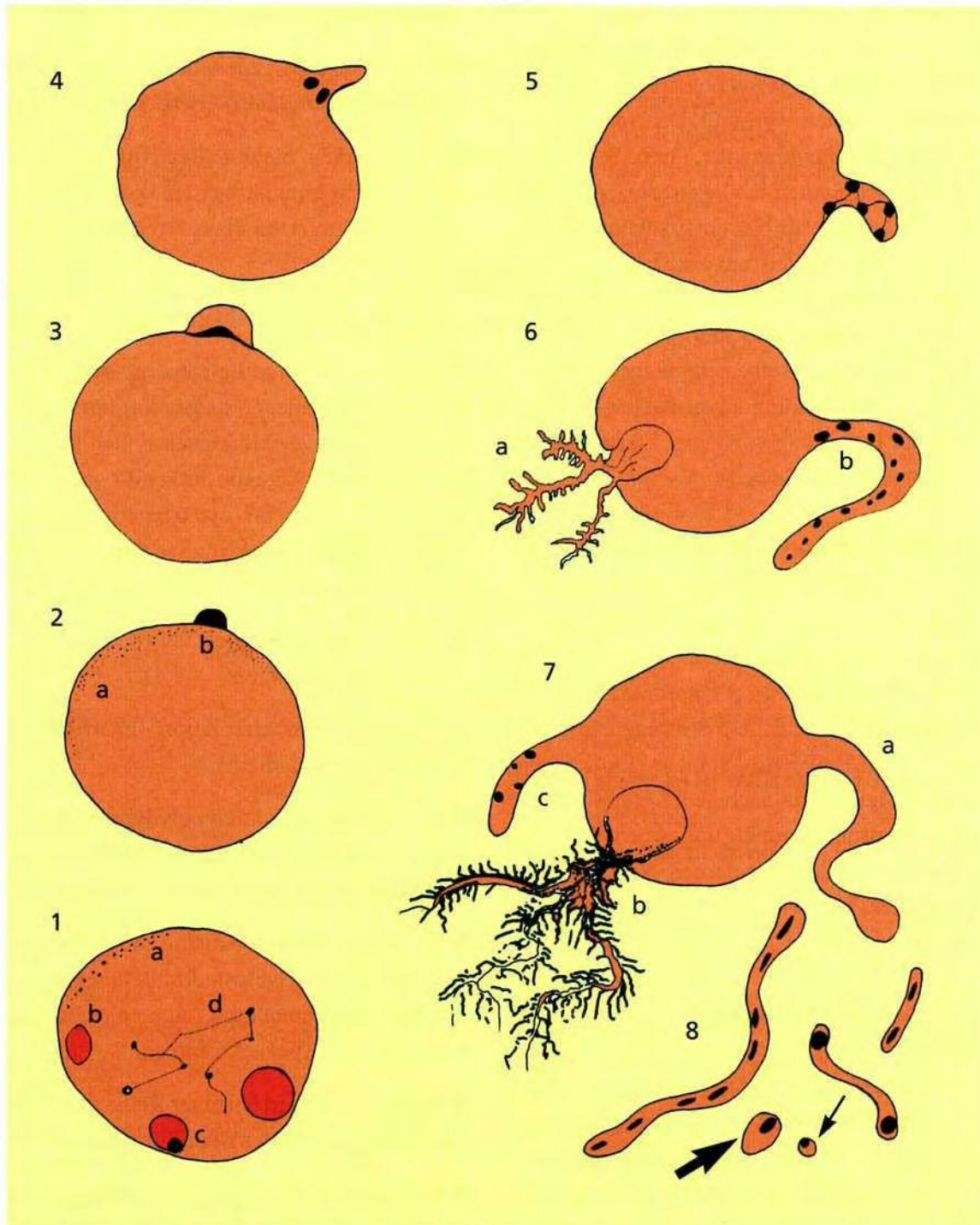


Abb. 102: Endobiontische Aufwärtsentwicklung mit einer Entwicklungsmorphologie innerhalb der Erythrozyten sowie als Auswüchse aus den Erythrozyten mit Fragmentbildungen. 1. Zytosomatische Strukturen: a) Symprotite; b) Thecit; c) Mychit; d) Chondritnetz. 2. a) Symprotite randgelagert; b) Mych (Urkern). 3. Mychitbildung. 4. Mychitose: Entstehung zweier Zellkerne 5. Schlauchförmiger Auswuchs aus dem Erythrozyten, Kernteilungen. 6. Zwei unterschiedliche Auswüchse: a) Pilzfrühform. b) Schlauch. 7. a) Schlauchauswuchs (nicht immer sind Kerne sichtbar!); b) Pilzstruktur; c) Schlauch mit randständigen Kernen (syntakte Anordnung lt. Enderlein). 8. abgetrennter Bakterien- und Myxozoen-schlauch und kleinere Fragmente, u.a. 2 Urzellen (→ Myxite) bzw. Vorformen der geschlechtlichen Fortpflanzung (→ Gonidien).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Kausale und konditionelle Faktoren der Cyclogenie

## Eine Fülle von Faktoren ist zu bedenken

Lebensprozesse sind von vielerlei Faktoren abhängig. Enderlein hat sich in jahrzehntelangen Studien der mikroorganismischen Welt und damit der Erforschung der Lebensbedingungen der Viren, Bakterien und Pilze gewidmet. Seinen Kollegen wie Freunden galt er als nie ruhender, oft bis zur Erschöpfung arbeitender Geist, der sich stets um eine höchstmögliche Präzision bemühte. So nimmt es nicht wunder, daß er in seinem Standardwerk der „Bakterien-Cyclogenie“ umfassend über seinerseits beforschte mikrobiologische Lebensbedingungen berichtet bzw. auf Resultate der Forschung vor seiner Zeit oder auf zeitgenössische Arbeiten hinweist.

## Hervorzuhebende Fakten

Eine Auflistung sämtlicher Einzelheiten der in der nebenstehenden Abbildung aufgelisteten Themenkreise würde den Rahmen dieser Darstellung sprengen. Jedem eingehend Interessierten sei empfohlen, Enderlein original zu lesen, schon allein deswegen, um auf diese Weise sowohl Enderleins Sprache, Enderleins akribische Genauigkeit wie auch seine gründlichen, z.T. genialen Arbeitsansatzpunkte und Arbeitsergebnisse in allen Einzelheiten kennenzulernen. Nachfolgend einige „Highlights“ kursorisch im Sinne einer Faktensammlung kommentarlos aufgelistet.

## Erkenntnisse jahrelanger Forschungen

- Bakterienspezies können auf verschiedenen, aber auch auf gleichen Nährböden ein unterschiedliches Wachstum zeigen. Züchtung auf Früchten oder anderen Pflanzenteilen gibt zuweilen hervorragende Momente für die Mochlolyse: Mykascite können entstehen.
- Säuren (pH-Wert) haben einen äußerst bedeutenden Einfluß auf die cyclogenetische Entwicklung (s. auch S. 36-39 pH-Wert, Homöostase und Anhang, S. 519 ff). Saure Nährböden scheinen vor allem die Entwicklung der Kulminanten zu begünstigen bzw. Mochlolyse zu erschweren. Alkalische Nährböden fördern die Gonidienbildung (Ruhe-/Dauerform).

- Virulenz und Pathogenität bzw. deren Maximum sind an bestimmte Cyclostadien gebunden.
- Resistenz, z.B. gegenüber der zerstörenden Wirkung von Salzen, läßt sich experimentell steigern.
- Cyclostadien, die mit allen Hilfsmitteln der Kultivierung nicht erreicht werden, können im menschlichen Organismus durchaus erreicht werden.
- Bakterien entwickeln eindrucksvolle Strategien, um Giftwirkungen zu überleben.
- Entgegen früheren Behauptungen hemmt Sonnenlicht Bakterien nicht, sondern fördert die Probaenogenie, die sich in zahlreichen Fällen bis zur Kulminante steigert. Lichtexposition hilft geradezu vorzüglich, phylogenetische, cyclogenetische und vergleichend morphologische Studien durchzuführen. In der Dunkelheit ist die Entwicklung meist ausgeschaltet.
- Bakterien können sich ungeschlechtlich wie geschlechtlich vermehren.
- Wuchsformen alternieren innerhalb eines bestimmten Cyclostadiums.
- Mychite können durch polydynamische Kernveränderung ein Symmychon bilden, aus solchen entwickeln sich Ruhe- bzw. Dauerformen (Gonidien, Cystite).
- Bleibt die mikroorganismische Aufwärtsentwicklung auf einem Cyclostadium stehen, kann es zur enormen zahlenmäßigen (auxanogenetischen) Vermehrung einer Spezies kommen.
- Die Cyclole wird bei einer Reihe von Dimychoten durch eine Ruhe- oder Dauerform unterbrochen.
- In Zusammenfassung der Experimente auch früherer Autoren hält Enderlein den Einfluß der Elektrizität auf die Cyclogenie für durchaus möglich.



# Ob Sauerstoff, Temperatur, Ernährung oder pH-Wert, ob Kugel- oder Schlauchbildung, ob Weiterentwicklung oder Pause: alles ist wichtig

## Kausale Faktoren der Cyclogenie

### A. Cyclostadien

1. Basit (Probasit, Anabasit)
2. Basoit
3. Phytit
  - a) Prophytit
  - b) Anaphytit
  - c) Cataphytit
  - d) Sporit (Disporit u. Didisporit)
4. Gruppe der katatakten Ascite
  - a) Phytascit
  - b) Sporascit
  - c) Gonascit
  - d) Cystascit
  - e) Thecascit
  - f) Catascit
5. Gruppe der syntakten Ascite
  - a) Synascit
  - b) Endothecit und Arthrothecit
6. Plastit
  - a) Proplastit
  - b) Cataplastit
7. Zoit
8. Pseudascit
9. Fruktifikation
10. Coenibium

### B. Die Formanten

1. Gestaltliche Designanten (Cyclostadiellen)
  - a) Mychostase
  - b) Geißeln
2. Physiologische und biologische Designanten
  - a) Schleimbildung
  - b) Farbstoffausscheidung aus farbstoffhaltigen Nährböden
  - c) Farbstoffbildung
  - d) Kohlehydratspaltung (Zuckervergärung)
  - e) Alkalogenie
  - f) Acidogenie

- g) Eiweißspaltung
- h) Gelatineverflüssigung
- i) Virulenz und Pathogenität
- k) Leuchtfähigkeit
- l) Agglutinabilität
- m) Haemolyse
- n) Parasitismus
- o) Sauerstofftoleranz, Anaerobiose
- p) Thermoresistenz
- q) Kolonieform

### C. Kolonie

1. Primärkolonie
2. Sekundärkolonie

### D. Mochlose und Mochlolyse

1. Mochlose
2. Mochlolyse
3. Pseudomochlose
4. Pseudomochlolyse

### E. Cyclode (Cyclogenetisches Grundgesetz)

## Konditionelle Faktoren der Cyclogenie

### A. Trophomorphosen

1. Fester neutraler Nährboden
2. Flüssiger neutraler Nährboden
3. Parasitismus, Symbiose
4. Synthrophose

### B. Chemomorphosen

1. Alkalien (Alkalomorphosen)
2. Säuren (Oxymorphosen)
3. Salze (Halomorphosen)
4. Gifte (Toxomorphosen)
5. Andere Einwirkungen

### C. Thermomorphosen

### D. Aeromorphosen

### E. Photomorphosen

### F. Elektromorphosen

## Viele reden von der „Abwehr“ – vieles ist noch unbekannt: Enderlein und die moderne Immunologie

### Der menschliche Körper ist ständig bedroht (Abb. 103)

Krankheitserreger bedrängen täglich den Organismus (1), wobei es sich hier entweder um unbelebte Partikel (2) mit oder ohne antigenische Wirkung oder um Fremdzellen (3) in Form von Ein- oder Mehrzellern handelt, die auf ihren Oberflächen antigenische Strukturen tragen. Im günstigsten Fall werden immunprovozierende Agentien an den Epithelien abgewehrt (4).

### Instrumentarium der Feindabwehr

Im Falle eines Unterlaufens der körpereigenen Abwehr (5) mittels „Escape-Mechanismen“ bzw. durch einen plötzlichen quantitativ nicht sofort beherrschbaren Überfall durch Immunstörstoffe und/oder Fremdzellen führt eine derartige Aggression zur Krankheit. Üblicherweise jedoch vollzieht sich die Vernichtungsarbeit bei einem Gesunden in aller Stille: Fremdzellen werden mit oder ohne Antikörperhilfe durch Komplementfaktoren (C) und/oder durch zytotoxische Zellen (ZYT) getötet (6), Antigenpartikel wie auch Fremdzellen werden mit oder ohne Antikörperhilfe durch Phagozyten (PHA) gefressen (7), die übrigens auch die Zelltrümmer der Zytotoxizität beseitigen müssen (8). Im Zellinneren der Phagozyten werden diese Fremdmaterialien zerkleinert und mittels eines gigantischen Enzymszenarios in kleinste Bausteine zerlegt, die dann in den Phagozytenbetriebs- oder Baustoffwechsel integriert (9) oder durch Exkretion dem Wirtsorganismus wieder zur Verfügung gestellt werden (10).

### Was ist, wenn diese Abwehr versagt?

Alle bisherigen Betrachtungen betreffen Mikroorganismen und korpuskuläre Antigene, die von außen in den Körper gelangen. Sie werden normalerweise prompt erkannt und beseitigt. Hierzu dienen Freßzel-

len, Killerzellen, Hilfszellen, Enzyme, Antikörper, Komplementkomponenten etc. Sind diese Erkenn-, Binde-, Verklumpungs- und Freßmechanismen überfordert oder selbst defekt, führt diese Insuffizienz ebenfalls zu Krankheitssymptomen.

### Was ist mit den Endobionten?

In der nebenstehenden Abbildung sind 3 endobiontische Parasiten schematisch abgebildet (11-13), deren apathogene Primitivphasenzyklen (14-16) beim Gesunden innerhalb des Feldes (17) verweilen. Kommt es jedoch zu einer erheblichen Zunahme an Primitivstrukturen (Beispiel Endobiont Nr. 13), wird eine pathologische Aufwärtsentwicklung ausgelöst (18), sie mündet in Krankheitsprozesse ein. Diese Situation ist jedoch nach Enderleins Abwehrinterpretation nur durch Spermit-Verkoppelungen (s S. 48 und Abb. 103, Nr. 19) und/oder durch den Einsatz von Phagozyten (s. S. 28 und Nr. 20 in Abb. 103) in einem gewissen Umfang beherrschbar. Endobionten sind – so Enderlein – phagozytisch nicht (!) verdaubar. (Dieses mag für niedere Stufen zutreffen, da ja aus der Sicht der Pleomorphisten Endobionten permanent im gesamten Körper physiologisch präsent sind. Im Falle bakterieller, mykologischer-endobiontischer Strukturen jedoch kann diese These nicht zutreffen.) Überladene Freßzellen gehen entweder zugrunde, der Inhalt entleert sich ins Plasma oder ins Gewebe, oder sie laden ihre Fracht in die Erythrozyten (ERY) hinein ab (21). Diese „Schuttabladeprozesse“ sind im Vitalblut im Dunkelfeld bzw. im Hellfeld auf fixierten Färbepreparaten nach Haefeli gut beobachtbar. Überladene Erythrozyten platzen (22) und schwimmen so Endobionten in die Umgebung aus, oder in den roten Zellen bilden sich höhere Entwicklungsstufen der Endobionten, die sogar als herauswachsende pilzähnliche Strukturen imponieren können (S. 87).

# Doppelmodell der Verteidigung gegen exogene und endogene Aggressoren

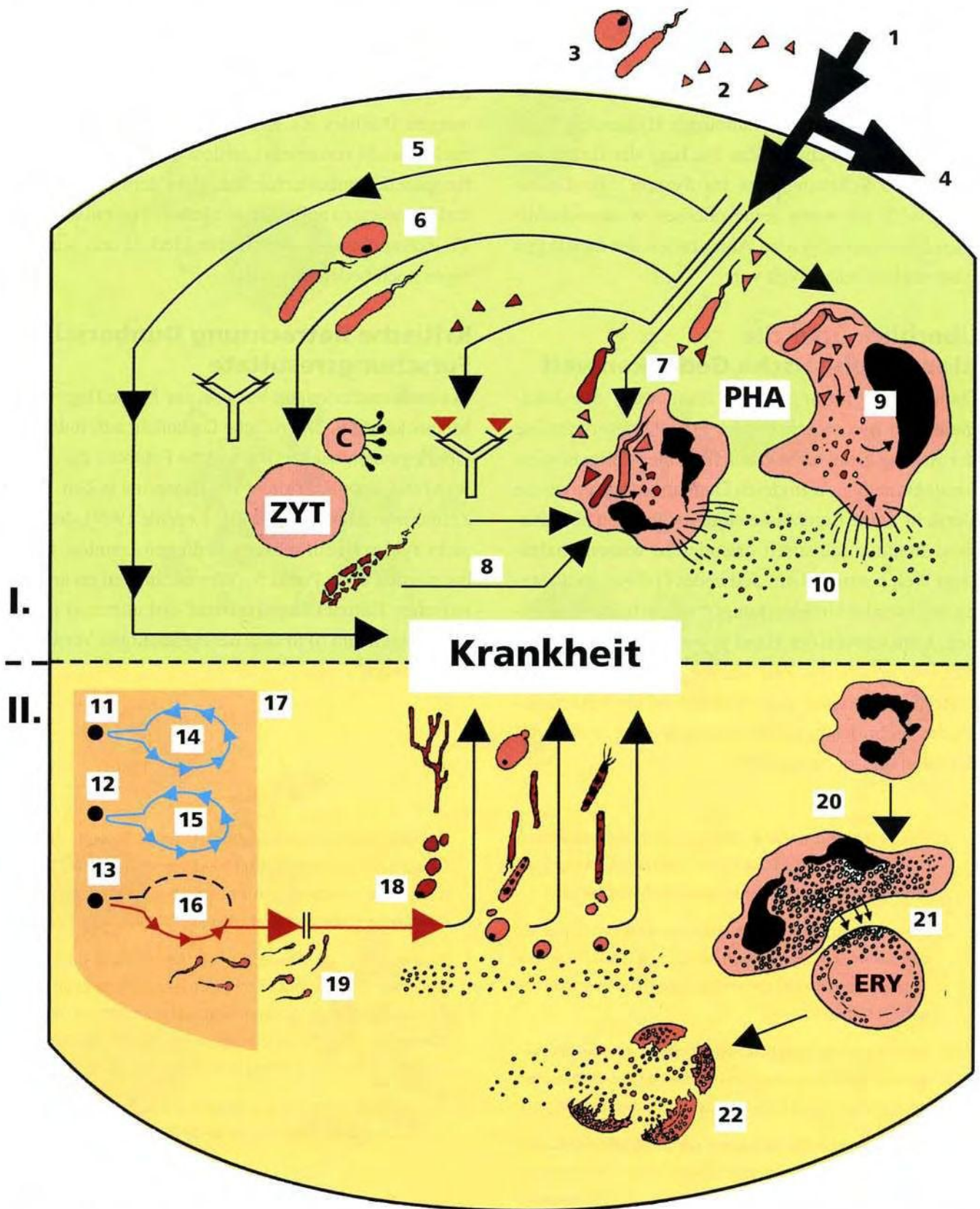


Abb. 103: Modell der Immunabwehr: heutige Auffassung in Kombination mit Enderleinschen Forschungsergebnissen. I.: Bereich der aktuellen Lehrmeinungs-Immunologie. II.: Bereich der cyclogenen Abwehr Enderleins. Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Hamburger Hygiene-Professor bestätigte Bechamp

### Dunbars Schrift aus dem Jahre 1907

„Im Jahre 1893 machte ich Beobachtungen, welche mir den Gedanken nahelegten, daß die Bakterien nicht selbständige Organismen seien, sondern in den Entwicklungskreis höherer Pflanzen gehörten.“ Mit diesen Worten beginnt der Hamburger Hygieniker Dunbar 1907 seine Schrift „Zur Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System“. In diesem Werk stellt der Autor seine präzisen wissenschaftlichen Untersuchungen an Algenzellen der damaligen wissenschaftlichen Welt vor.

### Überblick über die pleomorphistische Gedankenwelt

Dunbars Ausführungen sind lesenswert. Sie dokumentieren pleomorphistische Forschungsergebnisse der Ära vor Dunbar bzw. solche seiner Zeitgenossen. Sie dokumentieren zugleich Dunbars ausgesprochene Vorsicht, seine Ergebnisse einer inzwischen überwiegend monomorphistisch orientierten wissenschaftlichen Welt vorzustellen: „Jedwedes Gelüste, mein stetig wachsendes Untersuchungsmaterial bekannt zu geben, habe ich von der Hand gewiesen, indem ich immer von neuem das Ziel steckte, das Experiment so einfach zu gestalten, daß ein jeder, der die bakteriologische Technik beherrscht, imstande wäre, es zu wiederholen und zu bestätigen.“

1. Bakterien und andere Mikroorganismen realisieren durch ihre typische Funktions- und Formbildungskonsequenz eine komponentenspezifische Stabilität.
2. Diese widerspricht jedoch nicht der anderen Tatsache, daß sie einer mehrspurigen Artpezifität (z.B. in einem Entwicklungszyklus) gehorchen oder früher einmal angehört haben könne.
3. Nach neueren Untersuchungen ist es zweifelsfrei erwiesen, daß Bakterien und andere Mikroorganismen einen erheblichen Formwandel durchmachen können.
4. Das zeigen u.a. die Tatsachen der antibiotikainduzierten Pleomorphie, die Entstehung von Gymnoplasten durch Einwirkung von Enzymen, das Vorkommen bizarrer Wuchsformen in der Endosymbiose, die An-

### Neuaufgabe durch Georg Meinecke 1981

1981 initiierte G. Meinecke eine Neuaufgabe der Dunbarschen Studien, von denen in der nebenstehenden Abbildung ausschnittsweise einige Handzeichnungen Dunbars als Kollage dargestellt sind. Meinecke spricht von einem „zeitlosen Dokument, das als Beispiel der unbestechlichen Schilderung der Wege und Umwege zu außergewöhnlichen Ergebnissen und als Exempel wissenschaftlicher Geduld und Sorgfalt heute noch bedeutsam ist“.

### Kritische Betrachtung Dunbarscher Forschungsergebnisse

In einem umfassenden Vorwort zur Neuaufgabe listet Meinecke auf S. 28 kritische Gedanken auf, indem er Überlegungen wiedergibt, welche Faktoren die „Umwandlungsmöglichkeiten“ der Bakterien in Zell- bzw. Zellkernstrukturen (Gordon F. Leedale 1969), die z. T. nicht zyklisch sein müssen, bedingen könnten. Hierbei werden unter Punkt 5 „Verwandlungen im artspezifischen Entwicklungskreislauf diskutiert: a) in regelmäßigen und b) in sehr unregelmäßigen Verwandlungsphasen“.

- passung ihrer Wuchsformen an Zellen im Gewebe, die Einbürgerung partieller Erbdirektiven im Sinne der Erfolge der Gymnoplastenfusionen, aber auch die Großformen durch Einfluß von Lithiumchlorid.
5. Es erwies sich als richtig, für die Beurteilung mikrobieller Funktions- und Formbildungsvorgänge primär eine mehrspurige Artspezifität vorauszusetzen, die prinzipiell durch entwicklungsbedingte Wandlungen hindurchzuwirken vermag und diese mitbestimmt.
6. Aus neuerer Sicht hat das Buch von Dunbar eine zukunftsbezogene heuristische Bedeutung.

Hamburg, im Oktober 1980

# Auch Pflanzen enthalten Cytoendobionten

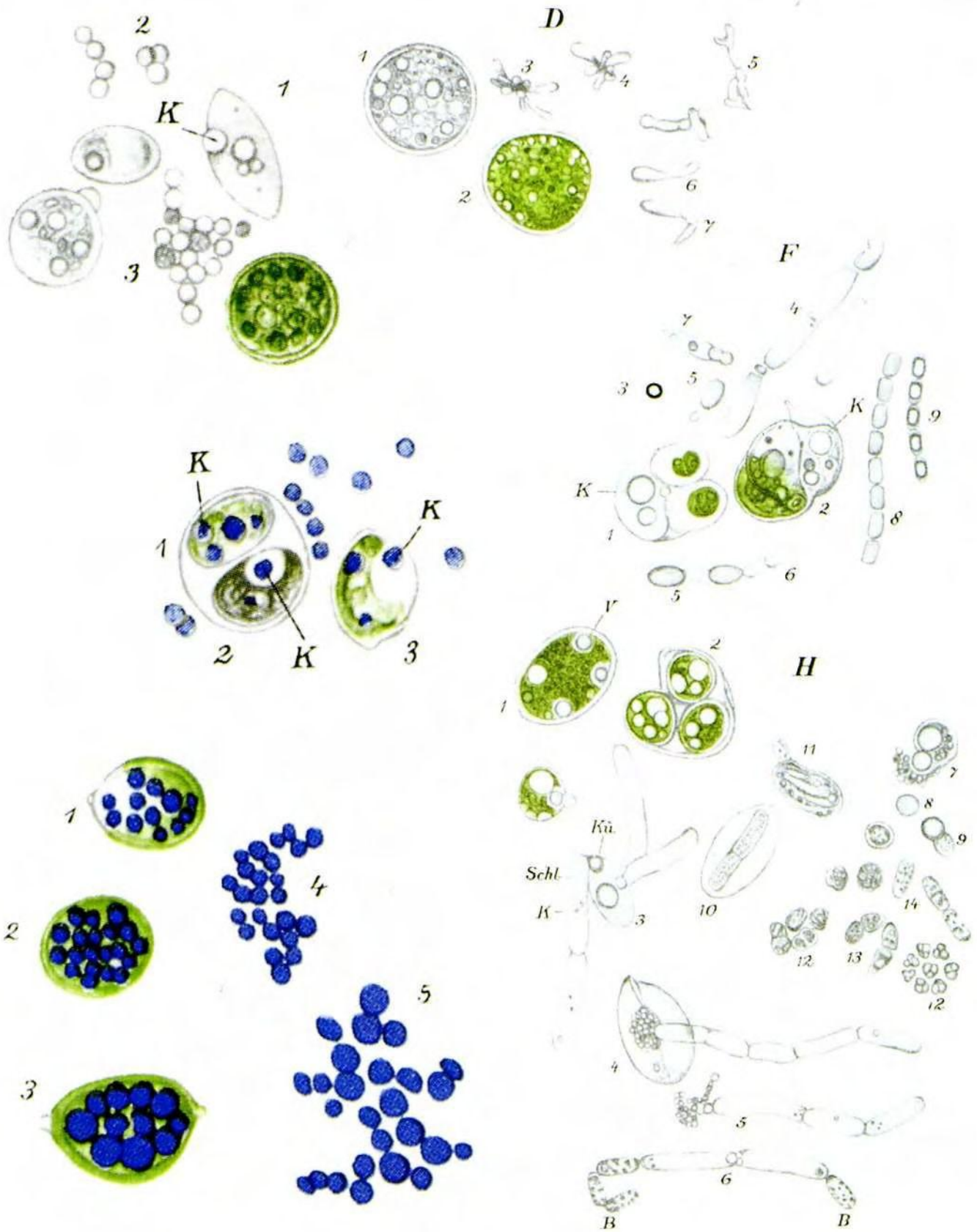


Abb. 104: Original-Handzeichnungen Dunbars (1907) als Kollage einzelner Elemente aus mehreren in Dunbars Schrift veröffentlichten Tafeln.

Mit freundlicher Genehmigung des Oldenbourg Verlags, München, aus: „Zur Frage der Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System“ von Dr. William Dunbar

# Cyclogenie eines Krebserreger: vom Saprophyten zum Parasiten

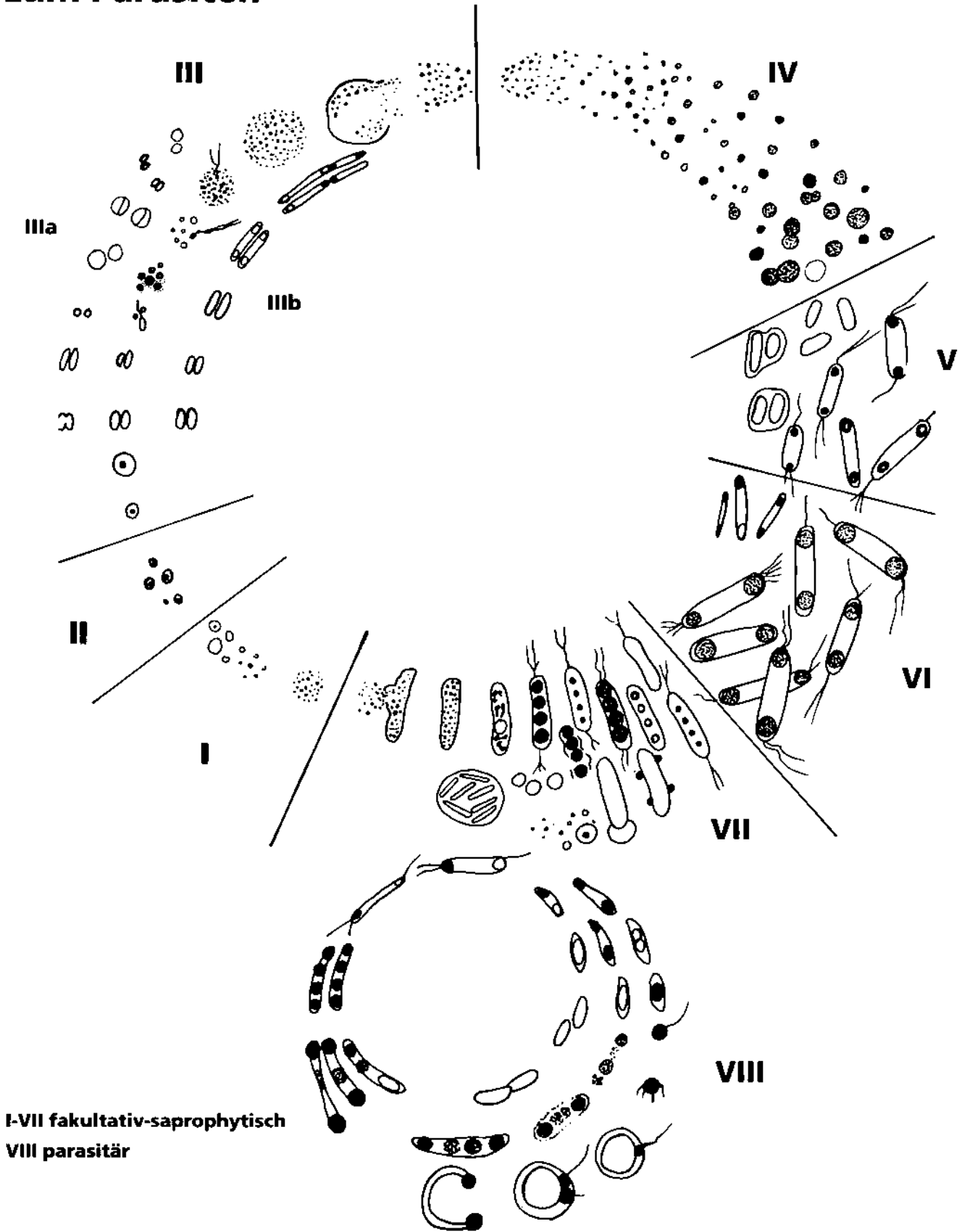


Abb. 105: Entwicklungsgang der *Siphonospora polymorpha* v. Br. Es ist zwischen physiologisch vorkommenden und pathologischen Formvarianten zu unterscheiden.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee nach Vorlagen, die durch Ursula Philipps - v. Brehmers langjährige Assistentin - freundlicherweise aus deren Privatarchiv zur Verfügung gestellt worden sind.

# „Mikroorganismen der vielen, aus Blut von Ca.-Patienten gezüchteten Erregerstämme“

(v. Brehmer 1934)

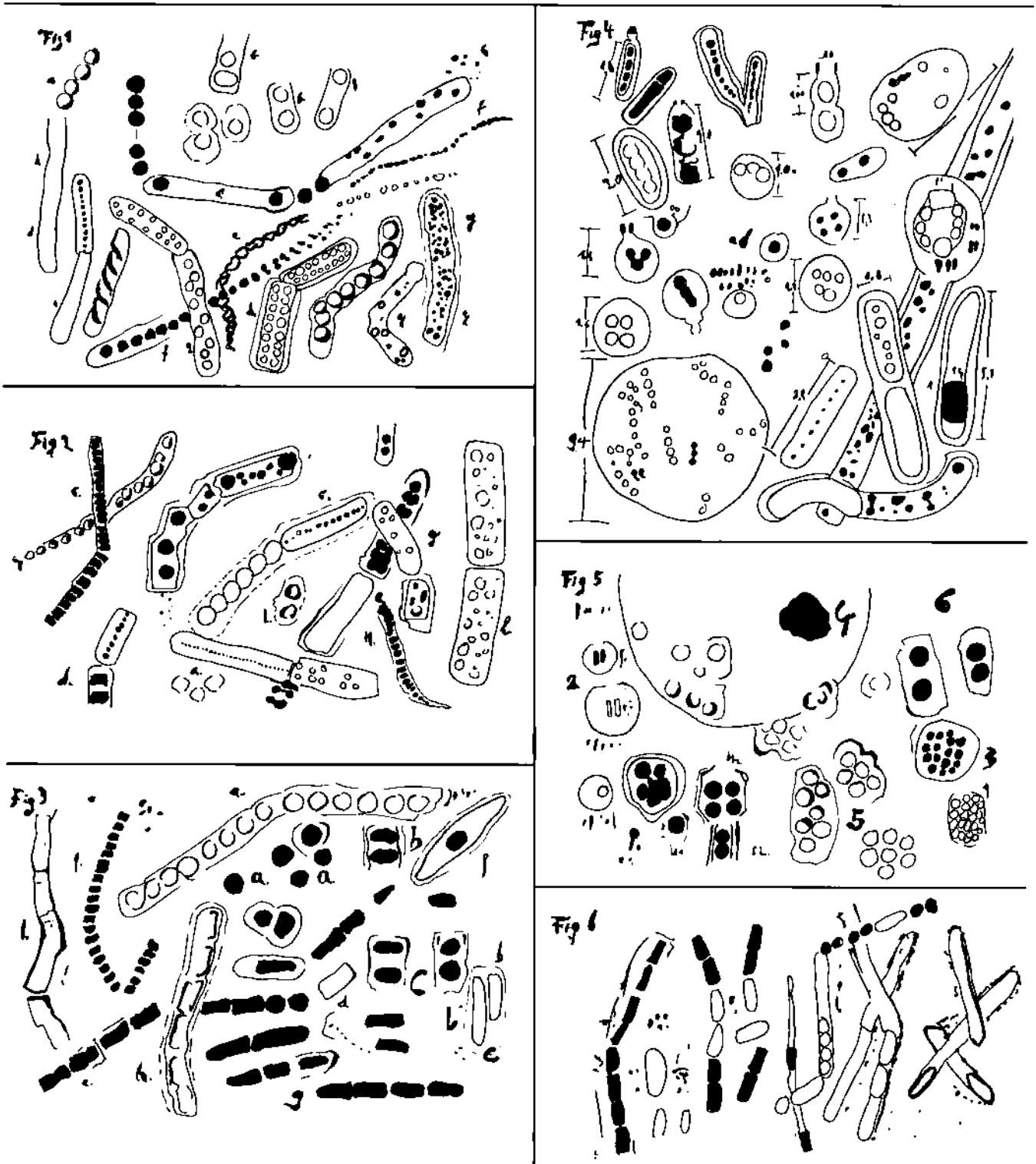


Abb. 106: Formenwandel des Endobionten *Siphonospora polymorpha* v. Brehmer. "Die beschriebenen Formen finden sich im Blut und Tumor aller Ca.-Patienten", schreibt von Brehmer. Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen v. Brehmers (1934)

## Wachstumsausschnitt aus der Cyclogenie: Stäbchenwandlung im Originaltext v. Brehmers

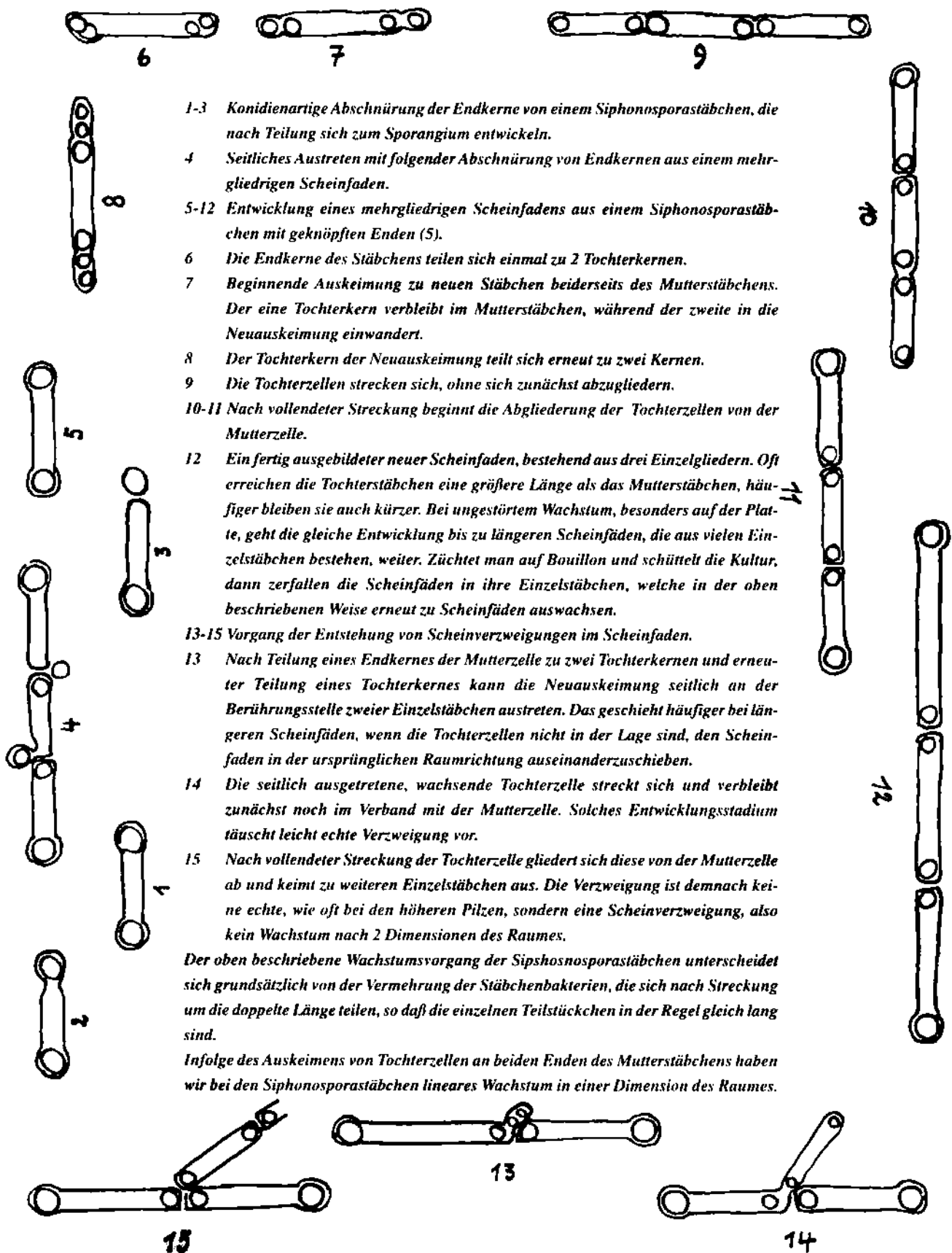


Abb. 107: Modifiziert dargestellte Abbildungen aus der Originalschrift v. Brehmers: „Siphonospora polymorpha v. Br.“, Linck Verlag, Haag/Amper 1947



## V. Brehmers Dokument intensiver Forschungsarbeit: Morphologisches Kaleidoskop der Siphonospora polymorpha

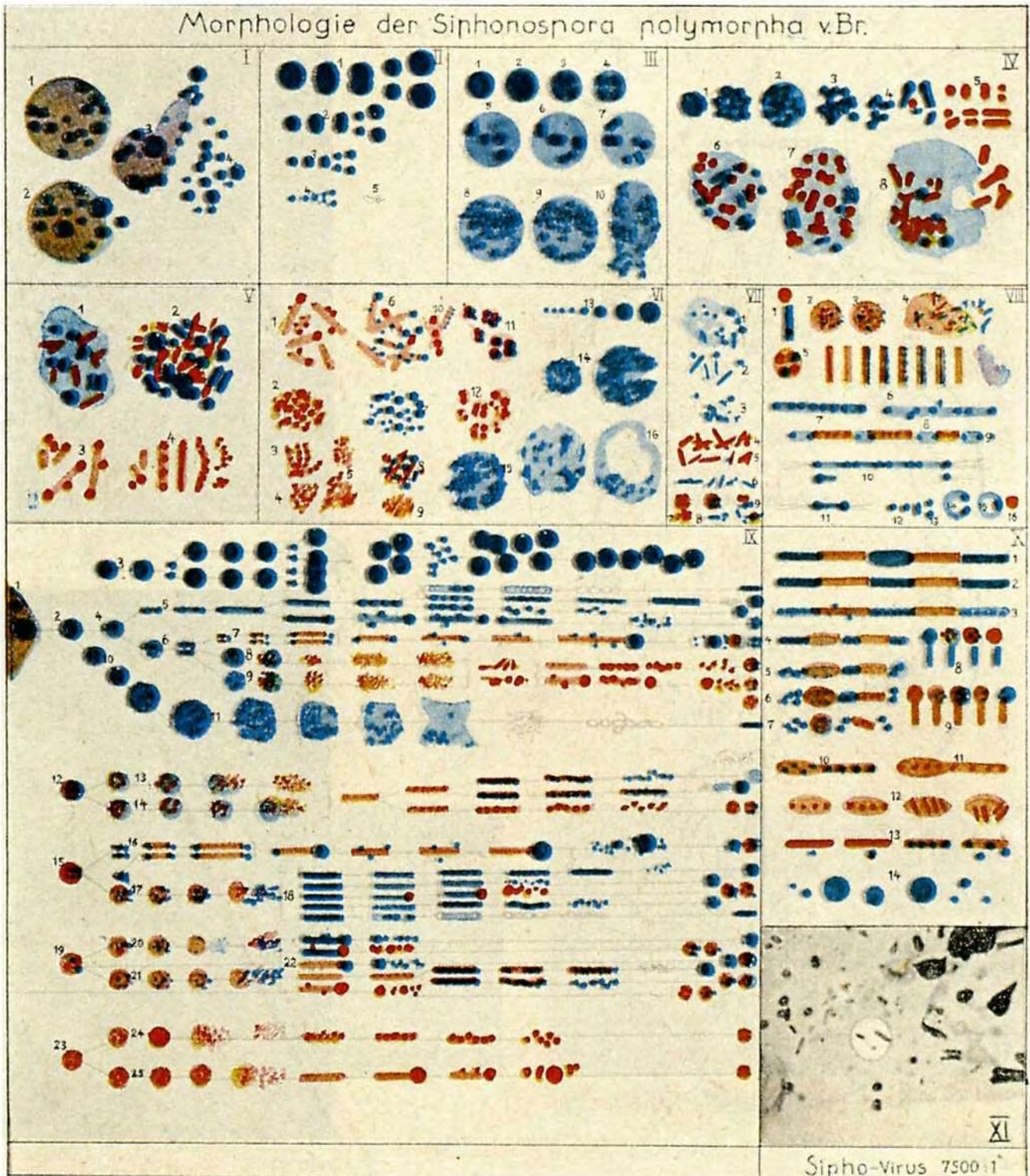


Abb. 108: Original-Handzeichnung v. Brehmers. Fotoreproduktion einer Abbildung aus einem Vortragsdokument vom 1.10.1950: „Morphologie, Entwicklung und Systematik der Siphonospora polymorpha v. Br.“. Die Originaltafel ist bedauerlicherweise nicht mehr vorhanden.

Mit freundl. Genehmigung entnommen aus dem Privatchiv U. Philipps, Wiesbaden, ehemalige Assistentin v. Brehmers

## Viele Forscher suchten Ähnliches oder Gleiches; sie wurden zwangsläufig zu Pleomorphisten

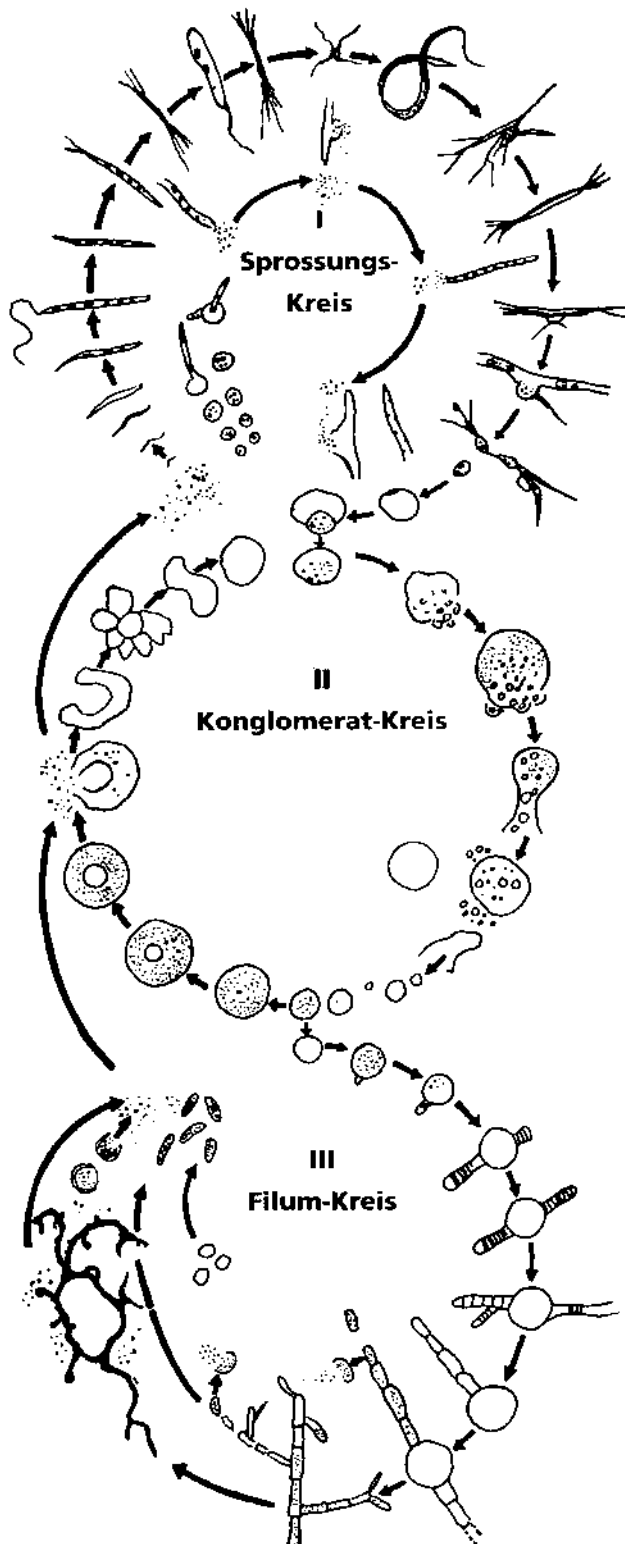


Abb. 109



Abb. 110



Abb. 111

Abb. 109-111: „Sprossungskreis“, „Konglomeratkreis“, und „Filumkreis“ der von v. Brehmer beforschten *Trichomyces conglomerata*. Die Abbildungen rechts sind Original-Photos v. Brehmers. Sie zeigen sehr unterschiedliche Wuchsformen. Oben: mycelartige Strukturen; unten: „ringförmig aufgeblähter Sproß“.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach einer Abbildung aus „*Trichomyces conglomerata* n. sp., ein neuer Mikroorganismus des Blutes und seine Beziehung zur epidemischen Kinderfäulnis“. Hauptvortrag v. Brehmers vor dem I. Internationalen Kongreß der Freien Akademie in Münster a. Stein, 1.10. 1950

# Pleomorphe Wandlungen sind pH-Wert-abhängig

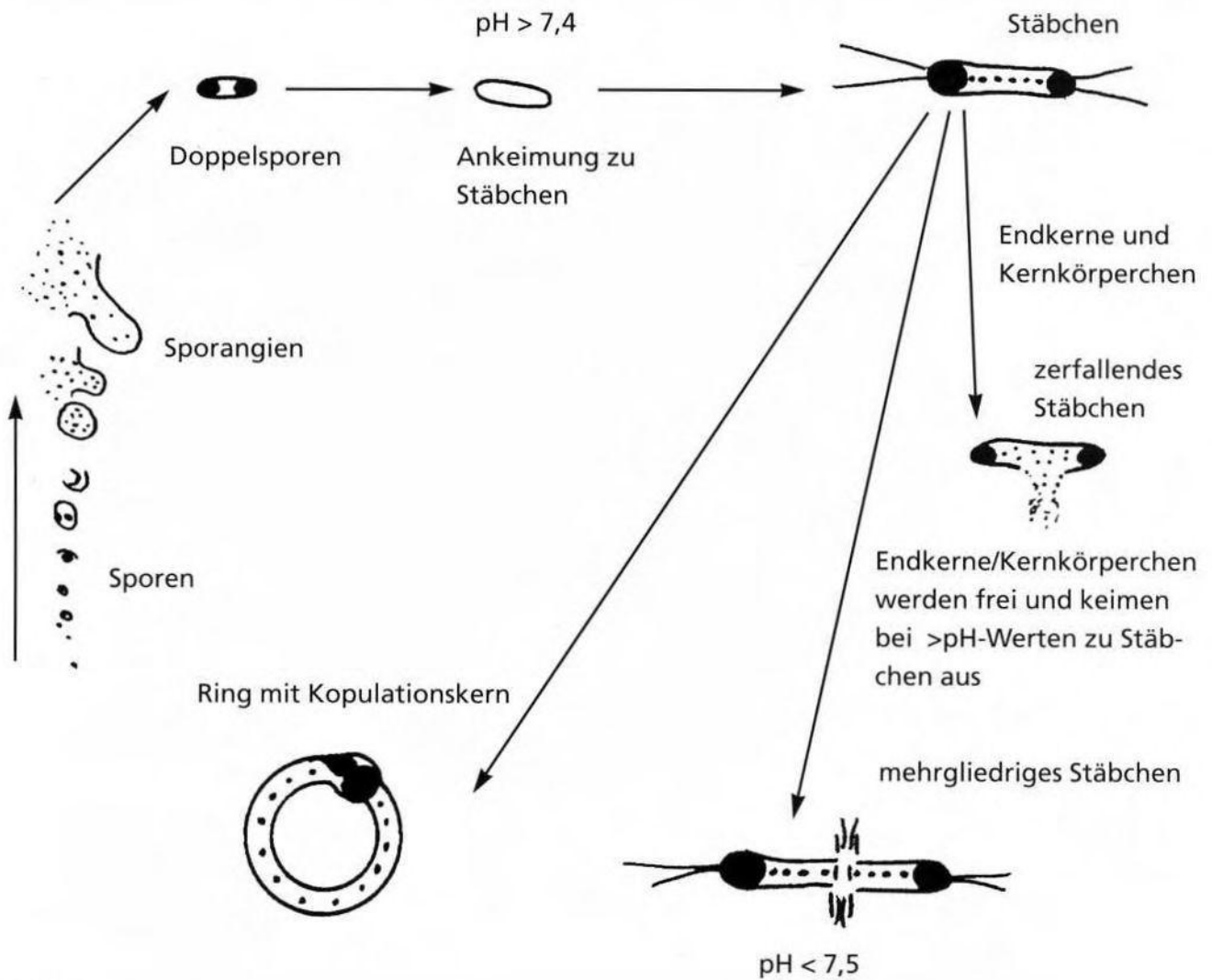


Abb. 112

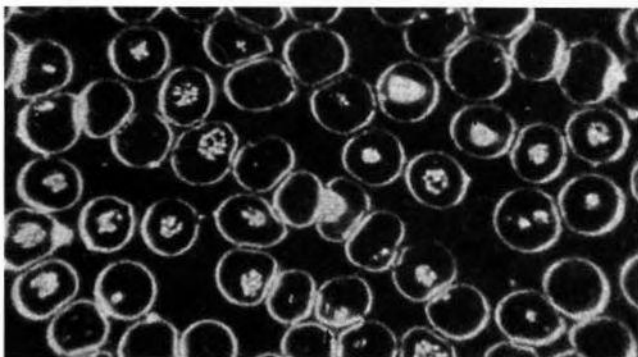


Abb. 113

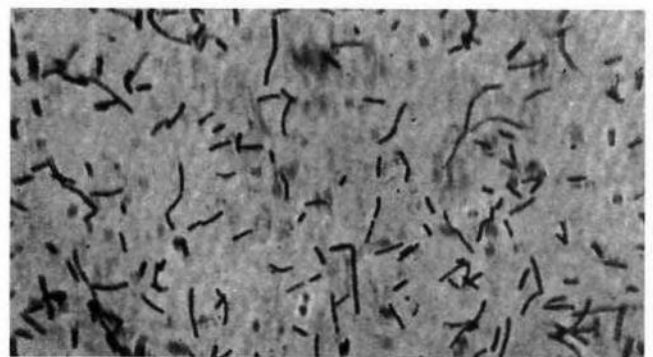


Abb. 114

Abb. 112: Gering modifizierte Handzeichnung einzelner Entwicklungsstufen der *Siphonospora polymorpha* v. Br., deren Entwicklung pH-Wert-abhängig ist.

Original-Handzeichnung: mit freundl. Genehmigung überlassen durch C. Häring, Wiesbaden

Abb. 113-114: Fotodarstellungen zweier Entwicklungsstadien der *Siphonospora*.

Abbildungen aus der Originalschrift v. Brehmers: „*Siphonospora polymorpha* v. Br.“ Linck Verlag, Haag/Amper, 1947

## Pleomorphistische Diagnostik – Feinstudium der Strukturen; eine Synopsis zur Schulung des Auges

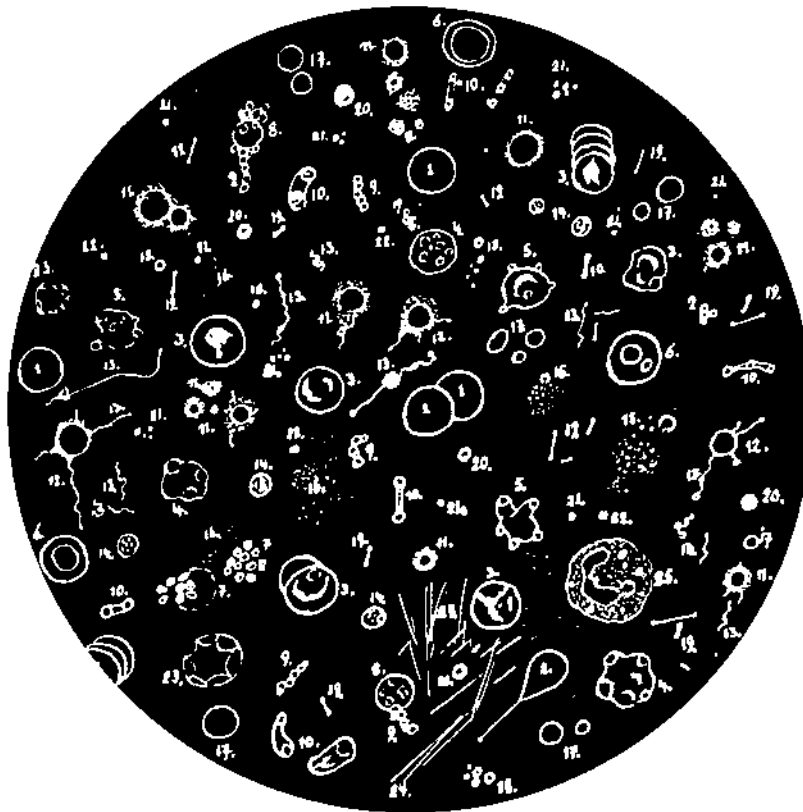


Abb. 115: Original-Handzeichnung von Brehmers: Infektion des lebenden Blutes mit verschiedenen Entwicklungsformen der Siphonospora polymorpha v. Brehmer, die auftreten können, aber nicht immer vorhanden sein müssen.“

Entnommen aus dem Archiv der Internationalen Freien Akademie, Band IV, Heft 3, S. 63

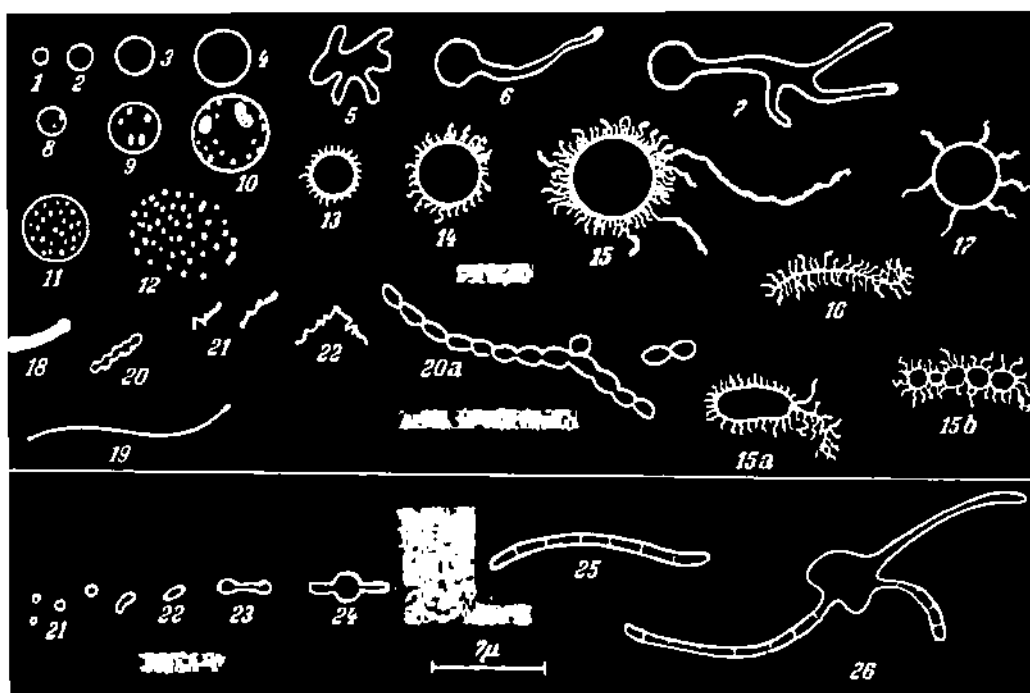


Abb. 116: Dunkelfeldbeobachtungen v. Neergaards.

Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Verlags, aus: „Obligate Blutparasiten oder Entmischungsformen von Lipoiden?“  
Zeitschrift für die gesamte Experimentelle Medizin, Band 91, 5. und 6. Heft, Springer Verlag, Berlin 1933

## „Körnchenringe, Flimmerringe, schlauchförmige Pseudopodien, Sprossungen ...“ (v. Neergaard 1933)

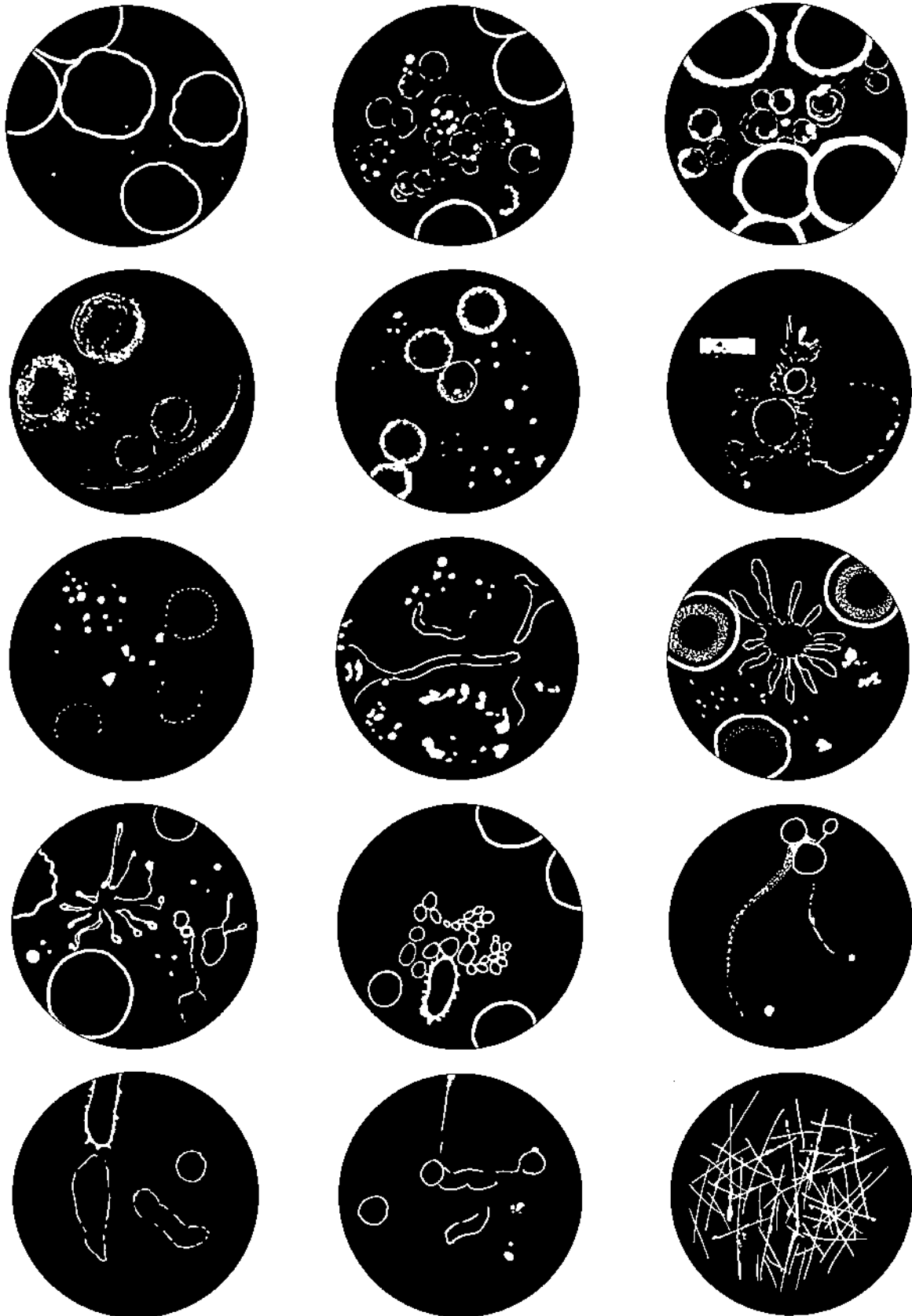


Abb. 117: Zusammenstellung der Blutparasitenmorphologie nach von Neergaard. In: „Obligat Blutparasiten oder Entmischungsformen von Lipoiden?“, aus: „Zeitschrift für die gesamte Experimentelle Medizin“, Band 91, 5. und 6. Heft, Springer Verlag, Berlin 1933.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Mikrophotogramm von Blutpräparaten nach von Neergaard 1938

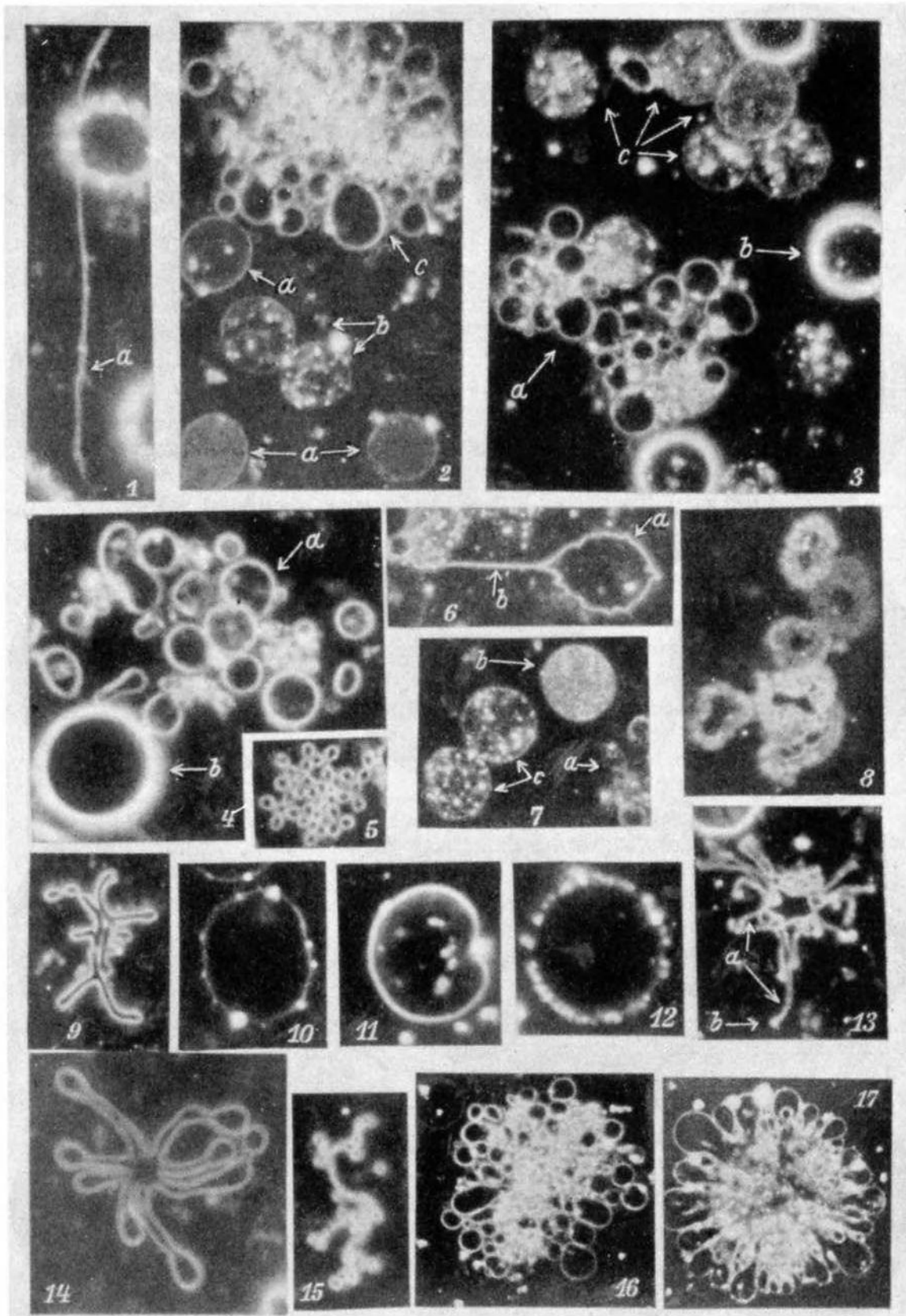


Abb. 118: Von Neergaards Veröffentlichungen dokumentieren profunde pleomorphistische Beobachtungen. Entsprechende Bildlegenden erklären die von ihm erhobenen Befunde. Die vorliegende Tafel einer Bildkollage stammt von v. Neergaard. Er veröffentlichte sie 1938 in „Folia haematologica 59“ (1938):17-32, Akademische Verlagsgesellschaft Leipzig.

„Koch sah bewegliche Körnchen, die sich an Bakterien anheften“ (von Neergaard 1933)

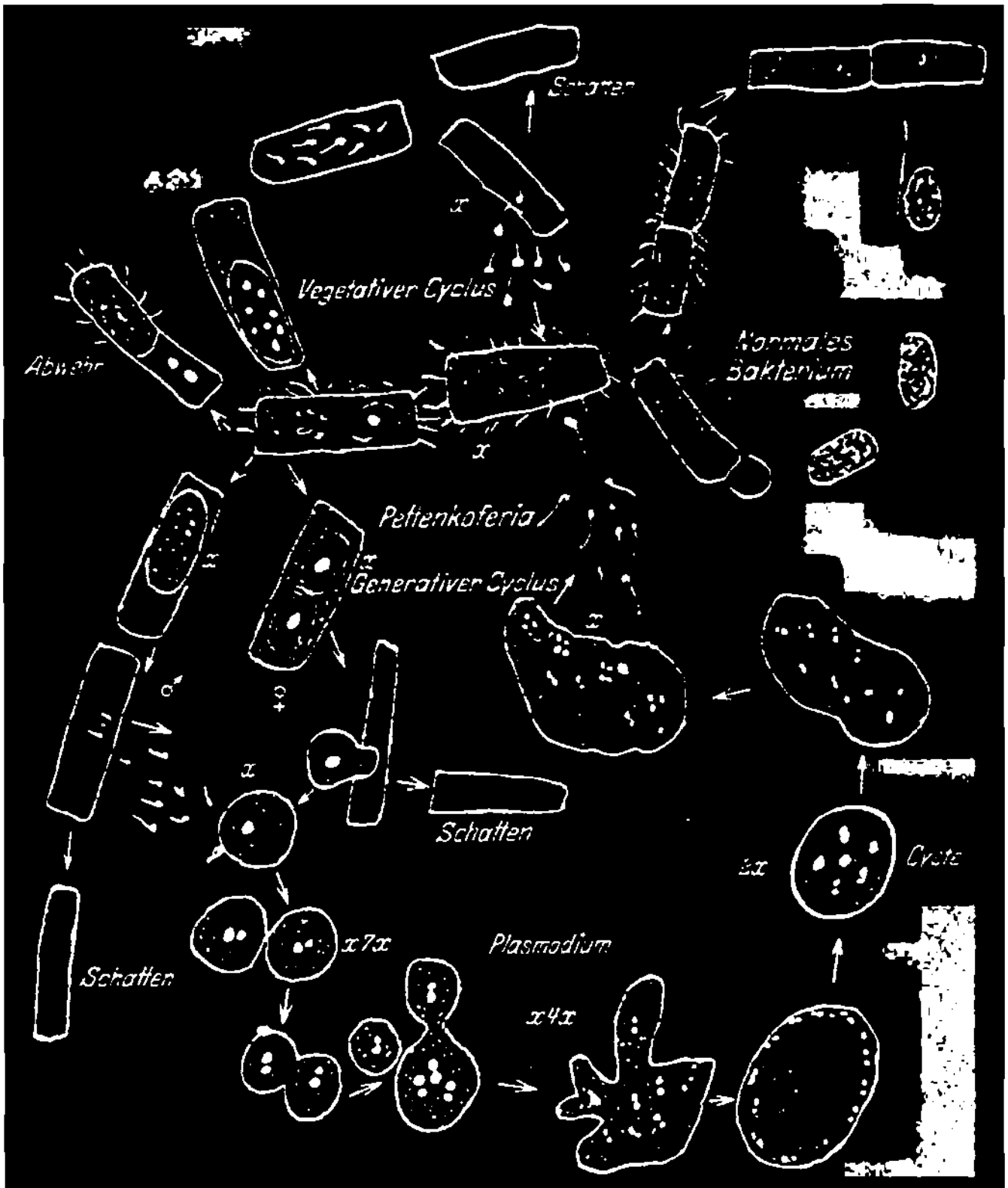


Abb.119: Eine durch von Neergaard in „Obligat Blutparasiten oder Entmischungsformen?“ 1933 veröffentlichte Abbildung M. Kochs. Bildlegende: „Cyclen von Bakterien und Pettenkoferien. Hypothetisches Schema von M. Koch“.

## Pleomorphistische Diagnostik – Herausforderung an ein gutes Beobachtungsvermögen

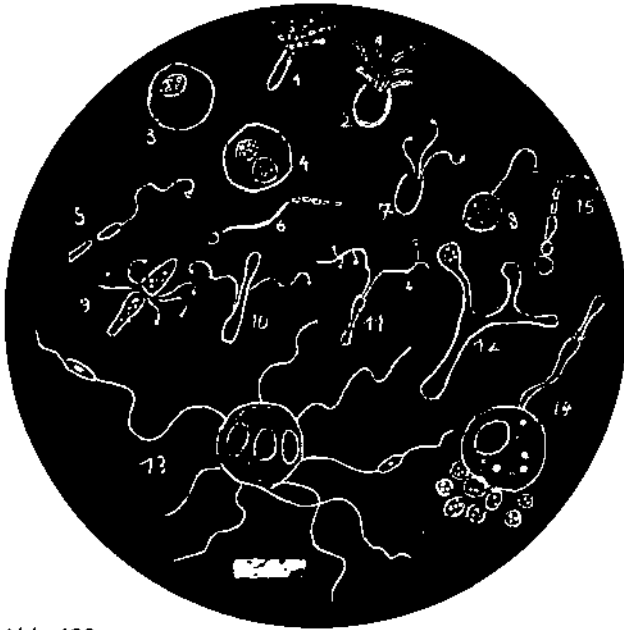


Abb. 120



Abb. 121

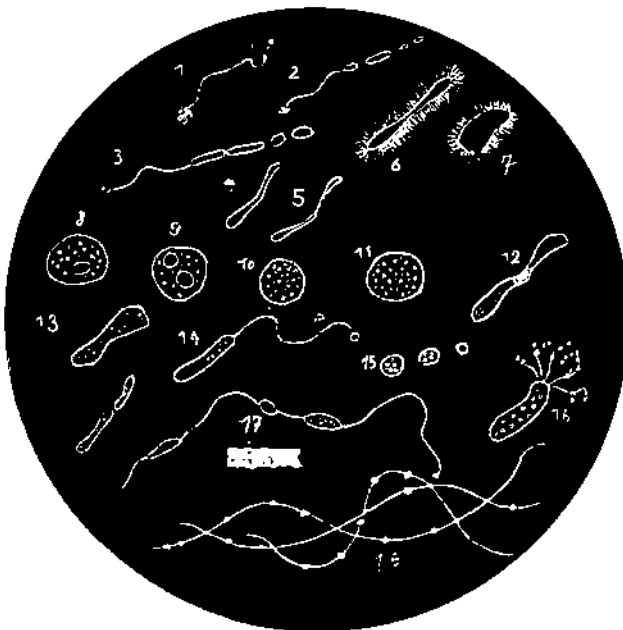


Abb. 122

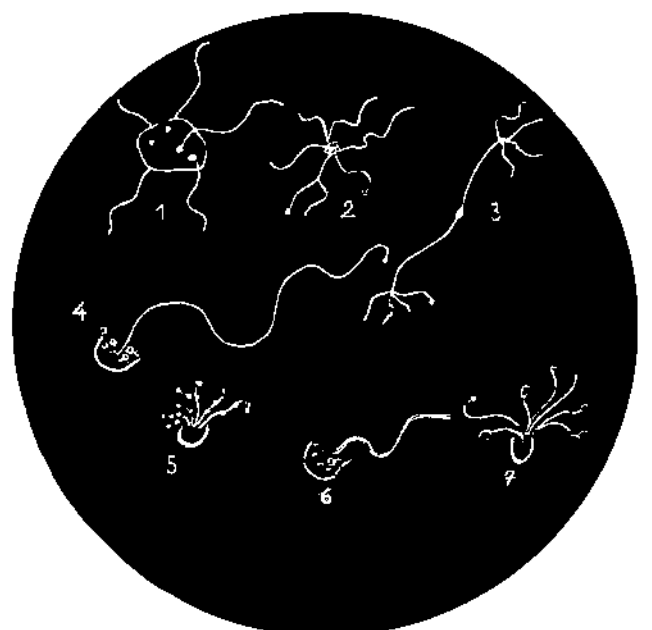


Abb. 123

Abb. 120-123: Formenreichtum der Endobionten, zeichnerisch dargestellt von Christian Marie-Louise als „Tableaux des formes observées à l'état frais sur fond noir“ in „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, Librairie Maloine 1955, mit freundlicher Genehmigung des Verlages.



# Pleomorphismus – wie ihn Nebel und Naessens beobachteten und zu dokumentieren versuchten

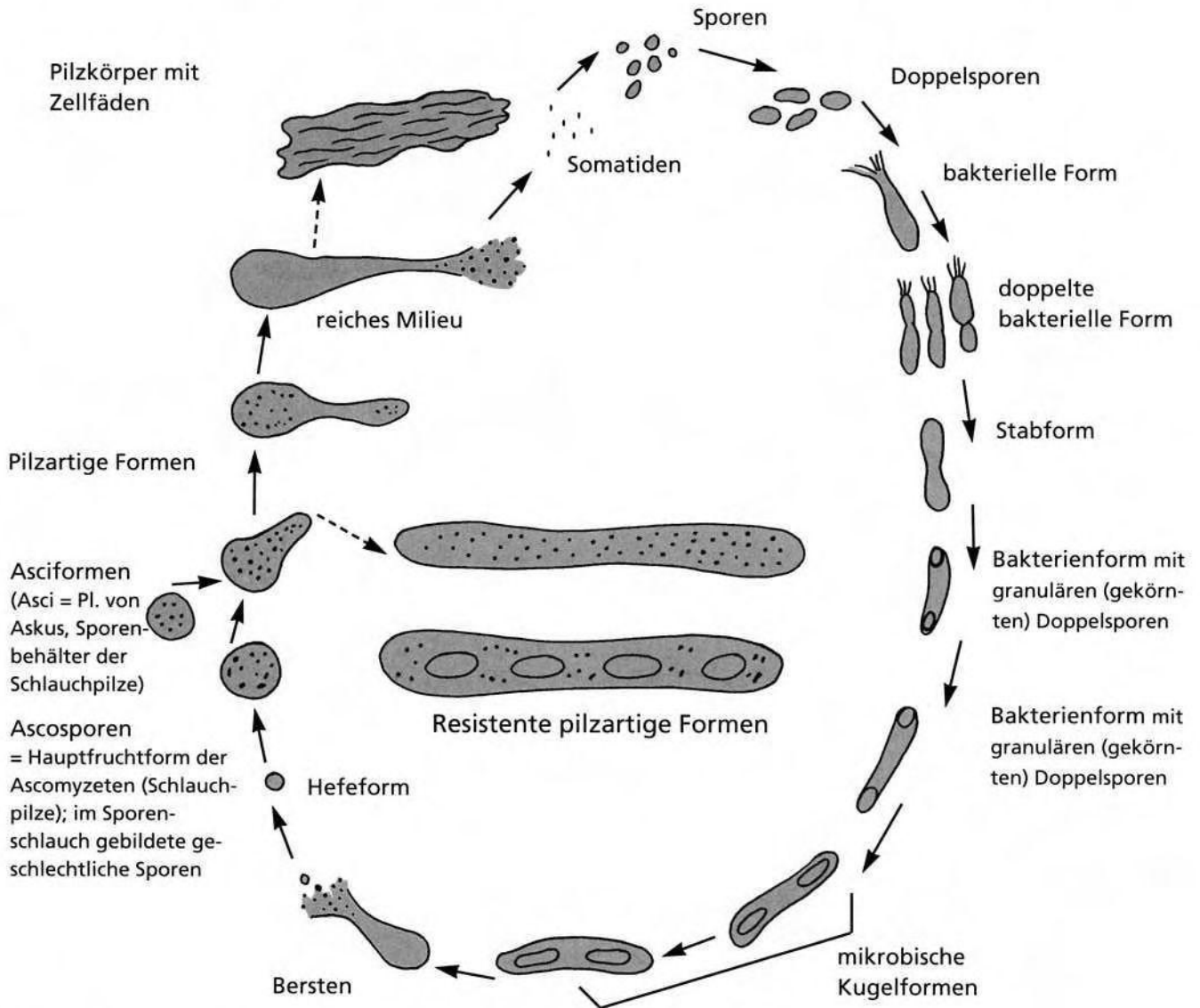


Abb. 124: Kreislauf des von Naessens als „Somatide“ bezeichneten Endobionten.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen von Gaston Naessens, Kanada

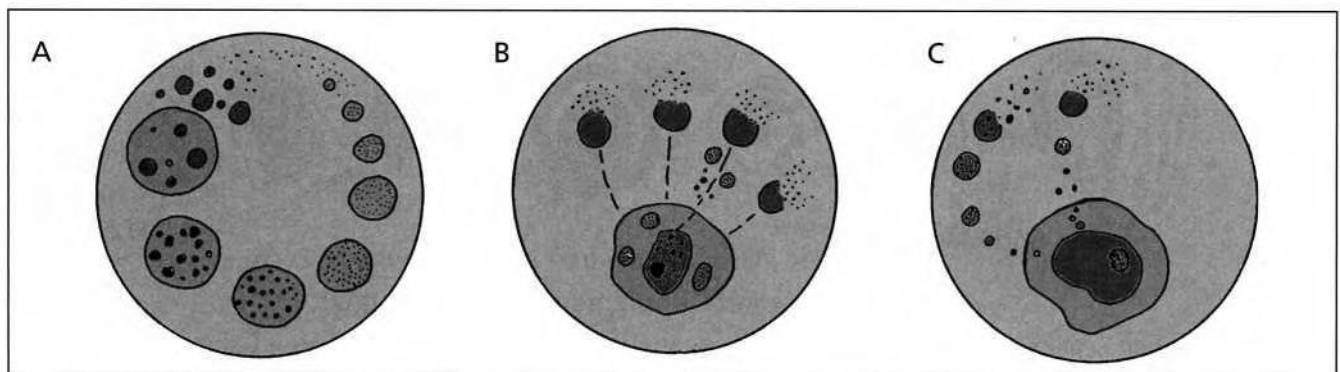


Abb. 125: Krebsparasiten, wie sie der Schweizer Nebel darstellte. Er nannte diesen Endobionten inclusive Formvarianten A, B und C „Onkomyxa“.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen von Antoine Nebel, Lausanne

# Auf der Suche nach Krebserregern fand auch Nebel cyclogenische Vorgänge



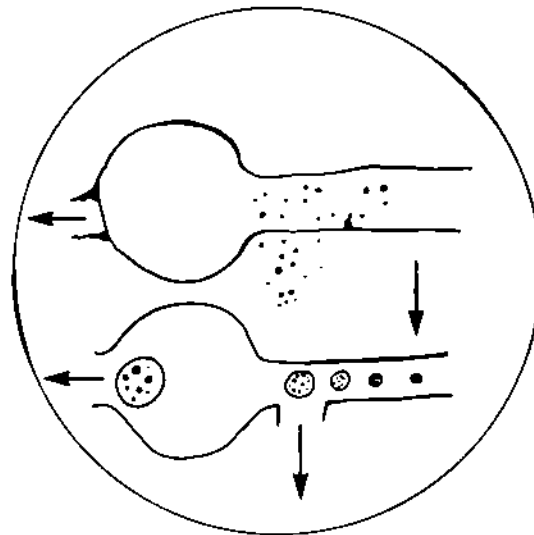
Mikrokokken, die ins Mycel des *Mucor racemosus* eindringen.



Zystenformationen



Große Zysten



Infizierte Sporen des *Mucor racemosus* und Mikrokokken im Sporangium.



Zyste, die einer Kapsel gleicht.

Sporen und Mikrozysten

Große schwarze Zyste mit Dopplemembran

Schwarze Zyste, die platzt.

Abb. 126: Pleomorphistische Studien Nebels, aus „Les cycles d'évolution des parasites du cancer“ (1932), Imprimeries Borel u. Seiler.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Nebels

# „Untersuchungen ohne Unterbrechung zwischen 1912 und 1932 (E. Frankfurter 1932)

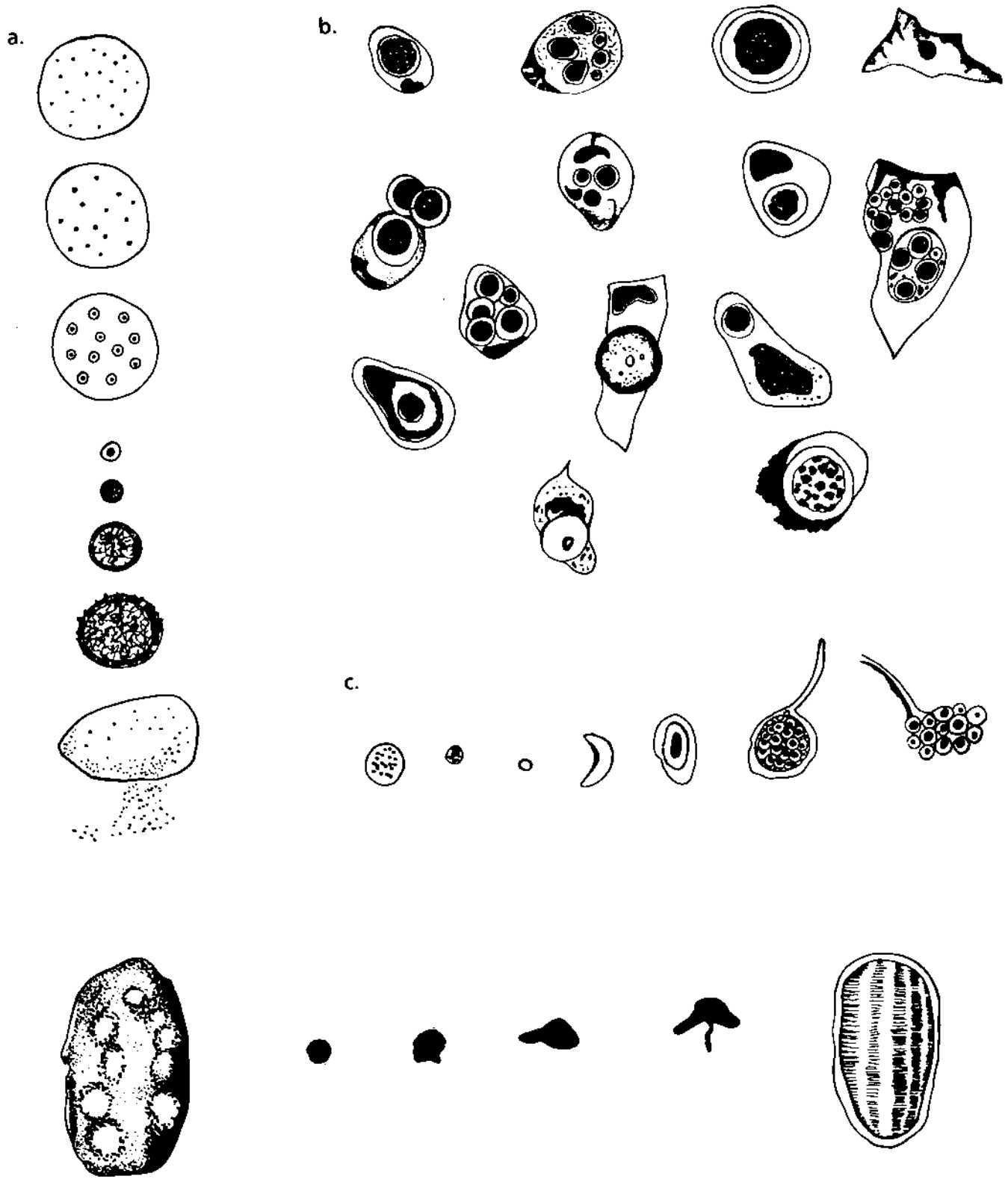


Abb. 127: Nebels Studien ergaben identische Vorgänge in und an den Erythrozyten (a), wie sie später auch von Enderlein wesentlich spezifischer beschrieben wurden. b) Zeigt Befunde intrazellulärer Einschlüsse des von Nebel beschriebenen Krebs-erregers Onkomyxa Typ A. c) Auch mikrobielle, sexuelle Kopulationsvorgänge wurden – wie später von Enderlein – beobachtet.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Nebels

## Zyklus in Jacob Engles „Studies in Malignancy“ aus dem Jahre 1938

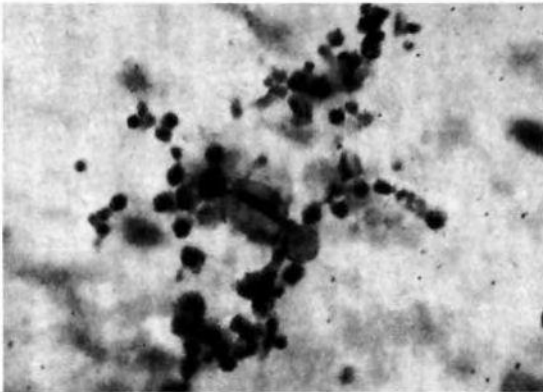


Abb. 128

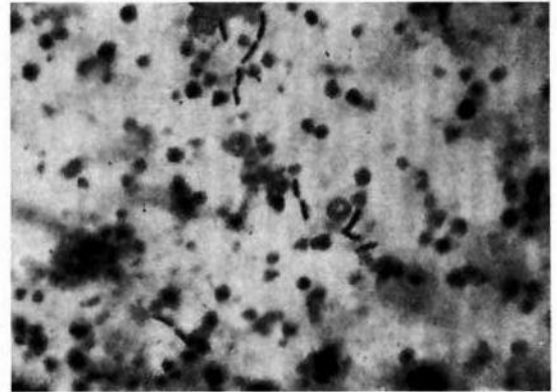


Abb. 129

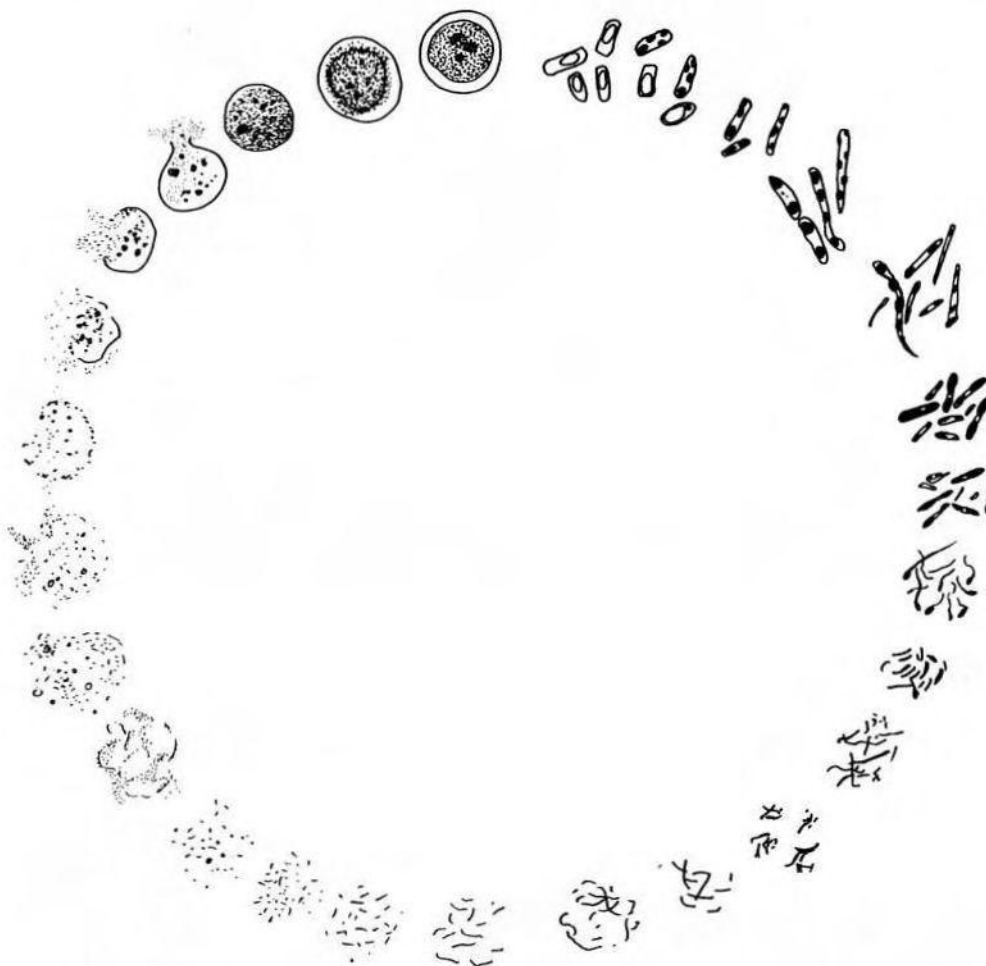


Abb. 130

Abb. 128-129: Pleomorpher Erreger im Krebsgewebe. Engle-Fotos (obere Abbildungen) zeigen links „polymorphe Sporangien, deren Kerne sich bereits teilweise im Teilungszustand befinden. Rechts sind beginnende Stäbchenentwicklungen aus Sporangien bzw. Sporen und teils Scheinfäden zu erkennen.“

Befundungen nach v. Brehmer, Quelle: wie unten.

Abb. 130: Entwicklungskreislauf des von Engle beforschten Krebserregers, den Engle bereits 1936 vorstellte. Nach v. Brehmer „sind die Homologien mit dem meinigen (Entwicklungskreislauf) offensichtlich“.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Abbildungen aus Archiv der Internationalen Freien Akademie Bad Kreuznach, Vortrag v. Brehmer: „Der Stand der internationalen Krebsforschung im Jahre 1950“, mit freundlicher Genehmigung durch U.Philipps und M. Rosin

# Handzeichnungen Boesflugs über „die Entwicklung der endogenen Flora“: Vom Körnchen zum Pilz

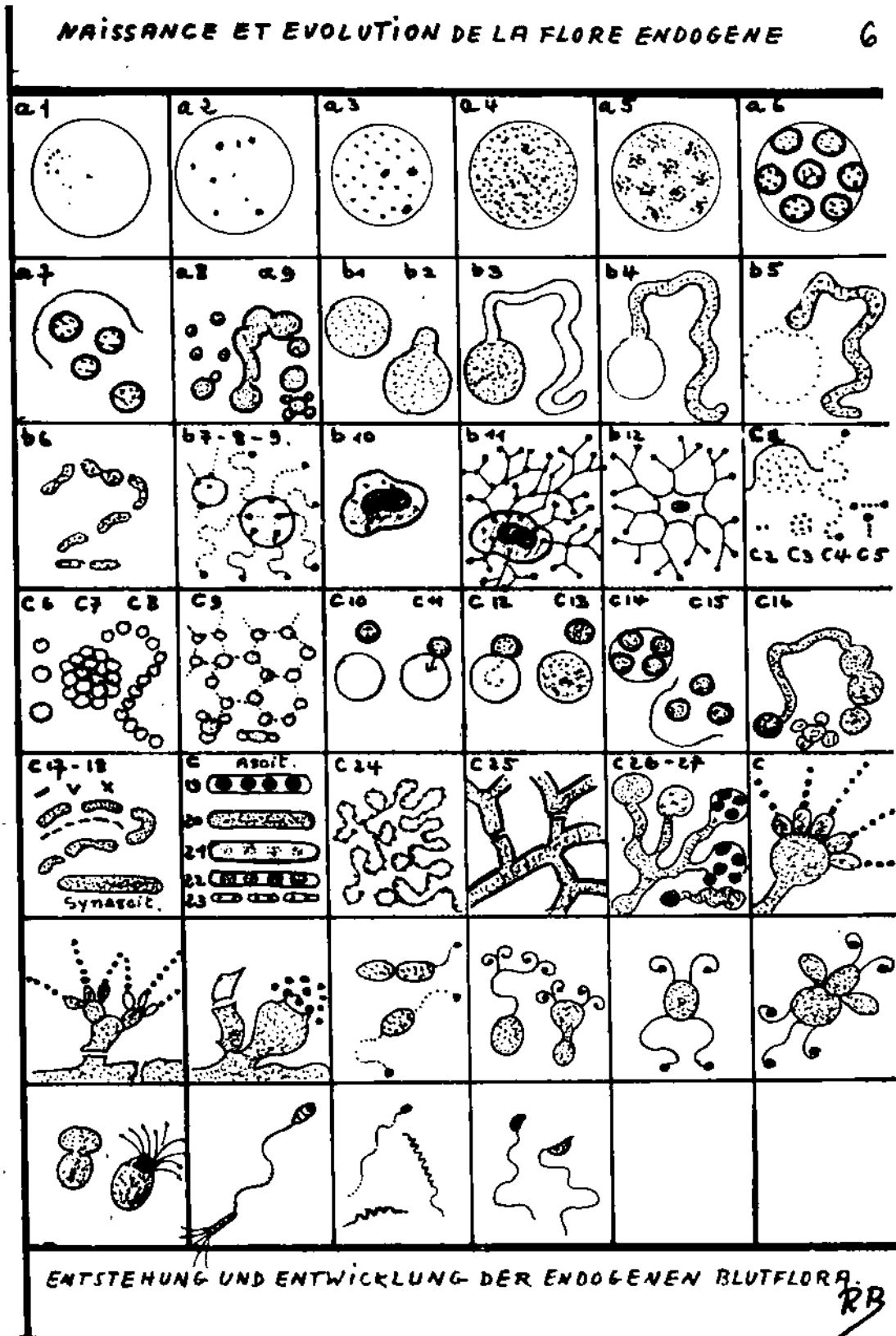


Abb. 131: Original-Handzeichnung Boesflugs aus seinem Nachlaß. Auffallend ist die zeichnerische Darstellung verschiedenster Entwicklungsstadien des/der Endobionten von körnigen Feinststrukturen bis hin zu Pilzmycelien. Die von Boesflug entdeckten mikrobiologischen Strukturen sind in weiten Bereichen mit den Enderleinschen Befunden deckungsgleich.

Abbildung aus Boesflugs Nachlaß mit freundlicher Genehmigung seines ehemaligen Freundes und Nachlaßverwalters W. Vogt

# Boesflug bemühte sich um die Erkennung der Zusammenhänge zwischen Biochemie und Mikrobiologie

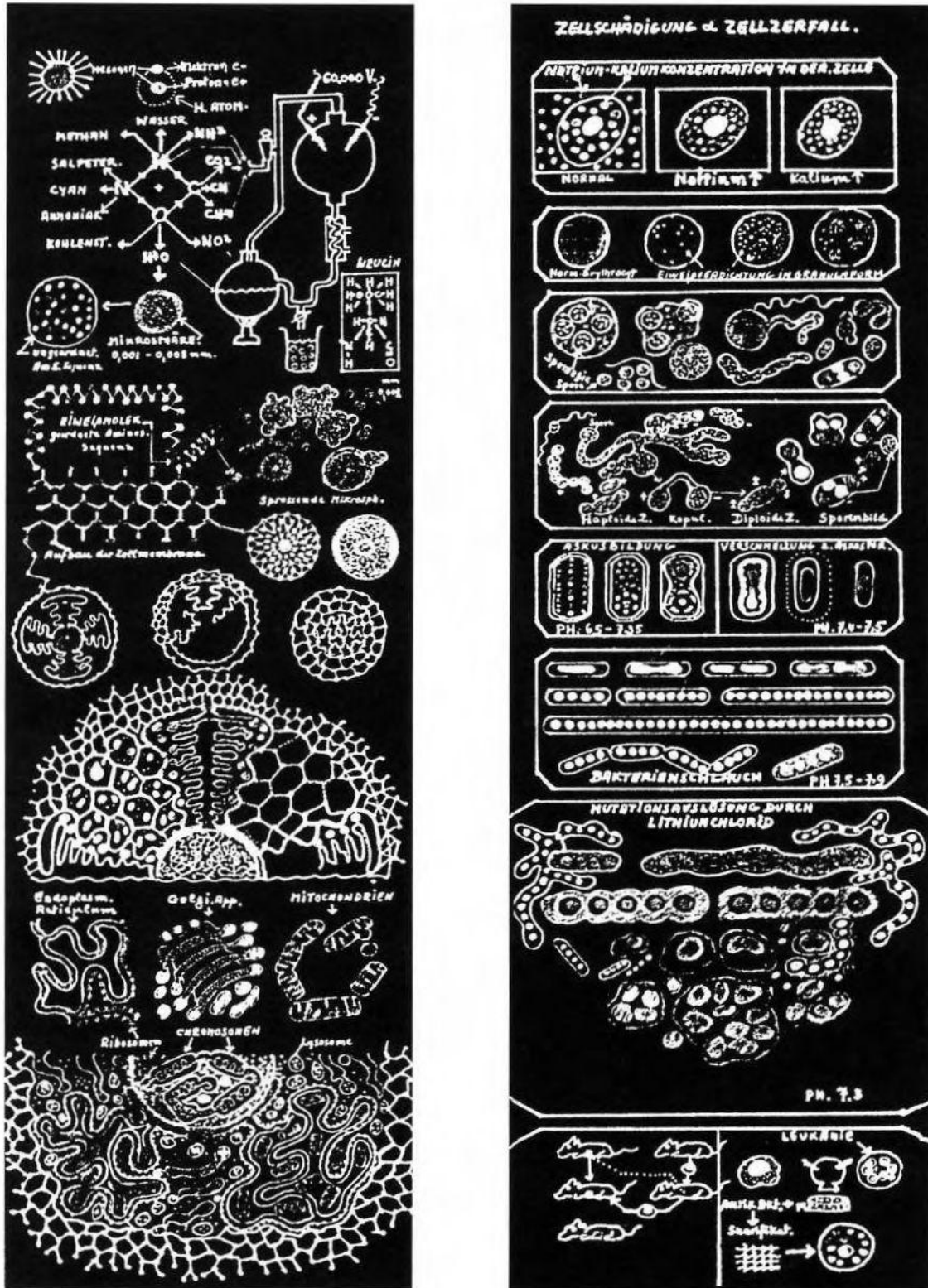


Abb. 132: Boesflugs Studienblätter und Handaufzeichnungen belegen intensive Forschungsarbeiten über die Zusammenhänge zwischen Mikrobiologie, Biochemie, Zytologie, Zellpathologie, Histologie. Es existiert u.a. ein handkoloriertes Großpanorama, in dem Boesflugs ganzheitliche Blickweise in besonderer Weise dokumentiert wird.

Abbildung aus Boesflugs Nachlaß, mit freundl. Genehmigung durch W. Vogt, Gengenbach

# Ausschnitt aus einem Original-Studienprotokoll Boesflugs: Zusammenhänge zwischen pH-Wert und Wuchsformen ...

	Var. Normales	A1	A2	A3	A4	A5	A6
<b>HEMOGRAMME</b>		N° 83	114.	561	592	570	566
Globules rouges	5.000 000	3.400 000	3.150 000	4.500 000	4.550 000	4.500 000	3.600 000
" blanches	6000-8000	4000	4300	6000	6800	8.800	4.200
Hémoglobine	100%	75	78	90	90	90	80
Polymorph. neutro	60-85%	43	42	52	73	55	64
" baso-baso	1-4% 1 0,1	2	1-3	2-2	7-	5-1	1-
Monocytes	5-8%	10	15	20	2	7	10
Lymphocytes	25-35%	45	40	24	18	22	25
	pH. 7,35-7,38						
<b>EXAMEN SANG FRAIS EN FOND NOIR</b>	Formes Anorm	pH. 7,68	7,65	7,59	7,50	7,42	7,50
<b>ERY.</b>	Anomalies int. ext.	+++	+++	++	+	+	++
<b>LEUCO.</b>	ext.	++	+++	±	0	0	0
<b>Flore</b>	Microsphères	0	0	0	0	0	0
	Copulations	++	++	+	+	0	++
<b>endo</b>	Levures	+++	++	0	0	0	0
	Cocci-châinés.	+++	+++	++	++	0	+
<b>gène</b>	Bac. mouchet.	++	++	+	0	0	0
	Bac. nucléés	+++	++	++	+	0	0
	Infusoires	+	+	+	0	0	0
	Filam. Mycel.	+	+	0	0	0	0
<b>Colorat. Scholler. St. 1-5</b>		5	5	3	3	2	2
<b>EXAMENS CHIM.</b>	Var. Norm.	1	2	3			
Test Cuccz. Riobling	0	++++	+++	+++	- + +	- - +	- - +
" CCR. Gutshmidt	0	+	+	Susp.	Dout	0	0
Maligno lipine	0	pos.	pos.	ABs	pos.	0	0
Vitesse. Sédiment.	3-16 mm	15-36	18-25	12-28	15-28	2-5	10-19
Verner Roserin. U.V.	inf à 15 UV	76	78	7	8	4	5
Amylasorie. Un. Somogy	20-500	604↑	-	652↑	700↑	860↑	220
Fer sérique %	80-140	110↓	142	158↑	190↑	150↑	188↑
Cu sérique %	70-130	810↑	139	283↑	228↑	138	150↑
Rapport Fe/Cu	1-2	0,5↓	1,0	0,5↓	0,8↓	1,1	1,2
<b>EXAMENS BACTERIOL.</b>	Normale						
Cult en Veinot. stérile	0	posit	posit	posit	posit	0	0
Cult en mil. pH 6,5	0	0	Cocci	ch. bl.	ch. bl.	0	0
Cult en mil. pH 7,0	0	leucoc	0	Cocci	Cocci	0	0
Cult en mil. pH 8,0	0	bac. N	bac. N	0	0	0	0

Abb. 133: Interessant sind Boesflugs Milieu-Studien (gelb getöntes Feld): Hieraus geht im Widerspruch zu Enderleins Ergebnissen hervor, daß sich endobiontische Wuchsformen bei basischem pH-Wert in besonderem Maße vermehren bzw. aufwärts entwickeln. Diese Ansicht wird im nachhinein auch durch Haefeli bestätigt.

# Boesflugs Panorama der Gleichgesinnten und deren Endobionten-Nomenklatur

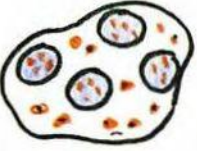






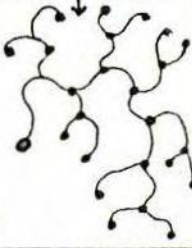


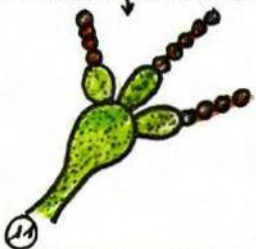




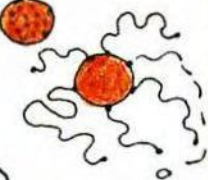
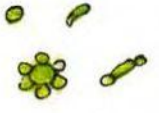
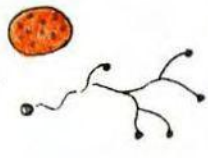

1890. ROUSSEL <i>Inclusions fuchsinoph.</i>	1898. SAN FELICE <i>Blastomycete</i>	1899. KOCH <i>Protozoon Cameros.</i>	1902. BORREL <i>Forme virale</i>
			
①	②	③	④
1903. SCHMIDT <i>Bactérie dans Sang</i>	1904. ROY <i>Oscillocoque</i>	1904. DOYEN <i>micrococcus méoforme</i>	1914. NELLO MORI <i>Viromycete.</i>
			
⑤	⑥	⑦	⑧
1920. ENDERLEIN <i>MUCOR Racemosus</i>	1924. TISSOT <i>Amibe</i>	1933. DECKOW <i>Aspergillus</i>	1935. V. ARENBERG <i>Syphonomycete.</i>
			
⑨	⑩	⑪	⑫
1937. GRUMBACH <i>Corynebacterium</i>	1937. BLUMENTHAL <i>Bacter. tumefaciens</i>	1937. GERLACH <i>Micromycetes Photogames.</i>	1944. VILLEQUEZ <i>Parasit. lat. du Sang</i>
			
⑬	⑭	⑮	⑯
1944. GRUNER-CLOVER <i>Cryptomyces. Polymorphe</i>	1963. SCHELLER <i>Vitromycete.</i>	1969. WEBER. <i>Plasmod. laucerosum.</i>	
			
⑰	⑱	⑲	

Abb. 134: Original-Handzeichnung Boesflugs: Eine Synopsis wichtiger Vertreter des Pleomorphismus als weiteres Beispiel der ganzheitlichen Betrachtungsweise des Autors. Abbildung aus dem durch W. Vogt, Gengenbach, verwalteten Nachlaß Boesflugs



# Alfons Weber – „Ca.-Protozoen mit kompliziertem Lebenszyklus“

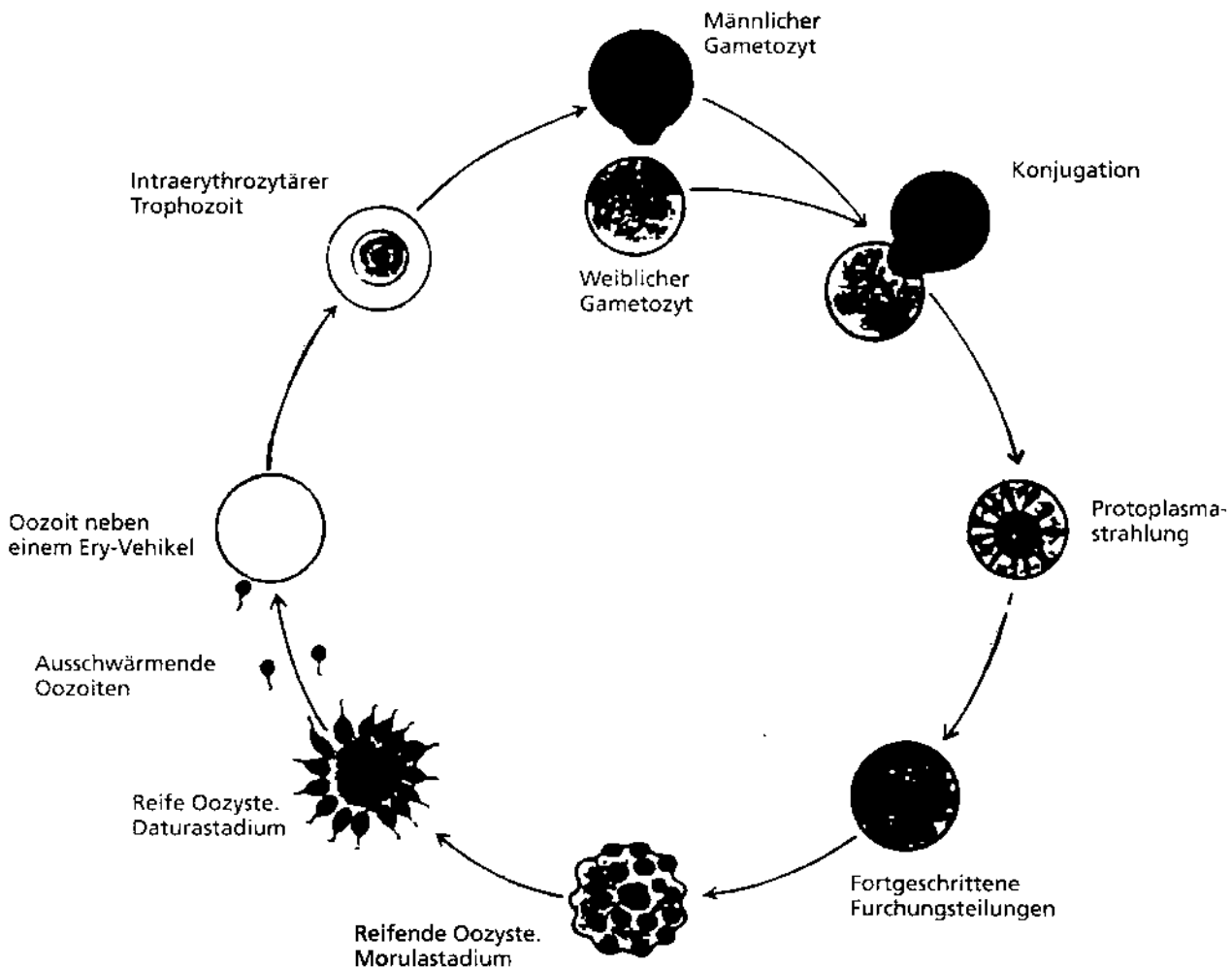


Abb. 135: Originalzeichnung Webers: Cyclus des Ca.-Protozoons

## Krebsforschung in Erding

Seit vielen Jahren publiziert Alfons Weber über seine Studien des Blutes und des Gewebes krebskranker Patienten. Die von Weber als „Ca.-Protozoe“ bezeichnete Mikrobe besitzt einen mit dem Zyklus der Malaria vergleichbaren komplizierten Entwicklungsgang (s. S. 73. Abb. 87). In Übereinstimmung zu Enderlein befallen auch die von Weber beschriebenen Parasiten Erythrozyten, in denen sie sich vermehren. Hierbei treten Formen auf, die Weber in ihrer ausgereiften Form als „Ooziten“ bezeichnet hat.

## Störungen der Mitosephase

In immundefizienten, geschwächten Menschen können Ooziten Körperzellen befallen und infolgedessen Tumorwachstum auslösen:

„Während die Virulenz der Ca.-Protozoen eine für den Fortbestand der Protozoenpopulation lebenswichtige, physiologisch aktive Handlung darstellt (actio), ist das karzinomatöse Wachstum eine Gegenhandlung (reactio) weitgehend isolierter, vermehrungs- und freißfähiger Zellverbände.“ Weiter erörtert Weber, daß es durch diese latente Ca.-Protozoeninfektion zu einer Mitosestörung kommt. Diese Mitosestörung sei ein „pathognostisches Merkmal aller auffallend chronischen Gewebsinfektionen“.

## Gerlachs Cyclogenie: obligater Pilzparasitismus durch „*Microcymes blastogenes*“ (1948)

### Veröffentlichungen zwischen 1937 und 1975

Auch der Pathologe, Mikrobiologe und Hygieniker Franz Gerlach, Veterinär-Professor in Wien, gehört in die Reihe verdienstvoller Forscher des Pleomorphismus. Er befaßte sich jahrelang mit Seuchenfragen. In „Krebs und obligater Pilzparasitismus“, Wien 1948, beschreibt Gerlach die von ihm in malignen Tumoren beobachteten Pilzbefunde. Er nannte diese Mikroorganismen „*Microcymes blastogenes*“. Sie wurden später als zwischen den Viren und den Bakterien stehende Gruppe der „pleuropneumonia-like-organisms“ (PPLO) und damit in den 50er Jahren den Mycoplasmen zugeordnet.

### Jahrelang an der Issels-Klinik

Von 1958 bis 1973 leitete Gerlach das mikrobiologische Laboratorium in dieser berühmten Klinik. Die reichlich vorhandene Klientel krebserkrankter Menschen gab Gerlach Möglichkeiten, entsprechende Forschungen zur ursächlichen Abklärung des Krebsproblems voranzutreiben. So wurde beispielsweise eine Fülle von Tierversuchen durchgeführt, bei denen aus Karzinomgewebe oder Ascites von Tumorpatienten gezüchtete „*Microcymes*“ Tieren injiziert wurden, um auf diese Weise in diesen Versuchstieren Malignombildungen auszulösen. Hierbei konnte u.a. nachgewiesen werden, daß diese „Krebserreger“ in der Lage sind, unabhängig von ihrer Herkunft Tumoren unterschiedlicher Art zu induzieren. Gerlachs Studien gelten als wissenschaftlich einwandfreie Arbeiten.

„In allen spontan entstandenen bösartigen Geschwülsten des Menschen und der Tiere, und zwar sowohl in Primärtumoren als auch in Metastasen und in rezidivierenden Geschwülsten, läßt sich mittels geeigneter bakteriologischer Untersuchungsmethoden das regelmäßige Vorkommen eines Mikroben nachweisen, der morphologisch durch einen eigenartigen Polymorphismus gekennzeichnet ist, wie er bisher nur bei den Erregern der Lungenseuche des Rindes und bei der Agalaktie der Ziegen und Schafe bekannt geworden ist. Die Hauptmasse dieser Keime bilden meistens granuläre Formen, die dem Typus von Virus-Elementarkörperchen entsprechen, so daß bei der mikroskopischen Untersuchung von Ausstrichpräparaten oftmals der Eindruck einer Virusinfektion besteht, um so mehr, als in vielen Fällen auch ein Zellparasitismus zu beobachten ist, bei dem Granula in Zellprotoplasma eingeschlossen werden, so daß sich Bilder ergeben können, wie wir sie sonst nur bei intrazellulär gelegenen Viruskolonien (z.B. bei Psittakose, Ektromelie, Kikuthischem Vogelvirus usw.) zu Gesicht bekommen.

Neben den zumeist überwiegenden granulären

Formen vom Typus des Virus-Elementarkörperchens befinden sich größere kugelige Gebilde (Sphäroide), die an einer oder mehreren Stellen der Peripherie auskeimen, wo Fäden verschiedener Länge gebildet werden, die an den freien Enden wieder ein kleines Kügelchen entwickeln. Außerdem kommen häufig kleine Granula mit fädigen Anhängseln, freie Fäden, Ringformen, unregelmäßig geblähte Formen sowie unter Umständen verzweigte, mit granulären Formen besetzte Mycelien vor. Die aufgezählten Formen dieses Mikroben sind nur die hauptsächlichsten Typen, die zur Wahrnehmung gelangen. Zahllose Übergänge zwischen diesen bedingten einen Pleomorphismus, der kaum erschöpfend geschildert werden kann. Alle diese Formen entstammen ein und demselben Keim, der als Pilz, und zwar in Analogie zu den Erregern der Lungenseuche des Rindes und der Agalaktie der Ziegen und Schafe, als Mikromycet zu bezeichnen ist.

Ich habe für diesen in malignen Tumoren regelmäßig vorkommenden Pilz den Namen „*Microcymes blastogenes*“ vorgeschlagen.“

## Gerlachs Stadien der Mikrobenentwicklung (1948)

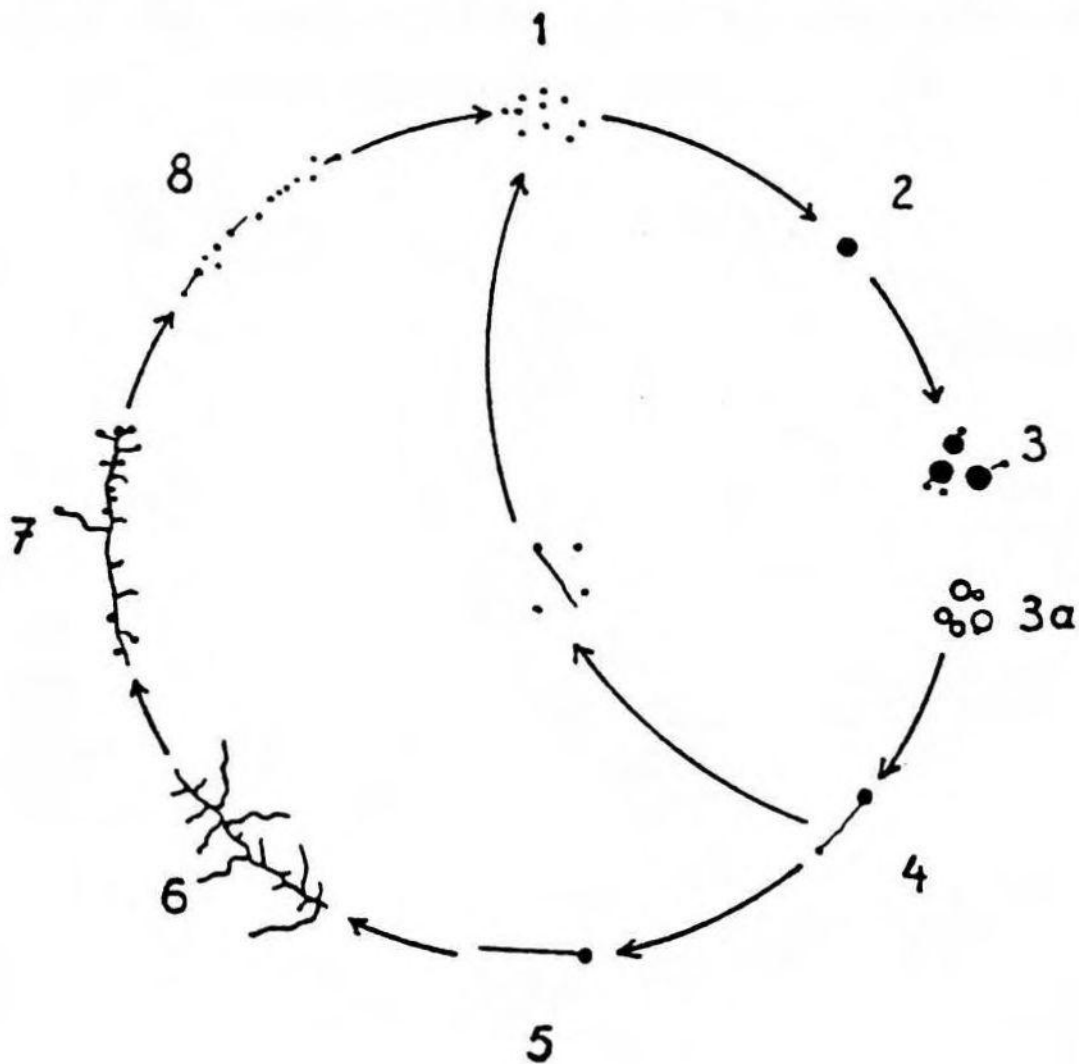


Abb. 136: Original-Handzeichnung nach Gerlach

### Gerlachs erklärender Originaltext:

„Schematisch läßt sich der Vorgang der Entwicklung der für die Karzinome und Sarkome spezifischen Mikroorganismen folgendermaßen darstellen:

1. Granuläre Form vom Typus des Virus-Elementarkörperchens.

2. Sphäroid.

3. Auskeimung der Sphäroide an einem, an zwei und an mehreren Polen.

3a. Ringformen.

4. Sphäroid und Keim haben sich von einander entfernt, hängen aber durch einen feinen Faden zusammen. Der Keim wird als kleines Kügelchen (Typus der Virus-Elementarkörperchen) frei und beendet damit

die eine Form des Entwicklungsganges, die sich im Wege direkter Teilung vollzieht.

5. Der aus dem Sphäroid ausgekeimte Faden wird länger.

6. Sphäroid und ausgekeimter Faden trennen sich voneinander, der Faden verzweigt sich.

7. Der Faden und seine Verzweigungen erscheinen durch Verdichtungen des Plasmas mit zahlreichen kleinen Kügelchen besetzt.

8. Die Fäden zerfallen in Segmente und Granula, die nach ihrem vollständigen Freiwerden aus den Verbänden wieder kleine Granula vom Typus des Virus-Elementarkörperchens werden“.

## Cyclogenetische Studien Haefelis (1987), dargestellt in Anlehnung an Pleomorphisten der Vorzeit, inklusive eigener Neubeobachtungen

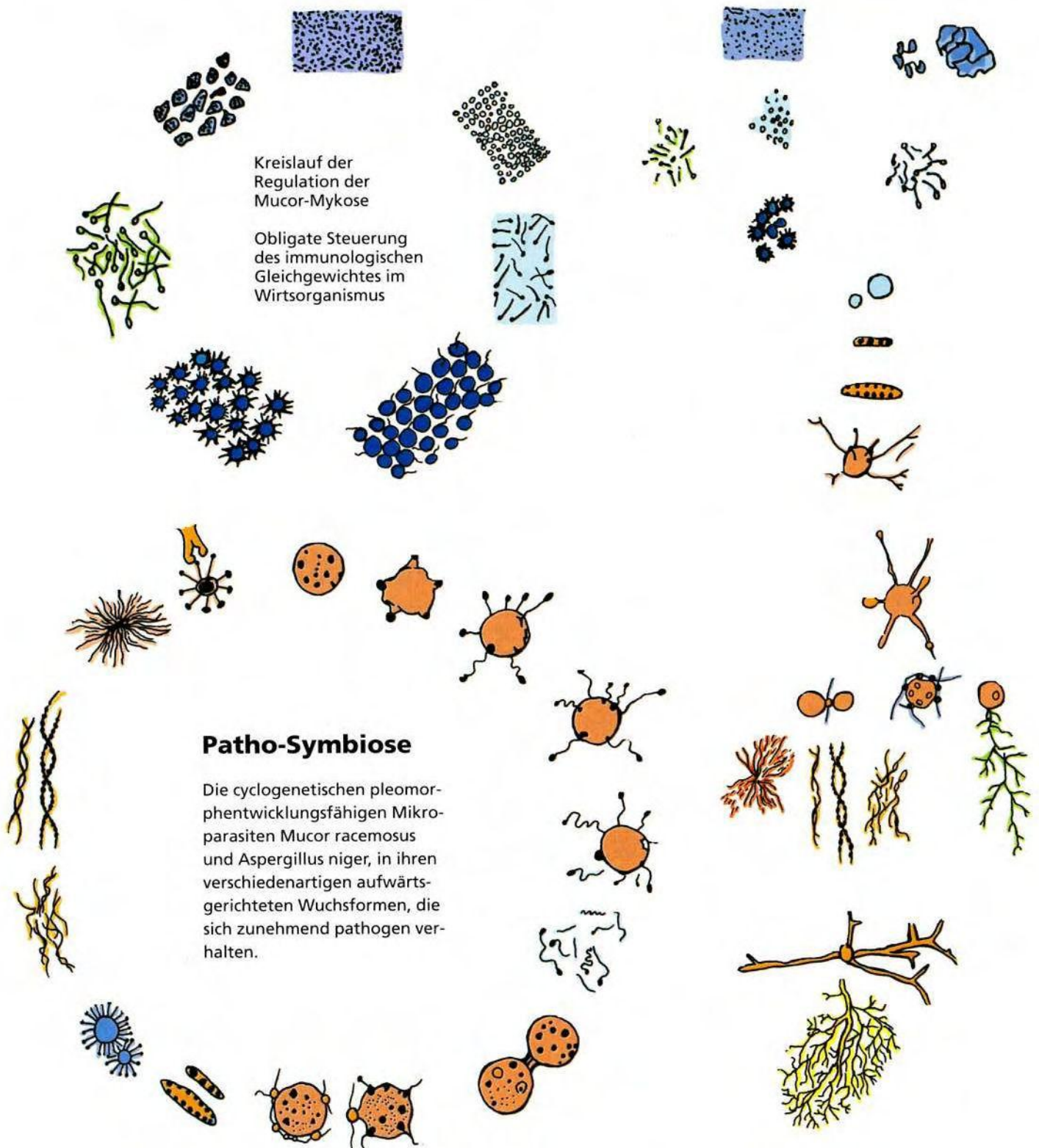


Abb. 137: Pleomorphe, cyclische Abläufe der Blutendobionten/Blutparasiten. Wiedergabe von Original-Handzeichnungen aus „Die Blut-Mykose“ von B. Haefeli 1987.

# „Die genetische Einheit der pleomorphen, obligaten Mikroorganismen im Blut: Protit – (Virus) – Bakterie – Pilz“

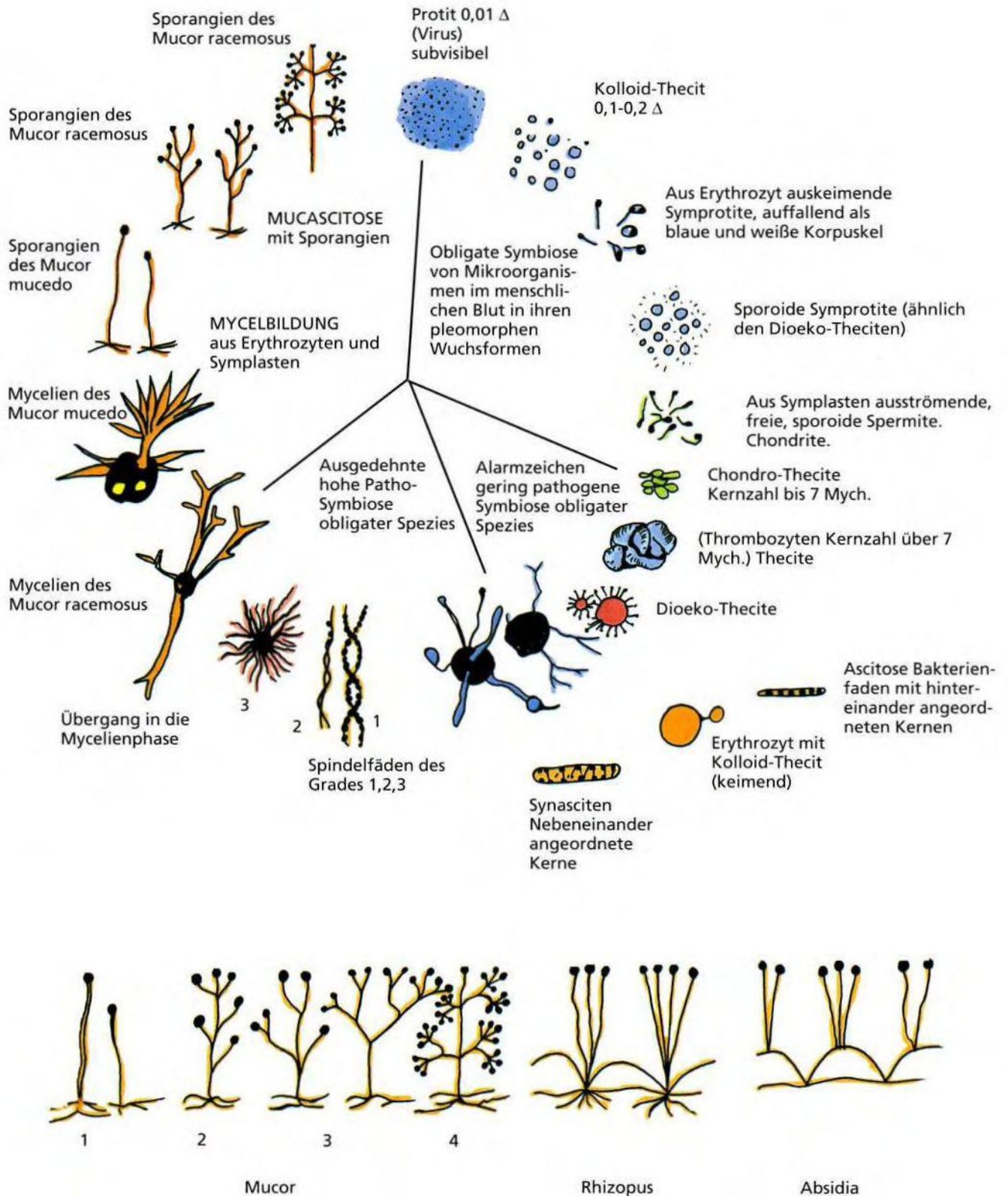


Abb. 138: Original-Handzeichnungen von B. Haefeli aus „Die Blut-Mykose“ 1987. Mehr als 2 Jahrzehnte versuchte Haefeli, spezifische Fragestellungen über die Voraussetzungen und Erscheinungsformen von Pilzstrukturen im Blut zu beforschen.



# III. Diagnostik A

Einführung – Allgemeine Hinweise

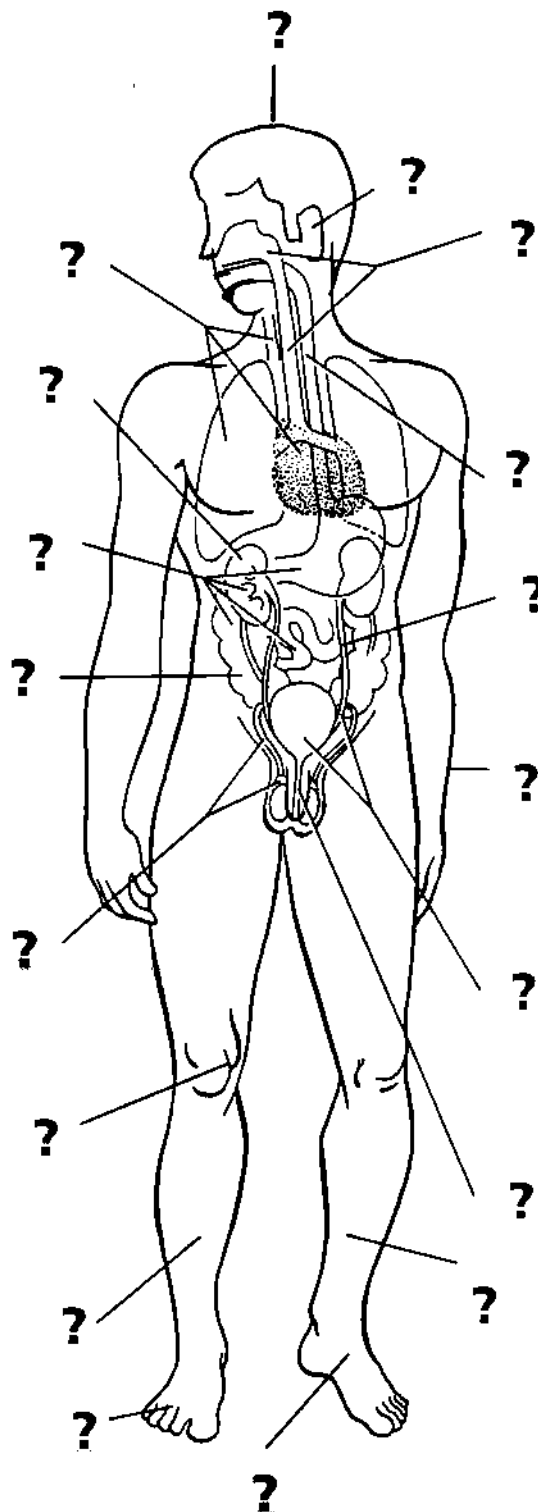


Abb. 139

Blut betrachten –  
aber: ganzheitlich denken!

# Pleomorphismus im Rahmen des dualistischen Weltverständnisses

## Begriffsdefinition: „Dualismus“

(dual von lat. duo = zwei, eine Zweierheit bildend).

„Dualismus“ ist ursprünglich eine Bezeichnung für solche philosophischen „Systeme“, die alles Seiende auf zwei ursprünglich nicht voneinander herzuleitenden Prinzipien gründet. Dualismus ist die physikalische Lehre von einer doppelten und gegensätzlichen Weltgrundlage. (Gott – Welt, Geist – Stoff, Seele – Leib ...). Dualistisches Denken versucht, die Beziehungen dieser Prinzipien zu beschreiben bzw. zu untersuchen. Vor allem in der Religionsgeschichte trifft man auf die philosophische Denkrichtung des Dualismus: chinesische Yin-Yang-Sicht, orphisch-gnostisches Leib-Seele-Modell, manichäischer Licht-Finsternis-Dualismus, parsisches Zweiprinzipiendenken im Sinne von Geist – Materie, Gut – Böse.

## Der Dualismus von Welle und Teilchen

Auch in der Physik existiert die Sicht der Zweiseitigkeit. Sie dokumentiert sich in der experimentell vielfach nachgewiesenen Tatsache, daß sich atomare und subatomare Gebilde wie Elektronen und Photonen je nach Bedingungen wie Wellen oder Teilchen verhalten.

## Dualistisches Denken bedeutet nicht „Trennung“

In der Geometrie sind aufgrund des Axiomensystems der projektiven Indiziengeometrie Begriffe wie „Gerade“ und „Punkt“ dual. Man kann jedoch in jeder Aussage die beiden Begriffe und die entsprechende Lagebeziehung formal vertauschen und erhält so wieder eine wahre Aussage (Einzelheiten hierzu: s. a. Desarguescher Satz).

## Eine neue (?) Sicht dualer Verhältnisse

Auf der Suche nach der Kausalität allen Seins ist das Postulat einer für den Menschen prinzipiell unverstehbaren, unergründbaren „Urcausa“ immer wieder Gegenstand eines entsprechenden Weltverständnisses. Diese Causa prima wird überwiegend transzendental als göttliche Kraft beschrieben. „Irdische Realisten“

reden unter Ausklammerung einer Gottbezogenheit vom „Energetischen Prinzip“, von der „Urkraft“ etc. Menschliche Forschung, menschliches Denken kann eine Kausalitätskette lediglich bis zu einem bestimmten Punkt zurückverfolgen. Wenn eine Urkraft existiert, eine Kraft, die alles Seiende bedingt, erhält, lenkt, verändert, ist sie – egal ob entropisches Schicksal des Kosmos oder Endzustand einer „ewigen Ordnung“ – „verantwortlich“ für alles „So-Seiende“, zeigt sich „je nach Belieben“ in Form des Yin, des Yan, des Stofflichen, des Immateriellen, ja, die Urcausa besitzt in sich selbst prinzipiell Dualität, sie ist selber Dualität. Es gehört zur praktischen Lebenserfahrung jedes Menschen, ständig im Spannungsfeld des Dualismus zu leben, leben zu müssen. Eine derartige Erkenntnis hat für den Lebensalltag und damit für Problembewältigungen eine elementare Bedeutung.

## Heilkunde bleibt ohne dualen „Background“ unvollkommen

Will man die Urcausa als „Energetisches Prinzip“ bezeichnen, liegt es auf der Hand, daß sich Seinszustände dieses Prinzips, also Möglichkeiten, sich in unserer beobachtbaren Welt „zeigen zu können“ als stoffliche Energieform bzw. als nichtstoffliche Energieform in bestimmten Grenzbereichen beschreiben bzw. diagnostizieren lassen. Mit anderen Worten: ein Heilkundler wird sich bei seiner Arbeit am Menschen stets dual orientieren müssen. So gilt es im Sinne ganzheitsmedizinischer Bemühungen immer, den Patienten „doppelt abzuleuchten“, ihn als stofflichen Menschen wie auch als immateriellen Menschen zu verstehen, als Menschen der energetischen Strahlung, der Aura, der Psyche, Seele, wie auch als ein System der Organe, Zellen, Zwischengewebe und der chemischen Substanzen (s. Abb. rechte Seite). Yin und Yang, Destruktion und Konstruktion, Synthese und Analyse sind jeweils ohne die „duale Gegensätzlichkeit“ nicht begreifbar. Offensichtlich bedeutet ein zu intensiver Ausbruch aus der Homöostase (s. S. 36) dieser Seinszustände Krankheit. „Dysstase“ gilt es zu erkennen und therapeutisch in das Feld physiologischer, gesunder Oszillation rückzuregulieren



# Die Zweiheit des Seins wird wieder mehr berücksichtigt

Abgabe nach außen:  
„Output“

Einflüsse von außen:  
„Input“

Der „Immaterielle Mensch“

Der „Stoffliche Mensch“

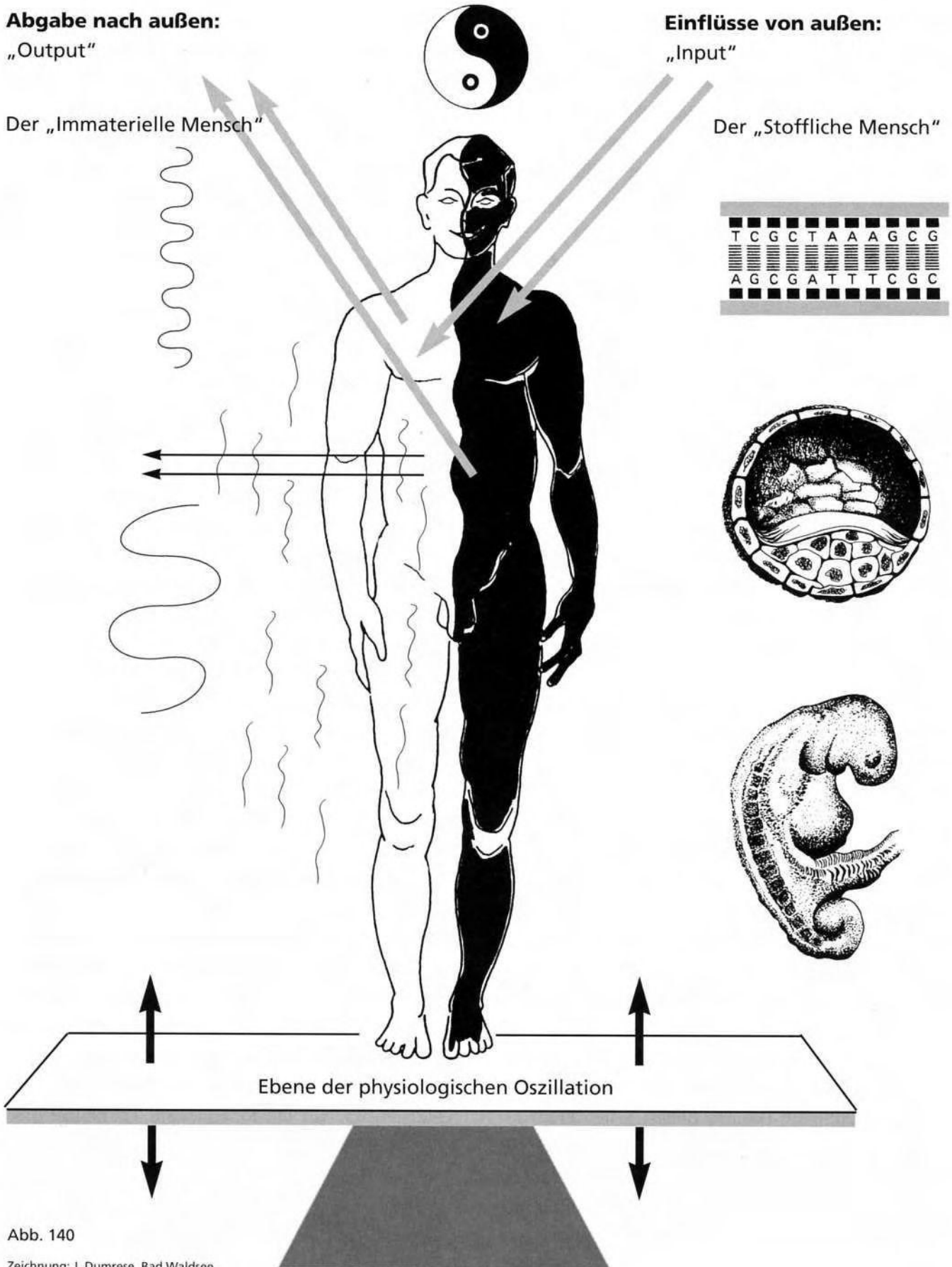


Abb. 140

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Ganzheitliches Denken bei der Diagnostik ist heute angesagt

## Der Weg in eine Neue Medizin?

Menschen der modernen Industriegesellschaften kehren immer mehr einer herzlosen, lokalistisch orientierten Apparatedizin den Rücken, mehr noch: Sie beginnen, diese Art der Medizin heftigst zu kritisieren. Geistheiler, spiritistische Zentren, Heilpraktiker oder ganzheitlich-biologisch arbeitende Therapeutinnen und Therapeuten erleben einen Zulauf wie nie zuvor. Ganzheitliches Denken als tragende Basis der Heilkunst paßt vorzüglich zur Grundkonzeption des pleomorphistisch-mikrobiologischen Weltbildes.

## Diagnostik aus ganzheitlicher Sicht

Die pleomorphistische Diagnostik bliebe einseitig und dadurch unvollkommen, würden nicht physiologische, pathogenetische wie auch pathologische Zusammenhänge aus ganzheitlicher Sicht betrachtet werden. Das Blut ist auch für den Schulmediziner nicht einfach ein abgegrenztes „flüssiges Organ“, es gilt in umfassendem Maße als Informationsträger und damit als diagnostisches Medium für eine Vielzahl physiologischer bzw. pathologischer Vorgänge im Körper.

## Pleomorphistische Diagnostik auf solider Basis

Die ganzheitliche Exploration eines Patienten ist aufwendig. Sie nutzt die hohe Kunst der Anamnese, eine „Weitwinkel-Diagnostik“ im Sinne einer körperlichen Ganzheitsuntersuchung, die in aller Gründlichkeit und unter Einsatz geschulter Sinne jeden Winkel des Körpers behutsam prüft. Eine ganzheitliche Exploration setzt heute auch auf dem Vorwege verschiedene allgemeinärztliche bzw. spezifizierte Fragebögen ein, soweit der betroffene Patient nicht argwöhnisch dagegen revoltiert. Die Erfahrung zeigt, daß differenzierte Fragebögen die Gründlichkeit eines Therapeuten dokumentieren. Darüber hinaus gelten Fragebögen als eine zweckmäßige Art der Dokumentation für spätere Vergleiche bzw. bei Auseinandersetzungen mit Kostenträgern. Sie legitimieren die Durchführung verschiedenster diagnostischer Verfahren

## Vorteile des Zeitaufwandes

Der Zeitaufwand für die Erstuntersuchung chronisch kranker, multimorbider Patienten ist hoch, aber er lohnt sich in jedem Fall. So werden der ruhige Umgang mit dem Patienten gefördert, Energieverluste des Therapeuten durch Streß erspart. Neben einer besseren Abgrenzung notwendiger Ansatzpunkte für anschließende therapeutische Verfahren ist diese Methode bekanntlich oft schon selbst als Therapeutikum zu werten.

## Nutzung aller Möglichkeiten der Information

Es gibt eine solche Fülle von diagnostischen Mitteln und Methoden, mit denen Therapeutinnen und Therapeuten versuchen, „in den Körper hineinzuschauen“, so daß die Lebensspanne eines Heilkundlers heute kaum mehr auszureichen scheint, um alle diese Möglichkeiten perfekt zu erlernen. Dieses um so mehr, nachdem sich in den letzten ca. 20 Jahren ein geradezu euphorischer Transfer alter medizinischer Erkenntnisse aus dem fernöstlichen Raum nach Westeuropa und den USA vollzogen hat. Allein die Uraltkenntnisse über die Meridiane, Akupunkturpunkte, Energiebahnen, Dermatome, Projektionsfelder etc. können – will man sie profund erwerben – zur Lebensaufgabe werden. Bei all dem gilt heute, sich dennoch möglichst breit auszubilden. In das Konzept einer modernen medizinisch-naturwissenschaftlichen Ausbildung gehört nach Auffassung der Autoren nicht nur die Nutzung der Informationsmöglichkeiten aus dem Blut mittels eines wesentlich umfassenderen Einsatzes mikroskopischer Methoden zur Analyse von in-vivo- wie auch von in-vitro-Präparationen. Hierbei kommt der Dunkelfeld-Diagnostik im Verbund mit der Begutachtung von Färbepreparaten aus präventivmedizinischer Sicht wie auch für therapeutische Indikationen bzw. für die Möglichkeit, Therapieerfolge oder -mißerfolge kontrollieren zu können, eine bedeutende Rolle zu.

# Nutzung aller Möglichkeiten – das Repertoire kann nicht groß genug sein. Wissen, was wann!

## Ein Pleomorphist schaut nicht nur ins Mikroskop!

### Anamnese

Erfassung sämtlicher exogener und endogener, angeborener und erworbener Faktoren: Psyche, Lebenslauf, Sozial- und Berufsfeld, bereits durchgeführte Diagnostik, Erfolge und Mißerfolge therapeutischer Maßnahmen. Anamnese evtl. auch bei Umgebungspersonen ...

### Bioenergetische Untersuchungen

Elektroakupunktur, Ohrakupunktur, Elektroenzephalogramm, -kardiogramm, -myogramm, Bioresonanzverfahren, Kirlian-Photografie.

## Diagnostik ein breites Spektrum

### Bildgebende Verfahren

Gekonnter Einsatz der Sonographie und der Strahlenkunde (Röntgen/Szintigraphie, Kontrastmittelverfahren, Schichtuntersuchungen, CT, Kernspintomogramm ...) unter strengsten Kautelen der Schonung des Patienten.

### Körperliche Durchuntersuchung

„Winkeldiagnostik“, „Ganzkörper-Check“, Nutzung alter Erkenntnisse der Oberflächendiagnostik: z.B. Dermatome, Haedsche Zonen-diagnostik, Reflexzonendiagnostik, Dermographismus, Irisdiagnostik ...

### Labor

Blut, Urin, Liquor, Sekrete, Immunstatus. Feinstoffliche Analysen: Mineralstoffe, Spurenelemente, Vitamine, Schadstoffbelastungen ...

### Skopien, Punktionen

Endoskopien, Punktionen verschiedenster Höhlen und Strombahnen, Probiopsien.

## Mikroskopische Blutdiagnostik

Dunkelfeldmikroskopie, Phasenkontrastmikroskopie, Differential-Interferenzmikroskopie ...  
Färbemethoden



Abb. 141



Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Grafik: B. Metzger, Heidelberg

## Pleomorphistische Diagnostik basiert primär auf der Analyse zellulärer und plasmatischer Morphologie

### Blutdiagnostik – ein weites Feld

„Blut ist ein ganz besonderer Saft.“ Die Vorstellung, aus dem Blut wichtige Schlüsse über den Zustand des Körpers ziehen zu können, ist uralte. Moderne Blutdiagnostik umfaßt eine selbst für Fachleute unüberschaubare Zahl an Methoden (Abb. 143). Schon lange gibt es hämatologische Subdisziplinen: Gerinnungsfachleute, Spezialisten der Zytokindiagnostik, der Blutenzymologie etc.

### Außenseiter bieten ein spezielles Weltbild an

K.H. Blank (1991) berichtet unter der Thematik der Auraskopie: „Der diagnostische Ansatz der Auraskopie nutzt die Informationseigenschaft des Blutes in einer Weise, daß sämtliche sich abbildenden Strukturen, die anatomischen Bildern entsprechen, in einer ganzheitlichen Betrachtungsweise Berücksichtigung finden. Entsprechend dem Prinzip der holografischen Informationsspeicherung steckt die Gesamtinformation des Körpers in jedem kleinen Teilelement. Informationen über den energetischen und morphologischen Krankheitszustand sind somit ebenfalls in einer kleinen Menge Blut enthalten.“

### Diagnostische Hilfe durch Blutkristallanalytik

Interessant erscheint in Anlehnung an neuere Erkenntnisse Haefelis eine eingehendere Analytik der Blutkristallisationsphänomene. Auch die Dunkelfelddiagnostik Enderleins sowie die Analytik von Färbepreparaten nach v. Brehmer oder nach Haefeli trifft regelmäßig auf Erscheinungen, die dem Bereich der Kristallisationen bzw. der Pseudokristallbildung zuzuordnen sind. Enderlein hat zeitaufwendig kristallisationsmorphologische Befunde studiert, dieses in Vitalpräparaten zugleich aber auch experimentell in höherprozentigen Protitlösungen, um auf diesem Wege mögliche Gesetzmäßigkeiten der Formgebungen der mikroorganismischen Welt im Rahmen der Probenogenie entdecken zu können.

### Spagyriker orientieren sich an Kristallisationsbildern

Die von U.J. Heinz modifizierte alte Methode der spagyrischen Blutdiagnostik (s. Grundlagenwerk: „Spagyrik – Die medizinische Alternative“, Bauer Verlag 1985) nutzt das Blut – wie bereits bei der Auraskopie beschrieben – als Informationsträger. Blut – so heißt es – durchströmt 97% der Körpergewebe. Im Blut sind somit alle chemischen, physikalischen und reaktiven Informationen der durchflossenen Gewebe gespeichert. Organe zeigen bei Säugern eine gemeinsame Kristallstruktur („Texturen“), die aufgrund experimenteller Untersuchungen zunächst bei Gesunden, sodann auch bei Kranken im Sinne einer diagnosti-

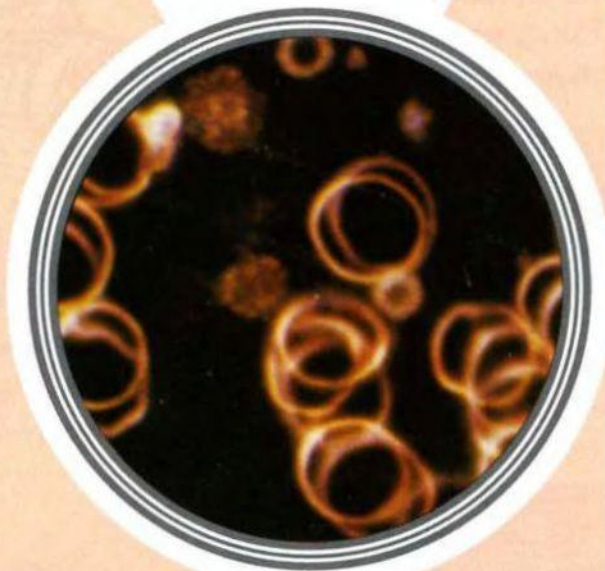


Abb. 142: Blutkristalliat nach der Methode der Heinz-Spagyrik aufgearbeitet. Foto: Heinz-Spagyrik-Institut, Braunschweig

schen wie auch therapeutischen Nutzbarkeit in Erfahrung gebracht werden konnten. Weitere Einzelheiten über die Bedeutung dieser Phänomene werden auf den Seiten 450-456 diskutiert, weil auch im Rahmen pleomorphistisch-mykologischer Blutdiagnostik offensichtlich Pseudokristallisationen als Pilzmarker von richtungsweisender Bedeutung sein können. Das vorliegende Buch ist primär mit der Zielsetzung einer Präsentation blutmorphologisch-pleomorphistischer Beobachtungen in ihrer Gesamtheit konzipiert. Sie orientiert sich an den Resultaten der Dunkelfeldmikroskopie und der mikroskopischen Auswertung von Färbepreparaten.

# Die bunte Palette der Möglichkeiten diagnostischer Einblicke in das „flüssige Organ“ Blut

AB0-Blutgruppen  
 Agglutinationstest  
 Alkalische Neutrophilen Phosphatase  
 Antigene  
 Antikörperbestimmungen  
 Auraskopie  
 Auratest  
 Autoantikörper  
 Autohämolysetest  
 Bioelektronik „Vincent“ (BEV)  
 Blutgasanalysen  
 Blutgruppenserologie  
 Blutbild  
 Blutkristallanalyse  
 Blutviskositätstest  
 Differentialblutbild  
 Dunkelfeld-Vitalblut-Untersuchung  
 Eisenfärbung  
 Elektrolyte  
 Elektromagnetischer Bluttest  
 Elektrophorese  
 Enzyme  
 Erythrozytenenzyme  
 Erythrozyteneinzelvolumen  
 Erythrozytenresistenz Bestimmung  
 Färbemethode nach v. Brehmer  
 Fibrinolysetests  
 Gerinnungsphysiologische Tests  
 Gesamteiweiß  
 Granulozytenfunktionstest  
 Hämoglobin/ Methämoglobin  
 Hämopexin  
 Haefeli-I-Methode („Ery-Methode“)  
 Haefeli-II-Methode (Färbemethode)  
 Hamtest (Säureresistenz-Test)  
 Haptoglobulin  
 Heinzsche Innenkörperfärbung



Heinz-Spagyrik  
 Heitan-Laguarde-Bradford-Methode (HLB)  
 HLA-System  
 Holistischer Bluttröpfentest  
 Immungenetische Untersuchung  
 Immunkomplexe  
 Immunelektrophorese  
 Immunphagozytose  
 Immunstatus  
 Kapillardynamische Blutdiagnostik  
 Knochenmark (Punktion/Ausstrich)  
 Killerzellpotential  
 Leukozytenzählung  
 Lymphozytensubpopulationen  
 Makrophageninhibitionstest  
 Monozytenserologie  
 Morphogenetische Blutkristallisation  
 Optischer Erythrozytentest nach Linke (OET)  
 Osmose-Untersuchungen  
 Paternitätsserologie  
 Phagozytostests  
 pH-Wert  
 Proteinanalysen  
 Pufferkapazität  
 Retikulozyten  
 Rh-Faktoren  
 Säure-Basen-Haushalt  
 Schadstoffbelastung  
 Sichelzellnachweis  
 Spurenelemente  
 Thrombozyten  
 Thrombozytenfunktionstests  
 Transfusionsserologie  
 Zytokinbestimmungen  
 etc.

## Pleomorphistische Blutdiagnostik

**Mikroskopie: Blutzellen, Plasma  
 Blutzell-Milieu-Untersuchungen  
 (Säure-Basen-Haushalt)**

## Seit 1670 Einblick in den biologischen Mikrokosmos

### Startpunkt in eine neue Ära

Zwar wird der Beginn der Geschichte der medizinischen Bakteriologie mit Robert Koch verbunden, nachdem dieser 1876 nachgewiesen hatte, daß eine übertragbare Erkrankung durch die Besiedlung des Organismus mit einem spezifischen Krankheitserreger (Milzbrand) entsteht, jedoch hatte der holländische Amateur-Linsenschleifer Antoni van Leeuwenhoek (1632-1723) im Grunde genommen wesentlich früher den entscheidenden Anstoß gegeben, nachdem es erstmalig gelang, mit dem Mikroskop Dinge zu sehen, die sich sonst dem menschlichen Auge entzogen hatten.

### Das Weltbild einer Generatio spontanea hatte sich lange gehalten

Jahrhundertlang glaubte man an die Möglichkeit einer spontanen Urzeugung: Hiernach sei es immer so gewesen, daß Leben direkt aus totem Material entstehen könne (Abb.144). Erstaunlicherweise hat sich diese Lehre bis in das mittlere 19. Jahrhundert gehalten, bis endlich – nach Vorarbeiten des Geistlichen Lazzaro Spallanzani (1729-1799) der französische Chemiker Louis Pasteur die Sichtweise im Sinne einer Generatio spontanea widerlegen konnte.

### Eine Serie der Entdeckungen von Mikroorganismen

Im 19. Jahrhundert begann ein bereits oben schlagzeilenartig angedeuteter mikrobiologischer Forschungsboom, der u.a. aufgrund einer immer verfeinerteren mikroskopischen Technik tiefere Einblicke in die Mikrofauna und Mikroflora zuließ. Im Felde dieser sturmvoll erwachenden mikrobiologischen Forschung (Tab. 8) suchten auch Pleomorphisten nach den Erregern von Krankheiten und Krebsgeschwulsten, wobei sie primär vor allem mikroskopische Gerätschaften zum Einsatz brachten: Das Mikroskop wurde zum unentbehrlichen Instrument eines Aufbruchs in eine neue Dimension der Naturbetrachtungen. Wer damals und heute Blutdiagnostik betrieb bzw. betreibt, sollte sich mit einigen Grundregeln der Mikroskopie befassen.



Abb. 144: Beispiel für Urzeugung: Spontane Entstehung von Fliegen aus eiternden Wunden.

Quelle: Wonnecke von Kaub, Hortus Sanitatis, 1517

Tab. 8: Beispiele einiger Krankheiten, deren Erreger zwischen 1876 und 1906 entdeckt wurden.

Milzbrand	1876
Gonorrhö	1879
Typhus	1880/84
Tuberkulose	1882
Erysipel	1882/83
Diphtherie	1884
Cholera	1883
Tetanus	1884
Pest	1894
Aktinomykose	1891
Gasbrand	1892
Syphilis	1905
Keuchhusten	1906

# Handwerkszeug jedes pleomorphistischen Diagnostikers: das Mikroskop

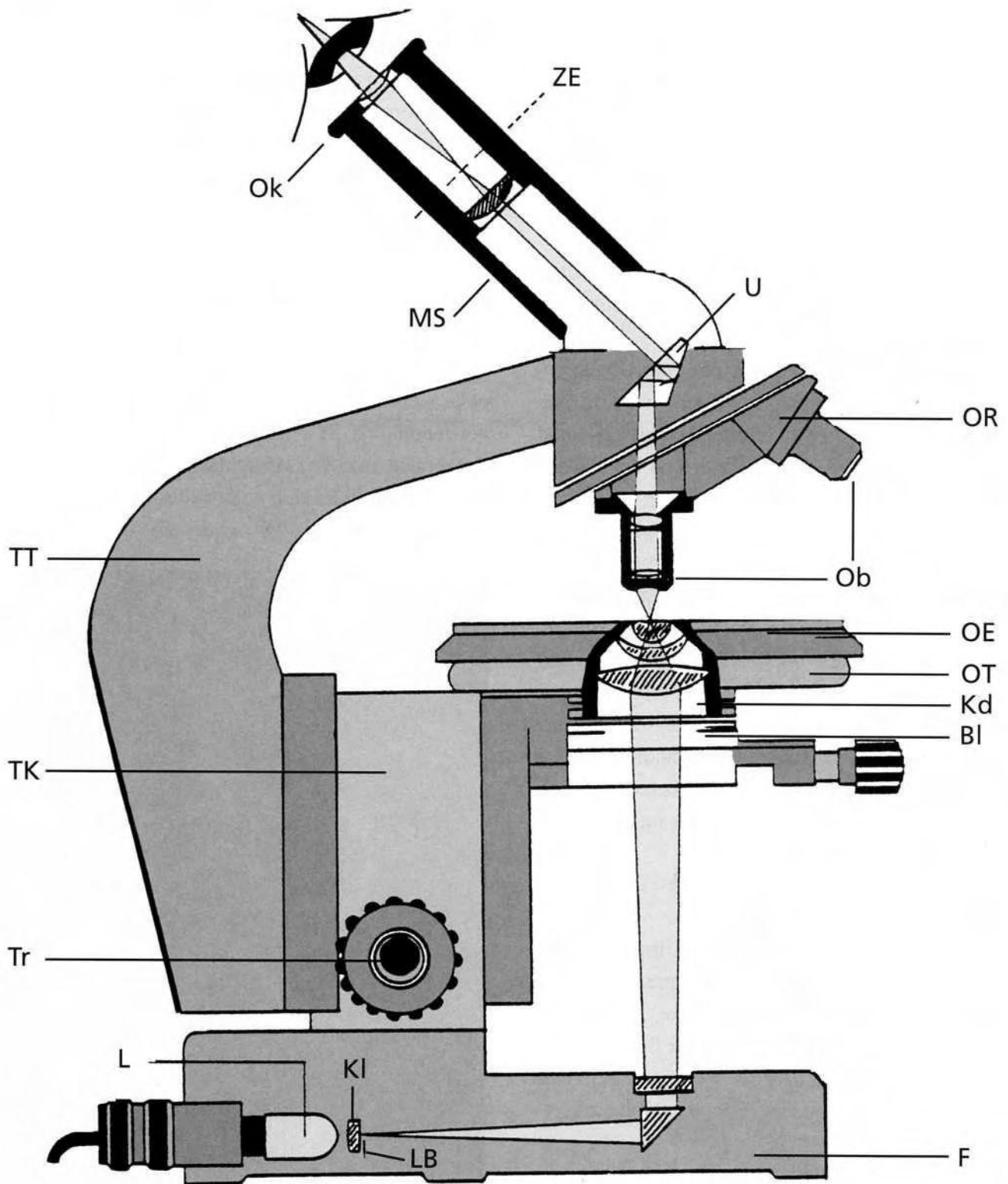


Abb. 145: KI Kollektorlinse, L Leuchte, LB Leuchtfeldblende, F Fuß, Tr Triebknöpfe (Grob- und Feintrieb koaxial), TK Triebkasten, TT Tubusträger, Bl Kondensorblende, Kd Kondensator, OT Objektstisch, OE Objektebene, Ob Objektive, OR Objektivrevolver, U Umlenkprisma, MS monokularer Schrägtubus, ZE Zwischenbildebene, OK Okular.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Der Trick mit der richtigen Beleuchtung

### Mikroskopie

**Mikroskopie:** Ist die Betrachtung von Objekten mit Hilfe eines geeigneten Mikroskopes, welches dem Auge kleine Gegenstände in einem größeren Sehwinkel darbietet, als sie aus der konventionellen Sehweise erscheinen.

**Mikroskop:** Zwei optische Systeme, nämlich Objektiv und Okular, ein Beleuchtungssystem, mechanische Teile zum Halten und Führen der optischen Teile.

**Hellfeld:** Das gesamte beleuchtende Licht tritt in das Objektiv ein, die Objekte erscheinen dunkel auf hellem Grund.

**Dunkelfeld:** Hier dringt nur das vom Objekt gebeugte Licht in das Objektiv ein (Lichtquelle ringförmig seitlich). Die Objekte erscheinen hell auf dunklem Grund (Lenk, Gellert, Fachlexikon der Physik, 1974).

### Durchlichtmikroskopie

Das Objekt wird durchleuchtet, die Lichtquelle liegt dem Betrachter gegenüber. Nutzung dieses Verfahrens entweder im Hell- oder im Dunkelfeld.

### Auflichtmikroskopie

Beobachtung undurchsichtiger Objekte, in dem diese vom Blickpunkt des Betrachters aus beleuchtet werden. Nutzung auch dieses Verfahrens im Hell- bzw. Dunkelfeld.

### Fluoreszenzmikroskopie

Form der Auflichtmikroskopie mit Ultraviolett-Beleuchtung zur Sichtbarmachung entsprechender mit Fluoreszenzfarbstoff markierter Objekte.

Das Fluoreszenzmikroskop läßt nur fluoreszierende Strahlen durch, so daß die selektiv angefärbten Substanzen hell auf dunklem Grund aufleuchten.

### Phasenkontrastmikroskopie

Die dem Auge unsichtbaren Phasenänderungen durch das Objekt werden in Intensitätsänderungen umgewandelt und damit sichtbar gemacht.

### Interferenzmikroskop

Kombination von Interferometer und Mikroskop, so daß das vergrößerte Bild des Objektes von Interferenzerscheinungen (Streifen) überlagert erscheint. Damit lassen sich die Dicke, Brechzahl und Oberflächenform des Objektes ermitteln. Mit neuesten Verfahren (Polansky: Mehrfachreflexion durch Ver Spiegelung der Oberfläche) sind sogar Stufen von wenigen Å (1 Angström = ein zehnmilliardstel Millimeter) meßbar.

### Polarisationsmikroskop

Mikroskop zur Untersuchung optisch anisotroper Materialien im Auf- bzw. Durchlicht mit Hilfe linear polarisierten Lichtes. Unterhalb der Beleuchtungsvorrichtung ist ein Nicolprisma (Polarisationsfilter) angebracht, welches das polarisierte Licht erzeugt. Im Tubus befindet sich ein zweites Nicolprisma als Analysator.

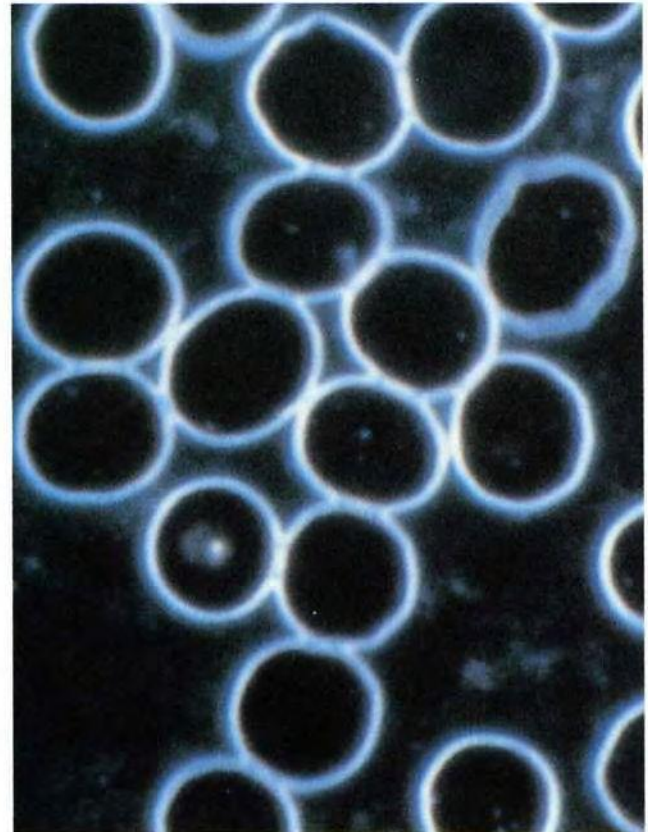


Abb. 146: Blut im Dunkelfeld: Normalbefund.

Foto: H. Oswald, Amsterdam



# Richtig tropfen, richtig einstellen – Mikroskopieren im Dunkelfeld

- Auf den Dunkelfeldkondensator einen Tropfen Immersionsöl geben. Der D-Kondensator soll bis zum höchsten Anschlag nach oben geführt werden.



Abb. 147

- Dann auf das Präparat einen Tropfen Immersionsöl geben; So kommt der „Sandwich-Effekt“ zustande.

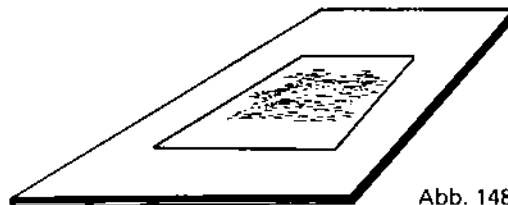


Abb. 148

- Präparat auf dem Objektträgertisch einspannen.
- Mit dem Suchobjektiv („Zehner-Objektiv“) wird die optisch wirksame Schicht eingestellt, sie dient einer ersten Präparatübersicht. In der Mitte des Übersichtsbildes ist bei korrekter „Übersichtseinstellung“ ein dunkler Punkt zu sehen. Dieser dient als Anhaltspunkt dafür, ob richtig zentriert wurde. Außerhalb dieses Punktes sind die Erythrozyten als ganz kleine Scheiben zu sehen. Am Mikroskop-„Feintrieb“ solange drehen, bis diese kleinen Erythrozyten scharf zu sehen sind.
- Ist die optisch wirksame Schicht gefunden, wird auf das Arbeitsobjektiv (= „Hunderter-Objektiv“) gewechselt. Um auch hier in die optisch wirksame Schicht zu kommen, wird mit dem „Grobtrieb“ einige Millimeter „zum Körper hin“ gedreht.
- Die beste Helligkeit des Mikroskopübersichtsbildes läßt sich an der Höhenverstellung des Dunkelfeldkondensators über eine minimale Drehung nach unten oder oben regeln.
- Präparatauswertung nach Prof. Enderlein / v. Brehmer ...

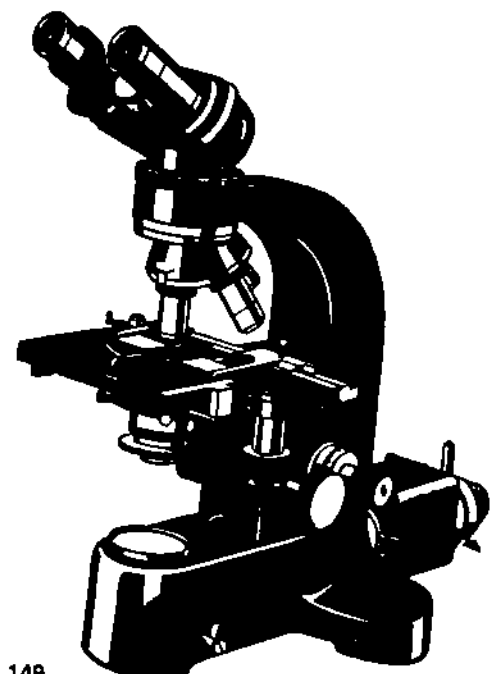


Abb. 149

## Kurt Olbrich – Wegbereiter einer neuen Dimension der Mikroskopie

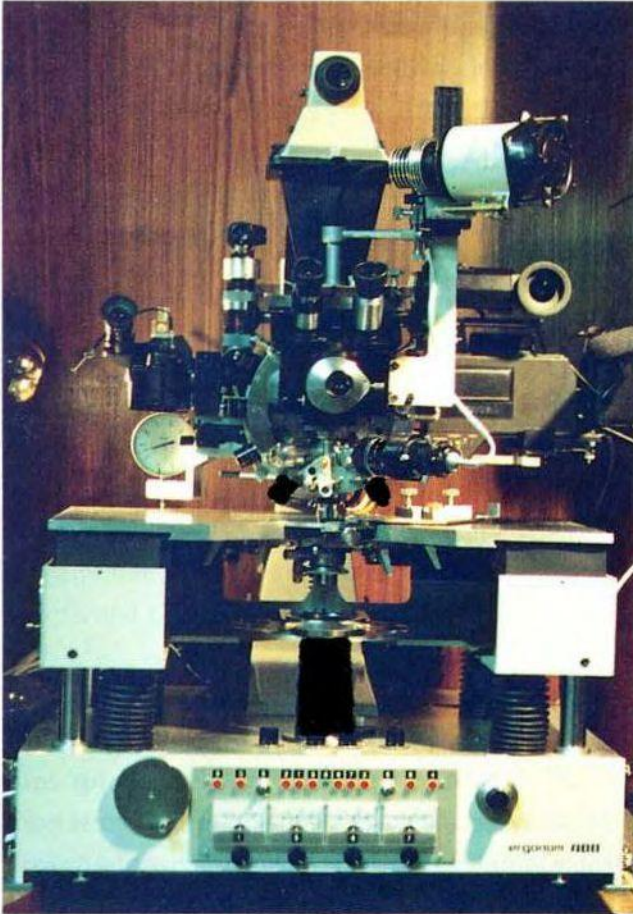


Abb. 150: Das von Kurt Olbrich selbst entwickelte Universalmikroskop „Ergonom 400“ im Mossautal im Odenwald.

Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen

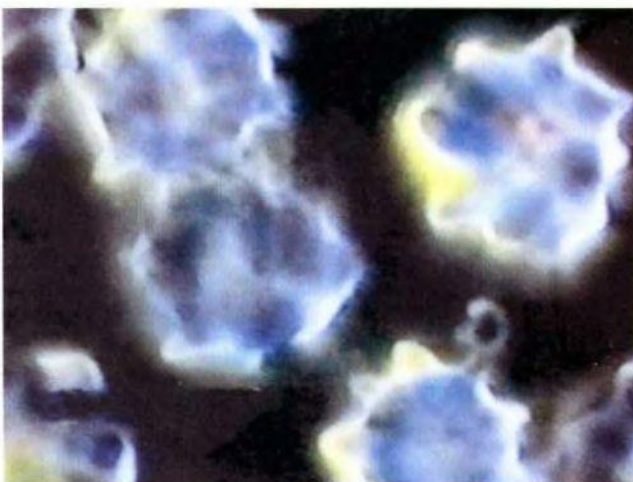


Abb. 152: Durch Endobionten induzierte Akanthozytose der Erythrozyten. Erythrozyt rechts unten: Exocytose eines Kopulationsringes (siehe auch S. 94, Kreis VIII unten).

Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen. Ergonom 400. Vergr.: 4500:1 Dunkelfeld



Abb. 151: Kurt Olbrich (\* 1934), Selfmade-Erfinder eines Spitzenmikroskops. Seit 1983 mit eigenem Institut in Hiltersklingen im Mossautal.

### Pluspunkte, die sich sehen lassen können!

Vorteile des Ergonom gegenüber herkömmlichen Spitzenmikroskopen:

- Einfache Handhabung, keine Unterschiede gegenüber üblichen Spitzenmikroskopen.
- Möglichkeit der Hochleistungsbeobachtungen ohne Bedampfung, Oberflächenbehandlung oder Einfärben der Präparationen.
- Sehr hohes Auflösungsvermögen (unter 250 nm). Vergrößerungen sind > 30000:1 möglich. Keine sphärisch chromatische Aberration.
- Trotz dieser Vergrößerung sind Beobachtungen am lebenden Objekt, also life-on-line, -per Video möglich.
- Variable Tiefenschärfe. Hierdurch kann eine enorme räumliche Tiefenwirkung erreicht werden (Abb. 153).
- Wiedergabe feinsten Farbnuancen ohne Einfärbung. Hierdurch sind Originalforschungen in ihrer natürlichen Erscheinung dokumentierbar.

# „Ländliche Ein-Mann-Denkfabrik von Welt“

(G. Grünwald 1992)

## Kurt Olbrich betreibt in Hiltersklingen interdisziplinäre Grundlagenforschung

Durchblick ist sein Markenzeichen – und das gleich in doppelter Hinsicht: Kurt Olbrich (57) verläßt sich mit seinem Institut für interdisziplinäre Grundlagenforschung im ländlichen Mossautaler Ortsteil Hiltersklingen nicht nur auf seine geistigen Fähigkeiten, sondern auch auf ein optisches Gerät. Als wesentliches Hilfsmittel nutzt er ein Spezialmikroskop, das wiederum seinem Denken entsprungen ist.

Das Ergonom 400, wie Olbrich den Apparat nennt, übertrifft die Vergrößerungswerte eines herkömmlichen Lichtmikroskops nach Darstellung seines Erfinders deutlich, ohne die Nachteile des vielfach stärkeren Elektronenmikro-

### Stärker als die Lichtmikroskope

skops zu teilen. Olbrichs optischer Apparat zeichnet sich dadurch aus, daß er die Betrachtung lebender Objekte ermöglicht – in bis zu 35000facher Vergrößerung, mit hohem Auflösungsgrad und in beliebiger Tiefenschärfe.

Genau diese Kombination hat die Lehrmeinung bisher als physikalisch unmöglich bezeichnet. Wie er in der Praxis das Gegenteil bewiesen hat, bewahrt Olbrich allerdings als Geheimnis. Sogar der optischen Industrie hat er seine Konstruktion nicht verraten, weil er fürchtet, übers Ohr gehauen zu werden.

So existiert das Ergonom 400 ausschließlich in fünf Eigenbauten Olbrichs. Damit muß sich eben jeder an ihn wenden, wenn er die Segnun-

gen der Technik in Anspruch nehmen will. An Aufträgen mangelt es Olbrich deshalb nicht. Gegen Honorar forscht er, nur von wenigen handverlesenen freien Mitarbeitern und seiner Schwiegertochter als Bürochefin unterstützt, für wissenschaftliche Institute und namhafte Unternehmen der verschiedensten Branchen, von der Metall- über die Kunststoffindustrie bis hin zu Pharmazie und Medizin. So war das Hilterklinger Institut schon in die Aids- und Krebsforschung einbezogen.

Wenn selbst Konzerne, die sich hochbezahlte Entwicklungsstäbe leisten, in Hiltersklingen Rat suchen, dann hat das nicht nur mit den dort installierten Mikroskopen zu tun: „Die meisten Forschungsabteilungen denken ausschließlich fachspezifisch. Was ihnen fehlt, ist die Flexibilität gegenüber anderen Disziplinen“, sagt Kurt Olbrich. Für sich selbst nimmt er diese Beweglichkeit in Anspruch.

Sein Leistungsspektrum beginnt bei der Fehleranalyse einschließlich einer späteren Optimierung, umfaßt aber auch die Erarbeitung völlig neuer Produkte. Dabei laufen in seinem interdisziplinären Institut rund um die Erforschung, Erarbeitung und Erprobung der Neuheit auch andere Fäden wie die vorherige Marktanalyse und der eventuelle Versuch der Marktveränderung zusammen. Auf diese Weise bringt es der Odenwälder Selfmademan alljährlich auf einige weltweite Patente. „Du darfst nicht sagen, das geht nicht. Du darfst nur sagen, ich

kann es noch nicht“ – dieser Leitsatz bestimmt nicht nur die heutige Arbeit Olbrichs, sondern auch seine berufliche Laufbahn, eine Karriere, wie sie heute wohl kaum noch zu finden ist: Als junger Vertriebenen aus dem Sudetenland lernte er Modell- und Werkzeugbau, avancierte mit 23 Jahren zum Meister. Mit dieser Qualifikati-

### Selbständigkeit quasi über Nacht

on stieg er in die Kunststofftechnik ein, die damals noch am Anfang stand.

Die Arbeit mit dieser sich rasend fortentwickelnden Materie bedeutete für ihn bei der Firma Hoechst unentwegte Weiterbildung. Gut 20 Jahre lang arbeitete er für Hoechst, zu dessen Forschungsleiter er aufstieg, und andere Firmen. Dabei lernte er auch Erbach kennen, wo er sich dann 1972 „über Nacht“ selbständig machte.

Dabei nutzte er die guten Beziehungen, die er als Angestellter aufgebaut hatte, beschäftigte bis zu 5 Mitarbeiter. Als diese sich alle verbessert hatten, fand er keine geeigneten Nachfolger mehr. „Da kann man ja nicht jeden nehmen“, schmunzelt Olbrich, der seit 1983 in Hilterklingen arbeitet und den Namen des Mossautaler Ortsteils auf diese Weise in Europa, ja in der ganzen Welt verbreitet, ohne daß in der näheren Umgebung viel über seine Arbeit bekannt wäre.

Artikel: G. Grünwald, Darmstädter Echo vom 2.5.92, S. 54)

- Lichtstarkes Beleuchtungssystem mit Normallicht. Temperaturerhöhung trotz starker Lichtintensität lediglich max. 5 °C über Umgebungstemperatur.

- Sekundenschnelles Umschalten von der normalen Mikroskopiertechnik auf die Ergonomtechnik. Somit volle Ausnutzung bisheriger Mikroskopiererfahrung des Untersuchers.

- Möglichkeit der optischen Eliminierung von Einfärbungen in herkömmlich hergestellten Präparaten durch ein spezielles Kontrastverfahren.

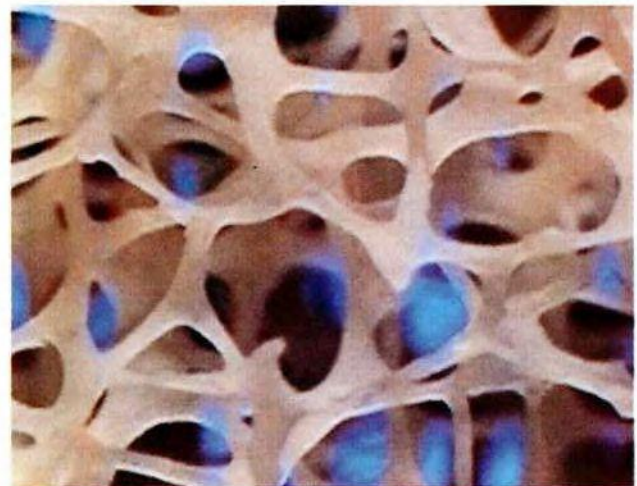


Abb. 153: Dokumentation der räumlichen Darstellungsmöglichkeiten mit dem Ergonom 400. Beispiel: Knochenstruktur.

Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen. Ergonom 400, Vergr.: 50:1 im indirekten Auflicht.

## Dokumentation der Leistungsfähigkeit des Ergonom 400

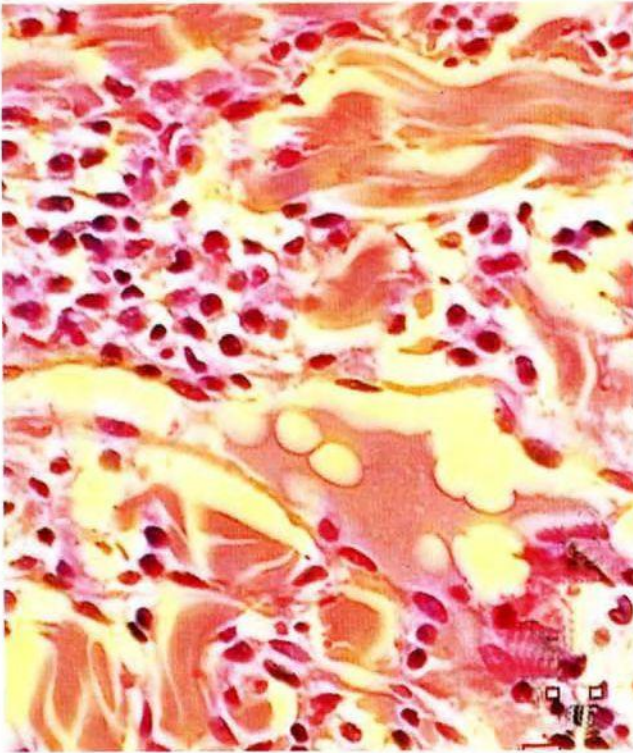


Abb. 154: Hautschnittfärbepreparat, dargestellt nach konventioneller Mikroskopiertechnik. Hier sind aufgelagerte Farbpigmente zur Strukturbeurteilung unverzichtbar.

Foto: K.Olbrich, Hiltersklingen. Durchlicht. Vergr.: 400:1  
Bildlegende: B. Muschlien, Taunusstein



Abb. 155: Der gleiche Hautschnitt im Phasenkontrastumkehrverfahren, optimierte, plastische Detaildarstellung. Die Farbpigmente stören hier nicht (!).

Foto: K. Olbrich Ergonom 400. Vergr.: 400:1  
Bildlegende: B. Muschlien, Taunusstein

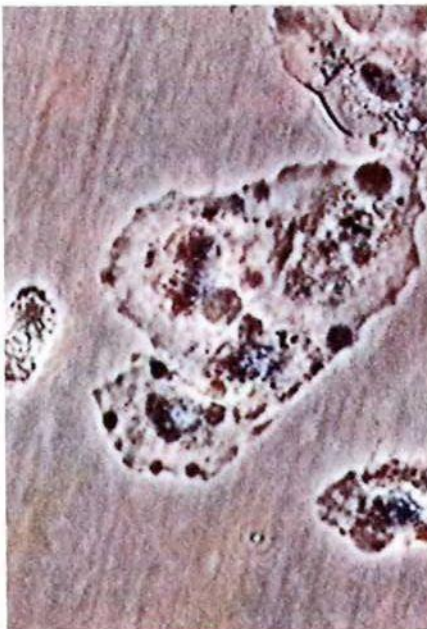


Abb.156 und Abb.157: In der linken Abbildung Anzuchtung von Tumorzellen im Kulturversuch mit Nährlösung. Erst die Ausschnittvergrößerung in Konfokaltechnik zeigt sehr plastisch das bereits vorhandene Tumorzellwachstum (helle Kugelformen).

Fotos: K. Olbrich, Hiltersklingen. Abb.: Ergonom 400, Phasenkontrast. Vergr.: 1000:1. Rechte Abbildung: Ergonom 400, indirekter Phasenkontrast. Vergr.: 2060:1  
Bildlegenden: B. Muschlien, Taunusstein

## Strukturen sind nun erkennbar, die zuvor noch niemand lichtmikroskopisch sah



Abb. 158: Schleimhautzelle aus dem Ösophagus. Deutlich ist der Flimmerhärchenbesatz (→) zu sehen, der im Video wie ein Kornfeld wogt.

Foto: K.Olbrich, Hiltersklingen, Ergonom 400. Indirektes Phasenkontrastverfahren. Vergr: 4480:1. Bildlegende: B. Muschlien, Tausenstein



Abb. 159: Nervenfasern. Links ruhende Synapse (→). Rechts aktive und daher aufgeblähte Synapse, in der der Transfer von Neurotransmitter-Sekrettröpfchen sichtbar wird.

Foto: K.Olbrich, Ergonom 400. Indir. Phasenkontrast. Vergr: 4480:1  
Bildlegende: B. Muschlien, Tausenstein

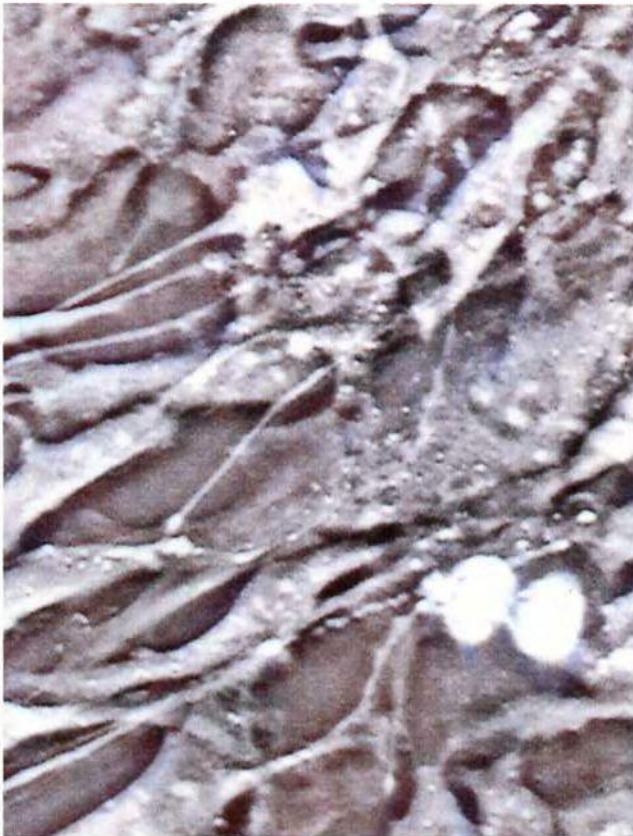


Abb. 160: Bindegewebsbiopsat. Beeindruckend ist die Plastizität der Strukturen sowie Tumorpräformationsphasen in dem vermeintlich gesunden Gewebe: feine, helle Ganula (→). Rechts unten bereits zwei Metastasen (helle Kugelformen).

Foto: K. Olbrich, Ergonom 400. Indir. Phas.-Kontrast. Vergr: 2060:1  
Bildlegende: B. Muschlien, Tausenstein

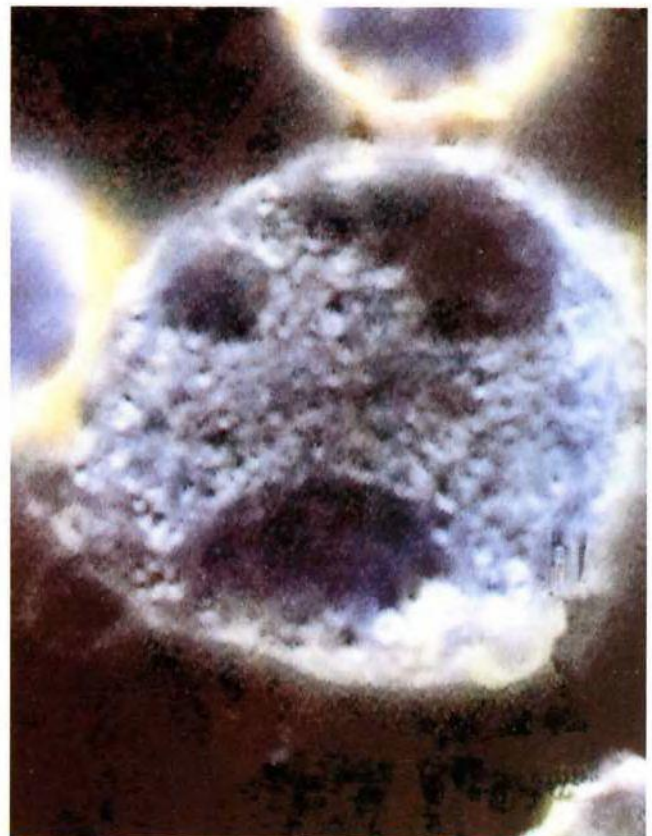


Abb. 161: Granulozyt. Dunkle intrazelluläre Felder: Kernstrukturen, umgeben von typischen Granula. Linker unterer Membranrand: blasenartige Pseudopodie. Rundformen mit gelben Rändern: Erythrozyten.

Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen. Ergonom 400. Dunkelfeld. Vergr: 2060:1  
Bildlegende: B. Muschlien, Tausenstein

## Auch in den USA Hochleistungsmikroskopie: Bradford's BVPM-System

### Bradford's „Variable Projection Medical Microscopy System

Seit Jahren dringen in zunehmendem Maße Botschaften über mikroskopische Hochleistungen in Kalifornien über den Atlantik. In Chula Vista hat sich Bradford's Research Institute etabliert. Unter anderem wird dort auf der Basis einer von Bradford entwickelten Mikroskoptechnologie intensiv Blutdiagnostik betrieben.

### Katalog der Leistungsfähigkeit

Mit einer Vergrößerungsspanne zwischen 40 und 15000:1, Dunkelfeld, Phasenkontrast, 150 Watt Kaltlichtquelle, polarisiertem Licht, Differential-Interfe-

renz, neutralem Dichtefilter, diversen Objektiven, Monitoren, Videoprintern und Videorecordern im Full Color VHS bietet Bradford in der LBA (= Life Blood Analysis: Lebendblutanalyse) bemerkenswerte, diagnostische Möglichkeiten an. Hierzu zählen neben üblichen Parametern u.a. ein „current nutritional status“ (allgemeiner Ernährungsstatus), Überprüfungen zur Frage des Vorhandenseins und der Aktivität von Blutparasiten (z.B. Mykoplasmen und anderer „pleomorpher Strukturen“), vor allem aber auch die Prüfung auf Candidaspezies im Blut. Hier weist Bradford auf Pionierleistungen seines Institutes hin (Abb. 1436, 1437, S. 476, „Candida-Buds“).

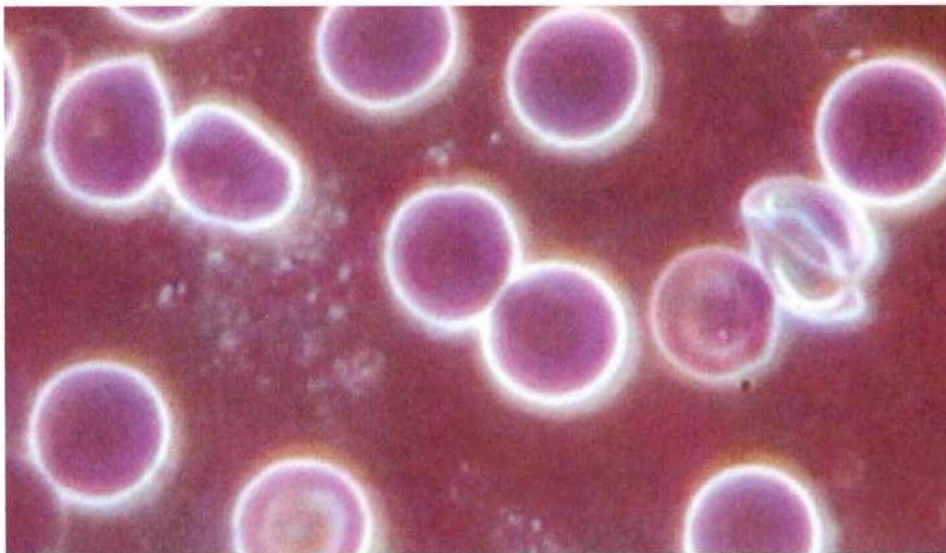


Abb. 162: Blutbild. Dunkelfeld. Bradford-Mikroskop.

Foto: Bradford, American Biologics International Inc.

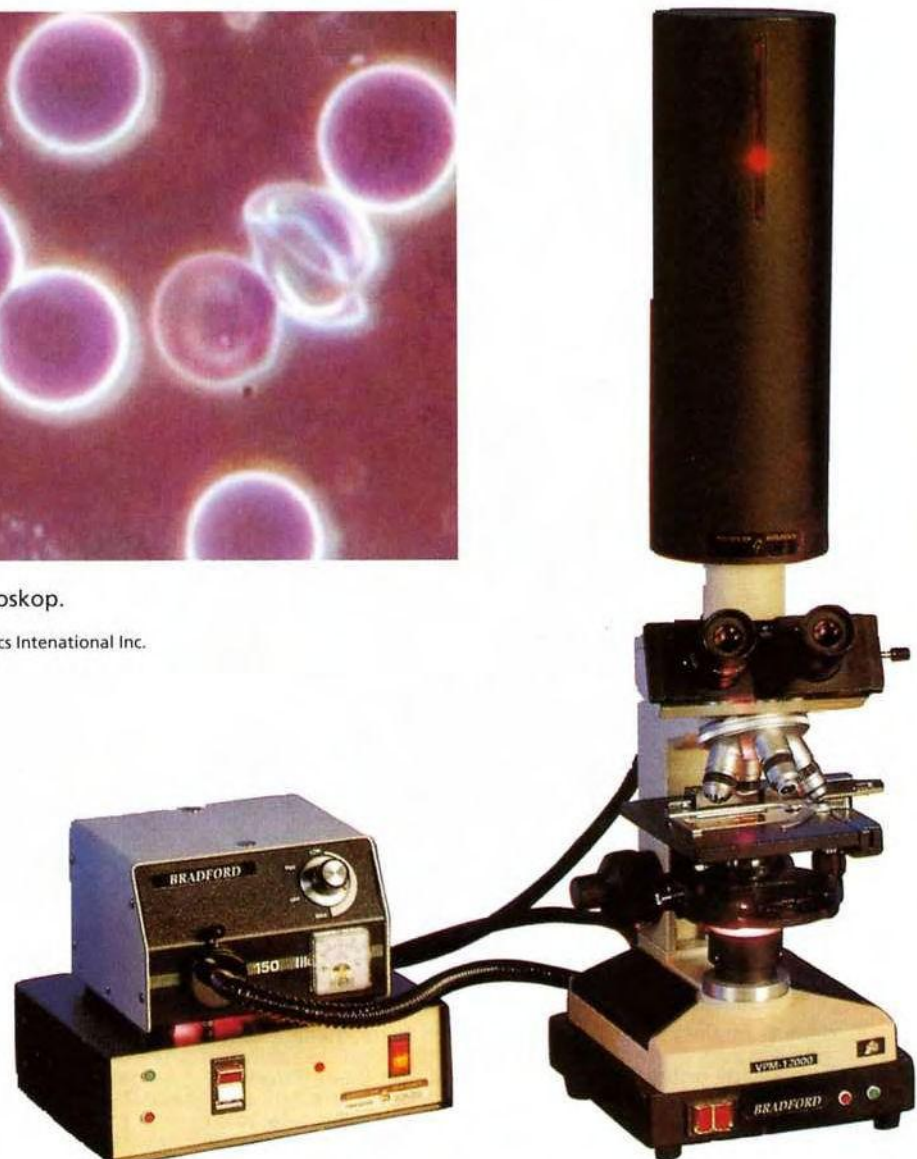


Abb. 163: Bradford's BVPM-System. Der zugehörige Monitor ist nicht mit abgebildet.

Foto: Bradford, Chula Vista, Kalifornien.

## Mit BVPM bessere Einblicke in die Mikrostrukturen des Lebens

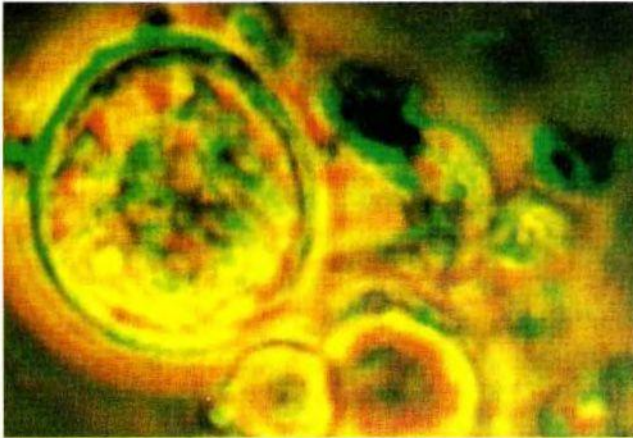


Abb. 164

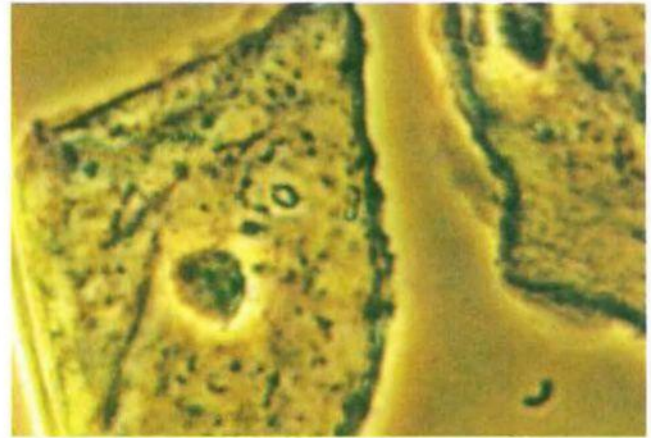


Abb. 165

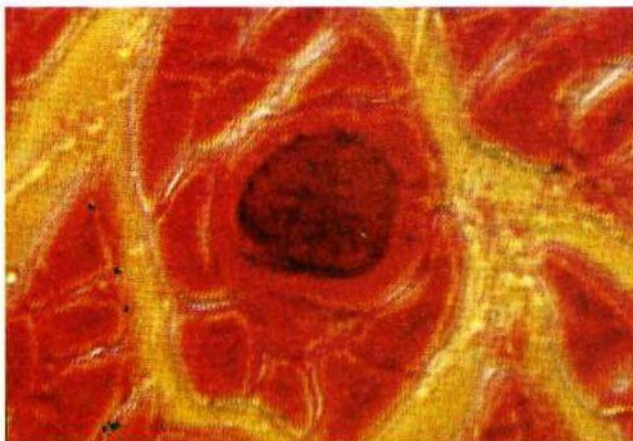


Abb. 166

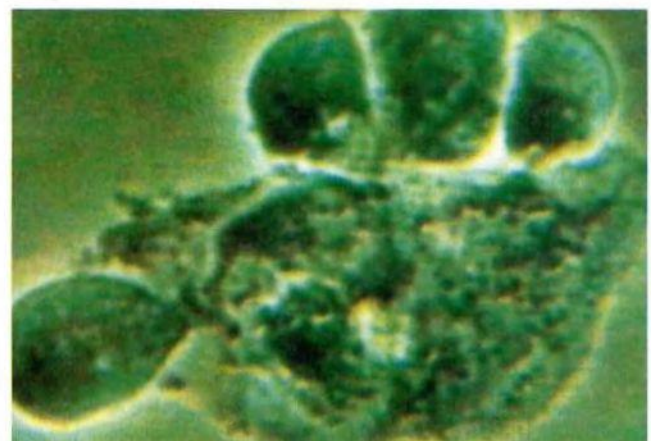


Abb. 167



Abb. 168



Abb. 169

Abb. 164: Stuhl. Phasenkontrast. 8000:1. *Entamoeba coli*. Abb. 165: Urin. Phasenkontrast 5400:1. Epithelzellen. Abb. 166 Muskelgewebe. Neutraler Dichtefilter. 2000:1. *Trichinella spiralis* in der Bildmitte. Abb. 167: Vaginale Mucosa. Phasenkontrast. 5500:1. *Trichomonas vaginalis*. Abb. 168: Dunkelfeld. 5600:1. Aktive Spermazellen. Abb. 169: Urin. Neutraler Dichtefilter. 8000:1. *Schistosoma mansoni*.

Fotos: Bradford, Chula Vista. Kalifornien

## Gaston Naessens – mit einem Eigenbau den Geheimnissen im Blut auf der Spur

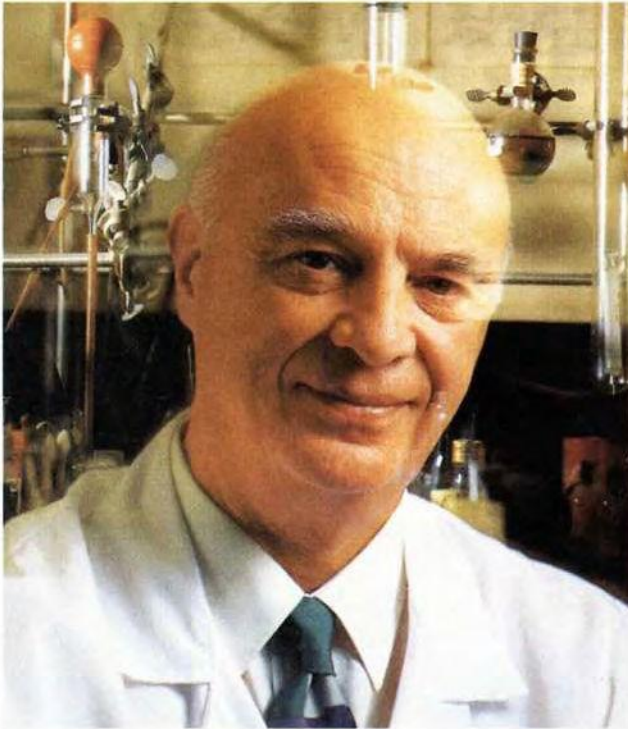


Abb 170: Gaston Naessens, geb. 1924 in Frankreich

### Der Entdecker der Somatiden

Bereits in jungen Jahren war der Sohn einer wohlhabenden Familie in Lille (Frankreich) vom „Erfinden“ fasziniert. Während des Krieges schloß Naessens das Studium in den Fächern Physik, Chemie und Biologie mit Erfolg ab (1945). In der Folgezeit widmete er sich intensiv immunologischen wie auch onkologischen Fragestellungen. Im Rahmen seiner Bemühungen um eine bessere diagnostische Begutachtungsmöglichkeit des Blutes entdeckte er Endobionten, die er als „Somatiden“ bezeichnete. Jahrelange Studien führten zu Erkenntnissen, wie sie bereits viele Jahre vor ihm in ähnlicher Weise von anderen Forschern gefunden worden waren: Endobionten unterliegen einem Entwicklungszyklus ( s. S. 105).

### „Somatoscope“ eröffnete phantastische Möglichkeiten

Naessens war bereits in jüngeren Jahren mit den Möglichkeiten herkömmlicher mikroskopischer Techniken unzufrieden. Da er unter anderem Krebsserregern nachstellte, konstruierte er für die von ihm postulierten Möglichkeiten eines wesentlich besseren Auflösungs-

ungsvermögens eigens ein monströses Mikroskop, mit dem er eine Auflösung von 150 Ångström erreichte ( 1 Ångström = ein Zehnmilliardstel Millimeter). Auf diese Weise konnte er im Blut von Menschen und Tieren, aber auch von Pflanzensäften winzige, polymorphe, lebende und sich fortpflanzende Teilchen entdecken. Derartige Teilchen kommen in einem gesunden Organismus in 3 Formen vor: als Somatiden, als Spore und als Doppelspore ( sog. „Mikrozyklus“).

### Somatiden sind „Energie-Kondensatoren“

Naessens und seine Mitarbeiter sind davon überzeugt, daß die Somatiden eine Form „konkretisierter Energie“ darstellen und genetische Eigenschaften besitzen, die sogar auf lebende Organismen übertragbar sind. Diese „Energiekondensatoren“ zeigen einen positiven Kern, die Membran ist negativ geladen. Somatiden stoßen sich somit automatisch von einander ab.



Abb 171: Das Labor mit Arbeitsplatz am „Somatoscope“ in Rock Forest, Kanada.

Foto: G. Naessens, Kanada



## Einschlüsse, Blasen, Schläuche ... Zeichen mikrobiellen Lebens im Blut

Somatiden überstehen unbeschadet große Hitze, Strahlung von 50 000 rem sowie jegliche Säureeinwirkung. In jedem Organ befinden sich spezifische Somatiden, sie kommen jedoch gleichfalls im Blut wie auch in der Lymphe vor. Sie sind extrahierbar und kultivierbar. Ihr Umfang beträgt 0,1 Nanometer.

### Mikrozyklus wird durch Hormone beeinflusst

Naessens ist der Auffassung, daß der von ihm beschriebene Mikrozyklus im Blut von hormonartigen Hemmstoffen reguliert wird, so z.B. von Chalonen. Sie gelten als Hemmstoffe der Mitose und dürften gewebespezifische (jedoch nicht artspezifische) Wirkungen haben: Hat ein Organ seine endgültige Größe erreicht, wird die weitere Zellteilung durch Chalone gestoppt. Inzwischen wurden z.B. Chalone weißer Blutkörperchen in reiner Form isoliert. Hierbei handelt es sich um Peptide aus sechs Aminosäuren (Karlson 1984).

### Zyklus der Somatiden

Der von Naessens beschriebene Somatidenzyklus kann, ausgehend von einer Somatide über Sporenformen, Stäbchenbakterien, Hefeformen, Asci bis hin zum Pilzgeflecht über insgesamt 16 Stadien ablaufen. Wie von anderen Autoren beschrieben, sind diese Entwicklungsschritte milieuhängig. Interessant ist die Beobachtung, daß es zur Ausbildung „resistenter, pilzartiger Formen“ kommen kann. Sie fallen als zylindrische, kugelige oder keulenförmige Formvarianten auf und können mit üblichen Mikroskopen nicht (!) von kleinen Lymphozyten unterschieden werden. Hefeartige Formen zeigen eine Größe von etwa 4 bis 5 µm. Insgesamt gesehen läßt sich – so Naessens – die Vielfalt polymorpher mikrobieller Strukturen auf der Ebene der von erforschten Somatiden-Cyclogenie wesentlich besser verstehen.

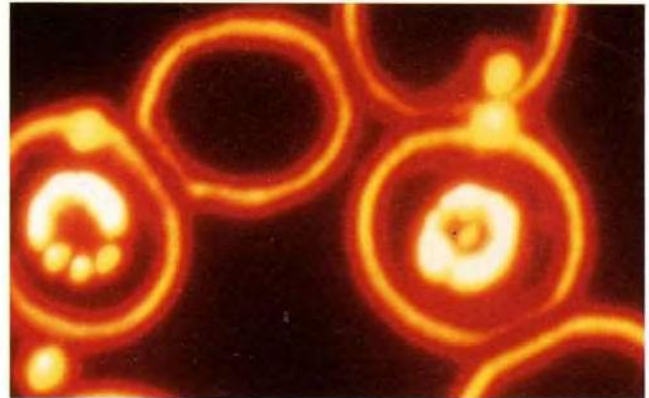


Abb. 172: Intraerythrozytäre Einschlüsse zeigen Somatidenbefall an.

Foto: G. Naessens, Kanada

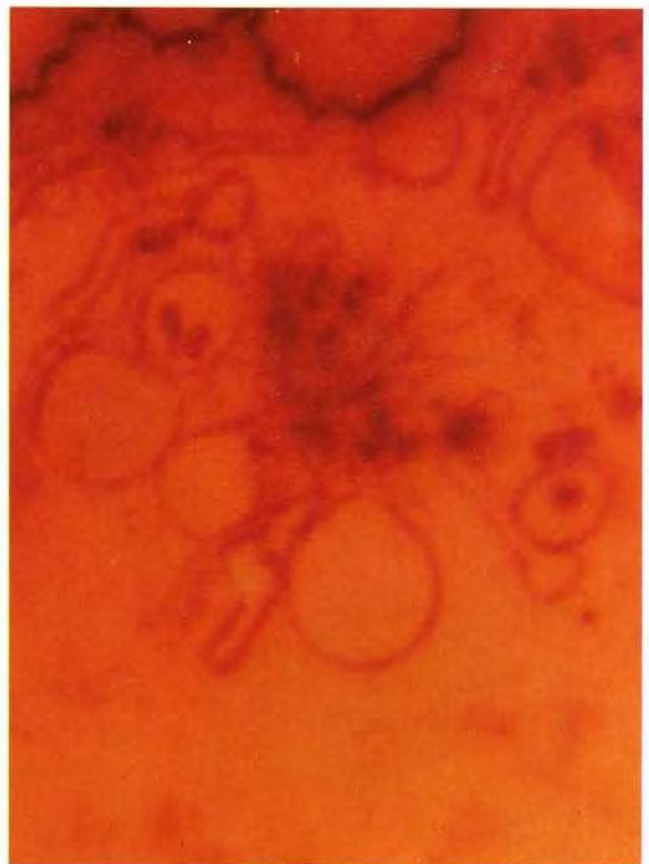


Abb. 173: Blasige Gebilde, Schläuche, granuliert Haufenbildungen. Mit dem Somatoscope lassen sich derartige Befunde entdecken und charakterisieren.

Foto: G. Naessens, Kanada

## Feinstrukturelle Entdeckungen mit dem „Somatoscope“

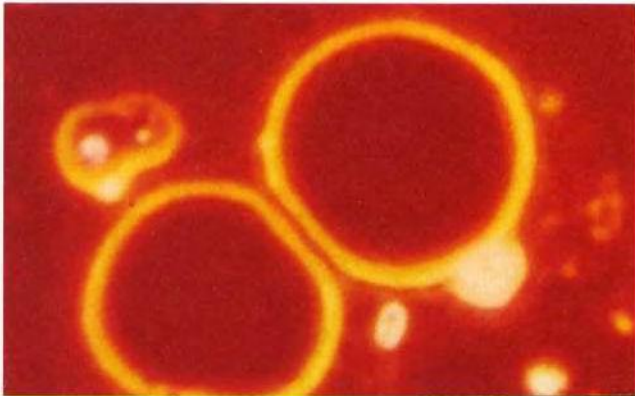


Abb. 174

Abb. 174: Zwei Erythrozyten, an der Membran des oberen hat sich eine „Blase“ gebildet: ein Endobiont versucht, sich von der roten Blutzelle abzutrennen.

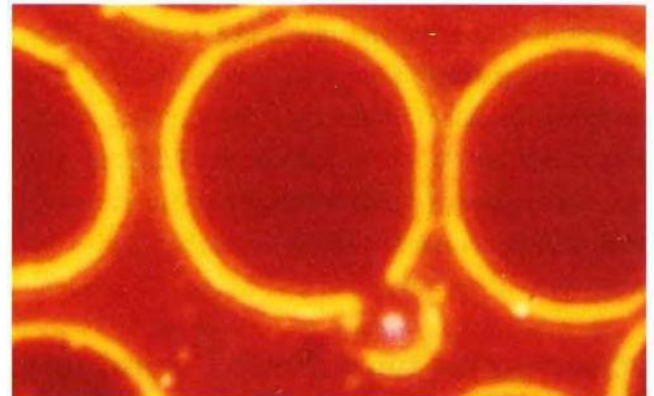


Abb. 175

Abb. 175: Deutlich wird erkennbar, wie ein Cytoendobiont – in einer umgebenden Membranhülle – beginnt sich abzuschneiden.

Fotos: G. Naessens, Kanada. Somatoskop, Vergr.: 3000:1

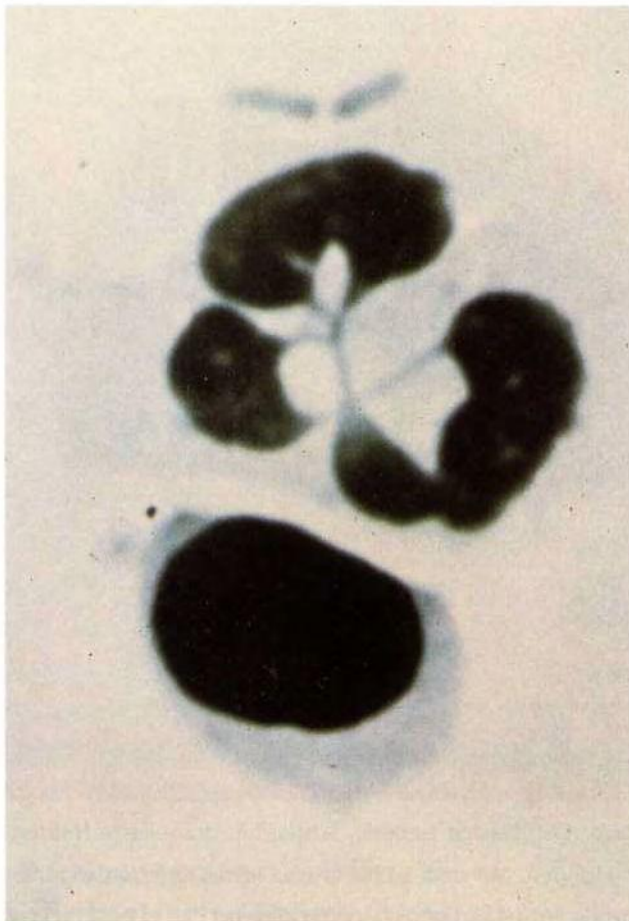


Abb. 176

Abb. 176: AIDS-Patient. Granulozyt mit zarten Brückenbildungen zwischen den einzelnen Kernstrukturen.

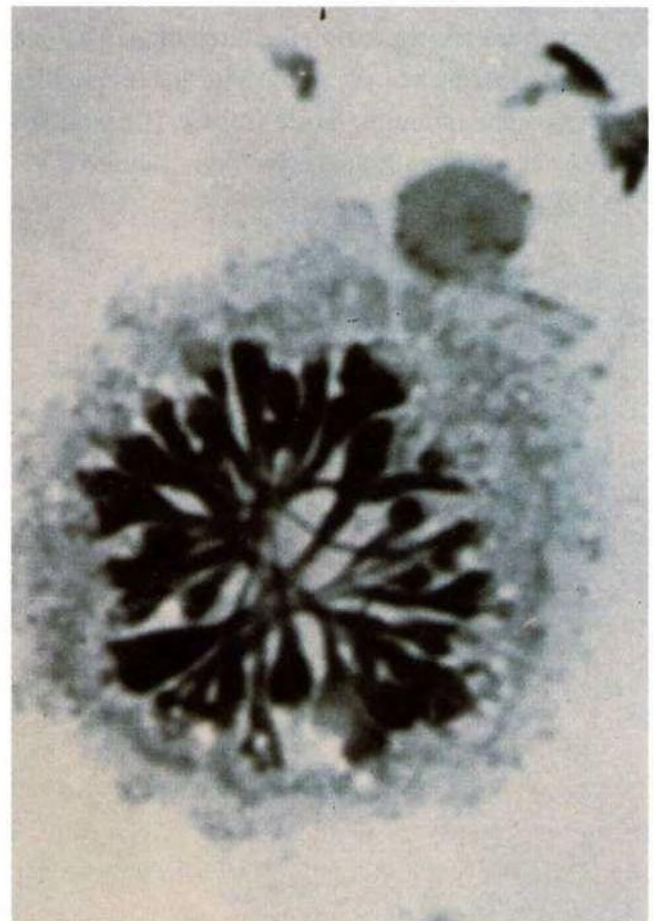


Abb. 177

Abb. 177: Gleicher Leukozyt 12 Stunden später. Zerstörung der nukleären Strukturen, die sich bündelartig übereinanderlagern.

Fotos: G. Naessens, Kanada. Somatoskop, Vergr.: 4000:1

## Doppelspore im Großformat 30 000 : 1



Abb. 178: Dokumentation der Leistungsfähigkeit des Somatoscope. Doppelspore. Offensichtlich besitzen Sporen wie auch Doppelsporen eine Doppelmembran.

Foto: G. Naessens, Kanada. Somatoskop, Vergr.: 30 000:1

## Ascosporen – Stadium 13 der Cyclogenie nach Naessens



Abb. 179: Patho-Stadium: Ascosporen. Sie können pilzartige Formen entwickeln. Foto: G. Naessens, Kanada. Somatoskop, Vergr.: 30 000:1



Abb. 180: Hohes Entwicklungsstadium aus dem Kreislauf der Somatide: „forme mycelienne resistente“ (mycelartige Dauerform).

Foto: G. Naessens, Kanada

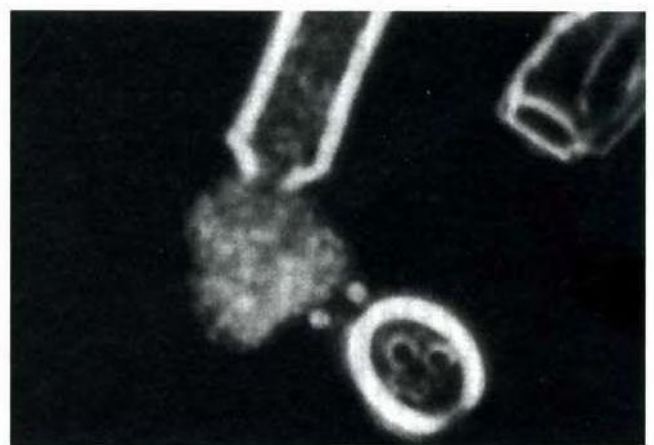


Abb. 181: Vorgang der Exocytose neuer Somatiden aus einem großen Thallus. Deutlich erkennbar: granulärer Somatidenhaufen und ein Sporangium mit kompakter Hülle.

Foto: G. Naessens, Kanada

## Blutbefunde, die die Lehrmeinungsmedizin prüfen und weiter beforschen müßte

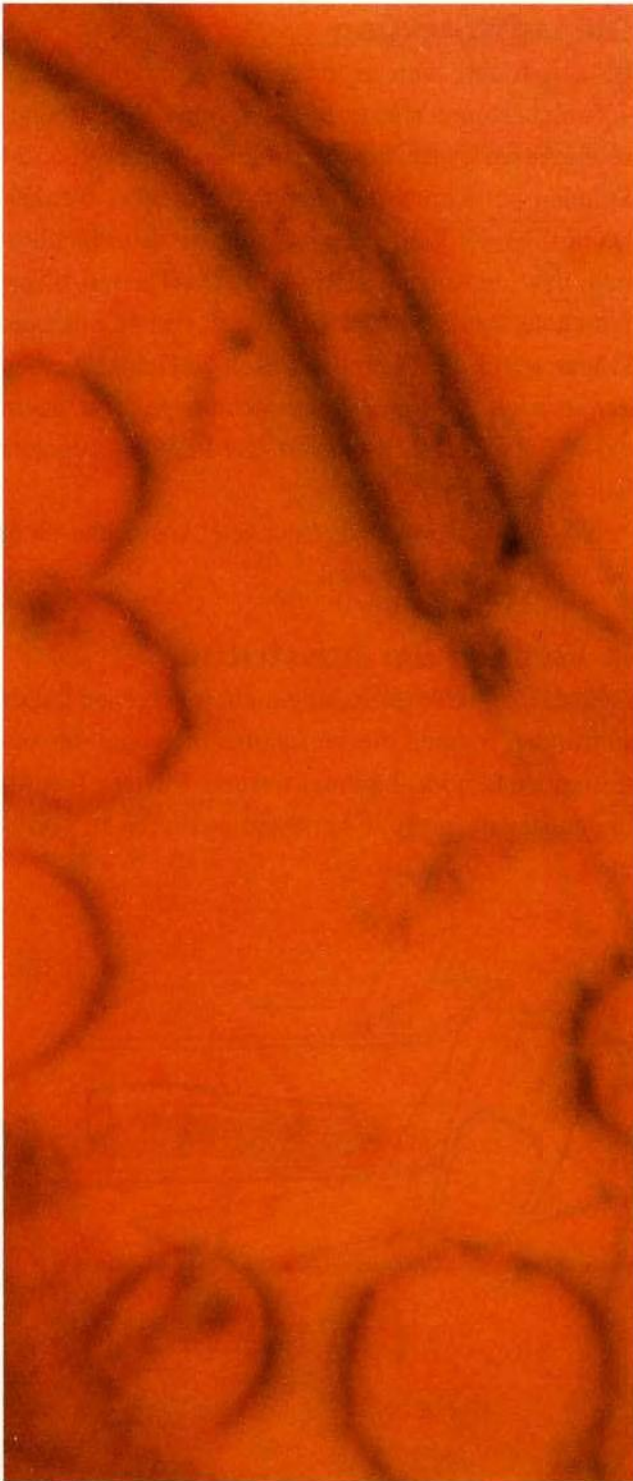


Abb. 182



Abb. 183



Abb. 184

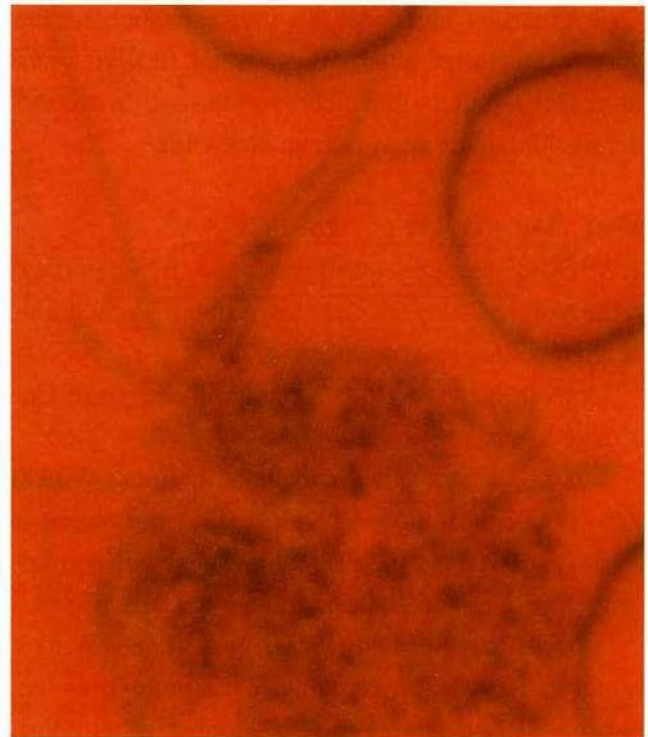


Abb. 185

Abb. 182-185: Mit dem Somatoskop dokumentierte Blutbefunde. Eine Fülle verschiedenster Strukturen sind mit dem Hochleistungsmikroskop entdeckbar: Sporen, Schläuche mit oder ohne Begeißelung, Zellen oder zellähnliche Gebilde, die z.T. enorme „Tentakeln“ ausfahren. Naessens hat wie andere Pleomorphisten vor ihm bzw. wie andere Paralellforscher ähnliche oder identische Phänomene beobachtet und dokumentiert. Sie sollten mit modernsten Forschungsprojekten detailliert und zügig weiterbeforscht werden.

Fotos: G. Naessens, Kanada. Vergr: 3000:1

# Am Anfang steht die Bereitstellung optimalen Untersuchungsmaterials

## I. Blutausstrichtechnik

### Allgemeine Bemerkung

Ein optimaler Ausstrich ist für die differenzierte Feinbeobachtung der Blutzellen wie auch des Plasmas sowohl für die diagnostische Methode Haefeli-I als auch für die Haefeli-II-Methode von besonderer Wichtigkeit. Nur hauchdünne Ausstrichfilme garantieren die Möglichkeit, optimale Resultate zu erzielen.

### Die notwendigen Materialien

Äther, Lanzette, Tupfer, Pflaster, mehrere Objektträger.

### Vorbereitung

Objektträger gründlich reinigen/entfetten (Äther/Alkohol). Fingerkuppe des Patienten mit Desinfektionsmittel reinigen. Gesäuberten Objektträger auf eine feste Unterlage legen. Mittels Lanzettenstich aus der gereinigten Fingerbeere Blutstropfen fördern. Achtung: Der Tropfen sollte nicht zu groß sein, da dadurch der nachfolgende Ausstrich zu dick wird.

### Der Ausstrich (s. Abb. 187)

1. Mit sauberem Objektträger den aus der Fingerbeere hervorgequollenen, nicht zu großen Tropfen entnehmen, ohne ihn zu verschmieren.

Objektträger mit Blutstropfen auf eine feste Unterlage legen.

2. Das Ausstrichglas wird links in einem Winkel von 40-45 Grad auf den Objektträger gesetzt und nach rechts geführt, bis es den Blutstropfen gerade berührt. Je kleiner der Winkel, desto dünner der Ausstrich!

3. Der Tropfen breitet sich sofort in dem Winkel hinter dem Glas aus. Achtung: Es ist zu vermeiden, daß das Ausstrichglas in den Tropfen hineinfährt, denn dadurch werden Zellen zerstört.

5. Der gefärbte Tropfen wird durch Nachziehen von rechts nach links ausgestrichen. Das Präparat ist gelungen, wenn der Ausstrich weder das andere Ende noch die Ränder des Objektträgers erreicht.

## Die Lufttrocknung

Blutausstriche, welche für eine herkömmliche Diagnostik bestimmt sind (z.B. May-Grünwald-Färbung) sowie Ausstrich für die v. Brehmer-Färbung sollten 24 Stunden bei Zimmertemperatur getrocknet werden. Dann folgt die Weiterverarbeitung (s. Laborfachliteratur bzw. im Anhang S. 536-539). Das Haefeli-I-Verfahren verlangt eine Trocknungszeit von 48 Stunden. Präparate für die Diagnostik nach Haefeli-II werden bereits nach 10 Minuten Antrocknung gefärbt, indem exakt 7 Tropfen Lösung auf das Präparat gegeben werden.

Wichtiger Hinweis: getrocknete Ausstriche nicht mit den Fingern berühren!

## II. Versand der Ausstriche

Falls die Präparatbeurteilung nicht im eigenen Labor stattfindet, müssen die Versandbedingungen des betreffenden Labors abgefragt werden. Manche Institutionen stellen spezielle Versandmaterialien zu Verfügung.

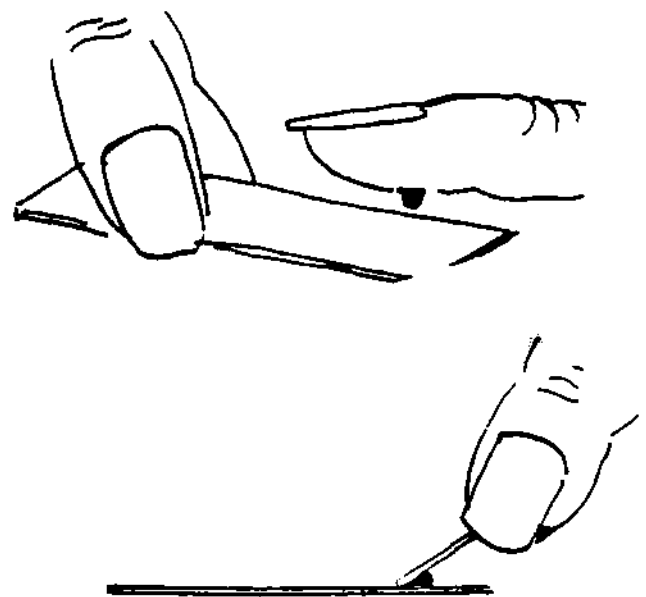
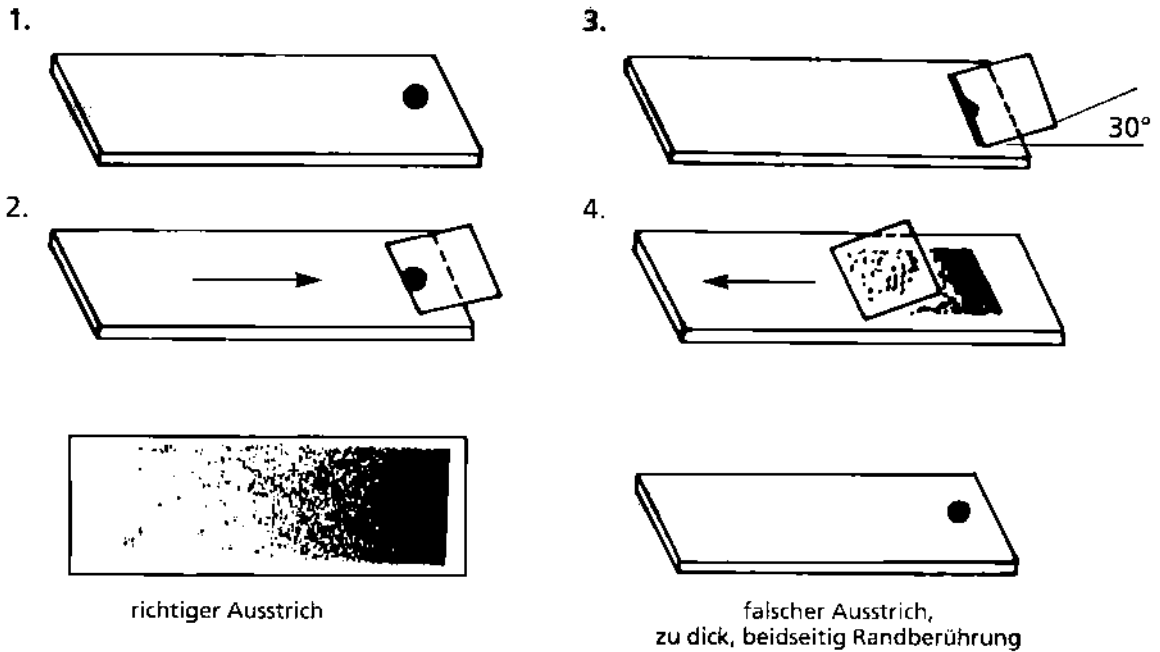


Abb. 186

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Richtig ausstreichen, trocknen und färben

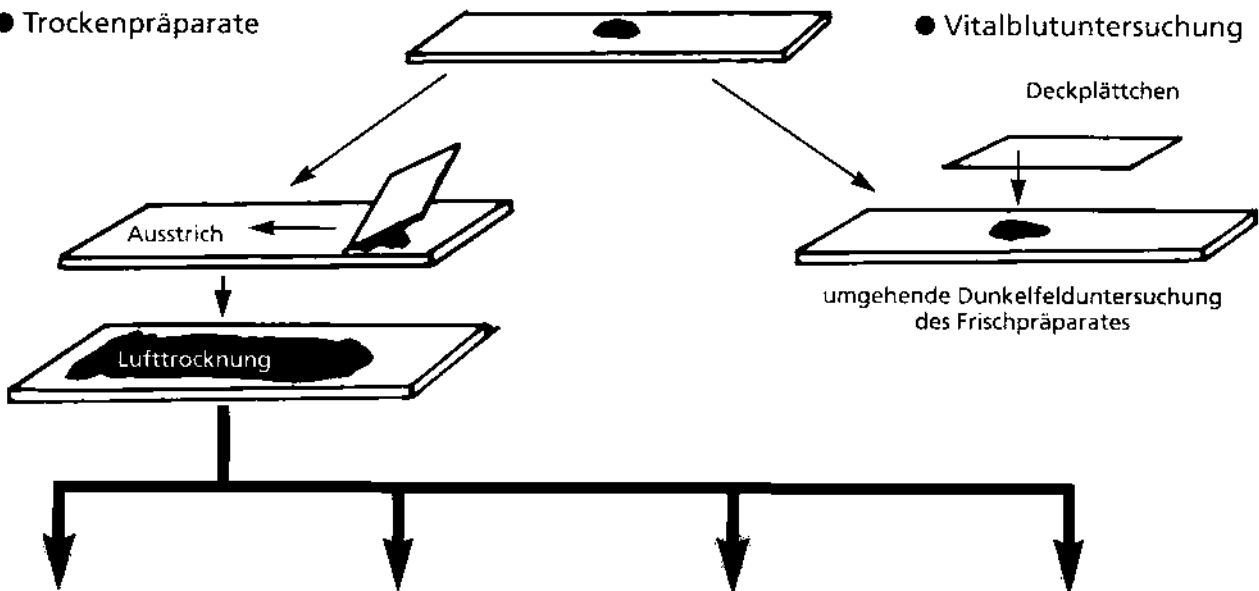
## Blutausstrich



## Pleomorphistische Blutdiagnostik

● Trockenpräparate

● Vitalblutuntersuchung



**Haefeli-I**

(„Erymethode“ seit 1969)  
Einzelheiten s. S. 380 ff.,  
Diagnostik mittels Differential-Interferenz-Kontrastverfahren

**Haefeli-II**

(„Färbemethode“)  
Ideale Ergänzung für die Dunkelfeldexploration. Morphologische Phänomene werden erfaßt, die der Dunkelfelddiagnostik entgehen; auch Pilz-Kulminanten lassen sich darstellen.

**Färbung nach v. Brehmer**

(s. Anhang Seite 536-539). Hervorzuheben ist die besonders geeignete Erfäßbarkeit des intrazellulären Endobiontenbefalls.

**Färbepreparate nach Pappenheim etc.**

Allgemein bekannte Diagnostik (Differentialblutbild). Aus pleomorphistischer Sicht wenig informativ.

Abb. 187

# Größenverhältnisse beachten!

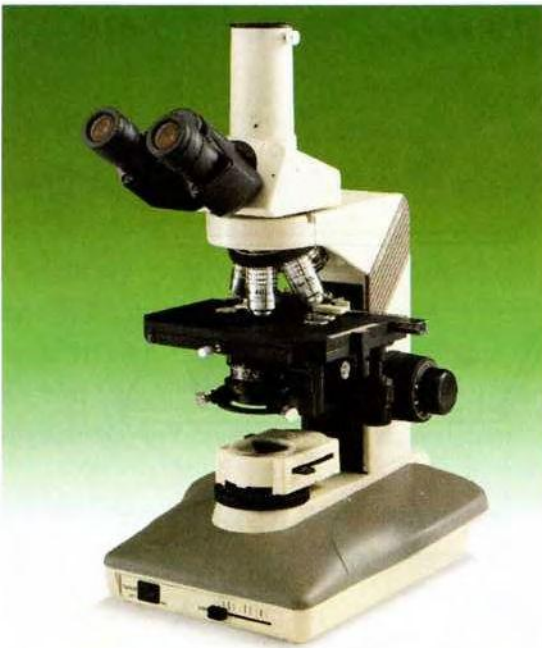


Abb. 188 Foto mit freundlicher Genehmigung der Firma Nikon

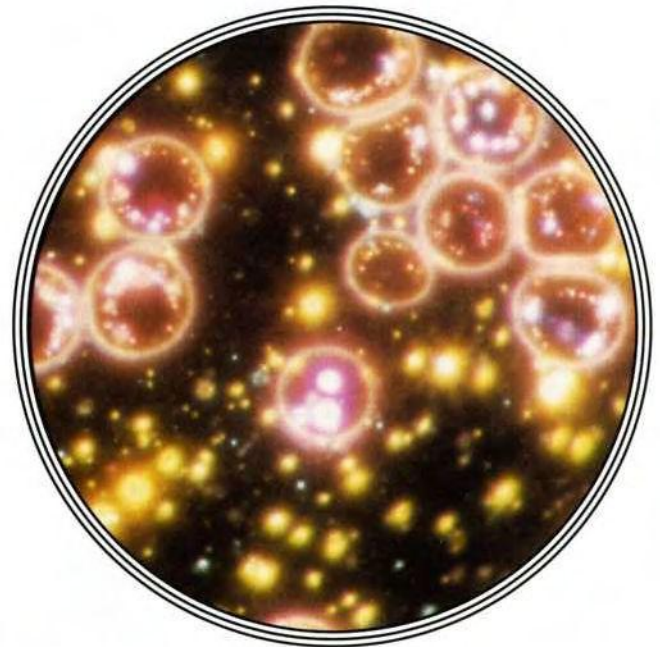


Abb. 189

**Okular z.B. 10x, Objektiv z.B. 100x**

**Resultat: ca. 1000:1**

Foto: U. Philipps, Wiesbaden. Vergr.: ca 1000:1. Mittl. Erythrozyt-Durchmesser folglich ca. 7 mm im üblichen Mikroskop. Durch Fotovergrößerungseffekt, wie im vorliegenden Bild, ca. 10 mm.

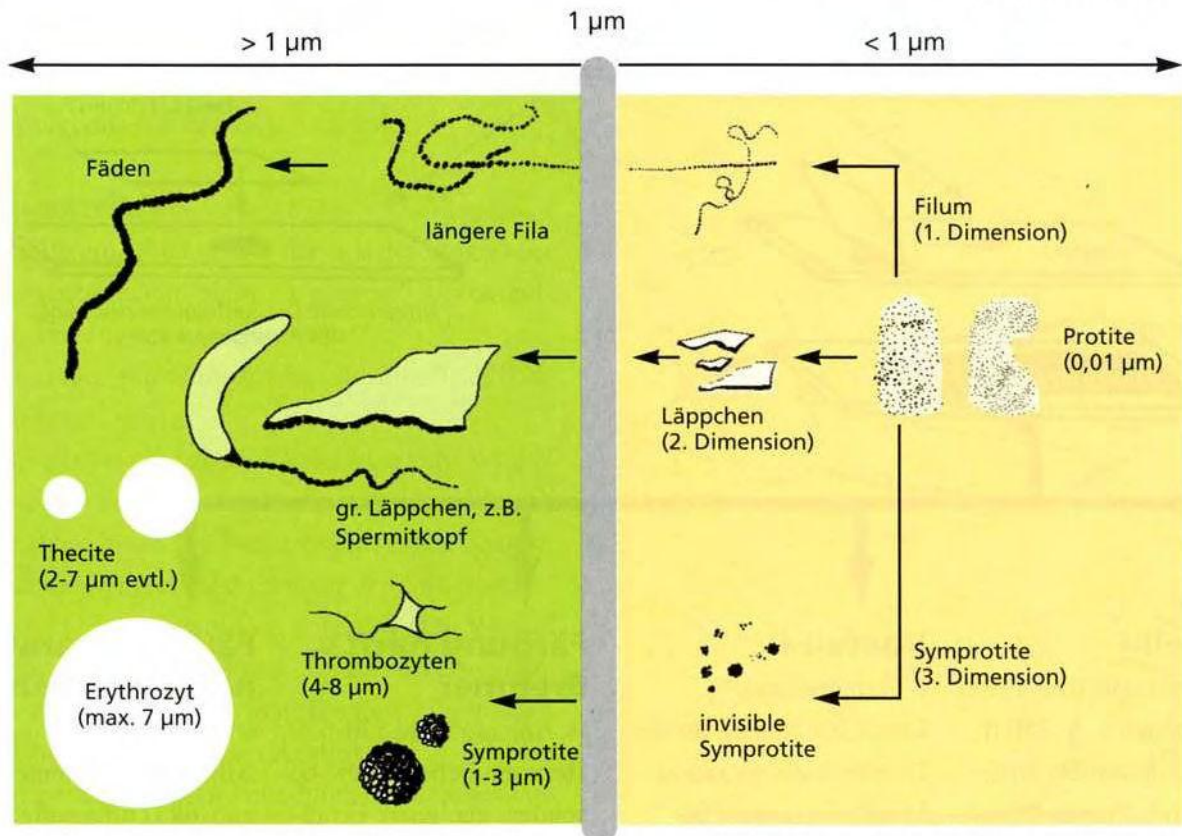


Abb. 190: Die Beachtung der Größenverhältnisse ist für eine exakte, „morphologisch vergleichende Diagnostik“ (Enderlein) von grundlegender Bedeutung. Von Vorteil ist dabei, daß im Rahmen der Blutdiagnostik fast ausnahmslos im Gesichtsfeld ein „bekannter Maßstab mitschwimmt“: der Erythrozyt, dessen mittlerer Durchmesser bei ca. 7 µm liegt. Dieses entspricht bei der üblicherweise angewendeten Vergrößerung von ca. 1000:1 einer Länge von 7 mm im Blickfeld. Bei Fotografien ist regelmäßig ein flächenvergrößernder Faktor bei der Beurteilung mitzubedenken.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Größenverhältnisse der „mikroorganischen Welt“

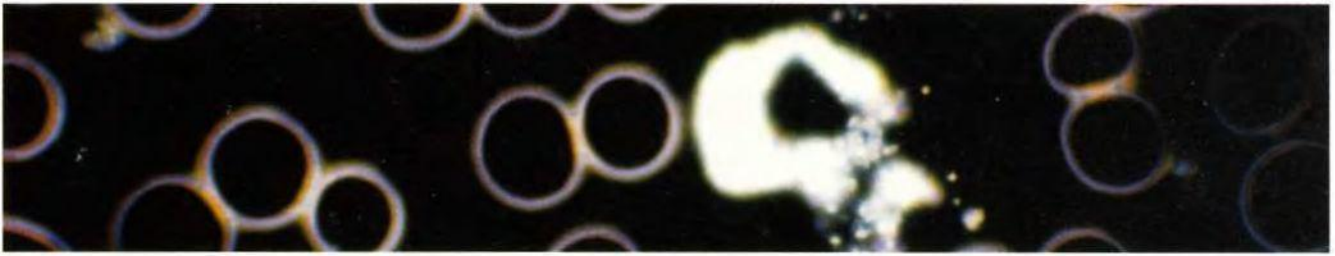


Abb. 191: Bezugspunkt Erythrozyt: Zur groben Abschätzung der Größenverhältnisse hilft der Größenvergleich zwischen Erythrozyt und Prüfbefund. Der abgebildete Leukozyt zeigt einen drei- bis vierfachen Durchmesser des Erythrozyten, also eine reale Größe in vivo von ca. 20-30 µm.

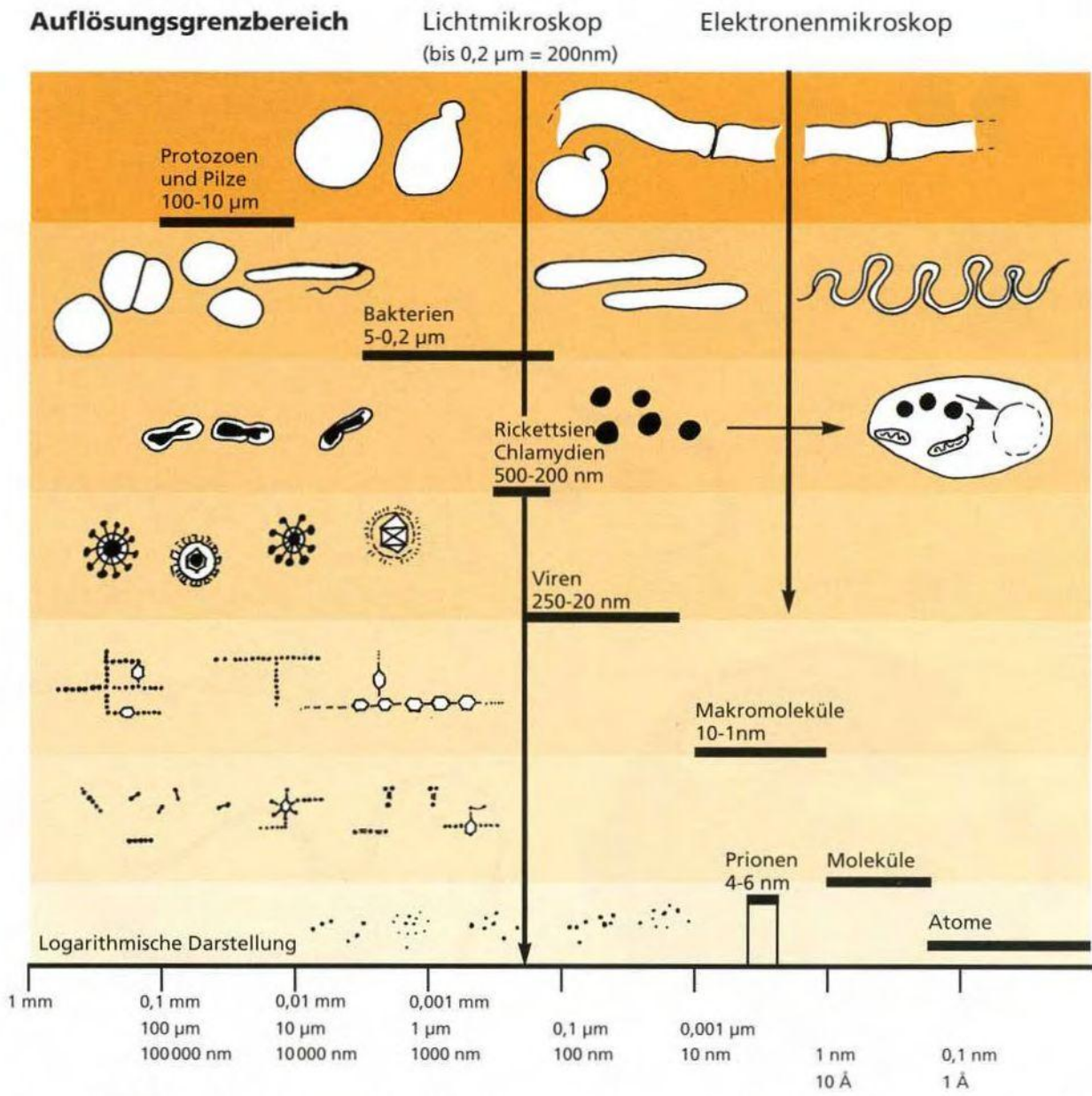


Abb. 192: Die realen Größenordnungen der mikroorganischen Welt liegen im Nanometerbereich (Viren) bzw. im Mü-Bereich (=Mikrometer-Bereich: Bakterien). Da mit Lichtmikroskopen Grenzen der Auflösung bei ca. 0,2 µ gegeben sind, werden somit für den Praktiker nur Partikel und Mikroorganismen im Mikrometerbereich zugänglich. Bei einer Vergrößerung von 1000:1 erscheint 1 µ als 1 mm. Die mit dem Mikroskop derartig erzielten Resultate kann man durch Maßstabänderung (z.B. „fotografische Vergrößerung“) in ihren Ausmaßen weiter vergrößern, jedoch nimmt hierbei der Informationsgehalt (z.B. Struktur-, „Feinheit“) nicht (!) zu.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Erythrozyt und Erythrozyten-„Auswüchse“ im Vergleich zu Meßwerten der Mikrobiologie

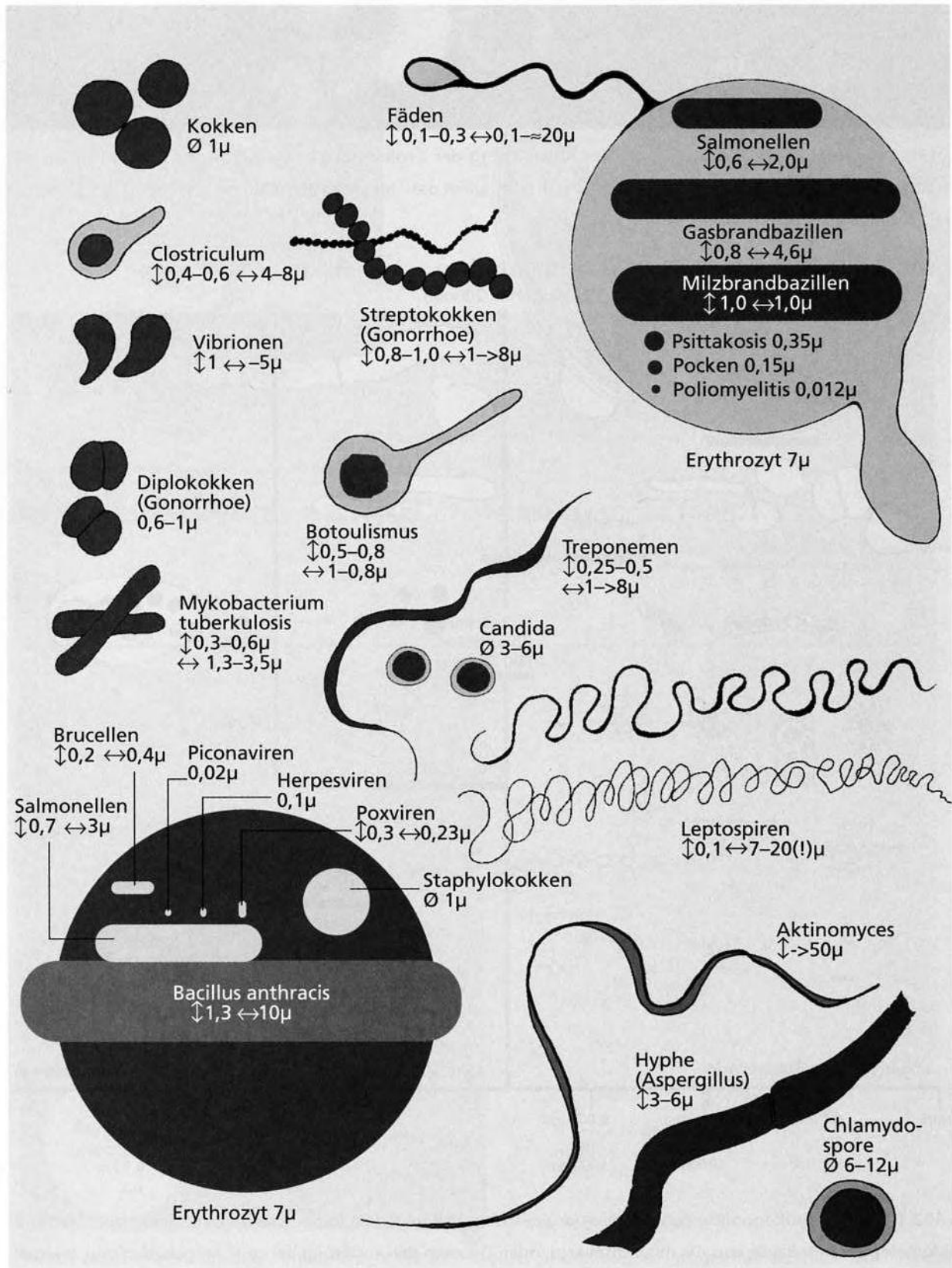


Abb. 193: Oben rechts: Modifiziert nach Schönfeld (in „Grundriß der Medizinischen Mikrobiologie“, W. Köhler, H. Mochmann, 1974). Unten links: Modifiziert nach Hallmann und Burkhardt in „Klinische Mikrobiologie“, 1974. Alle anderen Größenangaben aus diversen Lehrbüchern im Abgleich entnommen.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Vergleichbarkeit durch präzise Umrechnungen

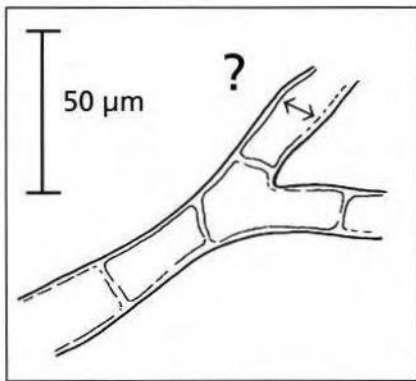


Abb. 194

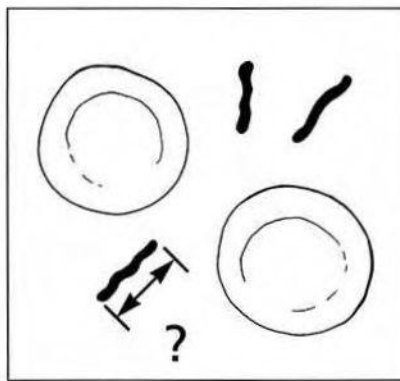


Abb. 195

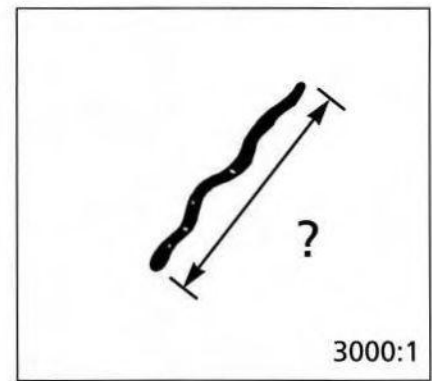


Abb. 196

### Beispiel Abb. 194

**Frage:**

Wie breit ist die dargestellte Pilzhyphe in Wirklichkeit?

**Vorgehen:**

1. abgebildete Hyphenbreite in mm messen
2. Skaleneinteilung (hier in µm) in mm messen.

**Rechnung:**

Wahre Größe = abgebildete Hyphenbreite (5 mm) x Skalenangabe (50 µm) geteilt durch Skaleneinteilung in mm (20 mm).

Wahre Größe = 5 mm x 50 µm geteilt durch 20 mm = 12,5 µm

**Antwort:**

Die Hyphenbreite beträgt 12,5 µm in natura.

### Beispiel Abb. 195

**Frage:**

Wie lang ist das zwischen den Erythrozyten gelegene Stäbchen?

**Vorgehen:**

Quasi wie in Abb. 194, da hier der Durchmesser eines bekannten Objektes, nämlich des Erythrozyten (in natura 7 µm!), als Maßstab dient.

1. Stäbchenlänge in mm messen.
2. Mittleren Durchmesser der Erythrozyten in der Abbildung messen.

**Rechnung:**

Wahre Länge des Stäbchens = abgebildete Stäbchenlänge (10 mm) x Skalenangabe (= bekannter Erythrozytendurchmesser: 7 µm) geteilt durch "Skaleneinteilung" in mm (= Erythrozyt: 21 mm)

**Antwort:** Wahre Länge = 10 mm x 7 µm geteilt durch 21 mm = 3,333 ... µm. Wahre Stäbchenlänge beträgt 3,3 µm

### Beispiel Abb. 196

**Frage:**

Wie lang ist der „Blutfaden“?

**Vorgehen:**

Länge des abgebildeten Fadens in mm messen.

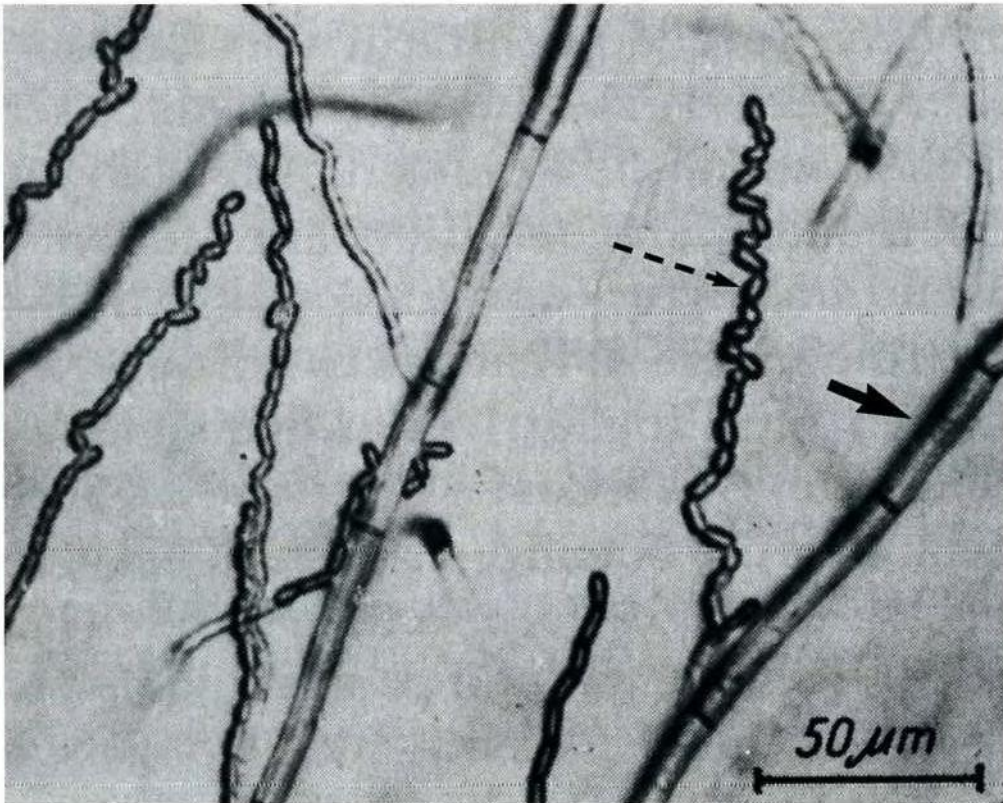
**Rechnung:**

Länge in mm (30 mm) geteilt durch Maßstabsangabe (3000:1)

**Antwort:**

Wahre Fadenlänge in natura = 30 mm geteilt durch 3000 = 0,01 mm = 10 µm

# Beispiele einer Umrechnung: Welche reale Größe haben bestimmte Bildanteile?



**Objekte** ■

Spore: Länge - - - →

Hyphe: Breite →

**Meßplatte** ■

**Objektebene**

50 µm

---

**Meßplatte** ■

**Bildebene**

28 mm

---

Abb. 197: Mikrofoto von Geotrichum candidum nativ in der Kultur. Mycel zerfällt in Arthrosporen.

Mit freundlicher Genehmigung des Blackwell Wissenschafts-Verlags, Berlin, aus Brigitte Gedek, „Kompendium der medizinischen Mykologie“, Paul Parey Verlag, 1980

## Umrechnungen

Zur Berechnung sind drei Parameter bekannt (Tab. 9, die 3 linken Felder). Die Berechnung erfolgt nach Dreisatz (s. S. 147).

**Spore:**

Meßplatte Bildebene in mm	Meßplatte Objektebene in µm	Objektgröße Bildebene in mm
<b>28</b>	<b>50</b>	<b>3</b>

**Rechenergebnis:**

Reale Objektgröße in natura in µm	Maßstab in der Abbildung*
<b>5</b>	<b>560:1</b>

**Hyphenbreite:**

Meßplatte Bildebene in mm	Meßplatte Objektebene in µm	Objektgröße Bildebene in mm
<b>28</b>	<b>50</b>	<b>5</b>

Reale Objektgröße in natura in µm	Maßstab in der Abbildung*
<b>9</b>	<b>560:1</b>

\* Der angegebene Maßstab setzt sich zusammen aus: Vergrößerung, erzielt durch die Wahl des Objektivs und des Okulars plus Vergrößerungseffekt durch die Herstellung einer Fotografie!

# Noch lange nicht sämtliche Geheimnisse gelüftet

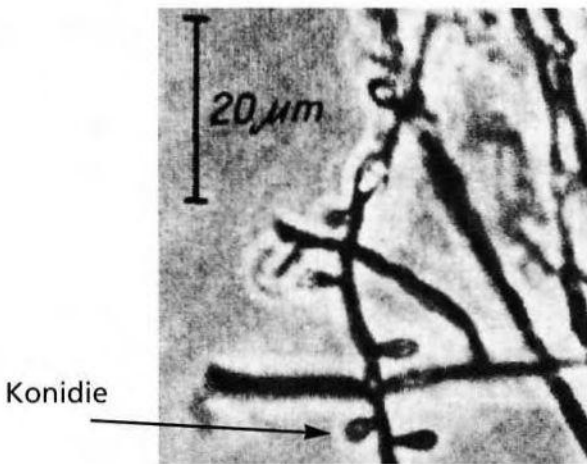


Abb. 198

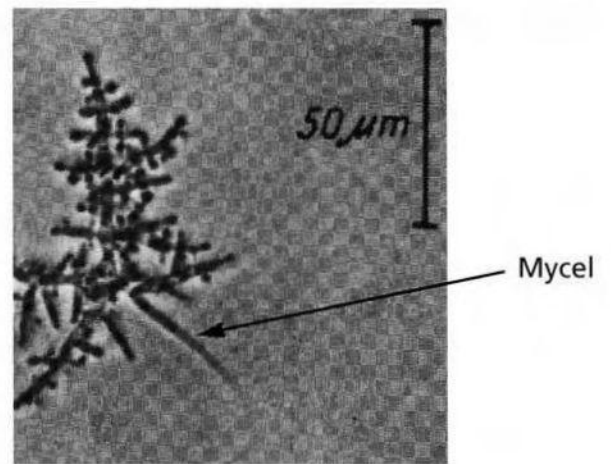


Abb. 199

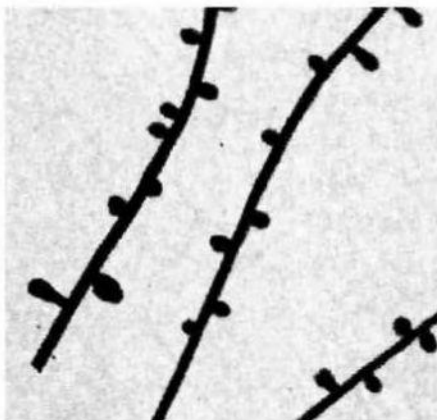


Abb. 200

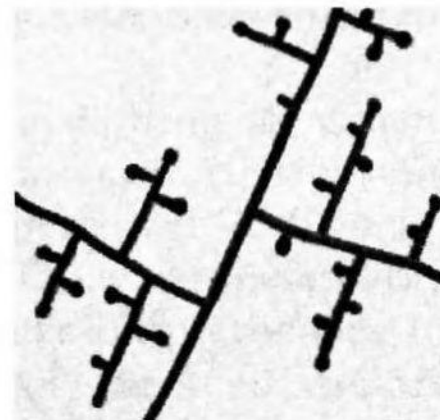


Abb. 201

Abb. 198-201: Dermatophytenabbildungen: Unterschiedliche Wuchsformen der Konidien am Mycel. Abb. 198: Akladiumtyp (Abb. 200: Schematische Darstellung). Abb. 199: Botrytistyp (Abb. 201: Schematische Darstellung).

Mit freundlicher Genehmigung des Blackwell Wissenschafts-Verlags, Berlin, aus Brigitte Gedek, „Kompendium der medizinischen Mykologie“, Paul Parey Verlag, 1980

## Umrechnungen

**Konidien-  
durch-  
messer:**

Meßplatte Bildebene in mm	Meßplatte Objektebene in µm	Objektgröße Bildebene in mm
<b>22</b>	<b>20</b>	<b>5</b>

**Rechenergebnis:**

Reale Objekt- größe in natura in µm	Maßstab in der Abbildung*
<b>5</b>	<b>1100:1</b>

**Mycel-  
breite:**

Meßplatte Bildebene in mm	Meßplatte Objektebene in µm	Objektgröße Bildebene in mm
<b>25</b>	<b>50</b>	<b>2</b>

Reale Objekt- größe in natura in µm	Maßstab in der Abbildung*
<b>4</b>	<b>500:1</b>

\* Der angegebene Maßstab setzt sich zusammen aus: Vergrößerung, erzielt durch die Wahl des Objektivs und des Okulars plus Vergrößerungseffekt durch die Herstellung einer Fotografie!

## Das Olbrichsche „Sanguinogramm“: Beispiel eines Versuches zur meßmethodischen Standardisierung

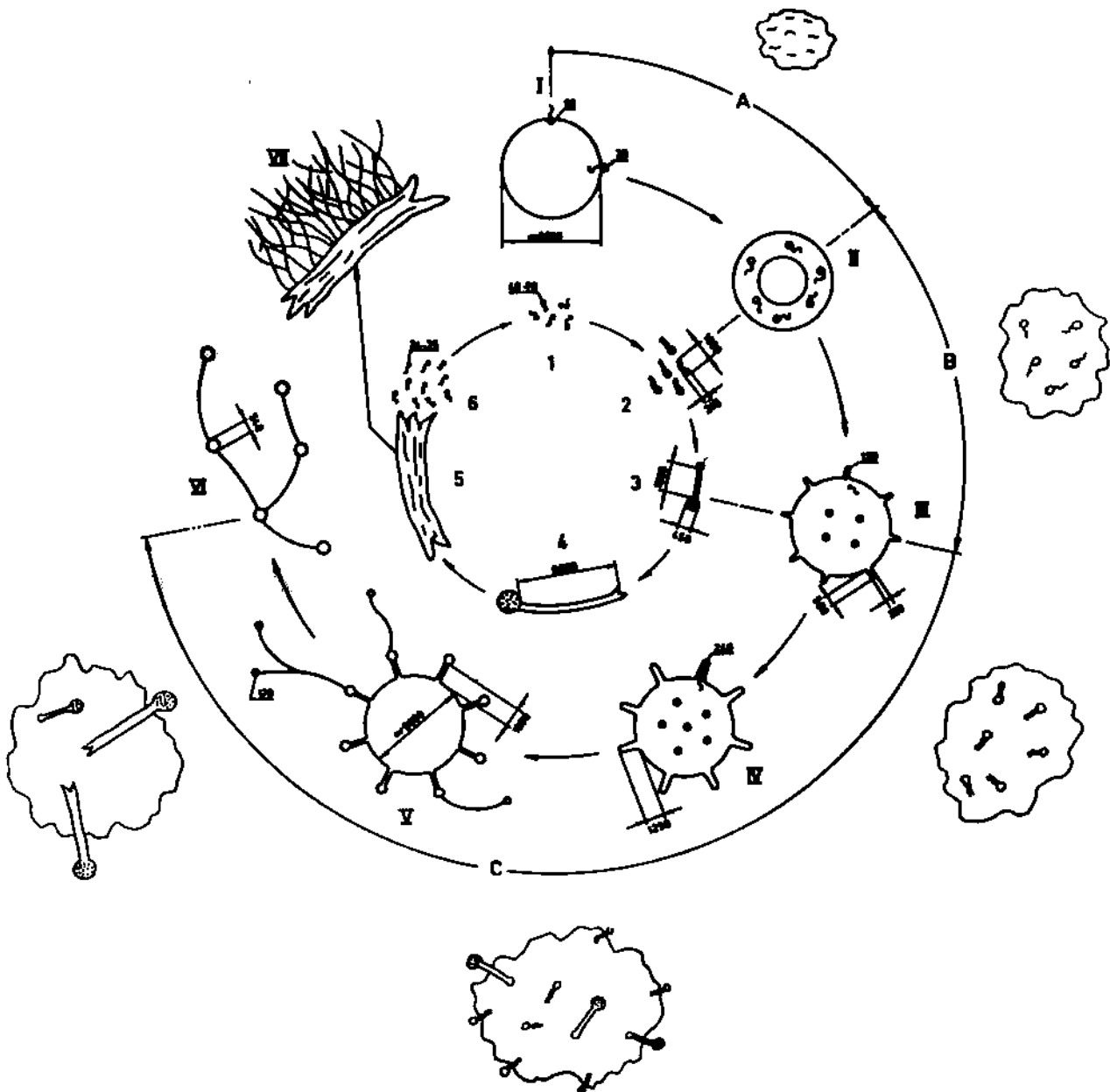


Abb. 202: Olbrich hat sich eingehend mit pleomorphistischen Blutphänomenen bei Präkanzerosen und Krebskranken befaßt. Als Resultat seiner Beobachtungen hat er ein „Sanguinogramm“ erstellt, in dem morphologische Phänomene in Nanometer-Einheiten meßmethodisch im Sinne einer Standardisierung festgehalten wurden. Den onkogenen Blutparasiten bezeichnet Olbrich als „Krebsvirus“\*. Außenkreis: Phagozytenverhalten. A: Normale Verhältnisse. B: Phagozytvergrößerung. Im Inneren vereinzelt „Krebsviren“. C: Zunächst Phagozytenversuch, den „Krebsvirus“ zu beseitigen. Schließlich – nach Größenzunahme – treten die „Viren“ nach außen ins Plasma. Befall weiterer Zellen (Blut/Gewebe). Grundvoraussetzungen für die Erarbeitung eines Sanguinogramms (life mit echten Ist-Zeit-Aufnahmen) der im Graufeld unter normalem optischen Licht zu begutachtenden Lebensphänomene im Blut: Vergrößerung von mindestens 25000:1 mit entsprechendem optimalen Auflösungsvermögen (Ergonom 400!); die Videoeinrichtung mit hochauflösender Videokamera, broadcast-Qualität (Auflösung mind. über 600 Linien); Monitor mit einer Kantenlänge von mind. 40 cm (Pixelauflösung unter 0,3 mm). So lassen sich von beweglichen Objekten ausmeßbare Standbilder in Farbtreue erzielen, ohne daß hier elektronische Verfälschungen vorliegen.

\* Diese Nomenklatur wurde von Olbrich voreerst gewählt, weil es sich um virusähnliche Gebilde handeln dürfte.

Zeichnung und Text: K. Olbrich, Hiltersklingen

# Krebserreger, die man sehen und messen kann: Olbrichs Originalbildlegenden



Abb. 203: Potentielle „Krebsviren“, wie man sie in jedem Blut findet. Sie haben einen „Kopfdurchmesser“ von etwa 40 bis 70 nm und einfache Begeißelung.

(Hinweis der Autoren: Vergl. Spermiten Enderleins und Müllers Schwärmerchen)

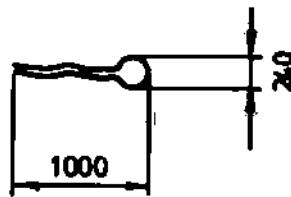


Abb. 204: Der Kopfdurchmesser beträgt jetzt etwa 240 nm, die Gesamtlänge inkl. doppelte Begeißelung ca. 1000 nm. Dieser Zustand wird bei einer Immunschwächung erreicht, z. B. bei einer starken Grippe. Sobald diese vorbei ist, wird der ursprüngliche Zustand automatisch wieder erreicht, doppelt begeißelte „Viren“ sterben ab!

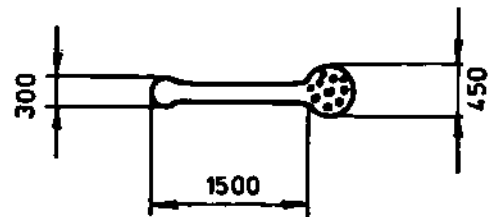


Abb. 205: Diese Phase habe ich mit „B“ gekennzeichnet. Diese Phase tritt ein, wenn über längere Zeit eine starke Immunschwäche vorhanden ist. Der „Kopf“ hat etwa einen Durchmesser von 450 nm, die Gesamtlänge ohne Kopf beträgt etwa 1500 nm. Es bildet sich eine Keulenform. Im Kopf kann man bereits neue infektiöse Partikel wahrnehmen.

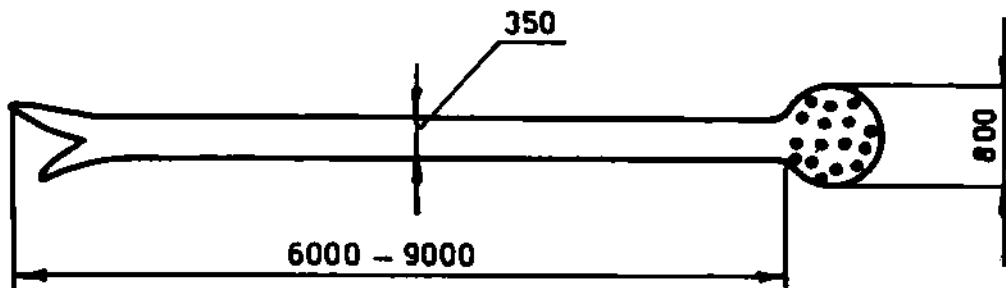


Abb. 206: Hier wird bereits schon eine Gesamtlänge von ca. 6000 nm erreicht. Der Kopfdurchmesser liegt etwa bei 1000 bis 1500 nm. Man kann nunmehr deutlich die Entwicklung der neuen „Viren“ sehen. Das Ende ist ähnlich wie eine Moräne ausgebildet und saugt sich an Gewebeflächen fest, wahrscheinlich um entsprechend mehr Nahrung aufzunehmen als im Serum vorhanden ist.

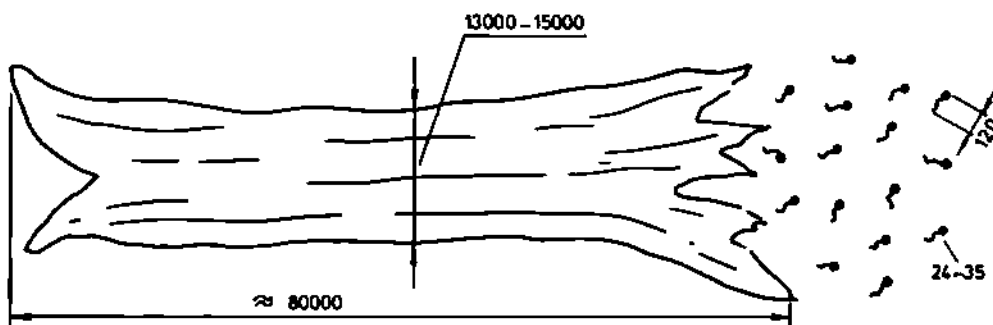


Abb. 207: Die Formen entwickeln sich weiter. Ab einer Gesamtlänge von etwa 10 µm platzt der kugelförmige Kopf und die jungen „Viren“, mit einem Kopfdurchmesser von etwa 24 bis 35 nm und einfache Begeißelung, treten aus. Somit ist der innere Kreislauf geschlossen.

Zeichnungen und Text: K. Olbrich, Hiltersklingen

## Erythrozyten werden befallen und zum „Nährboden“

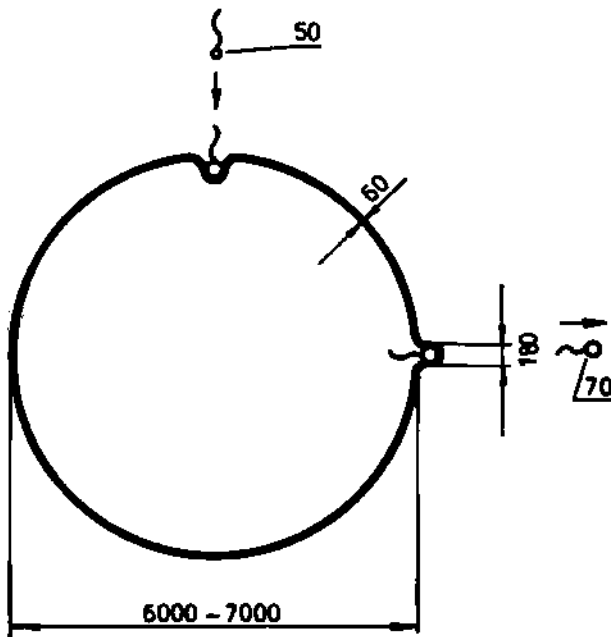


Abb. 208: Hier sind die Erythrozyten symbolisch dargestellt, mit einem Außendurchmesser von ca. 6000 nm. Die „Krebsviren“ können bis zu einem Kopfdurchmesser von 50 nm durch die Membranoberfläche in das Innere der Erythrozyten eindringen, bis zu 70 nm Kopfdurchmesser wieder nach außen.

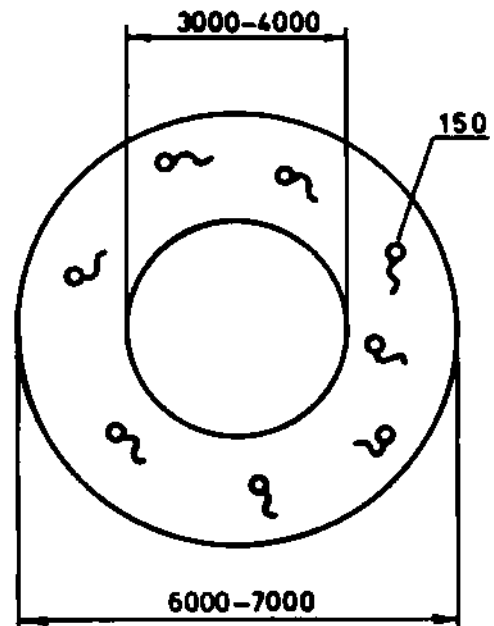


Abb. 209: Hier sind die Blutkörperchen mit den eingeschlossenen „Krebsviren“, die einen Kopfdurchmesser von über 90 nm haben, eingeschlossen. Ob die Begeißelung hier einfach oder zweifach ist, konnte ich nicht feststellen. Jedenfalls ist die Begeißelung gegeben.

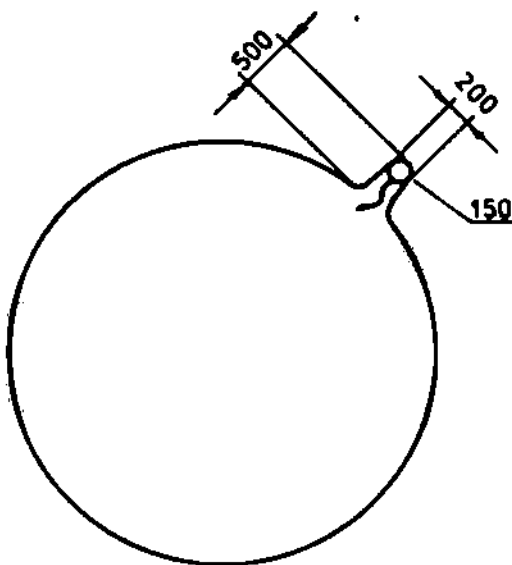


Abb. 210: Hier versuchen die „Viren“ durch die Membranoberfläche von innen nach außen zu gelangen. In diesem Stadium ist der Kopfdurchmesser etwa 150 nm. Die Außenhülle liegt bei etwa 200 nm Durchmesser, die Länge dieser Ausbuchtung bei etwa 500 nm.

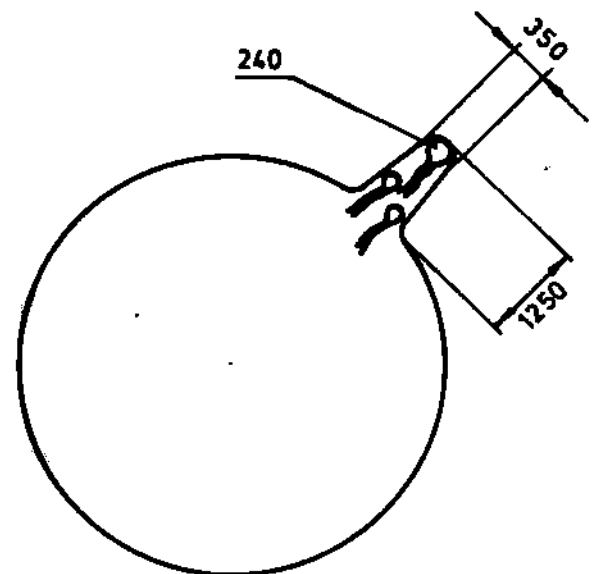


Abb. 211: Die Entwicklung geht weiter. Der Außendurchmesser der „Viren“ (ich bin mir hier nicht sicher, ob diese sich jetzt zu Sporen umwandeln) beträgt etwa 240 nm und eine Länge der Ausbuchtungen von etwa 1250 nm.

Zeichnungen und Text: K. Olbrich, Hiltersklingen



# Krebsparasiten wachsen zu Pilzmycelien heran

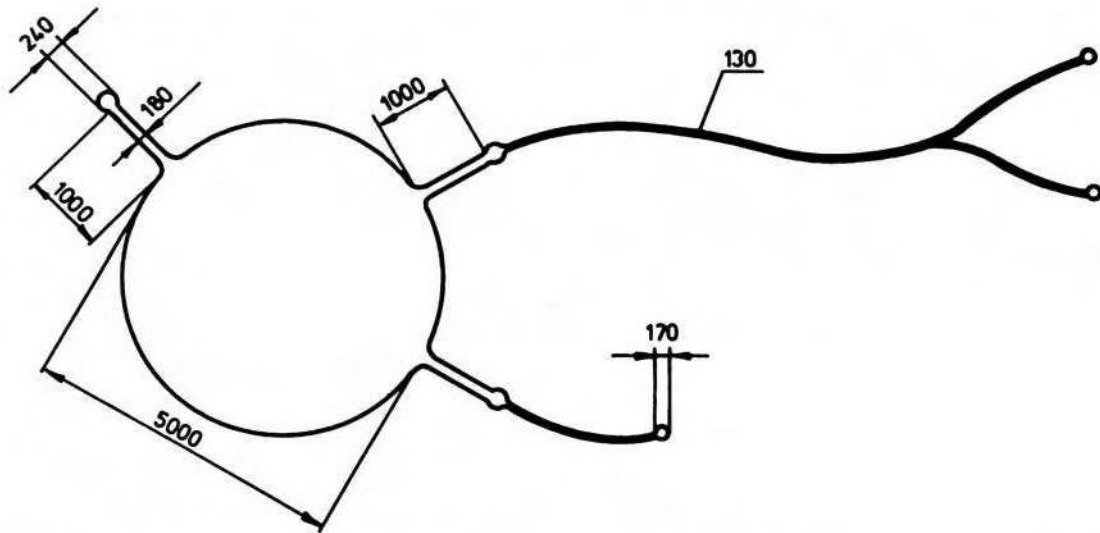


Abb. 212: Hier ist der Durchmesser der Erythrozyten nur noch etwa 5000 nm. Die Auswüchse liegen etwa noch bei 1000 bis 1.250 nm. Jedoch an den Enden bilden sich starke Kugelformen.

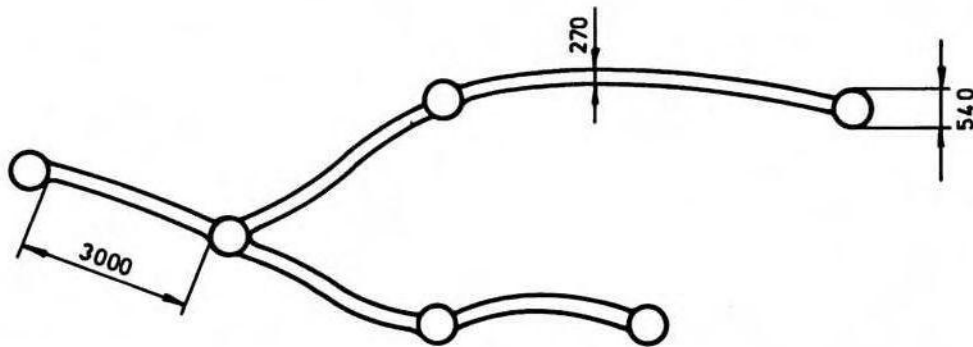


Abb. 213: Hier trennen sich diese Pilzfäden von den Erythrozyten ab. Die kugelförmigen Gebilde haben einen Durchmesser von etwa 540 nm.

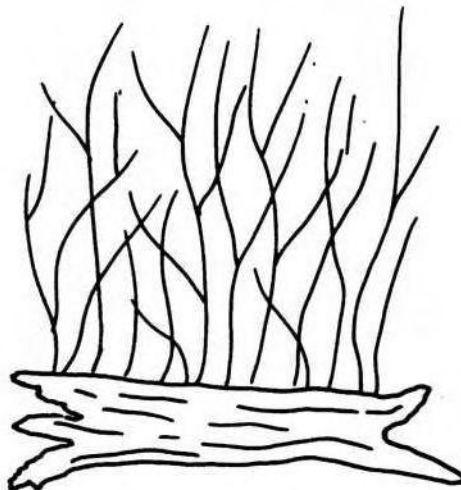


Abb. 214: Es bilden sich von der Hülle Nr. 5 (des inneren Kreises S. 150) Pilzfäden. Das dürfte auch das Stadium sein, wo die Metastasen ins Blut übergehen.

Zeichnungen und Text: K. Olbrich, Hiltersklingen



# Formelemente des Pleomorphismus: feine Netze, Fäden, Härchen und Urzellformen

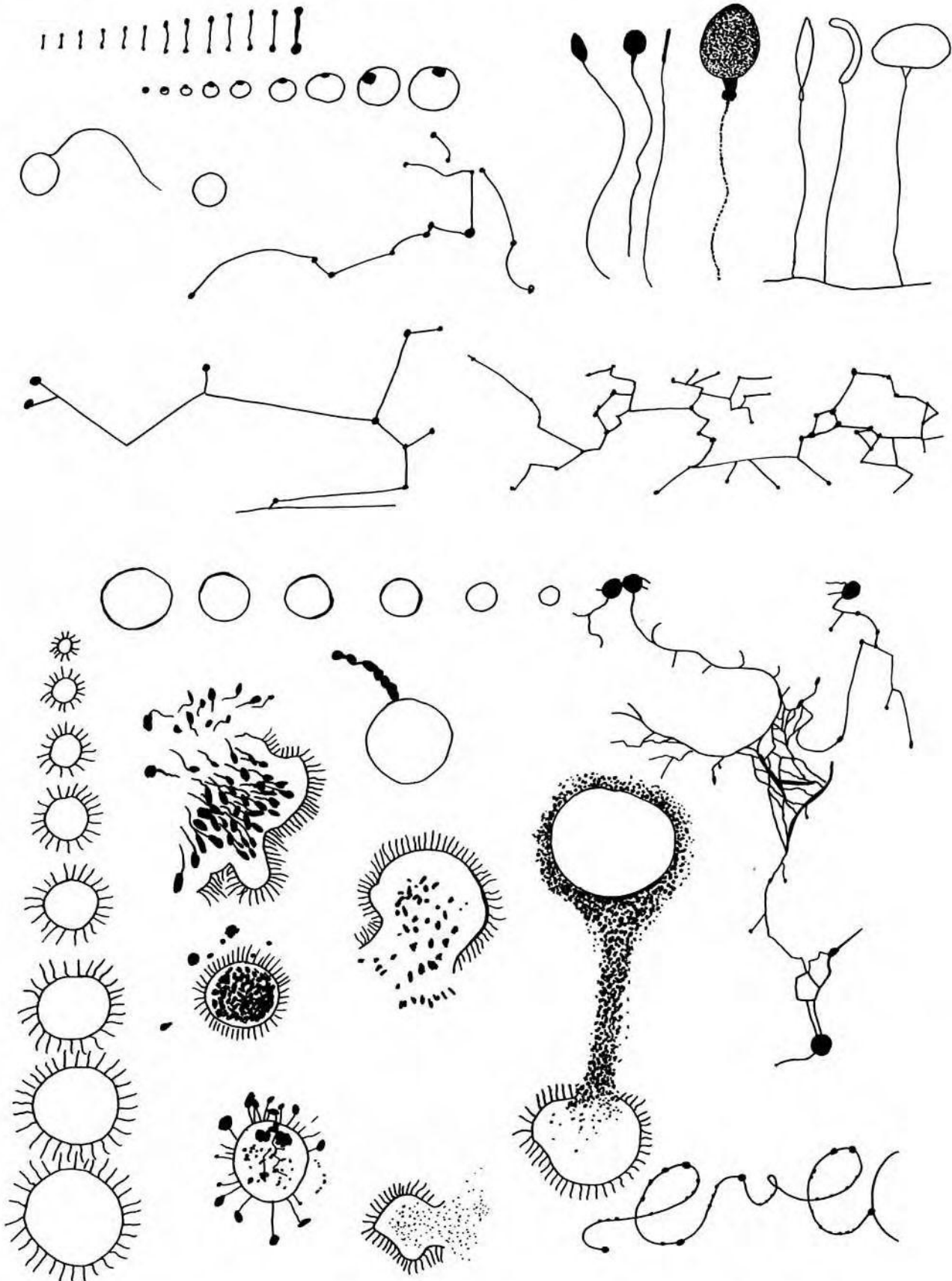


Abb. 216: Primitive Entwicklungsformen kolloidalen, endobiontischen Eiweißes: Granula, Hanteln, Fäden, Spermite, Netze ...

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

# Chondritnetze werden überall gebildet: intra- wie auch extrazellulär

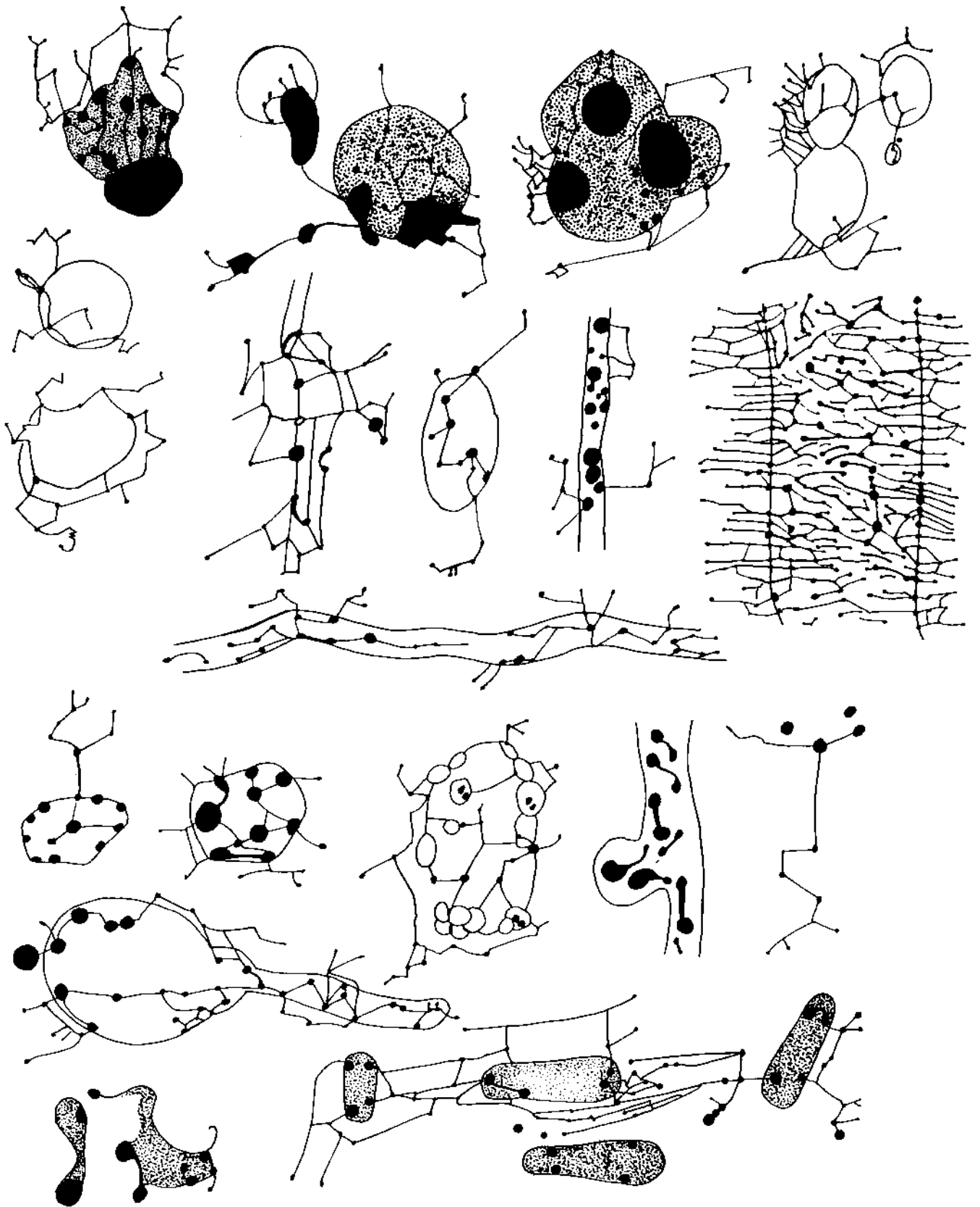


Abb. 217: Kollage Enderleinscher Blut- und Gewebsmorphologie nach Endobionteneinwirkung.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

# Netze, die Zellen und andere Strukturen umgarnen: dendroide Chondrite können das Gesichtsfeld beherrschen

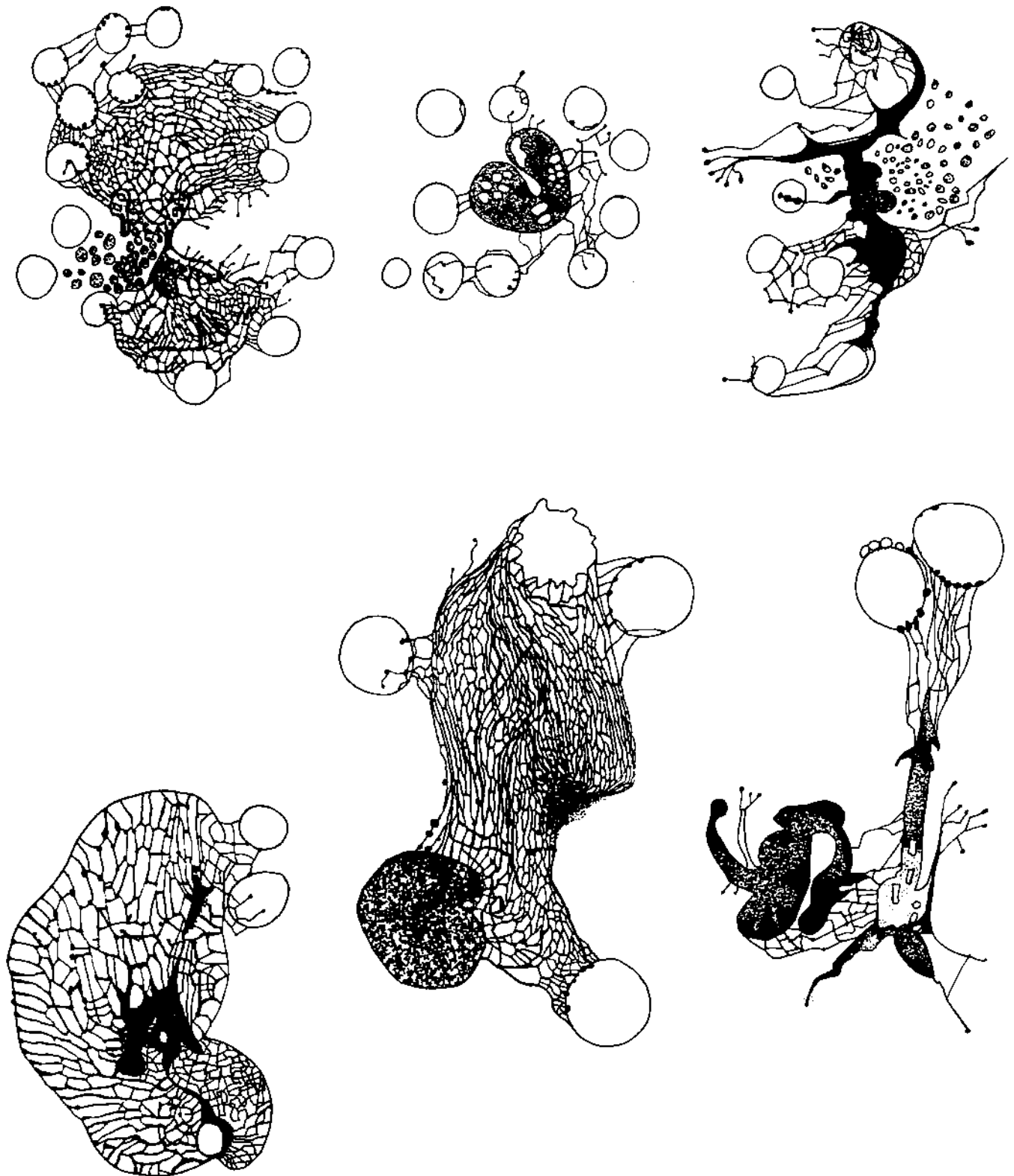


Abb. 218: Chondritnetze spielen im Rahmen der Endobiontenpathologie eine bedeutende Rolle. Einzelheiten werden später erläutert.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

# Auf dem Wege zu den Kokken, Stäbchen und Asciten



Abb. 219: Kollage modifizierter Handzeichnungen Enderleins.

Kollage: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Nicht jedes Klümpchen ist ein Kern: Trophosomen bestimmen in vielen Fällen das Gesamtbild

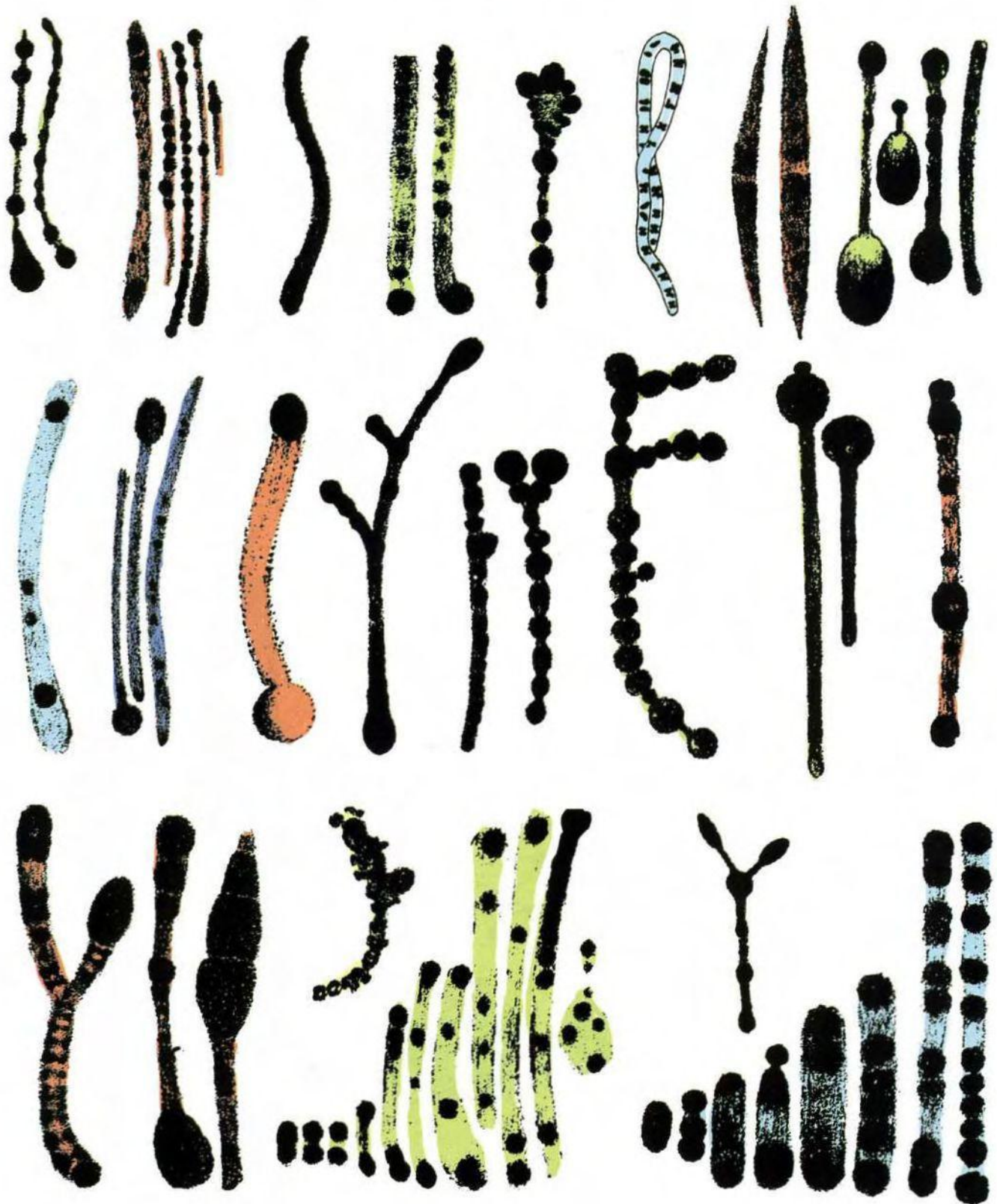


Abb. 220: Kollage modifizierter Handzeichnungen Enderleins.

Kollage: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Aus „Urkörnchen“ werden gigantische Strukturen: die cyclogenetische Aufwärtsentwicklung macht's möglich

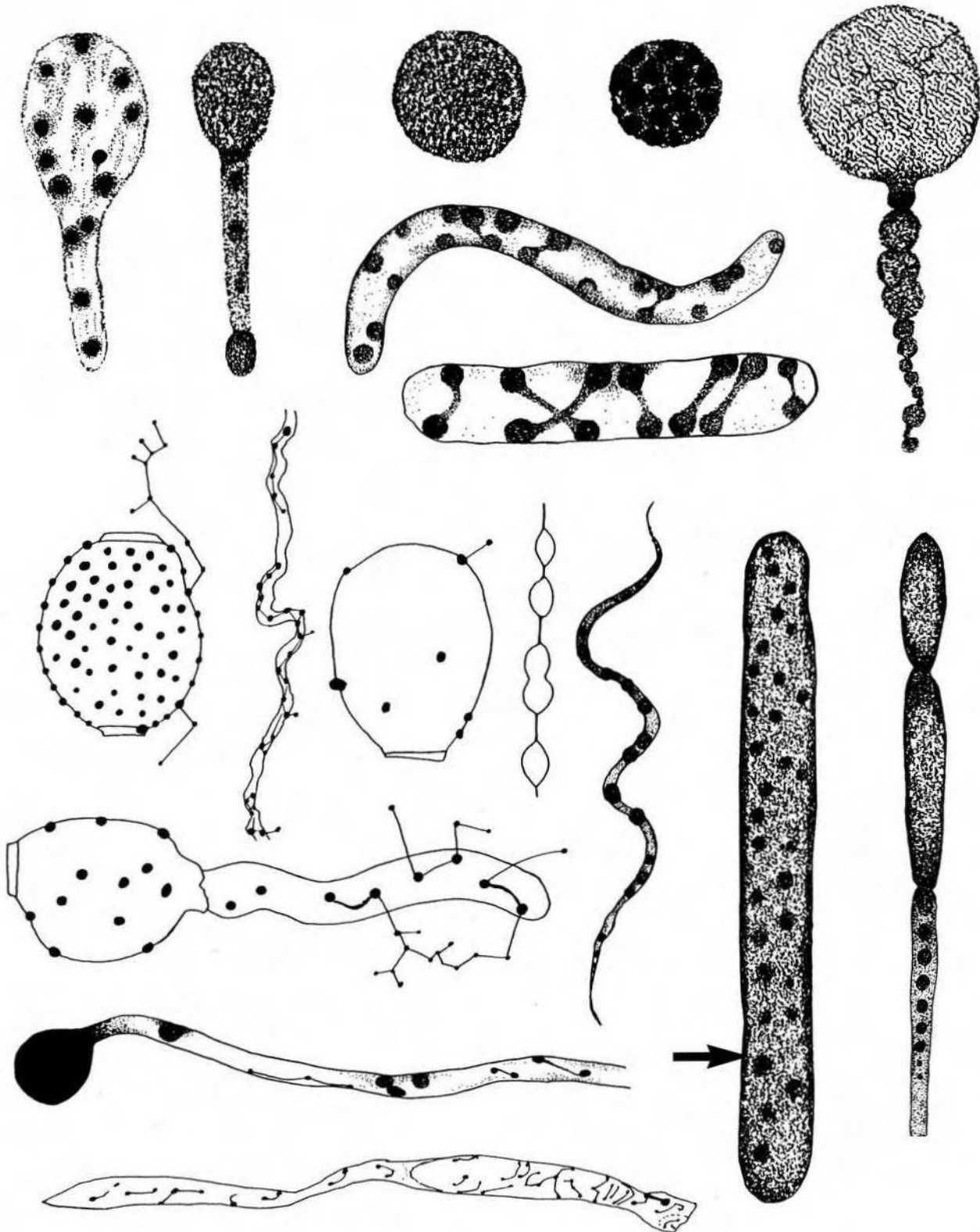


Abb: 221: Verschiedene Entwicklungsstufen der Endobionten. Sie erreichen ihren Höhepunkt in Schlauch- bzw. Hyphenbildungen.

Kollage und Handzeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins





# Die Enderleinschen „Mycascite“: Pilzfäden, Pilzschläuche – Kulminanten der Probaenogenie

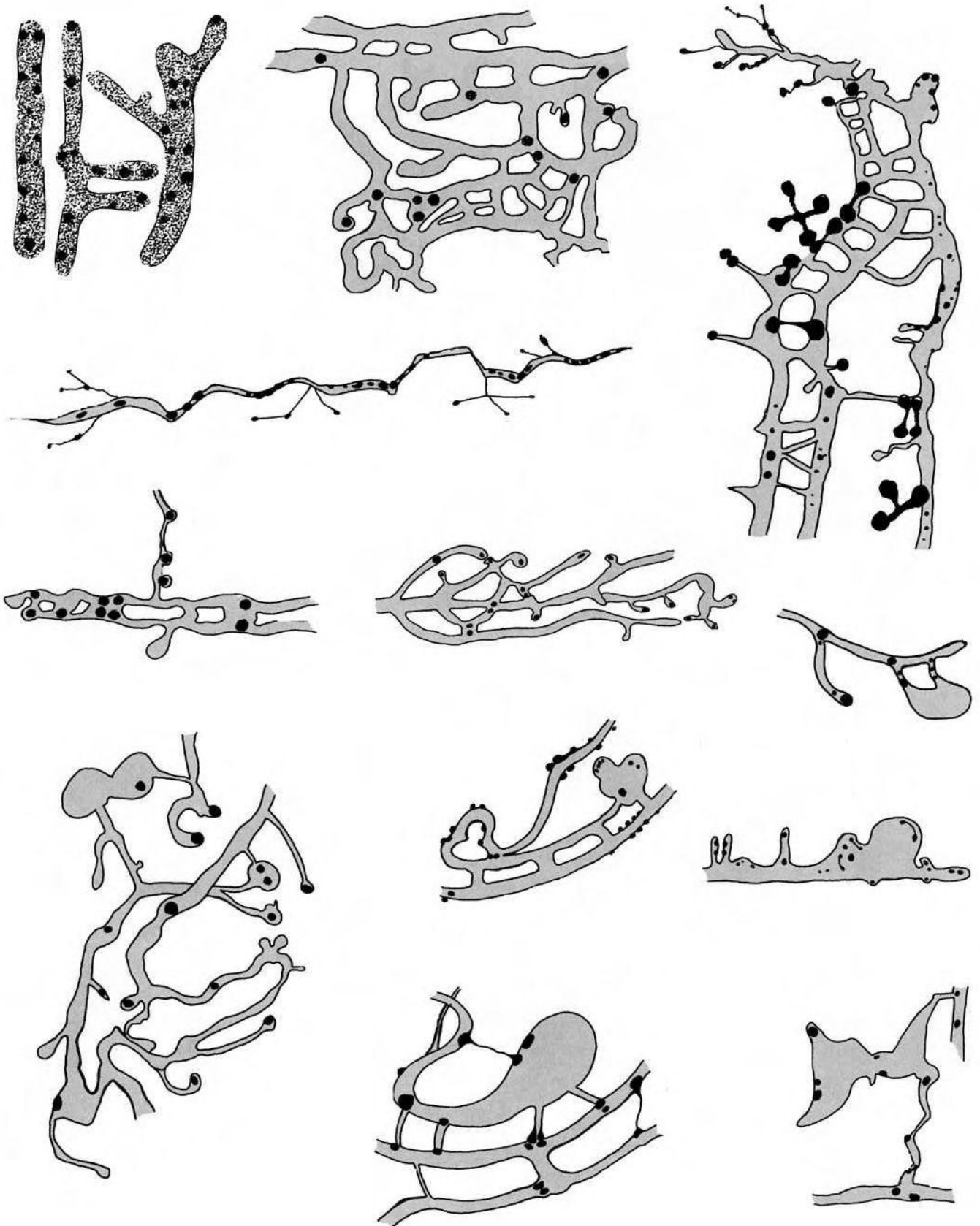
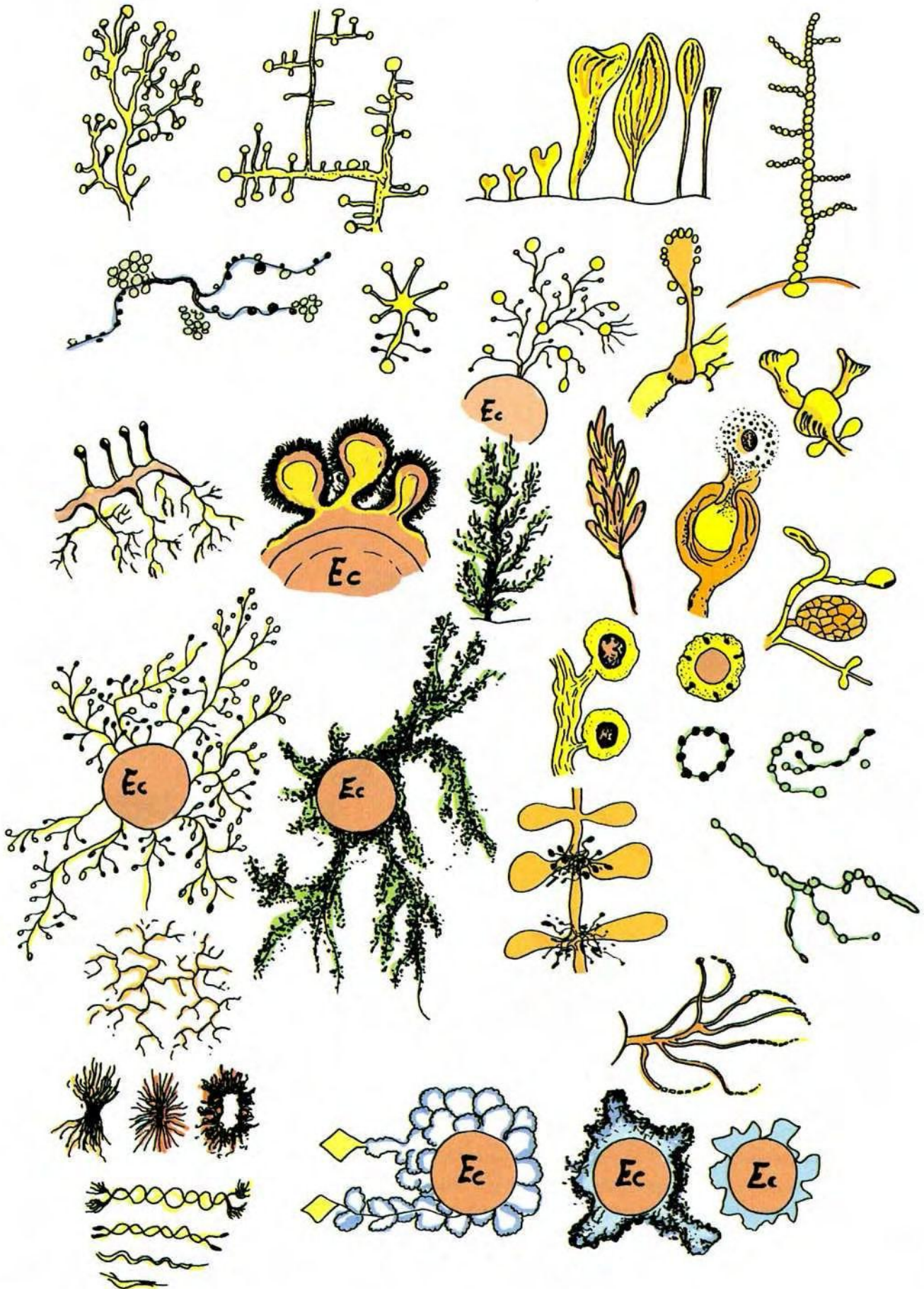


Abb. 223

Kollage und Handzeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

# Blutmykose-Studien Haefelis aus seinem Skizzenbuch (1965-1971)



## Skizzen und Notizen Haefeli aus der Zeit der Kommunikation mit Enderlein (1965-1967): „Es gab enorm viel zu lernen“

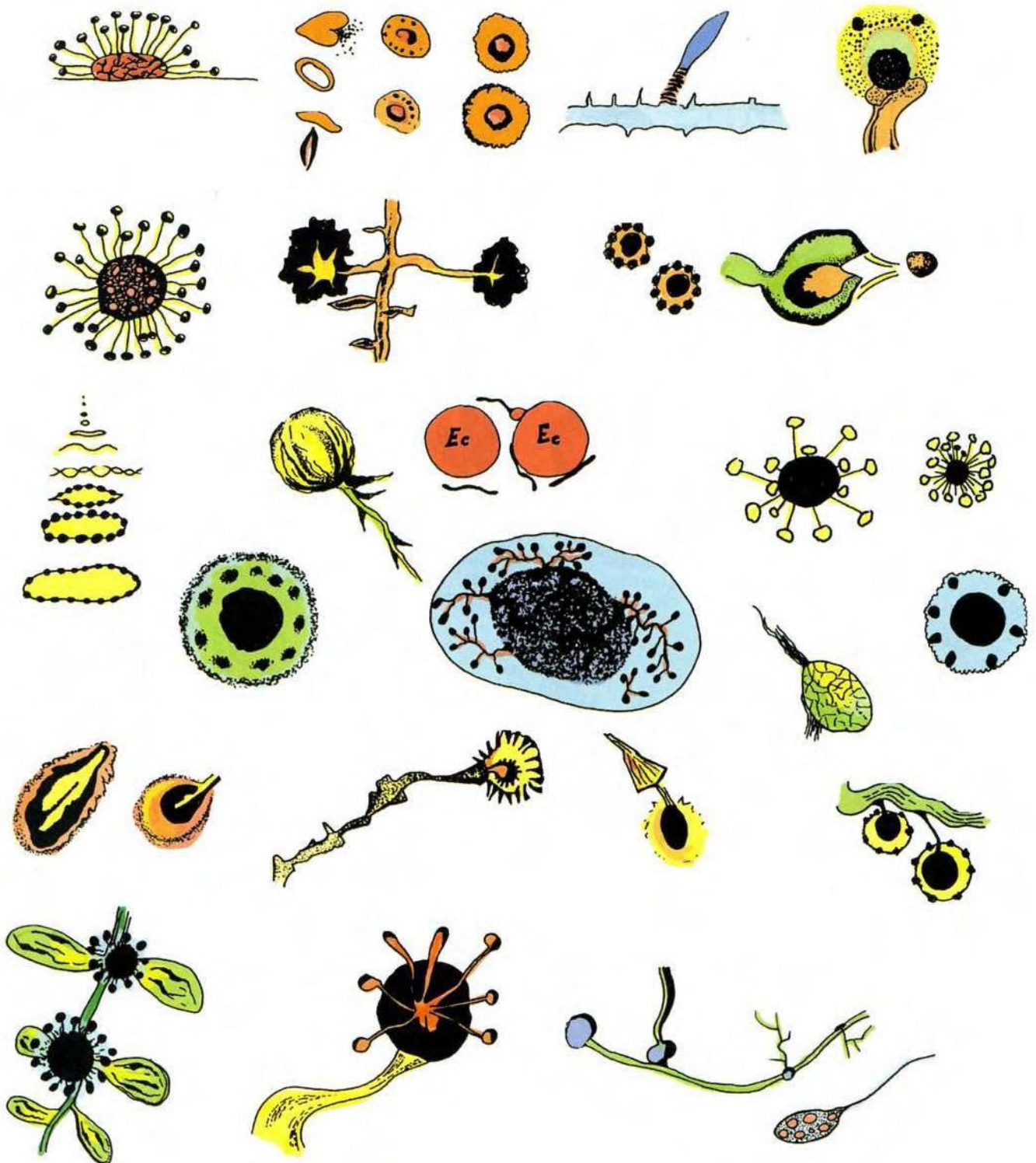


Abb. 225: Schon während der 60er Jahre versuchte Haefeli, neben den Befunden, die das Dunkelfeld bietet, durch Färbeversuche die Informationsmöglichkeiten aus dem Blut zu erweitern. In der Abbildung sind Pilzsporen und Pilzwuchsformen dargestellt, wie sie als erster Versuch einer Fixierung der im Mikroskop gesehenen Strukturen entstanden.

# IV. Diagnostik B

## Pathomorphologie: Übersicht

Zusammenfassung und Versuch einer Katalogisierung  
wesentlicher in der Literatur dargestellter  
bzw. beschriebener morphologischer Befunde

Sämtliche Handzeichnungen auf den Seiten 166 bis 191: J. Dumrese, Bad Waldsee, (z.T. in Zusammenfassung/Kollage), nach Originalabbildungen der Autoren Begemann, Boesflug, Bradford, v. Brehmer, Buthke, Coppen-Jonas, Fabricant, Kölbl, Knaysi, Enderlein, Engle, Fahrenstein, Fonio, Gerlach, Haefeli, Häring, v. Kapff, Harmsen, Hiller, Naessens, Nebel, Olbrich, Oswald, Philipps, Muschlien, Villequez, Weber, Zimmermann-Pfleiderer etc. Die gewählte Darstellung morphologischer Befunde auf dunklem Grund bedeutet nicht in jedem Fall, daß hier Dunkelfeldaufnahmen zugrunde lagen!

## Je nach Untersuchungstechnik unterschiedlichste Erythrozytenpathologie



Abb. 226: Normaler Blutbefund: Erythrozyten ohne Endobiontenbefall. Rote Zellen elastisch und im Vitalpräparat im Dunkelfeld ohne Verklebung aneinander vorbeigleitend. Membranen glatt und gut verformbar.



Abb. 228: Vielgestaltige Erythrozyten: Poikilozytose. Birnenformen, Keulenformen etc. bei schweren Störungen der Erythropoese: Perniciosa, Eisenmangel, Knochenmarkschädigung. Nach Enderlein: Endobionteneinwirkung.



Abb. 230: Mikrozyten, Mikrosphärozyten, Kugelzellen. Verkleinerter Durchmesser, fehlende Delle. Kugelige Gestalt. Vorkommen: bei hereditärer Sphärozytose, auch bei anderen hämolytischen Anämien. Keine Endobionteneinwirkung (nE = normaler Erythrozyt).

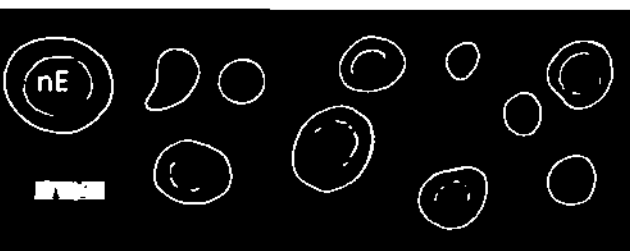


Abb. 232: Anisozytose: ungleiche Größe vergleichbarer Zellen. Vorkommen: Anämieformen. Endobionteneinwirkungen sind denkbar, da Aufzehrprozesse mit erythrozytärer Verkleinerung in mehrererlei Weise beschrieben worden sind.

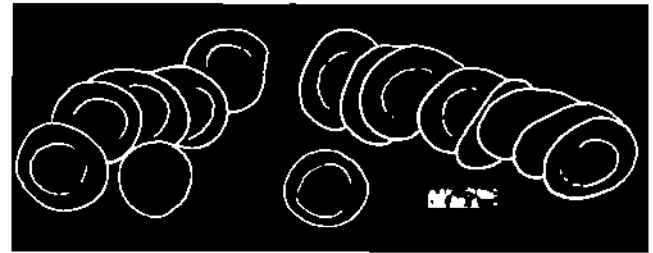


Abb. 227: „Geldrollenbildung“. Vermutlich durch „Überexposition“ im Sinne einer Zunahme von Protitmaterial verlieren die roten Zellen ihre Elastizität und neigen zu Verklebungen.



Abb. 229: Sichelformen: Depranozyten, ein für die Sichelzellanämie typischer Befund, bei dem sich die Erythrozyten bei fallender Sauerstoffspannung sichelartig verformen. Autosomal-rezessiv erbl. Erkrankung; fast nur bei Schwarzen.

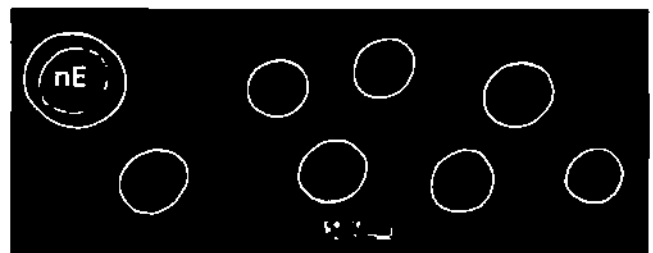


Abb. 231: Megalozyten, Makrozyten; a) bei megaloblastischer Anämie im peripheren Blut auftretender Erythrozytentyp (Vit.-B<sub>12</sub>-Mangel, Folsäuremangel); b) bei chron. Leber-, Pankreas-, Nierenerkrank. Enderlein bringt diese Formen mit Endobionteneinwirkungen in Zusammenhang.

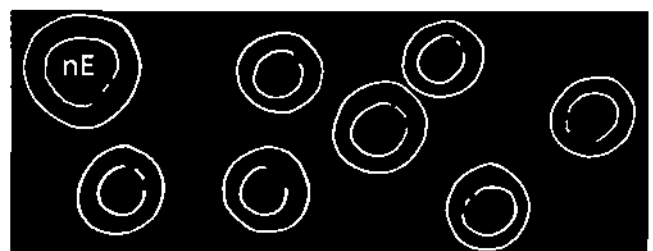


Abb. 233: Mikronormozyten: von vornherein klein gebildete, flache, hypochrome Erythrozyten. Vorkommen: bei vielen Anämien.

# Erythrozyten bieten eine enorme Form- und Strukturpathologie



Abb. 234: Elliptozytose: syn.: Ovalozytose. Vorkommen: < 10% bei Normalpersonen. Darüber hinaus seltene, hereditäre Elliptozytenanämie in 3 Schweregraden. Kein Zusammenhang mit Endobionten.



Abb. 235: Kleeblattförmige Zusammenlagerung von Erythrozyten. Nach Haefeli möglicherweise Ausdruck geopathischer Belastungen, deren Korrelation bisher jedoch nicht gesichert werden konnte.

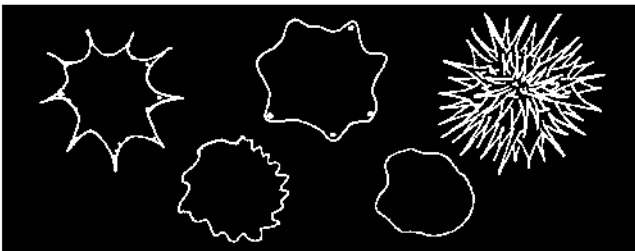


Abb. 236: Stechapfelformen: Akanthozyten. Unregelmäßig große Formen mit feinsten bis groben Ausziehungen der Membran. Sicheres Zeichen für Endobiontenüberfüllung des Zytoplasmaraumes.



Abb. 237: Zellen mit mehreren zipfeligen Ausziehungen: Klettzellen, „Bärentatzen“, engl.: burr-cells (Bohrerzellen). Vorkommen: Nierenerkrankungen, hämolytische Anämien, peptische Ulcera.



Abb. 238: Sternförmige, astrozytäre Zellen mit z.T. langen Ausziehungen in Form multipler schlauchförmiger Endobiontenauswüchse aufgrund eines übermäßigen Befalls der roten Zellen durch Endbionten.

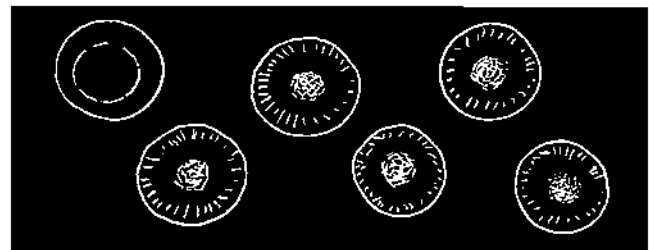


Abb. 239: Schießscheibenartige Zellen: Target-Zellen, Kokardenzellen. Dünne, hämoglobinarmer Erythrozyten mit chromatischem Zentrum. Vorkommen: Thalassämie, Hämoglobinämie, Zustand nach Splenektomie. Zusammenhänge mit Endobiontenbefall bisher nicht beobachtet.

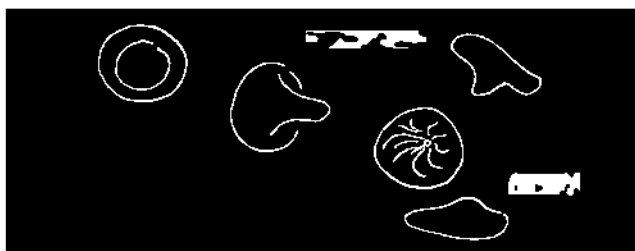


Abb. 240: Hütchenartige Verformungen der Erythrozytenkörper, wie sie z.B. bei der Ery-Methode Haefeli-I zu Darstellung kommen und bisher als Einwirkungen durch Endobionten interpretiert werden.



Abb. 241: Erythromitoseartige Zellteilung in ein oder zwei „Tochterzellen“. In der Startphase erscheinen Kernäquivalente, deren Material auf die „Tochterzellen“ aufgeteilt wird. Endobionteneinwirkung ist sehr wahrscheinlich

## Pathologischer Endobiontenbefall führt zu diversen erythrozytären Form- und Strukturveränderungen



Abb. 242: Wellige Membranveränderungen. Zeichen der Exsikkose, artifizielle Einwirkung oder Frühveränderungen in Richtung Akanthozytose?



Abb. 243: Membranverdickung. Fließvorgänge der Zellen während der Fotografie können diese Verdickungen vortäuschen. Differentialdiagnose: marginale Protitanschöpfung. Zeichen für Emigrationsbereitschaft.

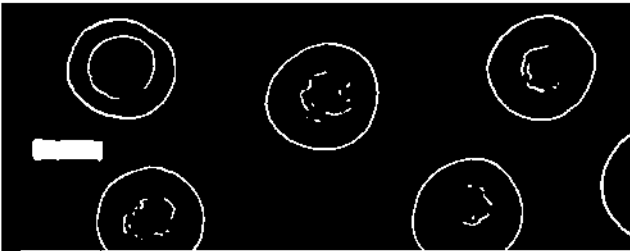


Abb. 244: Retikulozyten. Feine netzförmige Innenstrukturen. Schulmedizin: junge Erythrozyten in der Peripherie mit verbliebener Substantia reticulogranulofilamentosa. Nach Enderlein endobiontisch-filamentöse Strukturen!

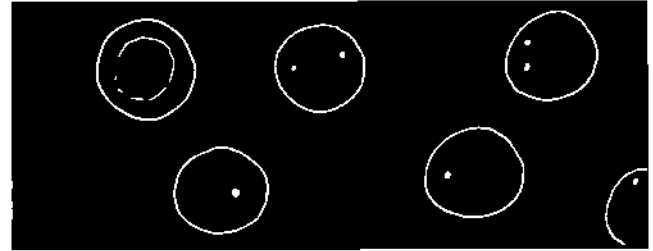


Abb. 245: Heintzsche Einschlusskörperchen. Nur in spezifischer Vital-Färbung (Nilblau) sichtbar. Exzentrische Lage. Tiefblau. Degenerationsform des Hb bei toxisch-hämolytischer Anämie. Nach Enderlein Endobionten-Einschlüsse.



Abb. 246: Howell-Jolly-Körperchen. Rotviolett anfärbbare, feulgenpositive Chromatinreste. Vorkommen: obligatorisch bei Milzextirpation, Dysplenismus, überstürzter Erythrozytenneubildung.

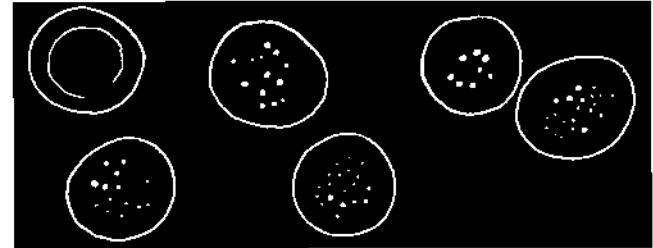


Abb. 247: Basophile Tüpfelung. Punktförmig angeordnete basophil anfärbbare Substanz, wahrscheinlich Ribosomen. Vorkommen: gesteigerte Erythrozytenneubildung, chron. Nephritis, toxische Anämien, chron. Bleivergiftung.



Abb. 248: Carbotsche Ringe. Basophile Ring-, Schleifen- und Schlingenbildungen, manchmal nur fragmentär. Vorkommen: schwere Anämien, Morbus Biermer.

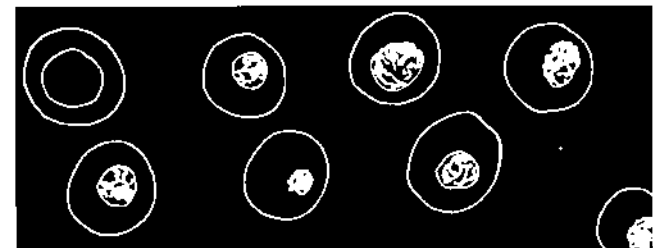


Abb. 249: Kernhaltige Erythrozyten: Erythroblasten. Unreife Erythrozytenstufen im Plasma. Vorkommen: z. B. Erythroblastose, Anämien, Osteomyelosklerose, Morb. hämolyticus neonatorum. Keine Endobiontenformation!



## Befunde müssen sich hinsichtlich ihrer diagnostischen Bedeutung ergänzen

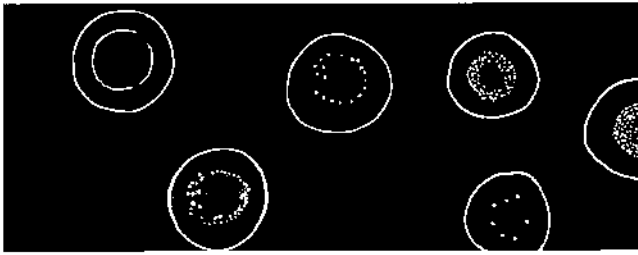


Abb. 250: Feingranuläre und/oder mehr oder weniger ringförmige Innenstrukturen. Vorkommen: Formierung endobiontischen Materials, beginnende Endobiontenüberladung im Rahmen einer Störung des Mileu intern.

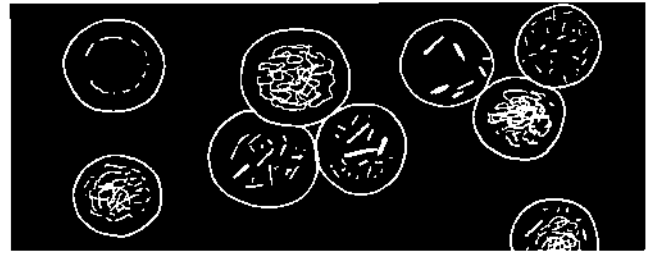


Abb. 251: Feine, intrazelluläre netzartige Verwebungen sowie zarte Stäbchenformen. Vorkommen: pathologische Aufwärtsentwicklung des Zellendobionten, dessen Cyclode hier bereits begonnen hat.

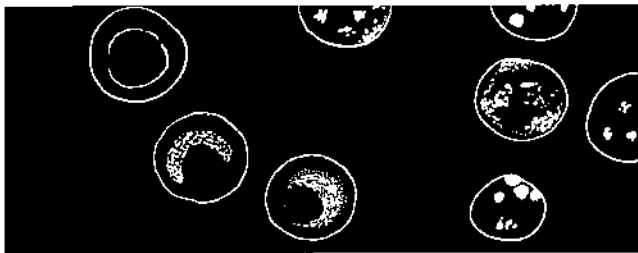


Abb. 252: Unterschiedlich große, granulierten und oder halbmond förmige im Zytoplasma bunt verteilte Formen. Vorkommen: „Verkopulierungen“ endobiontischer Primitivformen zu Symprotitklümpchen.



Abb. 253: Schlangenartige, den Carbot'schen Ringen z.T. ähnliche Gebilde. Vorkommen: pathologischer Endobiontenbefall der Erythrozyten. Aufwärtsentwicklung. DD: mycelartige Gebilde, wie sie in Krebszellen beschrieben wurden.



Abb. 254: Intrazelluläre Hohlraumbildung mit thecitären Innenkörpern, in denen mehrere Symprotite (Enderlein) /Sporen (v. Brehmer, Villequez) erkennbar sind.



Abb. 255: Splitter-, scheiben-, tafelförmige, sklerotsiche Zytoplasmabestandteile: nach Enderlein „Trockeneiweiße“, also eine Art „Starrezustand“ (= „Schreckform“) des Protitmaterials.

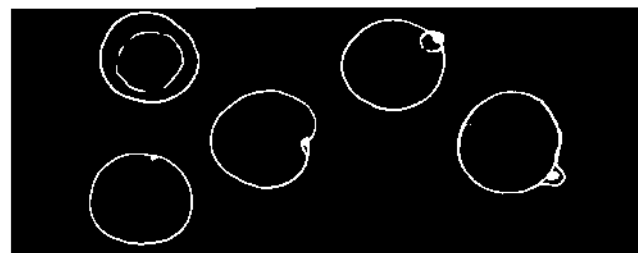


Abb. 256: Randkörperchen (Schilling) sind valente Endobionten, welche – wie hier abgebildet – jederzeit aus dem Zellraum drängen können, wobei sie z.B. zunächst kleine „Ausbeulungen“ der Membran bilden.



Abb. 257: Chondritnetze können sich zunächst intrazellulär formieren, bevor ihre Wuchsaktivitäten aus der Zellen heraus mehr oder weniger große Netze und/oder Vernetzungen bilden.

## Vacuolen sind häufig ein erstes Schädigungszeichen

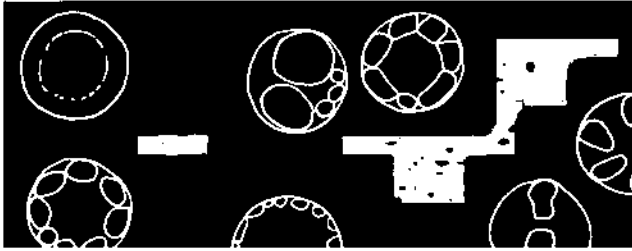


Abb. 258: Vacuolenbildungen unterschiedlicher Größe und Lokalisation sind häufig erste degenerative Zeichen, in deren Hohlräumen später Chondrite oder Thecitformen (s. Abb. 254) auftreten können. Differentialdiagnose: Kolloidthecite.



Abb. 260: Ringförmige Lumineszenz ist häufig zu beobachten. Sie wird von manchen Autoren als Erstzeichen einer Zellüberladung mit Protitmaterial gewertet.

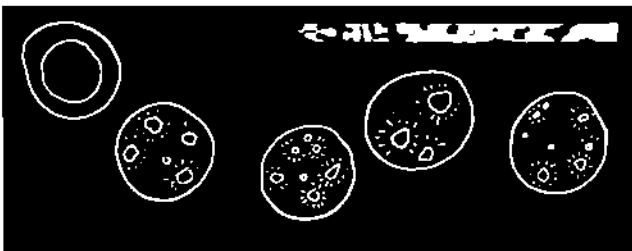


Abb. 262: Leuchtend helle Körnchen und Bröckelchen bezeichnet Enderlein als sporoiden Symprotite. Sie entsprechen wie die kristalloiden Splitter, Schollen und Platten in Abb. 255 einer Starreform des intrazellulären Parasiteneiweiß.

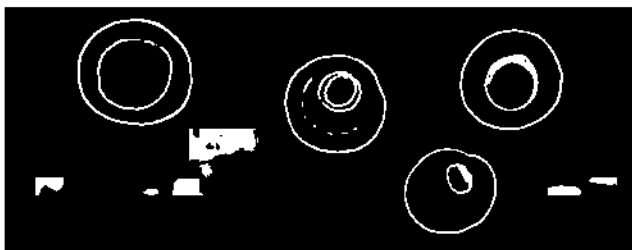


Abb. 264: Parasitäre Zellfremdkörper, welche thecitären Gebilden sehr ähneln: Plasmodienformen (s. S. 71, Malaria).

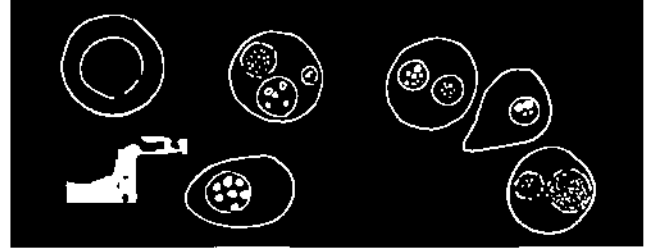


Abb. 259: Intraerythrozytäre Thecite (Sporangien n. v. Brehmer), mit feingranulärem Inhalt: Symprotite, heranwachsende Mych (Sporen n. v. Br.). Thecite können den Zellinnenraum weitgehend ausfüllen.

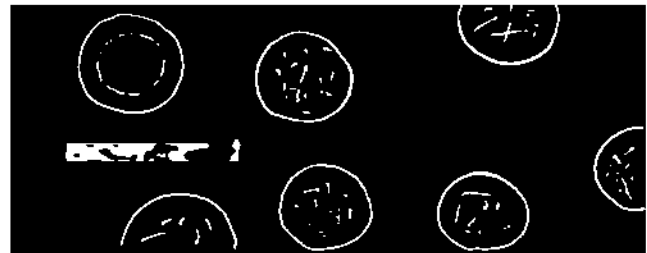


Abb. 261: Granulierungen verschiedenster Größenordnungen gehören in sehr unterschiedlicher Menge zum physiologischen bzw. pathologischen Erythrozytenbild: Symprotite (Sporen).



Abb. 263: Extrem zarte, kaum erkennbare „Strichlein“, von denen einige offensichtlich kleinste Köpfchen tragen, sind Ausdruck des beginnenden Chondritstadiums, also einer Kombination aus Fila und Symprotiten.

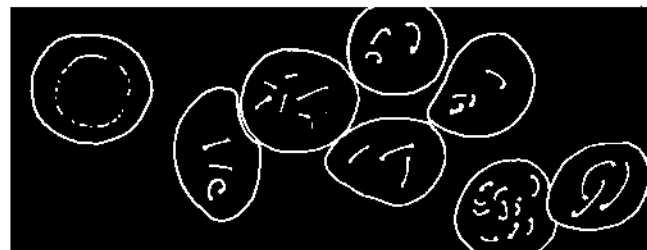


Abb. 265: Weiterentwickelte Formen, wie sie in Abb. 263 dargestellt sind, allerdings nunmehr zwei Köpfchen besitzen und dadurch als hauchzarte Hanteln imponieren.

## Besonders beeindruckend: Um sich schlagende Schläuche im Online-Video life aufgezeichnet

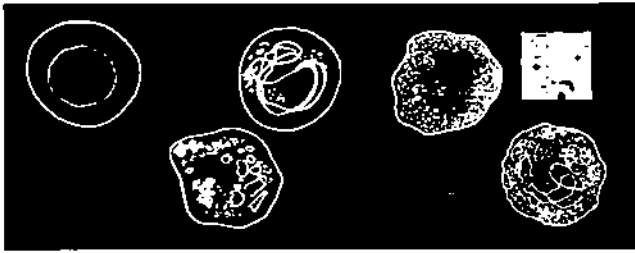


Abb. 266: Mit Fremdmaterial gefüllte Erythrozyten. Komplexe Endobiontenüberladung. Vorkommen: Beladung durch Leukozyten bei Krebspatienten im fortgeschrittenen Stadium.

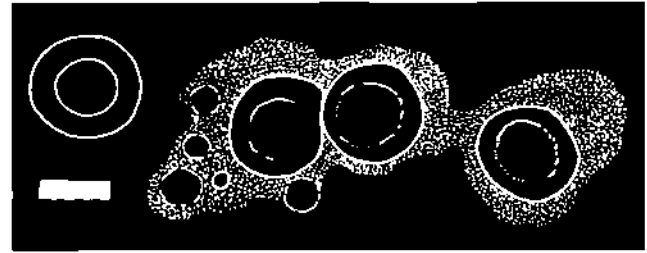


Abb. 267: Feinste Schleier umgeben rote Blutzellen. Im Rahmen einer Zunahme der Protite kommt es zu derartigen Schleierbildungen, welche eine Milieustörung signalisieren (Gefahr der cyclogenen Aufwärtsentwicklung).



Abb. 268: Membrangebundene Tafeln, Schollen, Splitter: Pseudokristalle (vergl. Abb. 255). Aus diesen können sich Wuchsformen der Blutparasiten entwickeln.

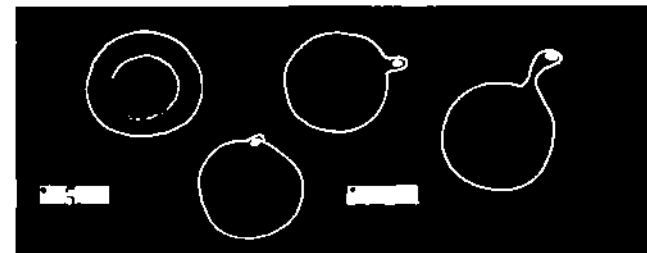


Abb. 269: Kleine Ausbuchtungen mit korpuskulärem Inhalt, der enorme Beweglichkeit zeigen kann. Hierbei handelt es sich um membran nahe Makrosymprotite (Sporen), welche aus Erythrozyten herausdrängen (Schlauchbildungen).

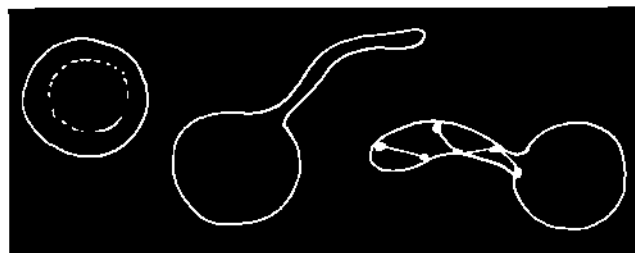


Abb. 270: Schlauchförmige Wuchsformen mit oder ohne Kernstrukturen. Gelegentlich schlagen diese tubulären Gebilde geißelartig um sich, so daß der Erythrozyt koboltartige Mobilität zeigt.

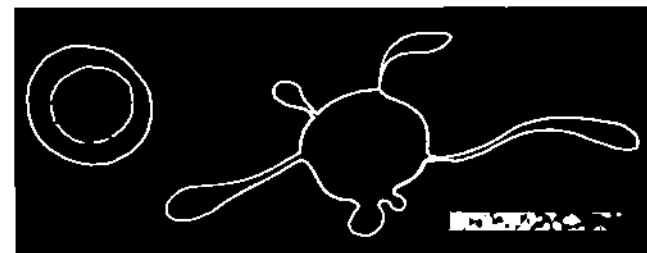


Abb. 271: Keulenartige Tubuli. Sie hängen mehr oder weniger lange an der erythrozytären Membran und können nach deren Loslösung z.T. durch eine enorme Eigenbeweglichkeit im Blickfeld auffallen.

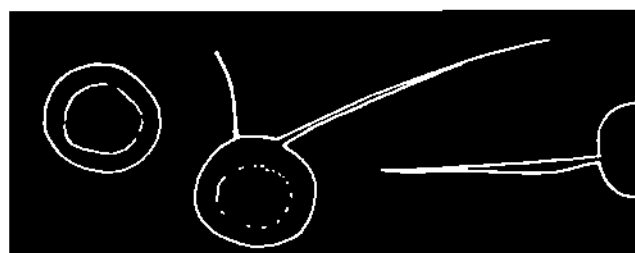


Abb. 272: Bisweilen bilden sich aus Erythrozyten starre, nadelartige Fortsätze, wie sie etwa in Online-life-Video-Mitschnitten sehr schön dargestellt werden können.



Abb. 273: Fadenförmige Anhänge mit oder ohne Köpfchen. Auch diese Phänomene hat Enderlein bis ins Detail beschrieben und zeichnerisch dargestellt. Beeindruckende Fotodokumentationen stammen von Villequez.

## Ketten, Netze, Bäumchen und andere Auswüchse aus roten Zellen

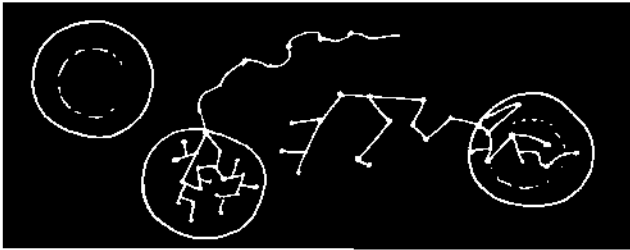


Abb. 274: Intrazellulär gebildete Chondritnetze im Extrazellulärraum entfaltet. Chondritstadien sind häufig vorkommende Aufbaustadien der Endobionten. Eine Fülle Enderleinscher Bilddokumentationen belegen diese Tatsache.

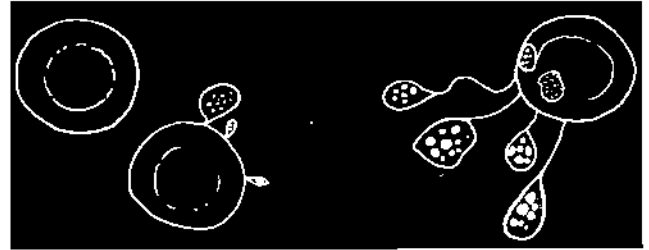


Abb. 275: Thecitäre „Behälter“ hängen – nachdem sie den Erythrozyteninnenraum verlassen haben – an filösen Strängen. Sie enthalten eine mikrobiologische Fracht: Symprotite (Sporen) bzw. Mych (Urkerne).



Abb. 276: Aus einem intraerythrozytären Thecit haben sich verzweigte Wuchsformen ergeben, welche – wie Enderleinsche Studien und Färbepreparate nach Haefeli-II-Methode dokumentieren – enorme Netzbildungen ergeben können.



Abb. 277: Häufig entspringen kristalloid wirkende Gebilde aus der Erythrozytenmembran. Sie entsprechen morphologisch systatischen Wachstumsformen und sind bisher von Haefeli prämykotischen Markern zugeordnet worden.

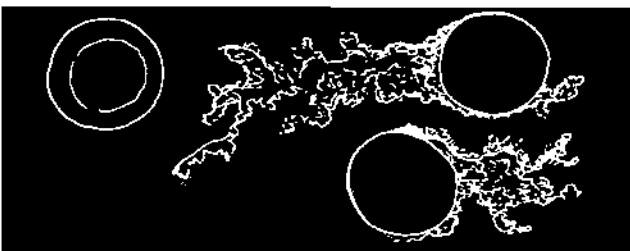


Abb. 278: Auch „gestrüppartige“ Auswüchse sind nicht selten. Sie entfalten sich büschel- oder bäumchenartig auf dem Präparat.

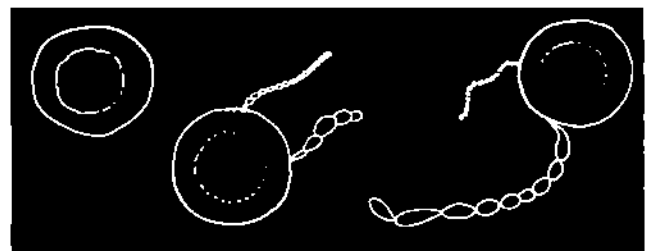


Abb. 279: Ketten unterschiedlicher Länge. Sie sind in diesem Stadium noch membranfixiert. Hierbei könnte es sich um Makrosymprotitkoppelungen oder bereits um desmenartig zusammengefügte Mychite (Mikrokokken des Basitstadiums) handeln.



Abb. 280: Besonders imposant und für die pathogenetische Rolle der Erythrozyten beweisend sind Exozytosen aus Tubuli, welche zuvor als Ausstülpung der Erythrozytenmembran gebildet wurden.

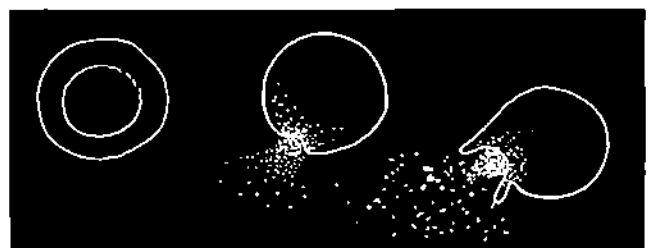


Abb. 281: Schwallartige Entleerung von Protitbrei und/oder Mikro- wie auch Makrosymprotiten aus Erythrozyten (Überfrachtungssituation). Versuch der Befreiung von Parasitenbefall bevor es zur Thecitbildung kommt.

# Am Ende steht oft die totale Zerstörung der Erythrozyten

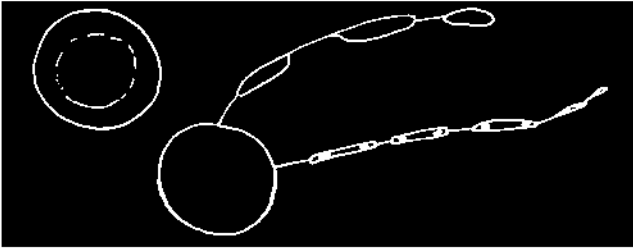


Abb. 282: In Form von Ketten verknüpfte stäbchenförmige Bakterien. Sie können frei im Plasma flottieren oder abreißen. Einzelne Stäbchen können sich cyclogenisch bis zur Kulminante weiter aufwärts entwickeln.

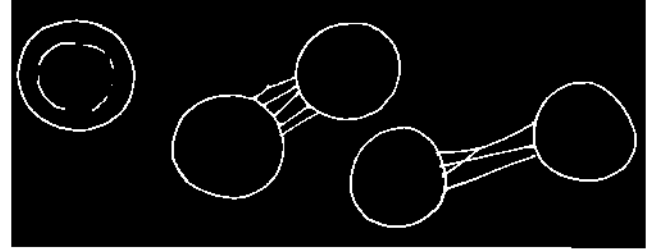


Abb. 283: Durch Chondritnetze verknüpfte Erythrozyten. Brückennetze führen dazu, daß Nachbarzellen endobiontisch infiziert bzw. zusätzlich belastet werden. Die Folge: Erythrozytenverankerung, rheologische Probleme.

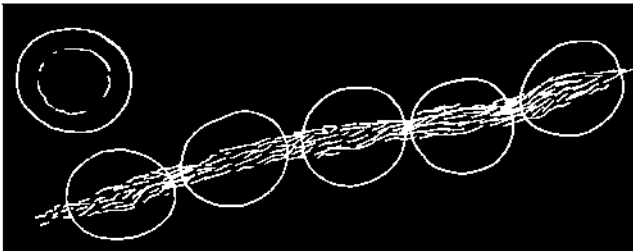


Abb. 284: Strangförmig verbundene Erythrozyten, von Haeffeli erstmalig beobachtet und als „Telekommunikation“ bezeichnet. Möglicherweise handelt es sich um verdrahlte Chondritnetze.

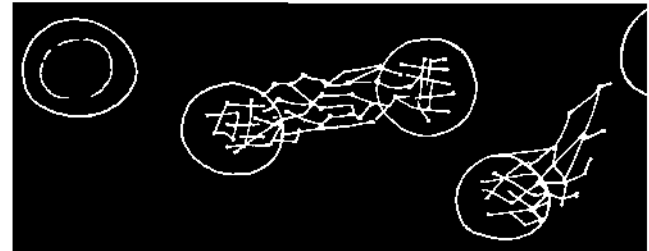


Abb. 285: Intraerythrozytäre Chondritnetze (s. auch Abb. 274). Hohe Wuchsaktivität in den Plasmaraum führt zur Kopplung roter Blutzellen und zum Einwachsen des Netzes in den/die vom Netz fixierten Erythrozyten.



Abb. 286: Häufig zeigen krankhafte befallene Erythrozyten eine Fülle endobiontisch induzierter, morphologisch sehr unterschiedliche Membranausstülpungen bzw. Parasitenauswüchse, welche bisweilen lange an der Zellaußenwand haften.



Abb. 287: An die Membran angelagerte Pseudokristalle. Aus einem dieser Gebilde hat sich eine feine, bäumchenartige Wuchsform entwickelt. Damit entsprechen die beobachteten kristalloiden Strukturen grundsätzlich Endobiontenmaterial in „Trockenstarre“, welche sich zu lösen beginnt.



Abb. 288: Auflösungserscheinungen der erythrozytären Zellkörper: Es zeigen sich unterschiedlich große Absprengungen. Div. Hämolyseformen dürften auf eine endobiontische Ursache zurückzuführen sein, worauf bereits Enderlein hinwies.

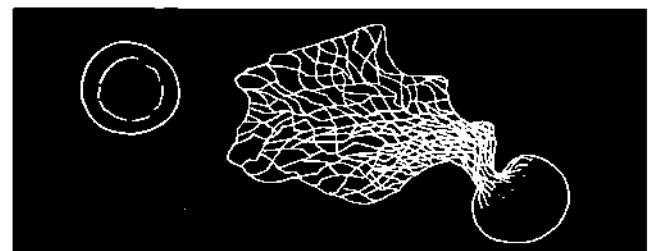


Abb. 289: Sich in eine weitläufige Netzstruktur auflösendes rotes Blutkörperchen, welches schließlich gänzlich verschwindet. Das Netz kann anschließend in primitivere Strukturen zerfallen (Symptomtite, Filite ...).

# Laborstudien erythrozytären Zerfalls durch Endobionteneinwirkung (Haefeli 1978)

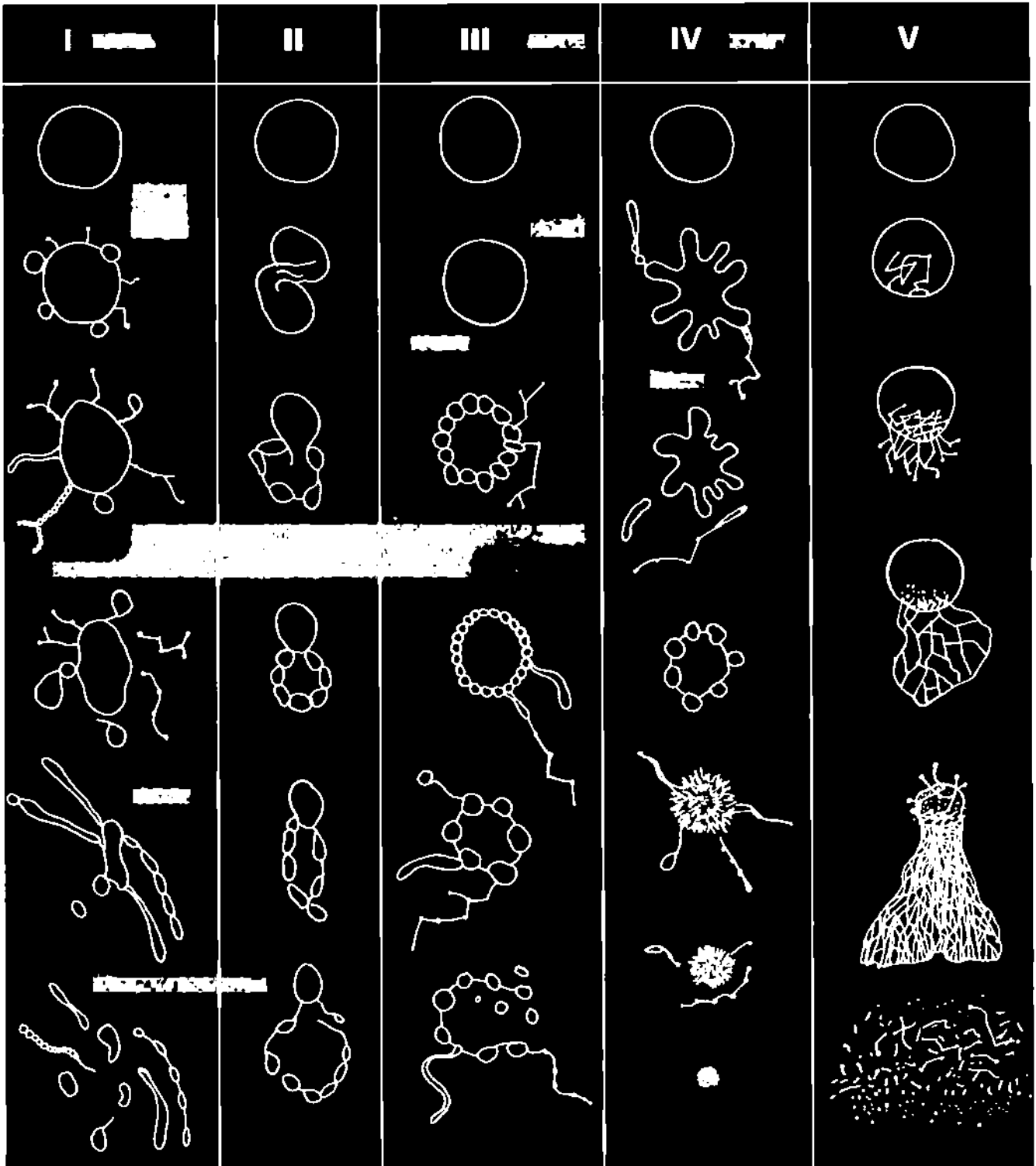


Abb. 290: Endobiontenbefall der Erythrozyten gehört in einem gewissen Rahmen zur physiologischen Zellbesiedelung durch Symbionten. Kommt es zu einer Überladung der roten Zellen, zeigt sich dieses in einer Vielzahl pathomorphologischer Veränderungen sehr unterschiedlicher Art. Ab einem bestimmten Beladungsmaximum versuchen die Zellparasiten, den zellulären Raum zu verlassen oder diesen zu sprengen bzw. durch Substanzraub zu zerstören.

# Auch die „Weißen“ bleiben nicht verschont. Endobionten befallen alle(!) Körperzellen (Enderlein)

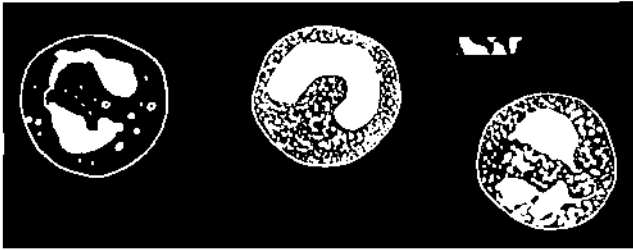


Abb. 291: Ein gewisses Maß an zytoplasmatischer Granulierung gehört zum physiologischen Bild der Leukozyten. Im Falle einer krankhaften Vermehrung und Aufwärtsentwicklung der Zellparasiten wird zunächst der Zellraum okupiert.



Abb. 292: Auch Leukozytenkerne bleiben vom intrazellulären Befall nicht verschont. Hierbei werden bisweilen aus den Kernen entspringende Wuchsformen sichtbar. Links oben (wie in Abb. 291 etc.) normaler Leukozyt.



Abb. 293: Scholliger Zerfall der Kernstrukturen sind von früheren Forschern reichlich belegt und von Haefeli in Färbepreparaten bestätigt worden.

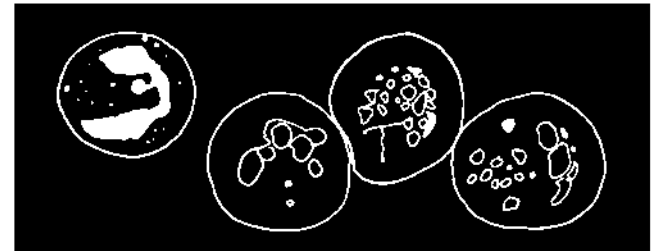


Abb. 294: Aus Kernresten formieren sich verschiedene endobiontische Strukturen, z.B. Chondrite, Mikro- und Makrosymptote, aus denen wiederum andere Entwicklungsformen entstehen können.



Abb. 295: Wie im Falle der Erythrozyten zeigen auch die weißen Zellen eine Fülle parasitischer Auswüchse, deren Formenreichtum von bizarrer Schönheit sein können.



Abb. 296: Leukozytäre Chondritnetze: a) intrazellulär-zytoplasmatische Ausbreitung. b) intra- wie extrazelluläre Expansion.



Abb. 297: Zersetzungsprozeß eines endobiontenbefallenen Granulozyten mit weitgehender Kernzerstörung. Hohe endobiontische Wuchsaktivität kann die Wirtszellen geradezu sprengen.



Abb. 298: Nucleus des Granulozyten noch weitgehend erhalten, Cytoplasma bereits aufgelöst. Aus dem Trümmerbereich beginnen sich endobiontische Entwicklungsstufen zu formieren: z.B. ein Chondritnetz.

## Panorama leukozytärer Zerstörungsprozesse durch endobiontische Störungen der Zellintegrität

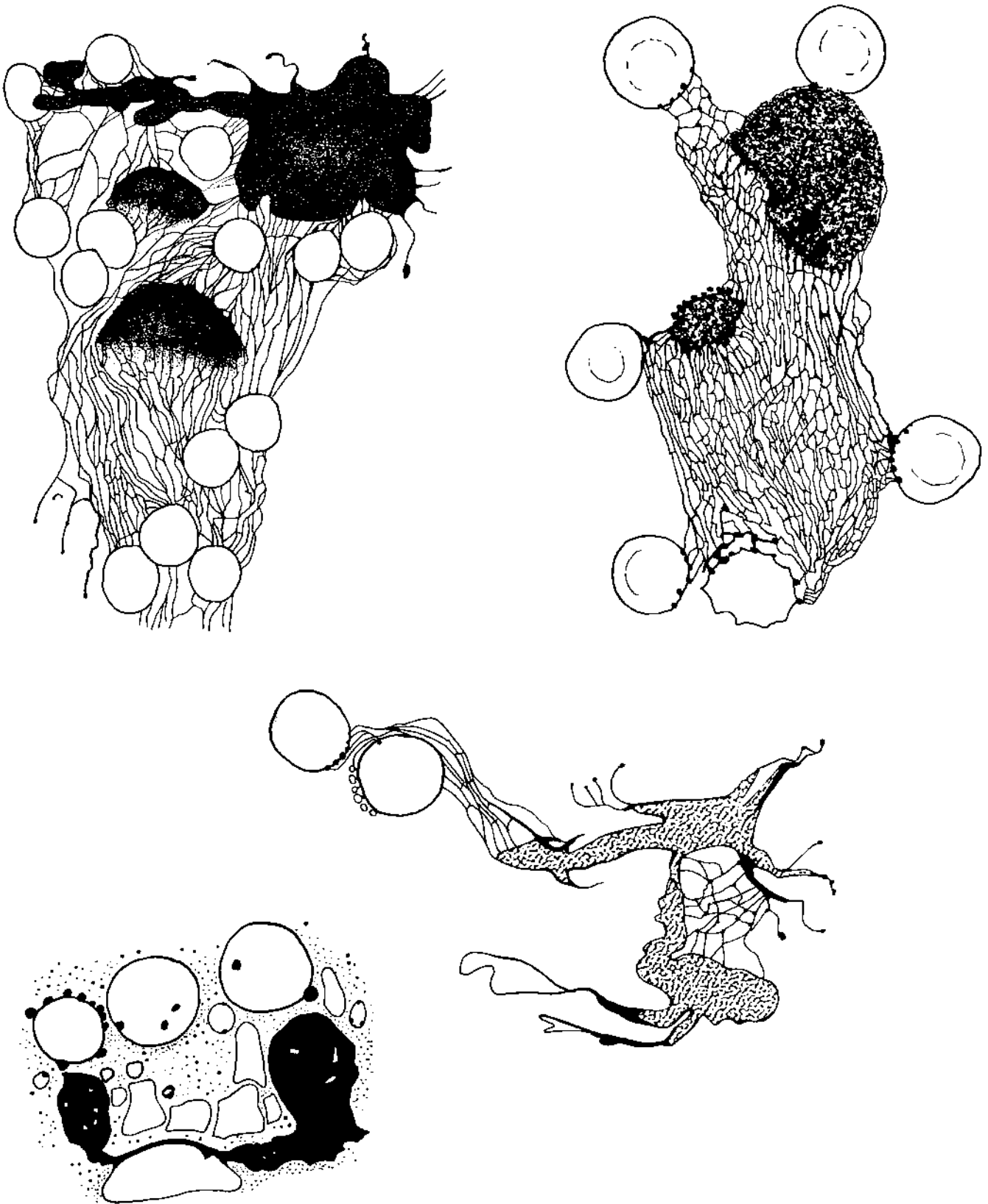


Abb. 299 und 300: Beide Panorama-Seiten zeigen Nachzeichnungen Enderleinscher Abbildungen zur Thematik der Leukozytenzerstörung. In allen Abbildungen sind die Kerne wie auch das Zytoplasma weitgehend lysiert. Chondritnetze beherrschen das Bild. Sie fesseln angrenzende Erythrozyten und befallen auch diese. So erklärt sich ein Teil der sog. Tumorbegleitänämien.



## Vor allem Leukämiefälle zeigen beeindruckende Befunde

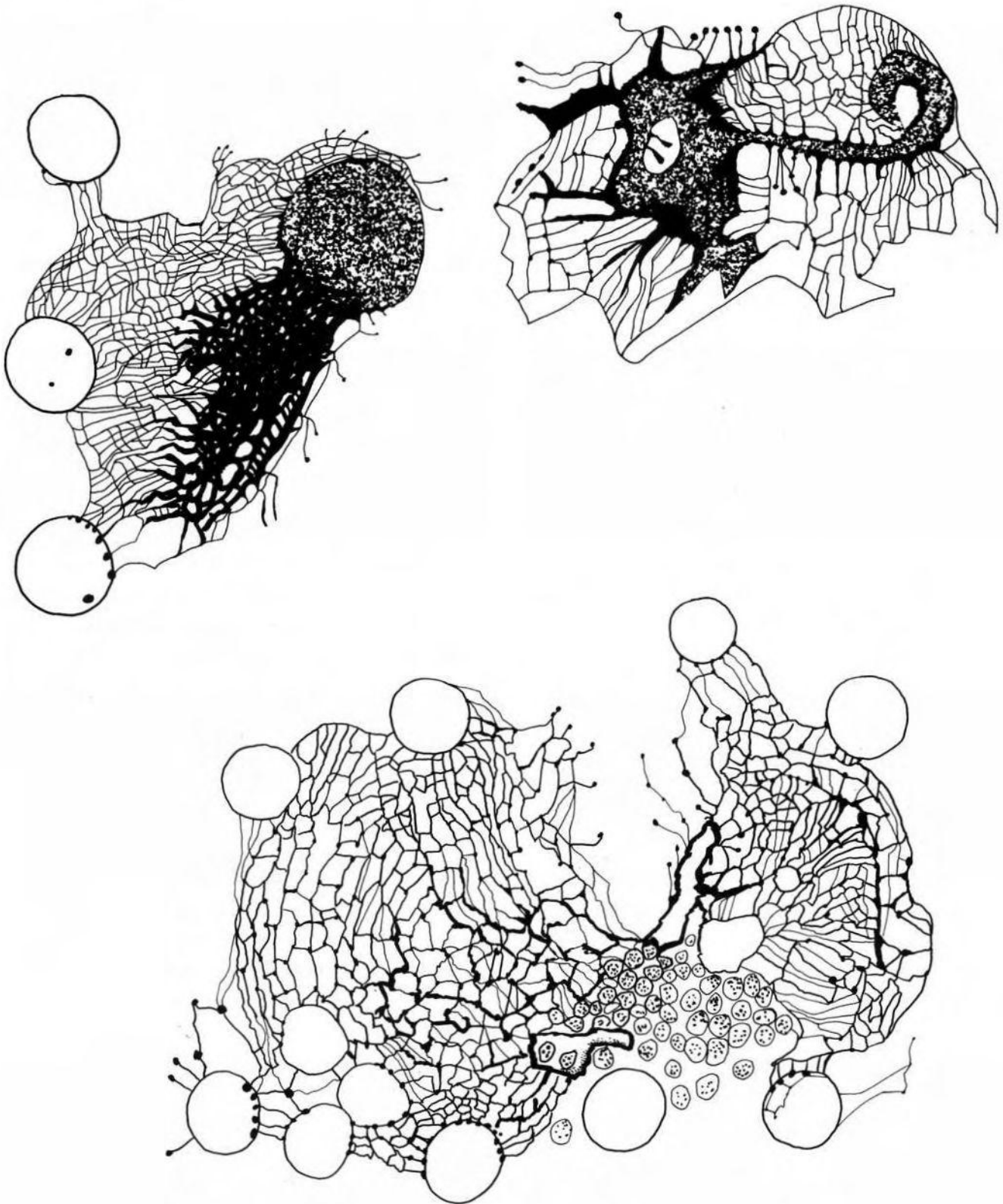


Abb. 300: Die Enderleinsche Literatur bietet viele bildnerischer Darstellungen umfassender Zellzerstörungen durch „Krebsparasiten“. Dabei kommt es bei Malignomen offensichtlich intrazellulär besonders häufig zur Aufwärtsentwicklung bis hin zur Pilzkulminante. Winstoßer (1995) hat diesbezüglich eine hervorhebenswerte Studie der historischen Entdeckungen und Befunderhebungen erarbeitet.

## Thrombozytenpathologie: Auch hier zeigt sich Pleomorphismus



Abb. 301: Physiologisches Erscheinungsbild einiger Thrombozyten im Ruhezustand. Sie stoßen nach Fonio (1942) runde Protoplasmascheiben ab (Thecite?).

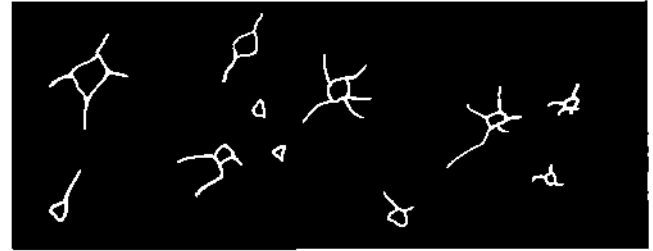


Abb. 302: Thrombozyten mit beginnenden, faserartigen Pseudopodien. Granula sind im „Zellplasma“ erkennbar: sog. Reizformen.



Abb. 303: „Seesterne, Polypen, Soldanellen, Spermatozoen, Hakenkreuzformen, Kaulquappen“: Reizformen nach Fonio.

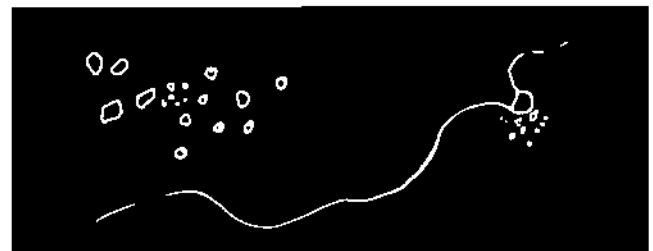


Abb. 304: Thrombozyten in Auflösung. Rechts: lange Fadenbildung. Nach Enderlein sind alle diese Phänomene endobi-ontischer Natur, da Thrombozyten aus seiner Sicht als kernhaltige Thecite zu interpretieren sind.

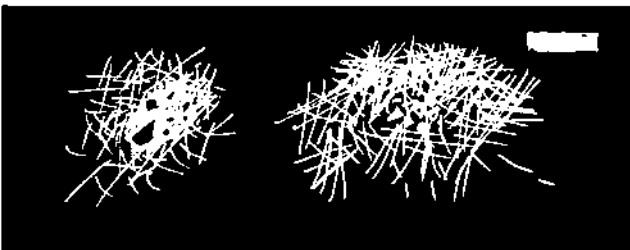


Abb. 305: Pseudopodien können – je nach Dauer der Beobachtungszeit im Dunkelfeld – enorme Formänderungen durchmachen oder den/die Thrombozyten gewirrtartig umgeben (Fonio).

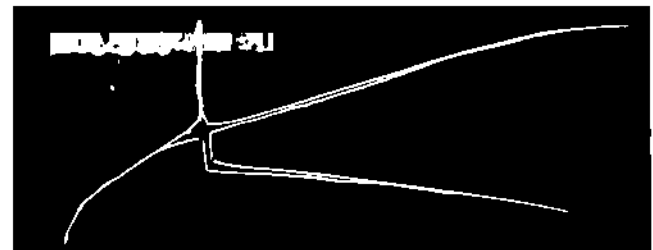


Abb. 306: Pseudopodien erreichen Längen bis zu 15  $\mu$  (normaler Thrombozytendurchmesser: 1-3  $\mu$ ). Sowohl Ruhe- wie auch Reizformen können amöboide Beweglichkeit zeigen.



Abb. 307: Wie bei den zellulären Blutelementen können auch aus Thrombozyten tubuläre Wuchsformen gebildet werden, welche zeitweilig geißelförmige Bewegungen zeigen



Abb. 308: Agglutinierte Thrombozyten, welche sich durch Eigenzymwirkung auf das Plasmafibrinogen in ein sehr dichtes Netzwerk aus Fibrin gehüllt haben. Nach Enderlein handelt es sich hierbei jedoch um Filite.

# Plasmabefunde – ein weites Feld pathomorphologischer Möglichkeiten

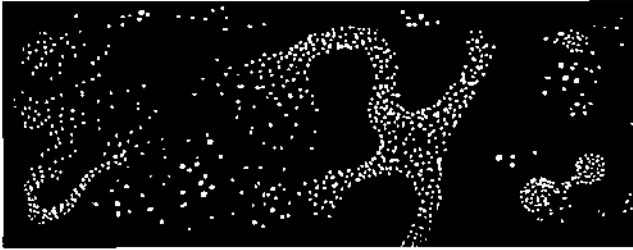


Abb. 309: Kleinste Granula, kleinste Partikel können von Bedeutung sein, da sie zu den ersten Aufbauformen des Protitmaterials gehören. Sie zeigen sich diffus tanzend im Blickfeld, manche durchziehen straßenartig das Präparat.



Abb. 310: Häufig finden sich amorphe Partikel, deren Zuordnung entsprechend schwerfällt bzw. unmöglich ist. Eine längere Beobachtungszeit kann hier differentialdiagnostische Klärung bringen.



Abb. 311: Enderleins 2. Dimension der Protitzusammenlagerung in Form hauchdünner Läppchen. Haefeli hat solche Strukturen entspr. Enderleinscher Beschreibungen darstellen können.

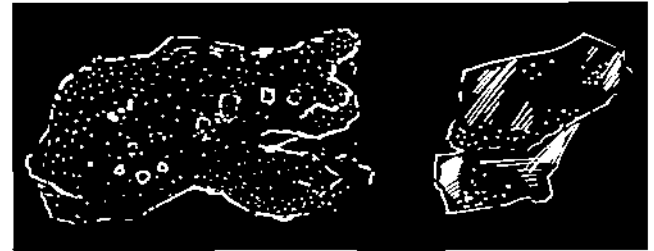


Abb. 312: Mehr oder weniger große „Haufen“ kommen häufiger zur Beobachtung: Symplasten sind Zusammenballungen aus vielerlei Endobiontenmaterial. Sie können auch Zeldetritus oder Zellfragmente, skleroide Partikel etc. enthalten.



Abb. 313: Extrem zarte, kurze, sehr schwer entdeckbare „Strichlein“ sind Kurzformen der Enderleinschen 1. Dimension der Formierung von Granula. Durch kettenartige Aneinanderreihung entstehen zarte Erstformen bis hin zu dicken Fäden.

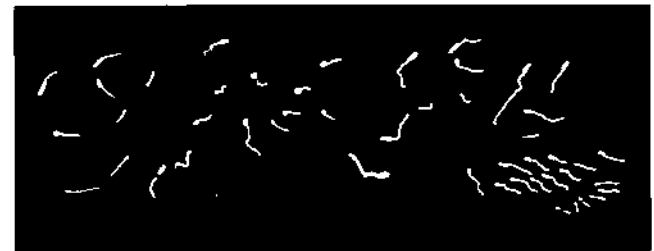


Abb. 314: Wachsen die „Strichlein“ und bilden sie Köpfe, entstehen so die ersten Bausteine der Chondrite bzw. Spermitte.

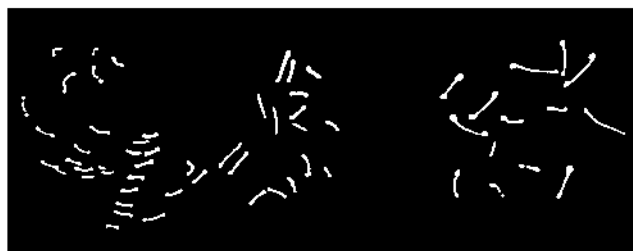


Abb. 315: Feine Fädchen mit Doppelköpfen, sog. Hantelformen, wurden von Enderlein in vielen Abbildungen intra- wie extrazellulär zeichnerisch dargestellt.

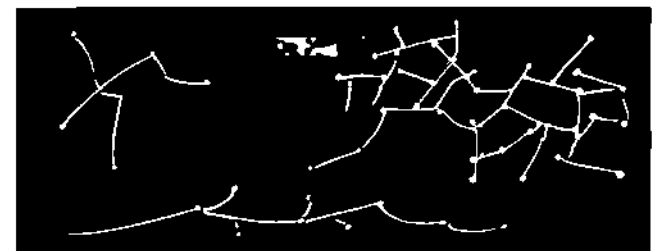


Abb. 316: Fäden, die über „Verknotungspunkte“ miteinander in Verbindung stehen: sog. Chondrite, Chondritnetze.

## Amorphe und/oder geformte Elemente: Differentialdiagnostische Überlegungen sind gefragt

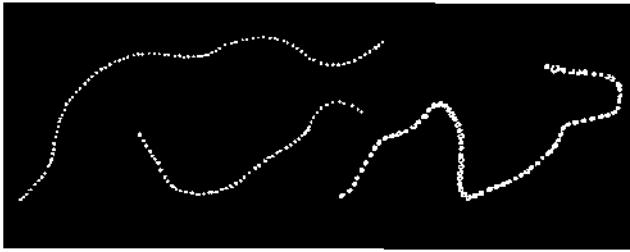


Abb. 317: Feine Kettenformen sind weniger häufig zu beobachten. Sie sind mit der Färbemethode Haefeli-II kontrastscharf erfaßbar.

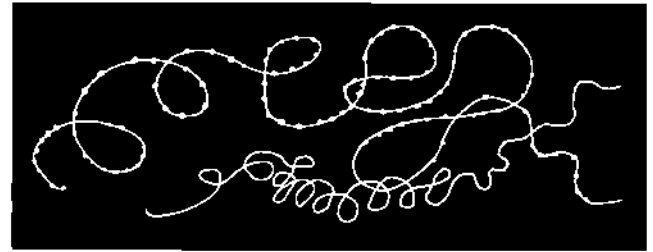


Abb. 318: Zarte Fäden – eine höherentwickelte Form der in Abb. 313 dargestellten „Strichlein“. Sie können sich verdicken und durch verschiedene Windungen, Schleifen und Aufrollungen zu sehr unterschiedlichen Formen führen.



Abb. 319: Lockenartig/girlandenartig gestaltete „Blutfäden“, von denen der obere mit Symprotiten besetzt ist.

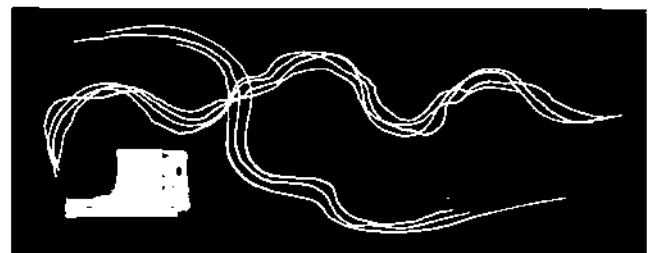


Abb. 320: Breite, gebündelte Fäden. Sie erscheinen als Schleifen, Wellenformen etc. Die Bedeutung ist derzeit weitgehend ungeklärt.

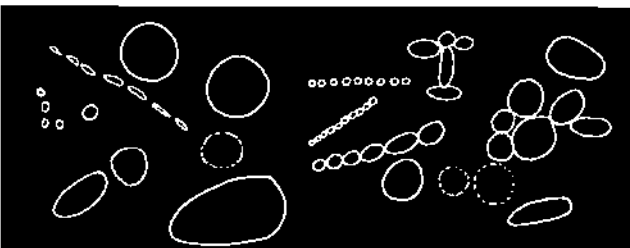


Abb. 321: Blasige, durchsichtige, rundliche, ovoide oder ellipsoide Gebilde, zudem oft sehr unterschiedlicher Größe, können differentialdiagnostische Schwierigkeiten aufgeben: Urzelle? Basistadium? Kolloidtheцит? Erythromitotische Absprengung? Luftblase?

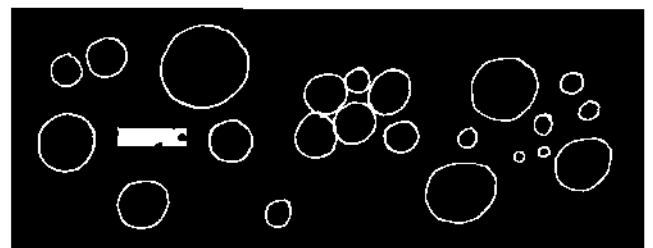


Abb. 322: Wasserklare, durchsichtige, rundliche, mit einer äußerst zarten Membran umgrenzte Kolloidtheцитe. Sie enthalten in dieser Erscheinungsform Protite, welche zu höheren Strukturen heranreifen können.



Abb. 323: Kolloidtheцитe, in denen bereits Kernstrukturen (Sporen n. v. Brehmer u.a.) sichtbar werden, welche Symprotiten bzw. Makrosymprotiten zuzuordnen sind.

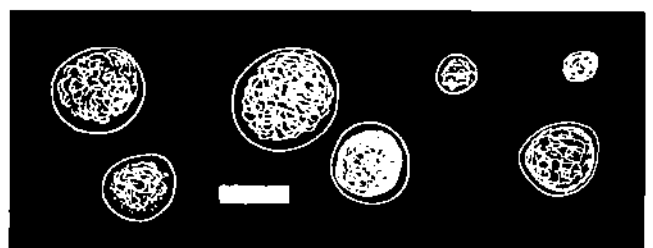


Abb. 324: Thecittyp-III-Haefeli. Mehr oder weniger große Kammern mit deutlicher Membran und häufig amorph strukturiertem Inhalt.

# Alle Entwicklungsstadien Enderleinscher Endobionten finden sich auch im Plasma

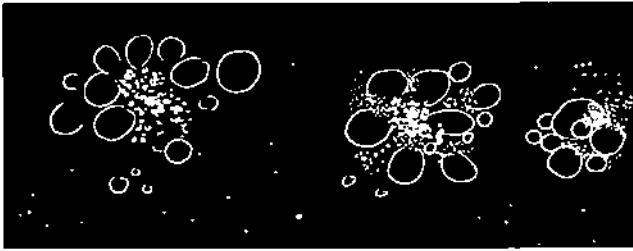


Abb. 325: Granuläre Häufchen, um die sich unterschiedliche große rundlich-ellipsoide, durchsichtige Gebilde lagern: Kolloidthecite? Bradfords Candida-buds? (bud = Knospe, Keim)

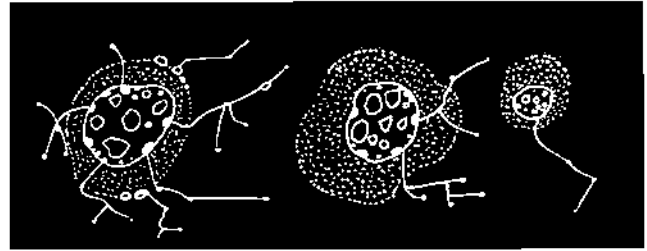


Abb. 326: Experimentell mit Aspergillus-Material erzeugte Thecite, die sich systatogenisch am Folgetag der Präparatherstellung „aufgebaut“ haben (Enderlein-Dokumentationen Ak. I, 113).

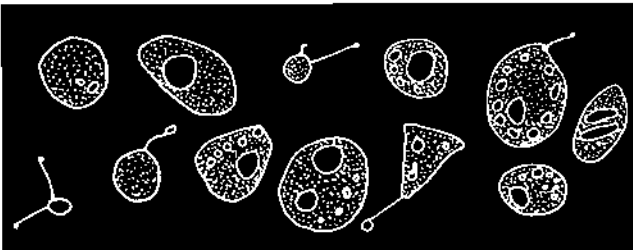


Abb. 327: Experimentell aus „Kolloidurmasse“ von Mucor racemosus Freesen induzierte Thecite mit Symprotiten und sporoiden Symprotiten sowie Chondritauswüchsen (Enderlein-Dokumentationen AK. I, 94).

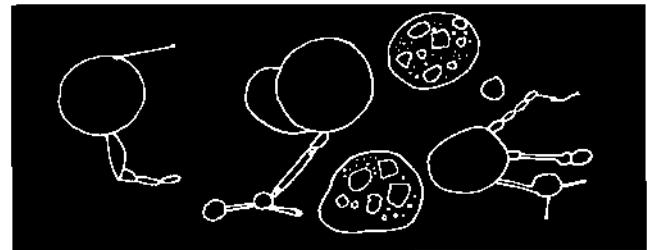


Abb. 328: Mucor r. Fr. Kolloidurmasse. Direkt unter dem Deckglas bei allmählicher Eintrocknung entstandene Kolloidthecite mit diversen „Ausknospungen“ (Enderlein AK.I 93)

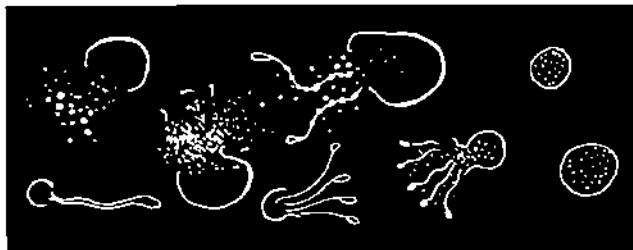


Abb. 329: Phänomen der „aufplatzenden Schalen“ (Villeguez), bei denen es sich um Thecite handelt, welche ihren Inhalt entleeren. Auch Enderlein hat derartige Vorgänge beobachtet und zeichnerisch dokumentiert.

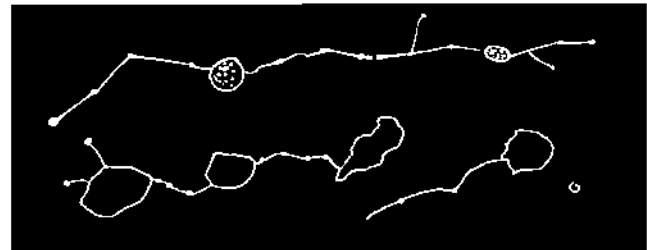


Abb. 330: Experimentell erzeugte fadenförmige Wuchsformen: Chondritfäden mit ein- bzw. angebundenen Theciten, in denen sich granulär geformtes Symprotitmaterial befindet.

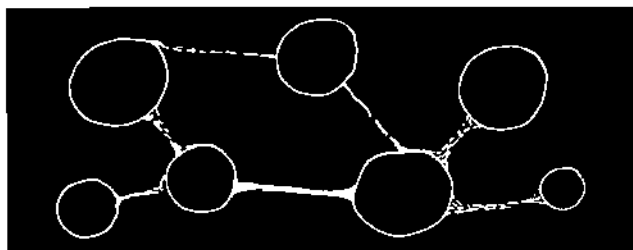


Abb. 331: Kolloidthecite welche nahezu Erythrozytengröße erreicht haben und – wie hier abgebildet – durch fädige Strukturen verkoppelt sind.

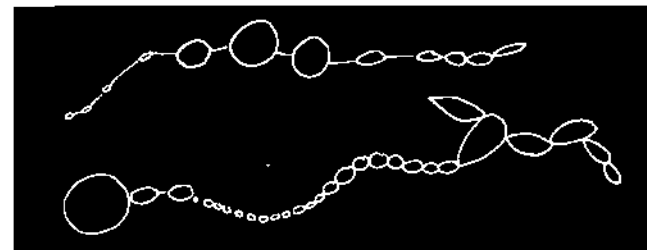


Abb. 332: Kettengebilde mit unterschiedlich großen Gliedern, bei denen oft schwer zu differenzieren ist, um welche Entwicklungsform es sich handelt.

# Monströse Pseudospermite, symplastische Thecite, Urzellformen – ein buntes Durcheinander ist möglich

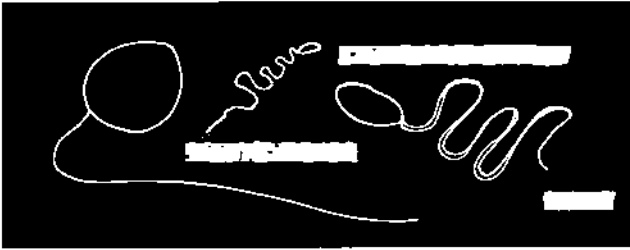


Abb. 333: Im Rahmen erythrozytärer Zerfallserscheinungen können monströse Pseudospermite mit wild um sich schlagenden Geißeln entstehen. Sie sind deutlich größer als die Spermistrukturen.

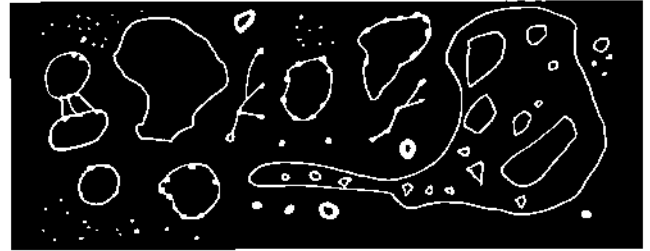


Abb. 334: Chondritisch gekoppelte Kolloidthecite (links), welche z.T. randständig mit Symprotiten besetzt oder (rechts im Bild) als Symplast zusammengefloren sind.

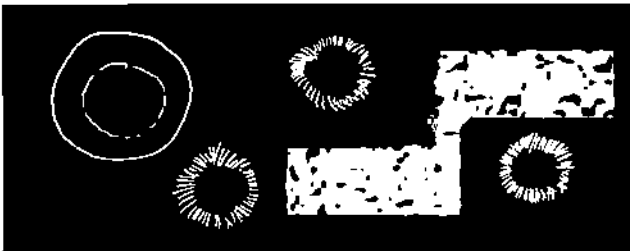


Abb. 335: Besonders beeindruckend sind „torkelnde Scheiben“ (Muschlin) im Video-life-Dunkelfeld. Sie zeigen einen flottierenden Randbesatz und eine erstaunliche Beweglichkeit. Begeißelte, bakterielle Rundformen?

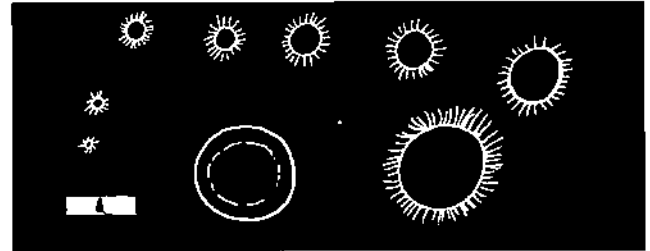


Abb. 336: Dioekothecite sind von Enderlein ausgiebig beschrieben und zeichnerisch dokumentiert worden. Diese teils erythrozytengroßen Behälter tragen einen feinen Geißelbesatz.

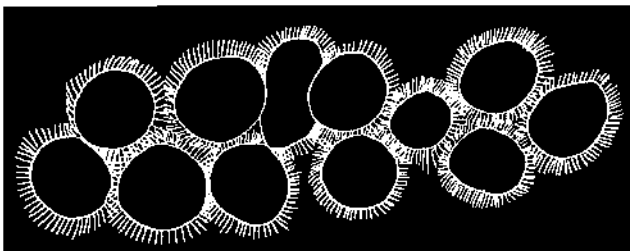


Abb. 337: Dioekothecite in Kompaktlagerung, wie dieses vor allem am Präparatrand häufig beobachtet werden kann.

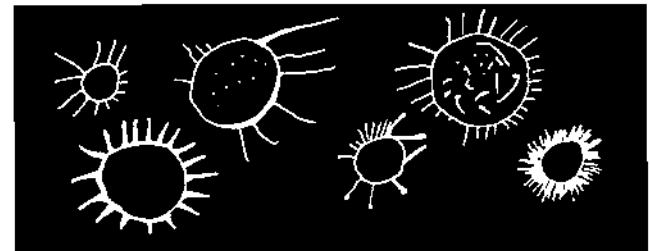


Abb. 338: Die Größe sowie Innen- und Randstrukturen der Dioekothecite können sehr unterschiedlich zur Darstellung kommen.



Abb. 339: In der linken Bildhälfte sich formierende Symprotite. Bildmitte: Symprotite mit Kalottenbildung. Rechts: Urzellformen (Mychite).

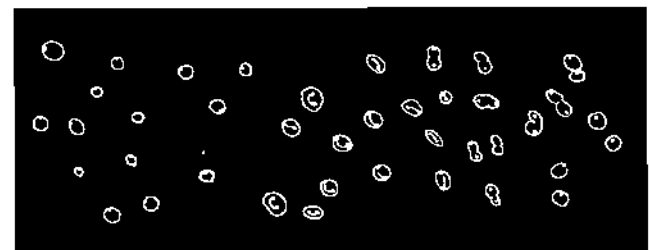


Abb. 340: Enderleinsche Urzellformen: Mychite (links im Bild). Nach rechts hin Teilungsfiguren mit intrazellulären Hantelformen und in Weiterentwicklung Diplokokci sowie neu entstandene Mychiten (Kokken: Basitstadium)

# Cyclodische Aufwärtsentwicklung – von der Urzelle zum Stäbchen

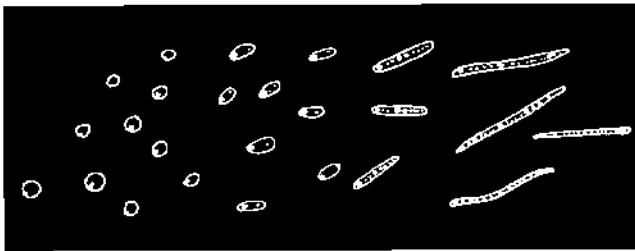


Abb. 341: Von links nach rechts: Myxobakterien, Dimyxobakterien, Pleiomyxobakterien mit unterschiedlicher Kernzahl. In der Enderleinschen Cyclogenese sind diese Vorgänge eingehend dokumentiert.

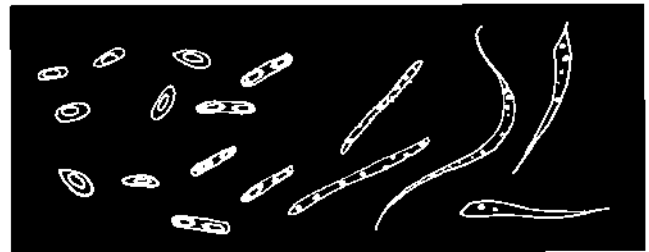


Abb. 342: Verschiedene Stäbchenformen, wie sie z. B. der Amerikaner Egle bei seinen cyclogenischen Studien zeichnerisch fixiert hat (S.108).

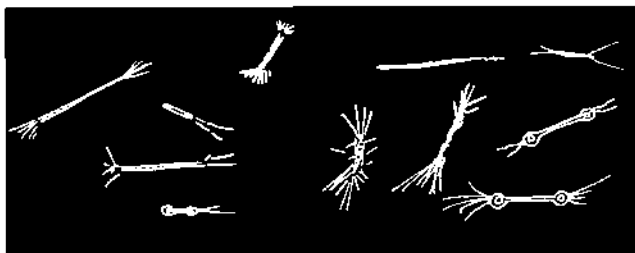


Abb. 343: Beispiele für Stäbchenformen aus v. Brehmers Cycloide der *Trichomonas conglomerata* und *Siphonospora polymorpha*: Stadium der begeißelten Mikroorganismen.

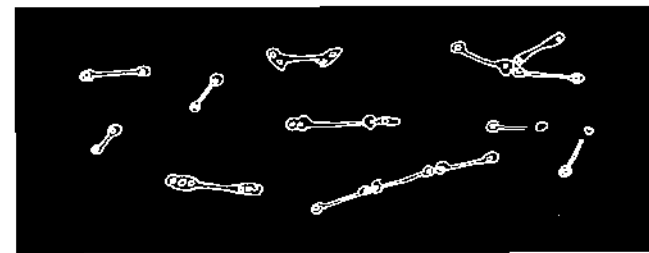


Abb. 344: Präzise Studien der Entwicklungsformen durch v. Brehmer incl. seiner zeichnerischen Dokumentationen führten zu Bildserien der Stäbchenentwicklung.



Abb. 345: Spindelformen zeigen verwirrende Formvarianten. Auch diese Elemente können begeißelt sein (s. rechts unten).

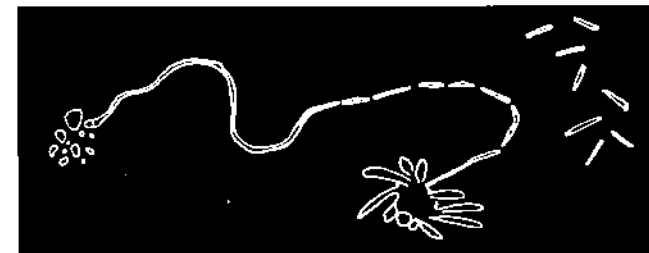


Abb. 346: Villequez fotografierte Segmentierungen längerer Fäden („vegetative Elemente“), aus denen kleine Stäbchen hervorgehen können.

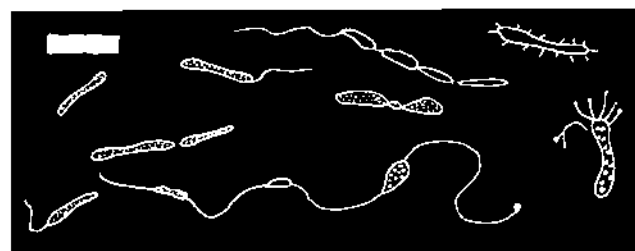


Abb. 347: Durch Fadenbildungen gekoppelte Stäbchen sowie solche, an deren Membran sich Geißeln und Chondrite gebildet haben.



Abb. 348: Tubuläre Elemente mit zartem Haarflaum sowie Rosettenformen (Fotodokumentationen Villequez). Links zum Größenvergleich ein Erythrozyt.

# Cyclodestadien der Stäbchen – eine Sache für geübte Augen

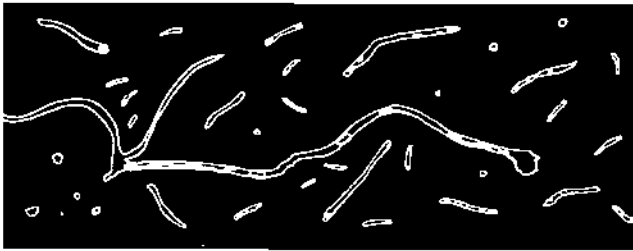


Abb. 349: Stäbchenformen, wie sie Villequez im Dunkelfeld fotografisch erfaßte, in dem er die Entwicklungsgänge der Mikroben in unterschiedlichen Zeitabständen verfolgte.

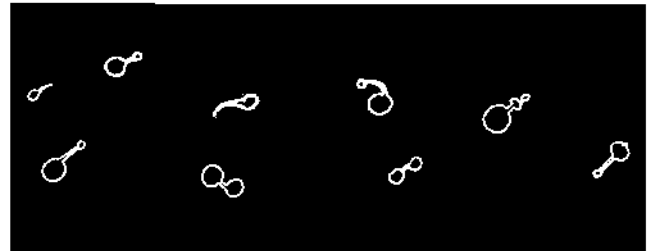


Abb. 350: In der Enderleinschen Cyclogenie sind alle Entwicklungsstadien dokumentiert: Hier relativ kleine z.T. hantelartige Mikroben.

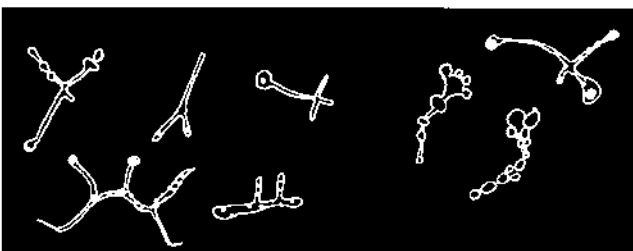


Abb. 351: Verzweigungsformen gehören zu den höheren Entwicklungsstadien der Cyclode (Ascitstadien).

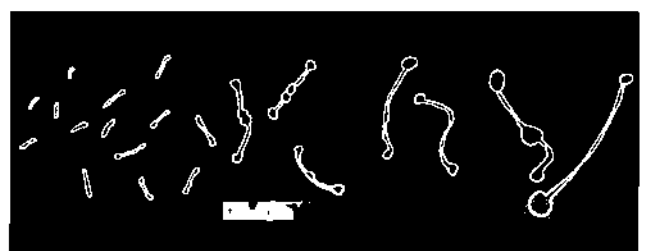


Abb. 352: Mit Akribie und Präzision erfaßte Enderlein Aufwärtsentwicklungen vom Dimychnit bis zu den Asciteformen.

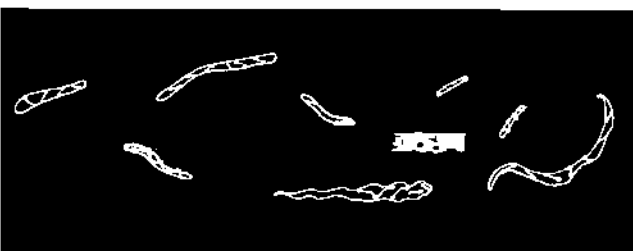


Abb. 353: Ascitformen mit syntakten Kernanordnungen.



Abb. 354: Je nach Anordnung der Trophosomen und Trophosomellen ergeben sich differente Stäbchenformen.

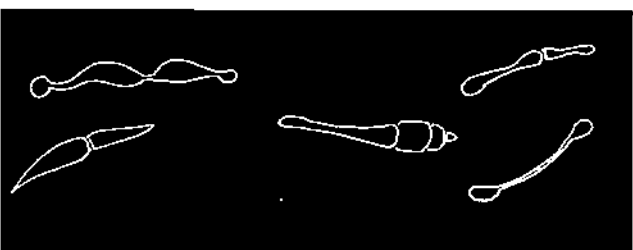


Abb. 355: Manche endobiontischen Hochentwicklungen vermitteln den Eindruck zusammengesetzter Teile.

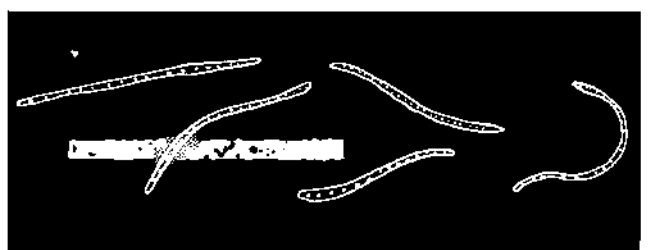


Abb. 356: Im Fall besonders langer Stäbchen jenseits des Linitstadiums entsteht zwangsläufig die Frage, ab welcher Dimension hier bereits von prähyphalen Formen bzw. offensichtlichen Pilzstrukturen gesprochen werden muß.



# Die formgebenden Kräfte lassen sich mit unterschiedlichen Untersuchungsverfahren studieren

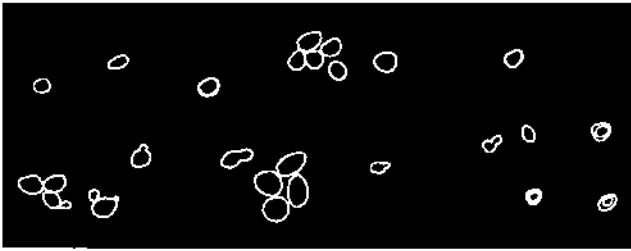


Abb. 357: Hefesproßzellen. Auch die Lehrmeinungsmedizin kennt Fungämien, so daß mit der Erfassung von Hefezellen in der Strombahn gerechnet werden muß: a) solitär b) in Form von Haufenbildungen c) als Chlamydosporen (re. unten).



Abb. 358: Hütchenförmige Wuchsformen aus Erythrozyten, die bereits stark geschrumpft sind. Ob es sich hierbei um eine Basidiomycetenspezies handelt, bedarf der weiteren Abklärung.

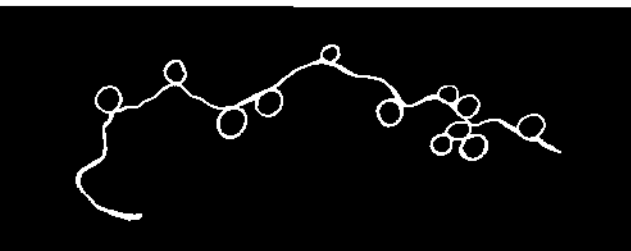


Abb. 359: Unterschiedlich breite „Fäden“, die insbesondere im Fall sporangienartiger Anhänge (z.B. chlamydosporenartige Rundformen) Hyphen entsprechen dürften.



Abb. 360: Hyphen /Pseudohyphen. Die Breite reicht von wenigen µm bis hin zu fingerartigen, dicken Pilzschläuchen. Zwischen Asciten und Mycasciten sind die Übergänge fließend (s. auch Abb. 362)



Abb. 361: Mycelartige Fadengeflechte können offensichtlich in Strombahnen gebildet werden. Sie sind jedoch vermutlich meistens kleiner, als dieses bei den Befunderhebungen der orthodoxen Nährboden-Diagnostik der Fall ist.



Abb. 362: Villequez beobachtete im Dunkelfeld „kugelförmig anschwellende Bakterienkörper“. Erste Dokumentation dieser Art zur Frage der Übergangsformen hochentwickelter Ascite zum Pilzschlauch.

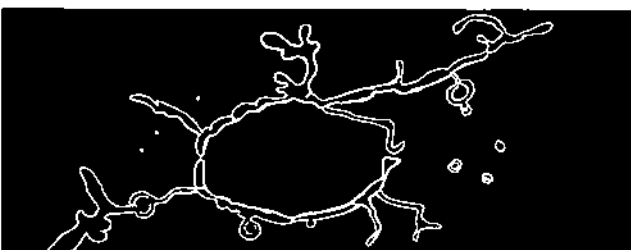


Abb. 363: „Verästelte Fadenwucherungen mit wandartigen Querverbindungen. Im Lumen derselben ovoide Gebilde. Verästelungen können sich abschnüren und Behälter freigeben (v. Brehmer, Dunkelfelddokumentation 1950).



Abb. 364: „Seitentriebe aus Bakterienkörper“ (BK) im Dunkelfeldpräparat (12 Tage alte Bouillion-Bazillenkultur aus dem Blut eines Lungen-Ca.-Patienten, Villequez 1937).

# Panorama der cyclogenischen Aufwärtsentwicklung der Tuberkuloseerreger

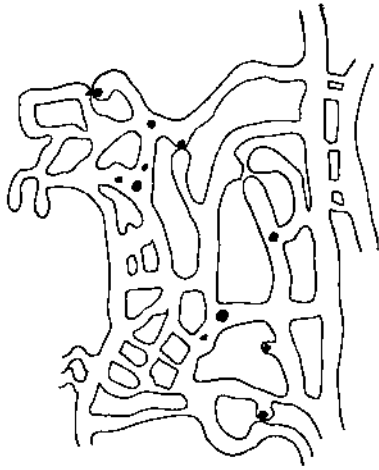


Abb. 365

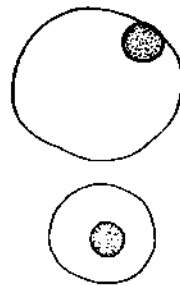


Abb. 366



Abb. 372

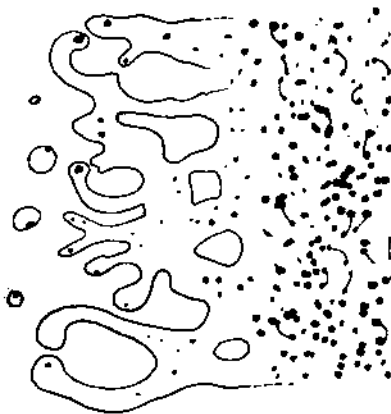


Abb. 367



Abb. 368



Abb. 373

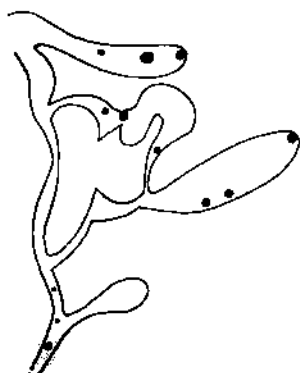


Abb. 370

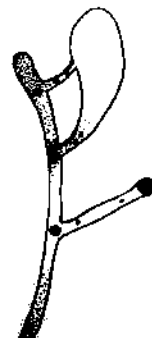


Abb. 369



Abb. 374

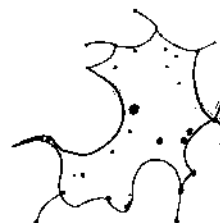
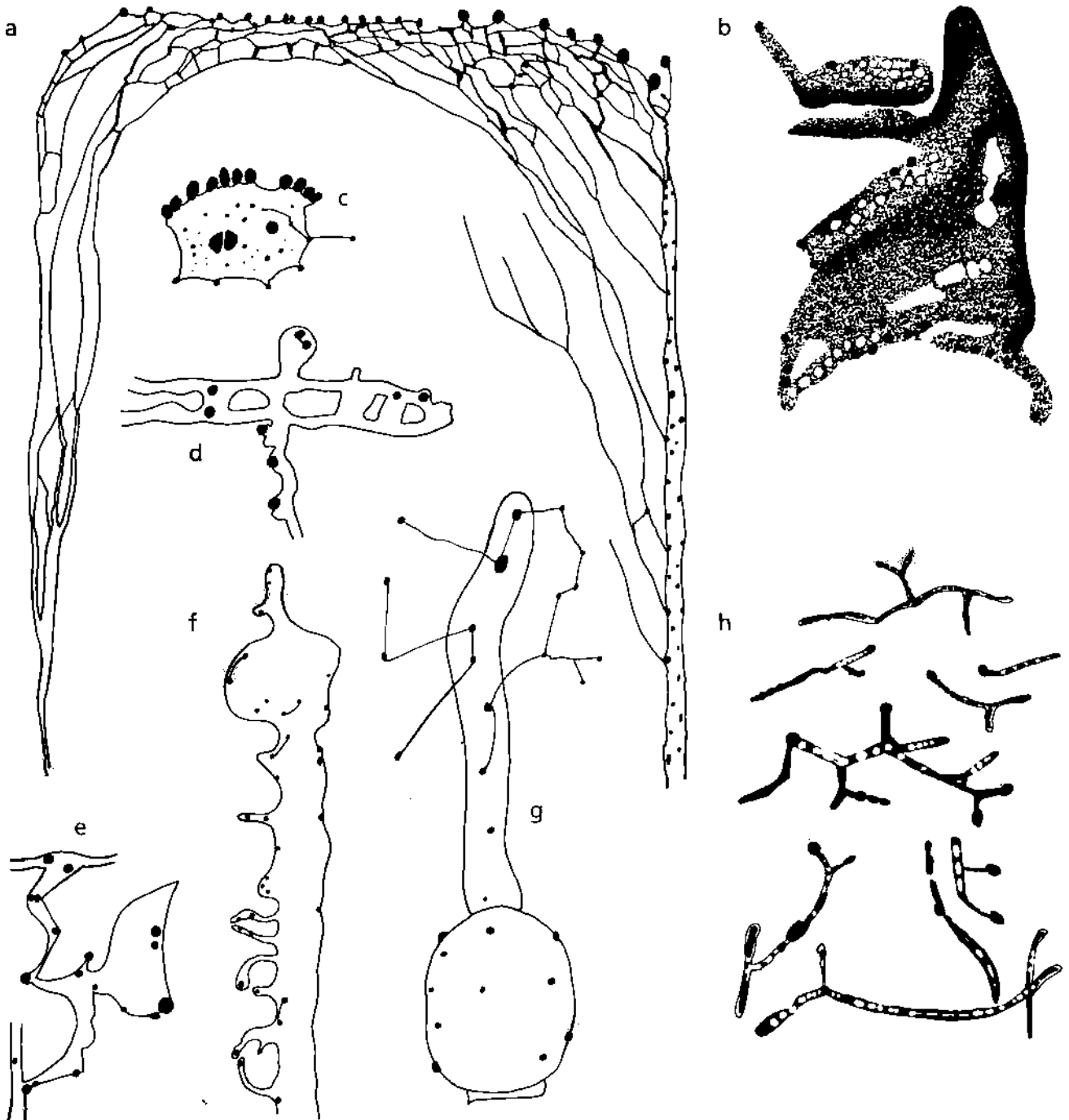


Abb. 371

## Entwicklungsformen des Tuberkuloseerregers

Abb. 365: Pilzschläuche (Mycascite), Enderlein, 6000:1. Abb. 366: Zwei atrophische gigantovalente Mychite, 6000:1, Enderlein. Abb. 367: 5 Tage alte Phytitkultur. Rechts Zone der Teilungshanteln, links Mycascit-System mit Kopulationen und deutlich sichtbaren Kernstrukturen, 10000:1, Enderlein. Abb. 368: Schlauchartige Auswüchse aus einem Tbc-Mychit, 5000:1, Enderlein. Abb. 369: Ende eines Mycascites mit kopulierenden Androiden, 6000:1, Enderlein. Abb. 370: Teil eines Mycascites mit kopulierenden Ascitarmen, 6000:1, Enderlein. Abb. 371: Symplast mit Symprotitbildungen, 4000:1, Enderlein. Abb. 372-374: Wuchsformen Mycobacterium tub. nach Kölbel 1951. Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Abbildungen bzw. Fotografien der angegebenen Autoren.

# Pleomorphistische Tbc-Forschung – von der Gonidie bis zum Mycel



### Entwicklungsformen des Tuberkuloseerregers

Abb. 375: a) Dendroides Chondrit mit Meso- und Microsymprotiten. Gezüchtet im Basitstadium aus Sputum eines Tbc-Kranken, 10 000:1, Enderlein. b) Elektronenoptisches Bild von Mycobact. tub. mit deutlich sichtbaren Vacuolen, Kernen und Zytoplasmamembran. Knaysi, Hiller, Fabricant 1950. c) Symplast mit säurefestem Basit aus 5 Tage alter Phytitkultur innerhalb von 5 Minuten gebildet, 8000:1, Enderlein. d) Zwei durch 5 Verbindungen kopulierte Ascite, 6000:1, Enderlein. e) Teil eines Mycascten mit Kopulationsbrücke, 6000:1, Enderlein. f) Mehrfache Zytogamie eines oligovalenten Mycascten aus dreitägiger Glycerin-Agar-Kultur eines pliovalenten Phytits innerhalb von 5 Minuten gebildet, 6000:1, Enderlein. g) Gonidie mit Mycelkeimling. Tuberkulose-Schimmel (*Asp. niger* v. Tieghem), 10 000:1, Enderlein. h) Verzweigungsformen Mycobact. tub. Knotenförmige Verdickungen werden als Sporen gedeutet. Coppen-Jonas 1895.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee nach Abbildungen bzw. Fotografien der auf Seite 165 angegebenen Autoren

## Kolloidales Eiweiß: Je nach Designanten und Milieu bilden sich vielfältige Strukturen

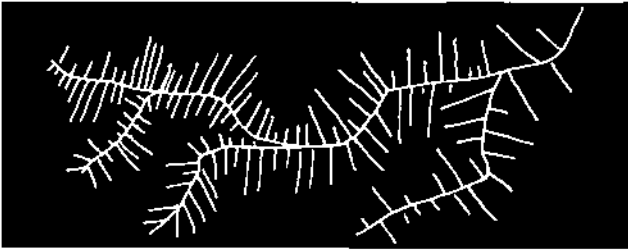


Abb. 376: Bizarre verzweigte Gebilde. Sie könnten hinsichtlich ihrer Formgebungen bereits auf mykotische Strukturen hindeuten.

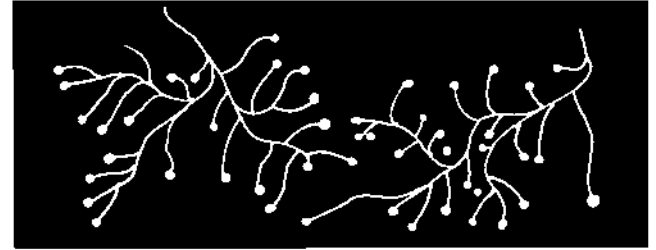


Abb. 377: Ähnliche Wuchsformen kolloidalen Eiweißes, wie in Abb. 376, hier jedoch mit kolbenartige Rundfiguren an den Verzweigungsendpunkten (Sporangien?).



Abb. 378: Bäumchenförmige Fila-Anordnung. Boullionkultur *Mucor racemosus* Fresen.

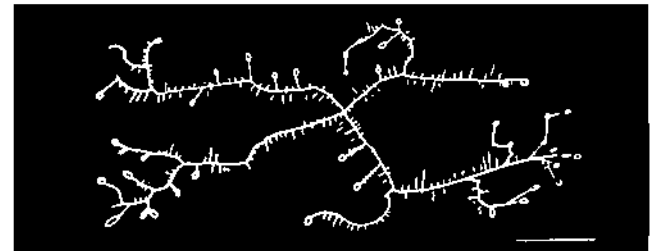


Abb. 379: Systatogenetisch im Randsaum entstandener vierstrahliger Filumstern eines Pat. mit Lungen-Ca. Ovoide, sporoide Symprotite im Präparat stark leuchtend. Einzelne Chondritanhänge.

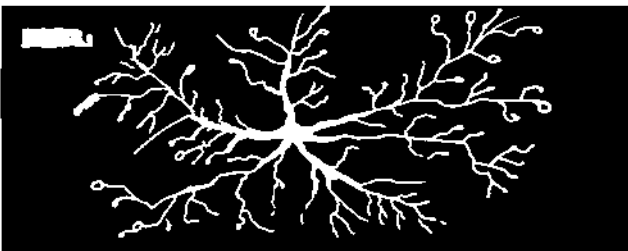


Abb. 380: Systatogenetischer Aufbaukomplex durch in Randsäume des Objektträgers fortgewanderte Kolloide eines Pat. mit M. Hodgkin.



Abb. 381: Aus Pseudokristallen auswachsende Chondrite mit relativ kurzen Fila. Patientin mit Polyomyelitis.



Abb. 382: Flockiger Symplast aus Leukoseblut im direkten Blutausschmich. Chondritauswüchse beweisen die Herkunft: endobiontisches Kolloidmaterial im Zustand der aufbauenden Entwicklung.



Abb. 383: Lamellenartige, sklerotische Fiederchen von *Mucor racemosus*-Fresen-Kolloiden; hier durch allmähliche Trocknung unter dem Deckglas entstanden; an den Enden Chondrite.

## Formenreichtum: Bestimmte Grundmuster könnten differentialdiagnostisch nutzbar sein

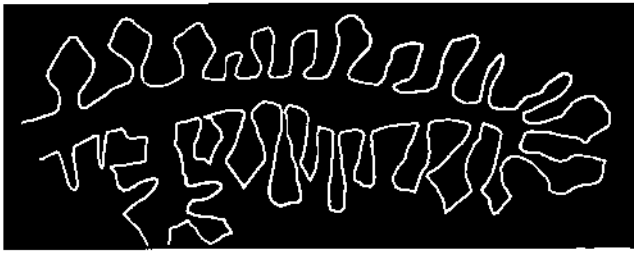


Abb. 384: Breite Wuchsform mit läppchenartigen Seitenarmen: askomycetische Strukturdeutung?

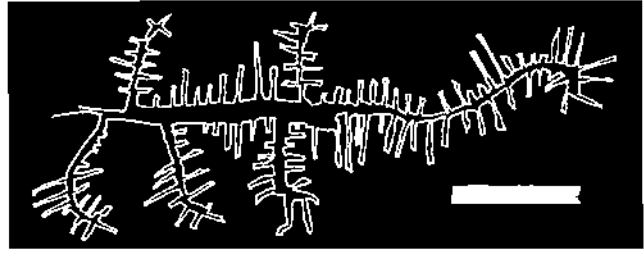


Abb. 385: Ähnliche Struktur wie in Abb.384, jedoch eher sklerotisch-pseudokristallin wirkend; darüberhinaus tragen die Seitenarme weitere Abzweigungen

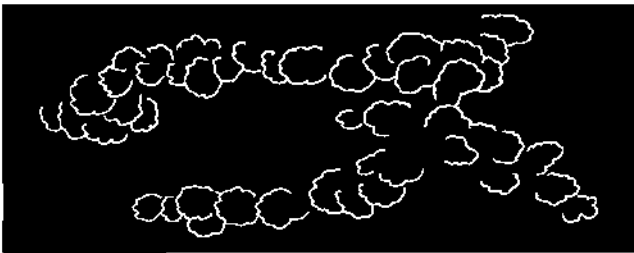


Abb. 386: Terrassenartig, weich zerfließendes Material, wie es in Färbepreparaten nach Haefeli II in geeigneter Weise nachgewiesen werden kann.

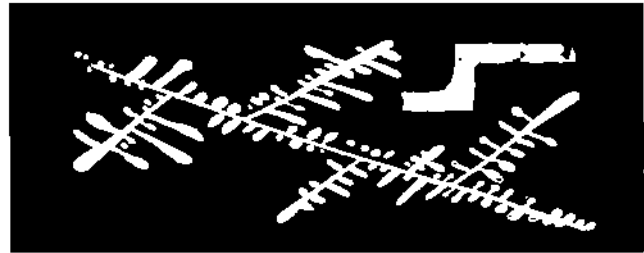


Abb. 387: Auffallend geometrische Figuren mit keulenartigen oder rundlichen Seitenarmen, die z.T. an zarten Fila hängen.

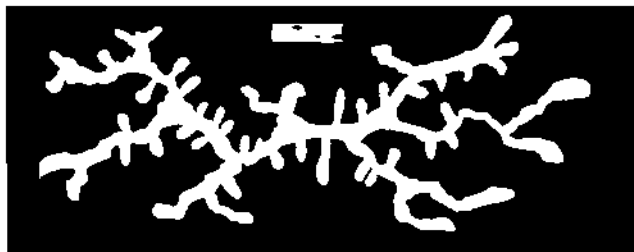


Abb. 388: Konsistenzstarkes Gebilde aus Endobionteneiweiß im Sinne einer mycelialen Struktur.



Abb. 389: Ährenartige Formen, wie sie z.B. bei Aspergillen zur Beobachtung kommen.

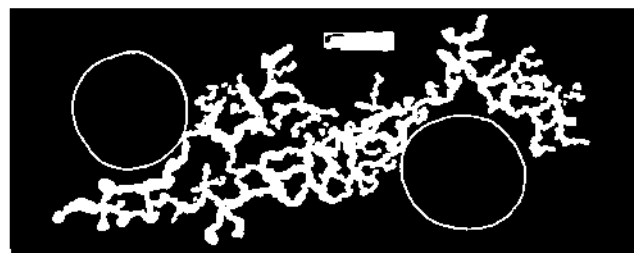


Abb. 390: Kräftig wirkende, eng geknüpft, zwischen zwei Erythrozyten liegende Netze.

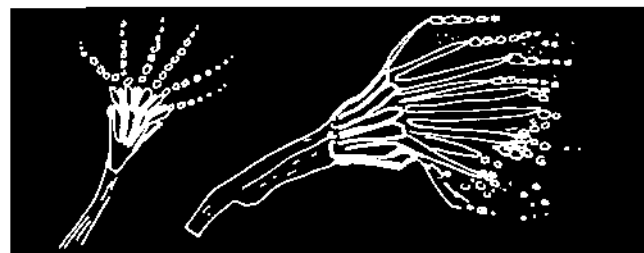


Abb. 391: Konidienträger, Konidien, keimende Konidien, wie sie Schimmelpilzgattungen (Aspergillen, Penicillien ...) zeigen.

## Vergleichend morphologische Studien helfen Formprinzipien zu katalogisieren

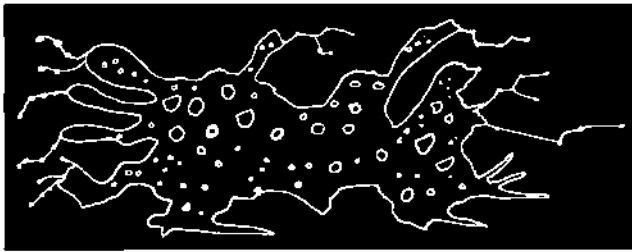


Abb. 392: Kolloiddiathese mit massenhaft kleinsten sporoiden Symprotiten und zahlreichen kleinen und größeren sporoiden Symprotiten. Blut eines Ca.-Patienten.



Abb. 393: Außerhalb des Blutausstriches „ausgewanderte“ Kolloide, die sich systatogenetisch zu einem Kolloid-Thecit anordnen. Leukämie-Patient.

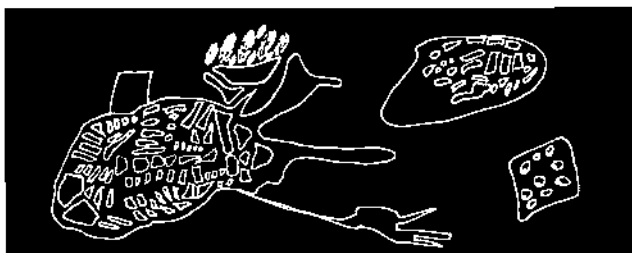


Abb. 394: Sklero-Symprotit-Symplaste mit besonders stark lichtbrechenden Trockeneiweißstrukturen. Blut eines Pat. mit Felty-Syndrom.

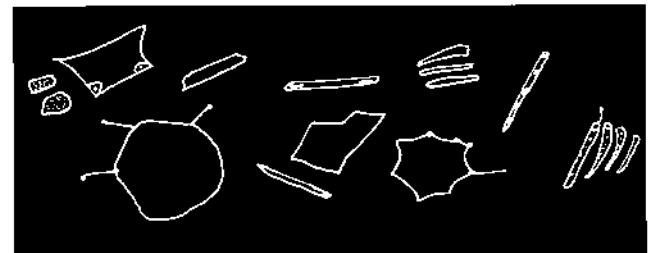


Abb. 395: Sklerotische Scheinkristallformen im Blut eines Pferdes mit Bornaischer Krankheit.

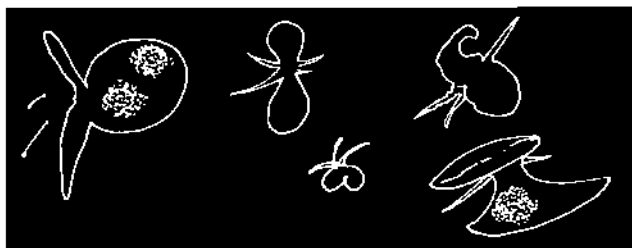


Abb. 396: Pteroharpes aus dem Blut eines Krebspatienten. In 2 Exemplaren sind noch erythrozytäre Reste zu erkennen (granulierte Areale).

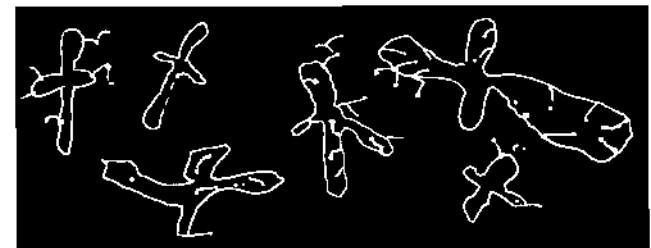


Abb. 397: Kreuzförmige Anordnungen systatischer Gebilde im Laufe des Trocknungsprozesses entstanden. Bouillon-Kultur *Aspergillus niger* v. Tieghem.



Abb. 398: Sklerosystate Depraniten aus Kolloidmaterial ausgefällt, zwei Erythrozyten einschließend (aus Sporenzucht *Aspergillus niger*). Im Vordergrund Endobiontenfilum mit schuppenförmigen sklerostaten Depraniten (Darm-Ca.).

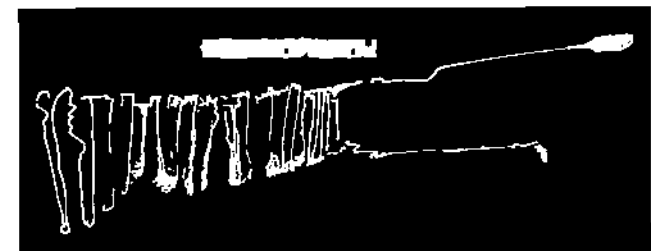


Abb. 399: Kulturpräparat *Trichomyces conglom.* n. sp. (v. Brehmer 1950). Paketförmiges Sproßbündel, an dessen Enden sich feine Seitensprossen gebildet haben.

## Symplasten sind die größten Gebilde kolloidaler Organisation

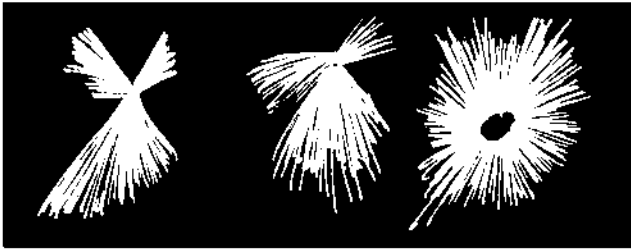


Abb. 400: Fiederartige Systasen aus lebenden Kolloiden entstanden. Rechts: von einem Kolloid-Thecit ausgehende Fiederchen.

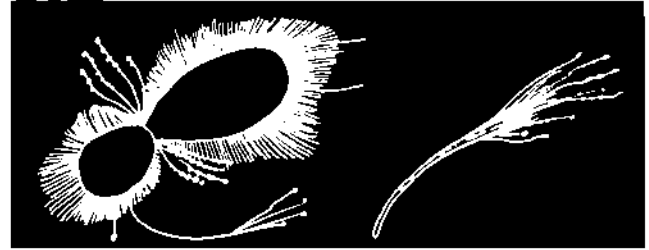


Abb. 401: Endobiontische Kolloidmasse ohne Zusätze unter dem Deckglas im Rahmen der Austrocknung entstanden. Links: aus Thecit entspringende Fiederchen und Chondrite; rechts: gefiedertes, katataktes Ascit.



Abb. 402: Monströses, wurmförmiges Gebilde mit Einschlüssen: Symplast mit Fila-Büschelchen und sklerotischen Pseudokristallen.

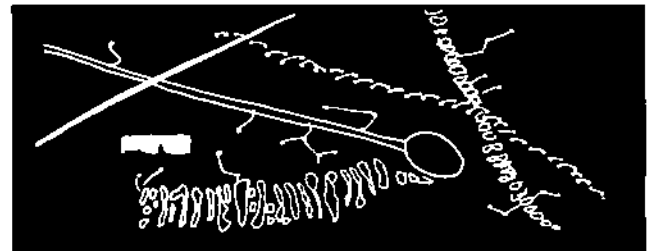


Abb. 403: Mehrere Protistsystate, von denen das feinste aus Filahanteln zusammengesetzt ist. Das stabförmige Gebilde klassifiziert Enderlein als katataktes Ascit, bei dem Chondritanhänge die endobiontische Materialherkunft belegen.

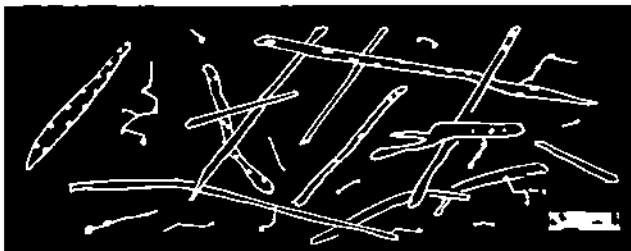


Abb. 404: Mucor-racemosus-Kolloidmasse unter Deckglas allmählich austrocknend: stabförmige Synascite, Fila, Hanteln, Chondrite.



Abb. 405: Zarte, pseudokristalline Nadeln aus Kolloidmasse. Ein Chondritanhang rechts als Zeichen dafür, daß diese Nadeln aus endobiontischem Material bestehen.

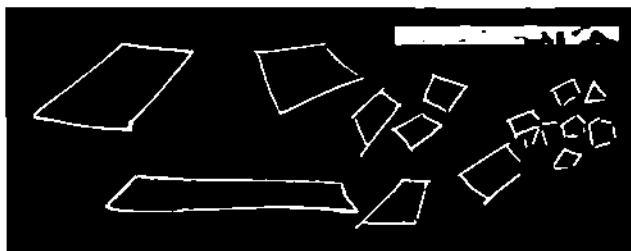


Abb. 406: Unterschiedlich große kristalline bzw. pseudokristalline, geometrisch geformte Elemente. Differentialdiagnostisch sind anorganische von organischen Kristallen zu unterscheiden.



Abb. 407: Trockeneiweißgebilde mit Chondritauswüchsen. Rechts: eine fächerartige Figur.





# **V. Diagnostik C**

Synopsis der Aufwärtsentwicklung  
(Spezieller Teil)

Der Weg vom Protit zum Pilzmycel  
sowie zusätzliche Erscheinungsformen endobiontischen Materials

# Eiweißkörnchen, aus denen der Endobiont entsteht

## Die aller kleinste Einheit

Als kleinste Einheiten des Lebens beschreibt Enderlein kolloidale Eiweißstrukturen, die jenseits der mit dem Mikroskop sichtbaren Größenordnung liegen ( $0,01\mu$ ). In diesen Partikelchen ist offensichtlich „das Wissen elementaren Lebens“ verankert. Protite sind gewissermaßen das „Startmaterial“, aus dem sich mikroorganismisches Leben entwickeln kann, wenn die äußeren Bedingungen ein geeignetes Milieu garantieren.

## Was „wissen“ Makromoleküle?

Seit Enderleins Jahren intensivster Forschungen hat die Physik, Biophysik, Molekularbiologie und Biochemie rasante Fortschritte gemacht. Heute wissen wir besser denn je, daß kleinste Teilchen im Betrachtungsfeld der Quantenphysik ein „Wissen“ besitzen, welchen Platz sie innerhalb des Gesamtkosmos einzunehmen haben. Neueste Forschungsergebnisse (siehe Anhang, S. 511) fördern aufregendste Erkenntnisse zutage: makromolekulare Imitationen können von sich selbst naturgetreue Kopien „aus eigenem Antrieb und Wissen“ herstellen, ja, bei diesen Vorgängen können sogar Mutationen entstehen. Damit wurden im Prinzip DNA-unabhängige Schlüsselfunktionen bestimmter Makromoleküle im Startfeld des Lebens belegt!

## Das Protitstadium

Enderlein ist bei der Benutzung der eigenen Nomenklatur nicht immer konsequent. So muß man wissen, daß der „Protit“-Begriff in zweierlei Hinsicht zur Anwendung kommt:

1. „Protit“ = „das Urkörnchen, das reine Kolloid mit einem Durchmesser von  $0,001\mu$ , also einem hunderttausendstel Millimeter. Das ist die Urform des Lebens überhaupt. Also keineswegs eine Zelle. Der Satz von Harvey (1651) „Omnis cellula e cellula“ ist überholt.“

2. „Protit“ = „das Urstadium, es stellt den dauernden Wechsel zwischen dem Urkörnchen (Protit) und dem Doppelkörnchen (Diploprotit/Protitit) dar.“

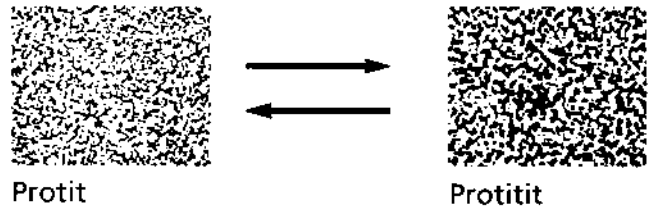


Abb. 408: „Protit“ - anderenorts auch als „Protitstadium“ erwähnt: ein „dauernder Wechsel“ zwischen zwei Protitformen.

## Protite – Vorkommen im Körper ubiquitär

Protite sind seit Urzeiten in jeder (!) Körperzelle vorhanden, da sie – nach Enderleins Auffassung – auf frühester Stufe der Säugetiere mit dieser Entwicklungslinie eine symbiontische Einheit eingegangen sind, was grundlegende Bedeutung für die Fortentwicklung der Säugetiere und damit des Menschen hatte (s. unter Thrombozyten S. 420ff).

## Die feinen Schleier der Urkörnchen

Schleierartige Erscheinungen entgehen dem Betrachter eines Blutausstriches im Dunkelfeld in der Regel. „Der Protitschleier ist eine vorübergehende Tendenz des Patientenblutes, da die Endobiontenformen dazu neigen, sich in die letzte lebende Einheit des Protites aufzulösen, was naturgemäß auf eine Neigung des Blutes nach der alkalischen Seite hin schließen läßt. Dieser trübende Schleier über das ganze Präparat kann aber auch geringvalente Formen des Symprotites enthalten, und dann sind im Mikroskop in diesem Schleier feinste Körnchen erblickbar, die man sonst nur aus der chaginierten Struktur kaum erahnen kann“ (Enderlein).

Protitschleier kommen bei entsprechendem mengenmäßigen Anfall des Kolloidmaterials in Färbepreparaten nach Haefeli sehr schön zur Beobachtung (s. Abb. 409, 410).

## Protit – „Primitivste Entwicklungsform jeder Mikrobe“ (Enderlein 1925)

### Protitschleier als Basis für die Entstehung von Kolloid-Theciten

Durch die Möglichkeit lokaler Materialballungen kolloidaler Eiweiße sieht Enderlein die Triebkräfte zur Entstehung der von ihm beschriebenen „Kolloid-Thecite“ (s. S. 252). Ordnet sich nämlich diese von dem höchsten pH-Wert (gemeint ist ein hoher alkalischer pH-Wert, siehe „Antartisches Gesetz“ im Glosar) durchaus abhängige Ansammlung von Kolloiden zu mehr oder weniger begrenzten Gebilden an, so stellen diese jene Erscheinungsformen der Entwicklungsvorgänge der Mikroben dar, die mit dem Terminus Kolloid-Thecit belegt wurde.

### Verstaatlichung der Protite

Protite können sich zu konkreten Strukturen zusammenkoppeln:

1. „in eindimensionaler Form zu unterschiedlich langen Fila“ (Fäden),

2. „in zweidimensionaler Form (als zarte Plättchen), wie im Spermitköpfchen“,

3. „in dreidimensionaler Form als kugelförmige Gebilde“ (Symprotite). Diese aufgelisteten morphologischen Folgephänomene werden unten eingehender besprochen.

### Praktische Bedeutung der Protitschleier

Werden reichlich Protitschleier beobachtet, spricht diese für eine abrupte Anflutung aus Endobiontenmaterial, z.B. im Rahmen isopathischer Therapiemaßnahmen. Eine unkritisch weitere Gabe von Chondritinen (Therapeutika) ist hier sinnlos, da durch Verkopplierungen des Chondritin-Therapeutikums bereits höherentwickelte Strukturen des Endobionten rückgeführt wurden.

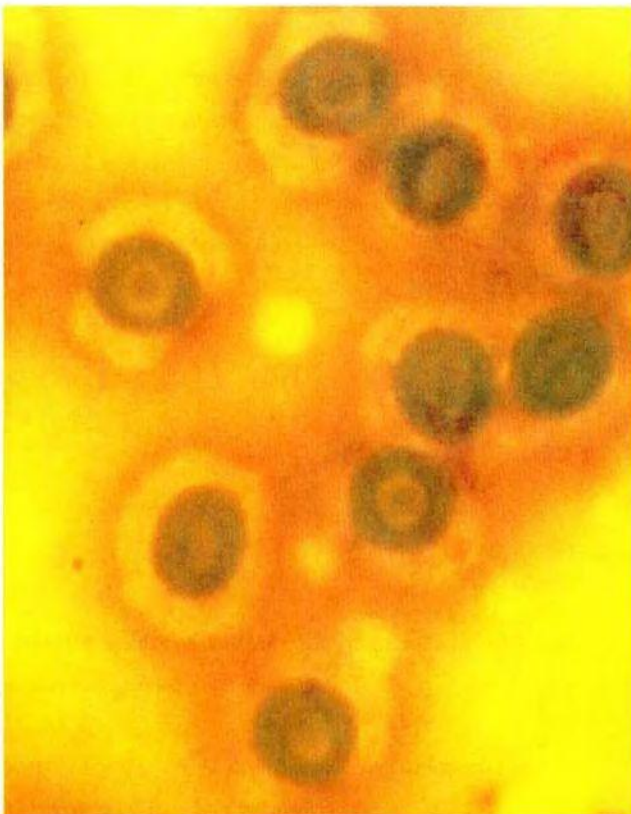


Abb. 409: 9 Erythrozyten mit Protitschleier. Vergr. 1000:1.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 410: Protitschleier, wie Fahnen zerfließend (helle Fließfähnchen von oben nach unten im Bild).

# Wozu Protite gebraucht werden

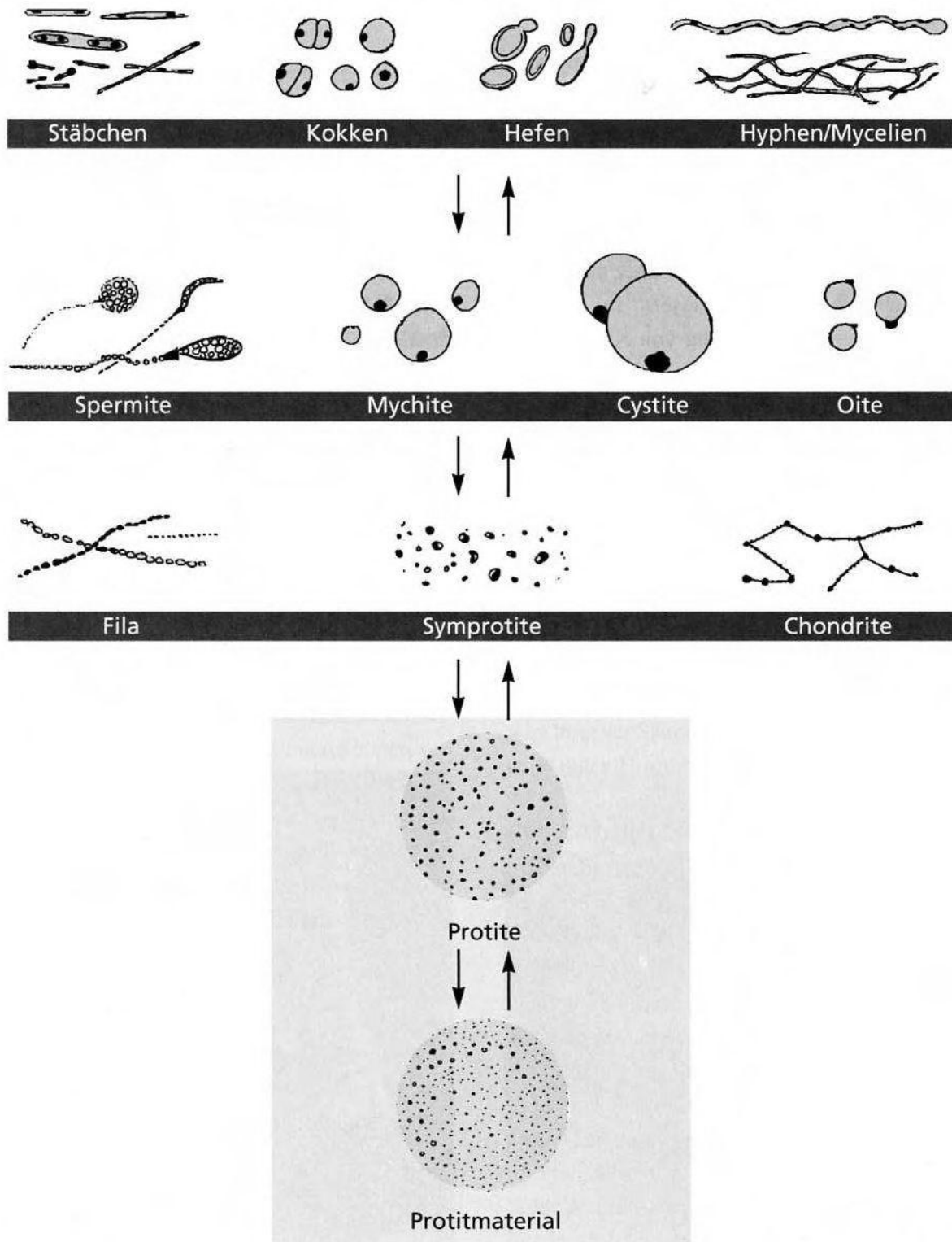


Abb. 411: Protitmaterial ist im Sinne des Pleomorphismus das Ausgangsmaterial (Baustoff) für sämtliche höhere Entwicklungsformen dieses endobiontischen Eiweißprimitivmaterials.

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Schleier, aus denen alles werden kann

Abb. 412: Protitschleier um einen Erythrozyten. Solche Schleier können sich strukturell weiter formieren, im Enderleinschen Sinn ist dieses der erste Schritt zur Aufwärtsentwicklung.



Abb. 413: 2 Erythrozyten sind von Protitschleiern bzw. bereits feingranulärem Material umgeben, welches somit symprotitischen Aufbau zeigt. Zusätzlich erkennt man peripher blasige Formen, welche bereits Thecitformen darstellen.

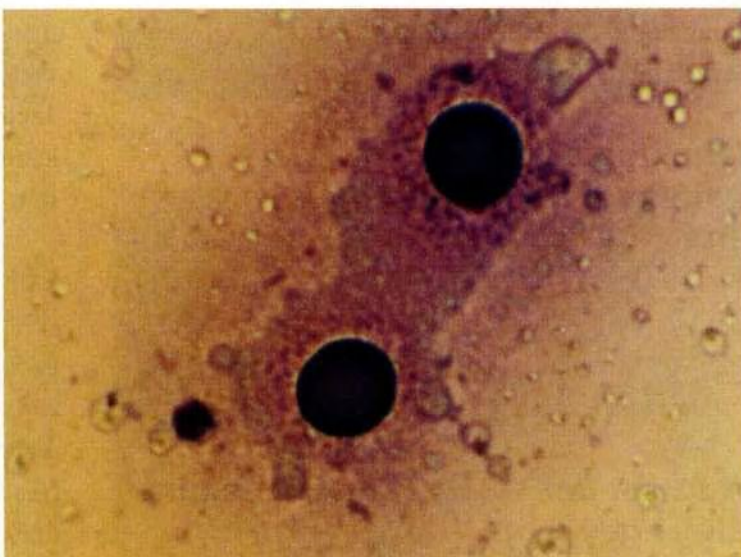
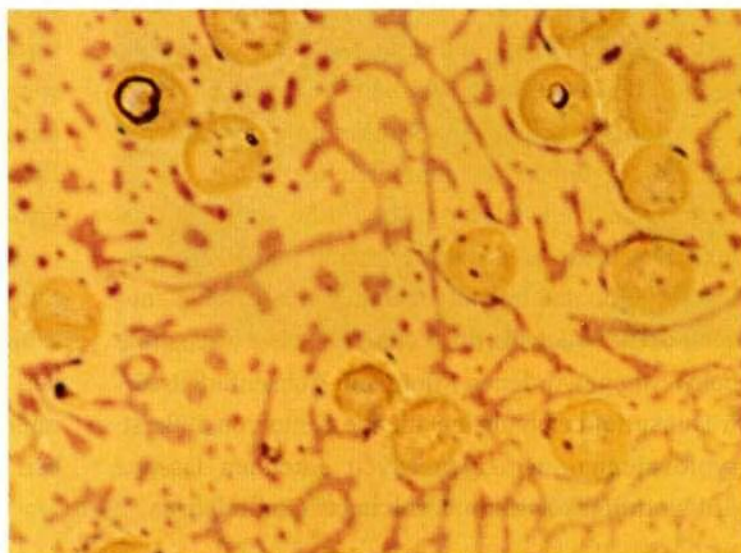


Abb. 414: Ca. 12 Erythrozyten. Protitmaterial hat sich hier in Form von z.T. netzartigen und feingranulierten Sträßchen zusammengelagert.



Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Fäden sind die erste Dimension der „Verstaatlichung“

### Aus Protiten werden Fäden

Legen sich Protite eindimensional – also der Länge nach – aneinander, entsteht eine Protitkette, die jedoch aufgrund der Protitgröße im üblichen Mikroskop unsichtbar bleibt. Unter „Wuchsformen der Mikroben im Blut“ beschreibt Enderlein in Akmon, Heft I Fila (lat. filum = der Faden) als Gebilde, die durch Dickenzunahme der Protite wachsen können; auf diese Weise entstehen auch im Mikroskop sichtbare, zunächst hauchdünne Fädchen, welche schließlich beträchtliche Kaliber erreichen können. Sind die nachfolgend zu besprechenden Körnchen und Kugeln der Symprotite vergleichend morphologisch als „Urzellkern“-Anlage zu interpretieren, so mißt Enderlein dem Filumaterial eine Bedeutung in Richtung Zellplasma bei (Akmon, Heft I, S. 136).

### Tabakmosaikvirus – ein nadelförmiges Filum

„Dicke Fila des Tabakmosaikvirus im Trockenzustand wurden von W. M. Stanley als Kristallnadeln fehlinterpretiert, in Wirklichkeit handelt es sich um infektiöses Material, welches als Parasit auftreten kann“ (zitiert nach Enderlein).

### Wechsel der Wachstumsformen im Gleichgewicht

Widersprüchlich zu seinen Ausführungen in der Cyclogenie spricht Enderlein später (1954) im Rahmen der möglichen Wachstumsformen der Fila von einem „Cyclostadium Filit“ und charakterisiert dieses als Stadium des Wechsels zwischen Wachstumsformen x: 2x Filumstückchen. Diese stehen unter physiologischen Bedingungen in einem Gleichgewicht.

„Da aber nach Bildung des Filum sogleich das Dickenwachstum einsetzt, so erkennt man bei diesen dickeren Fila, daß leicht leuchtende Längslinien entstehen ... die Wuchsform des durch Dickenwachstum hochwertig gewordenen Filum mit Achsenfäden, die im Dunkelfeld sich als leuchtende Kette von äußerst kryptovalenten, winzigen Mych erkennen lassen, wird hiermit als Synlinit bezeichnet“ (Enderlein).

### Fila als Geißeln

Spermiten werden auf S. 234ff eingehender beschrieben. Sie wurden zudem bereits im Physiologie-Teil dieses Buches erwähnt (S. 48, 49). Die Geißel dieser Spermiten bestehen aus je einem Filum. Die Länge gibt Enderlein bis maximal mit 3 µm an.

### Eiweißketten sind polymere Strukturen mit Zitterbewegungen

Proteinmoleküle sind elastisch und verformbar, sie sind nie in Ruhe. Wären sie starre Gebilde, könnten sie ihre lebenswichtigen Aufgaben meist gar nicht erfüllen. Die dynamischen Aspekte ihres Verhaltens wurden (nach Karplus und McCammon 1986 in Spektrum der Wissenschaft, „Die Moleküle des Lebens“) viel zu wenig berücksichtigt. Mit entsprechender Technologie lassen sich heute permanente Molekülaktivitäten als Zitterbewegungen im Zeitmaßstab von Piko-Sekunden nachweisen.

### Feine „Filitnetze“ als rheologische Katastrophe

Bisweilen finden sich im Dunkelfeld enorme Verfilzungen durch feine Filitnetze (s. Abb. 464, S. 213 und Abb. 469, S. 215). Enderlein hat diese mit dem Gerinnungshaushalt in Zusammenhang gebracht (Identität mit Fibrin). Diese These ist jedoch bisher nie eindeutig bewiesen worden. Offensichtlich sind jedoch Korrelationen zwischen Filitnetzen und vaskulären Problemen im Sinne von Verschlußereignissen. Mit seiner Gerinnungsthese steht Enderlein im Widerspruch zur Schulmedizin, da die „Doktrin“ (Enderlein) die Hintergründe des Gerinnungshaushaltes falsch verstanden hat. Die Produktionsstätte des Fibrinogen ist in der Leber (Zellen des RES) lokalisiert, im Sinne Enderleins handelt es sich jedoch bei den Filiten, sprich Fibrin, um eine Form der endobiontischen Daseinsweise. Biochemisch gehört Fibrin zu den Gamma-Globulinen. Die Schulimmunologie mißt diesem Stoff heute wichtige Abwehraufgaben bei.



# Fäden können wachsen und sich strukturell verändern



Abb 415

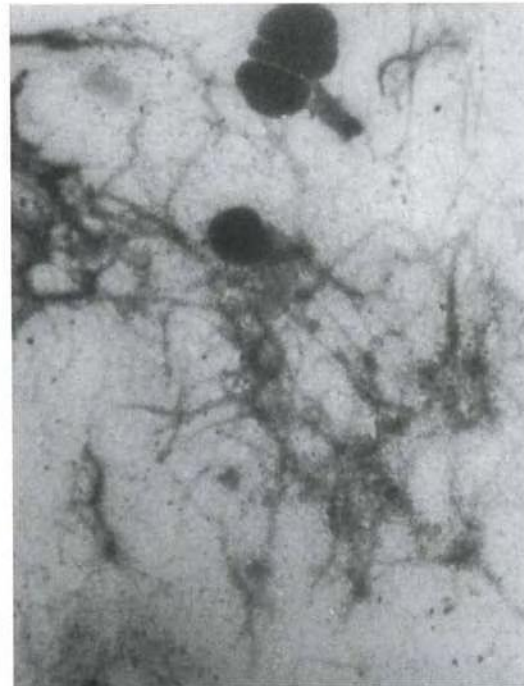


Abb 416



Abb 417

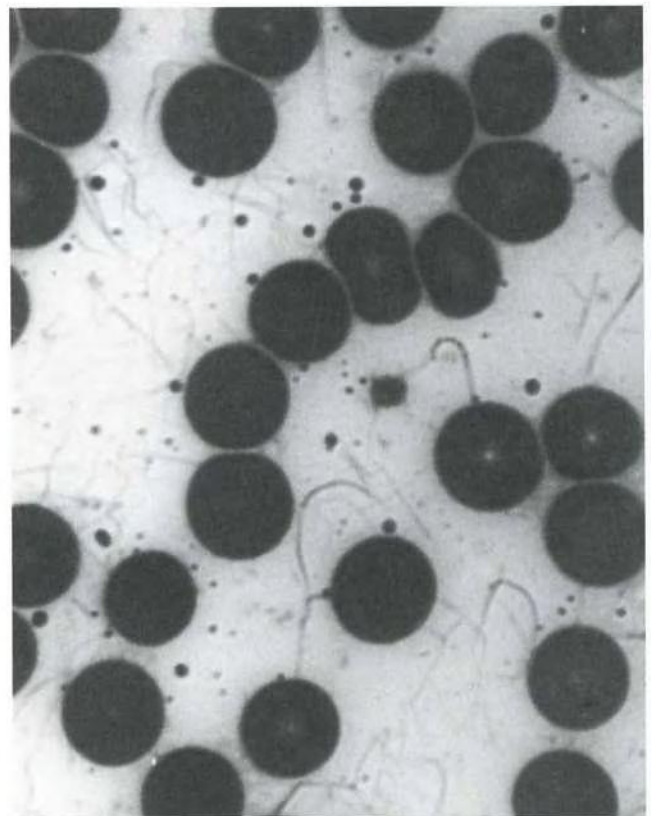


Abb 418

Abb. 415-418: Unterschiedlich starke, feinste Fadenbildungen, die z.T. netzartig, z.T. aber auch als Einzelfäden das Plasma durchziehen.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz

## Fäden, die auch Fibrin sein könnten

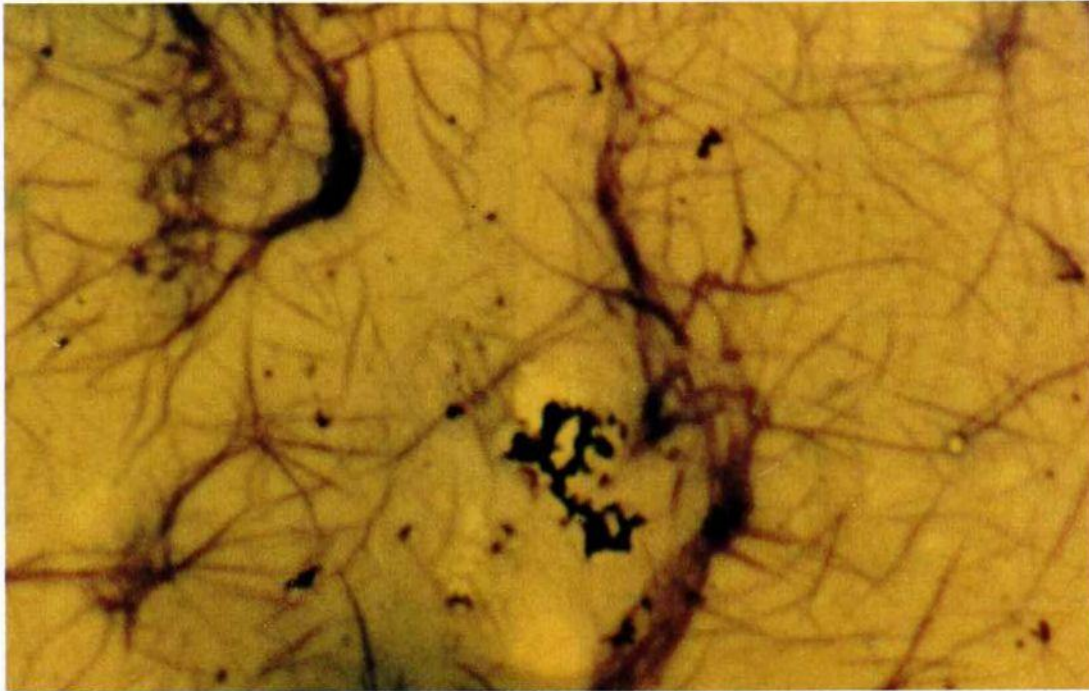


Abb. 419

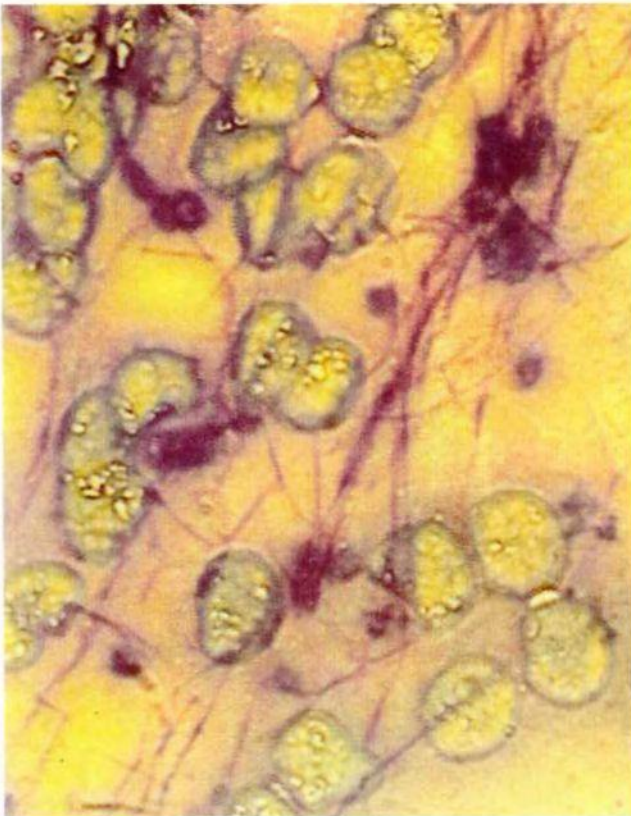


Abb. 420



Abb. 421

Abb. 419-421: Fäden können – so Enderlein – ständig wachsen (Kaliberzunahme, Längenwachstum). Die Färbbarkeit der Fadenstrukturen im unteren Bild links, in enger Nachbarschaft zu Thrombozytenhaufen, legt die Vermutung nahe, daß es sich um Fibrinfäden handeln könnte.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Fäden, wie man sie im Vitalblut sieht



Abb. 422

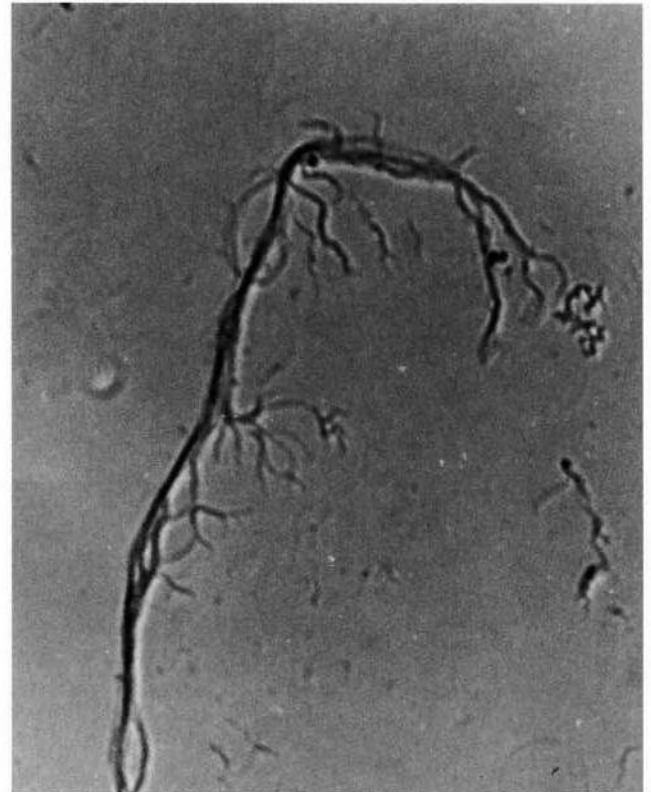


Abb. 423

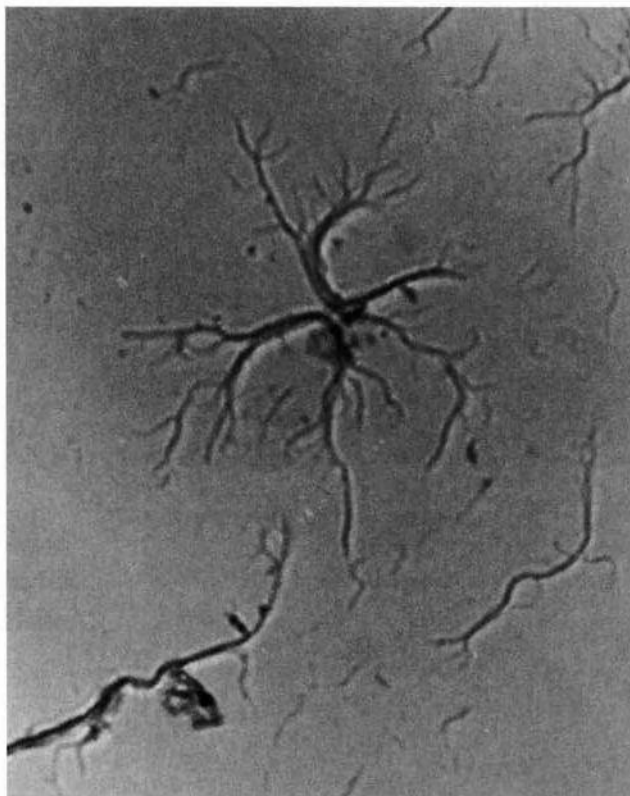


Abb. 424

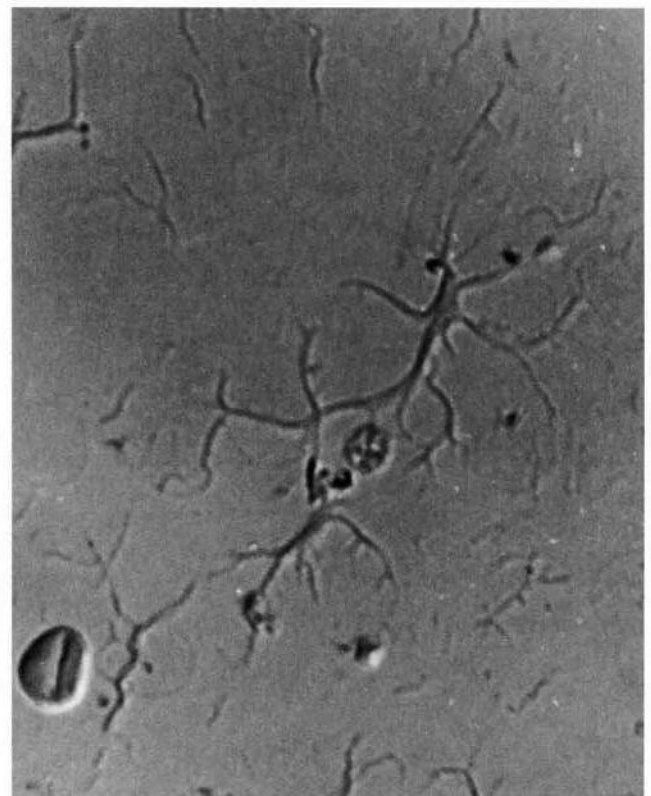


Abb. 425

Abb. 422-425: Fadenbildungen, die man in Vitalblut sieht (Abb. oben links), weisen darauf hin, daß die in den Färbepreparaten zur Darstellung kommenden Fadengebilde nicht etwa Artefakte sind. Abb. 423-425: Fadenstrukturen in der Eintrocknungsphase.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Fäden als Bündel, Schnüre und Kordeln

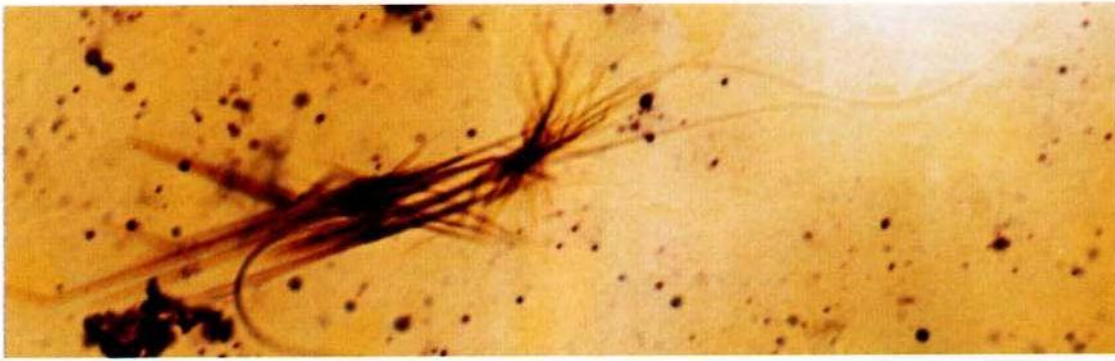


Abb. 426



Abb. 427

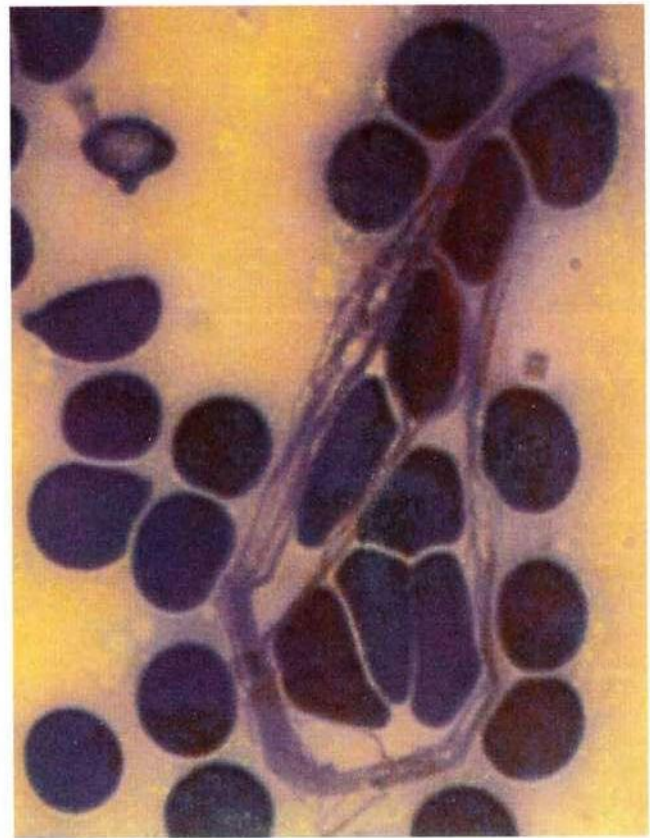


Abb. 428

Abb. 426-428: Blutfäden, die sich zu Bündeln ordnen (Abb. oben) oder zu relativ kaliberstarken Schnüren ausbilden, dürften rheologische Probleme aufgeben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Villequez nannte sie „filamentöse Gebilde“



Abb. 429

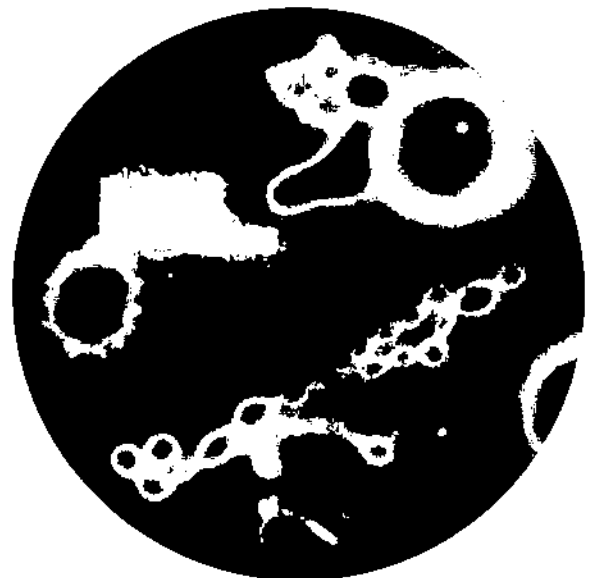


Abb. 430

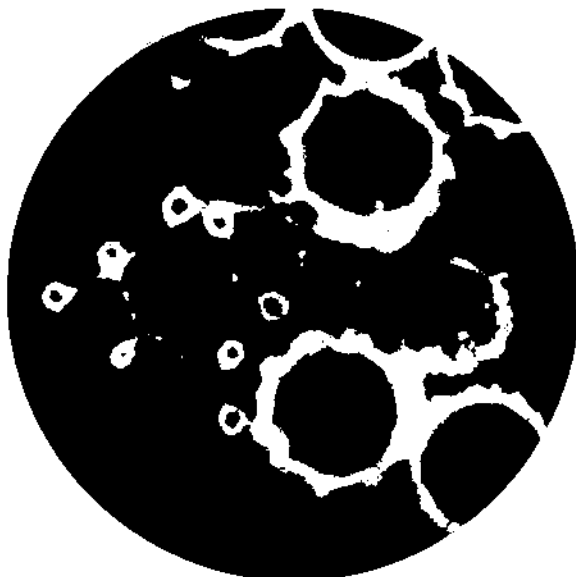


Abb. 431

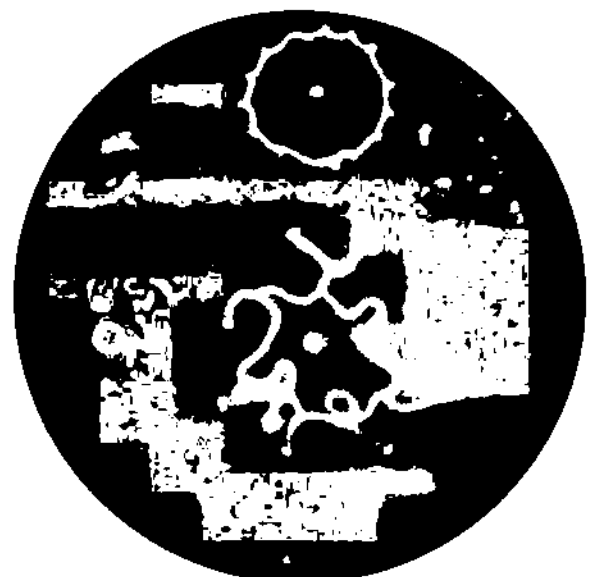


Abb. 432



Abb. 433

Abb. 429-433: Fadenbildungen im Blut können wundersame Strukturen bilden, wie sie beispielsweise Villequez zur Darstellung gebracht hat.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot

## Fäden, die das ganze Blickfeld durchziehen

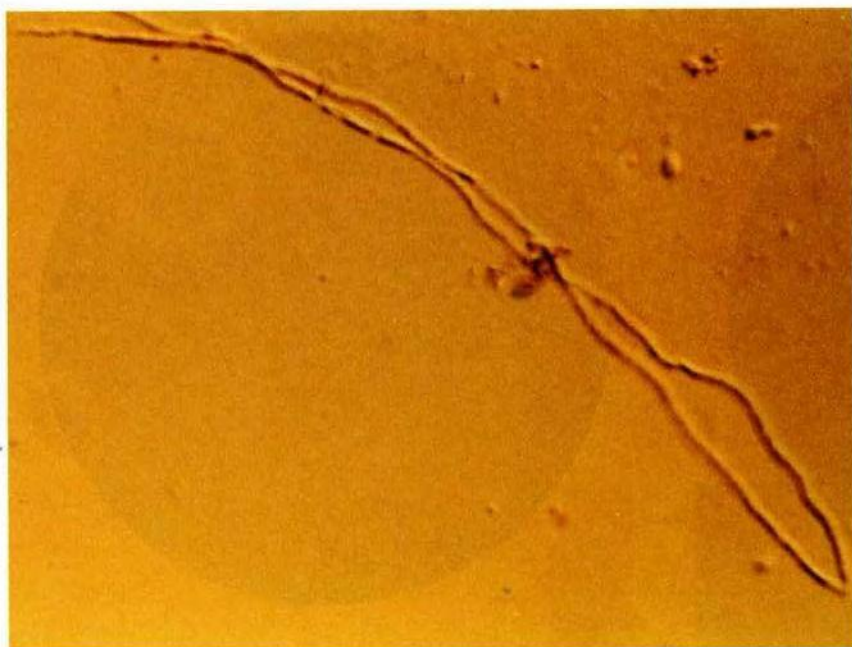


Abb. 434



Abb. 435

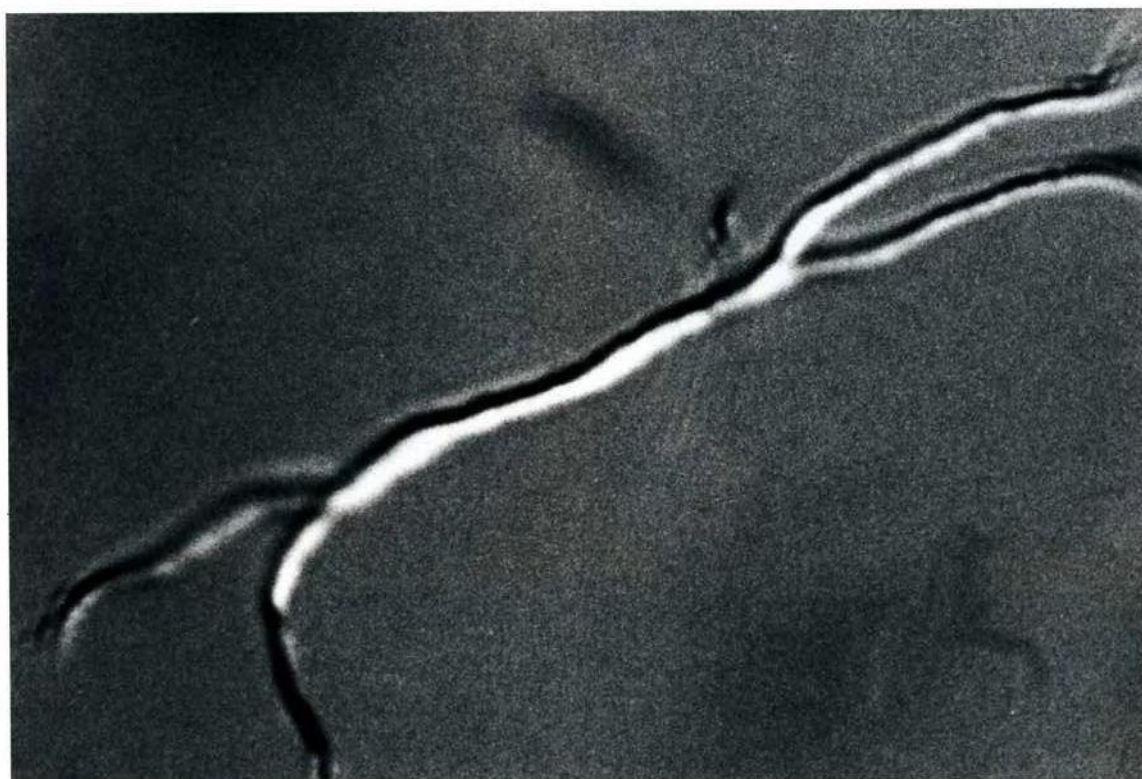


Abb. 436

Abb. 434-436: Fadenstrukturen im Trockenpräparat. Sie könnten möglicherweise Schrumpffäden solcher Formationen sein, wie sie in der nebenstehenden Abbildung im Vitalblut zu sehen sind.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Fadenpanorama im Vitalblut

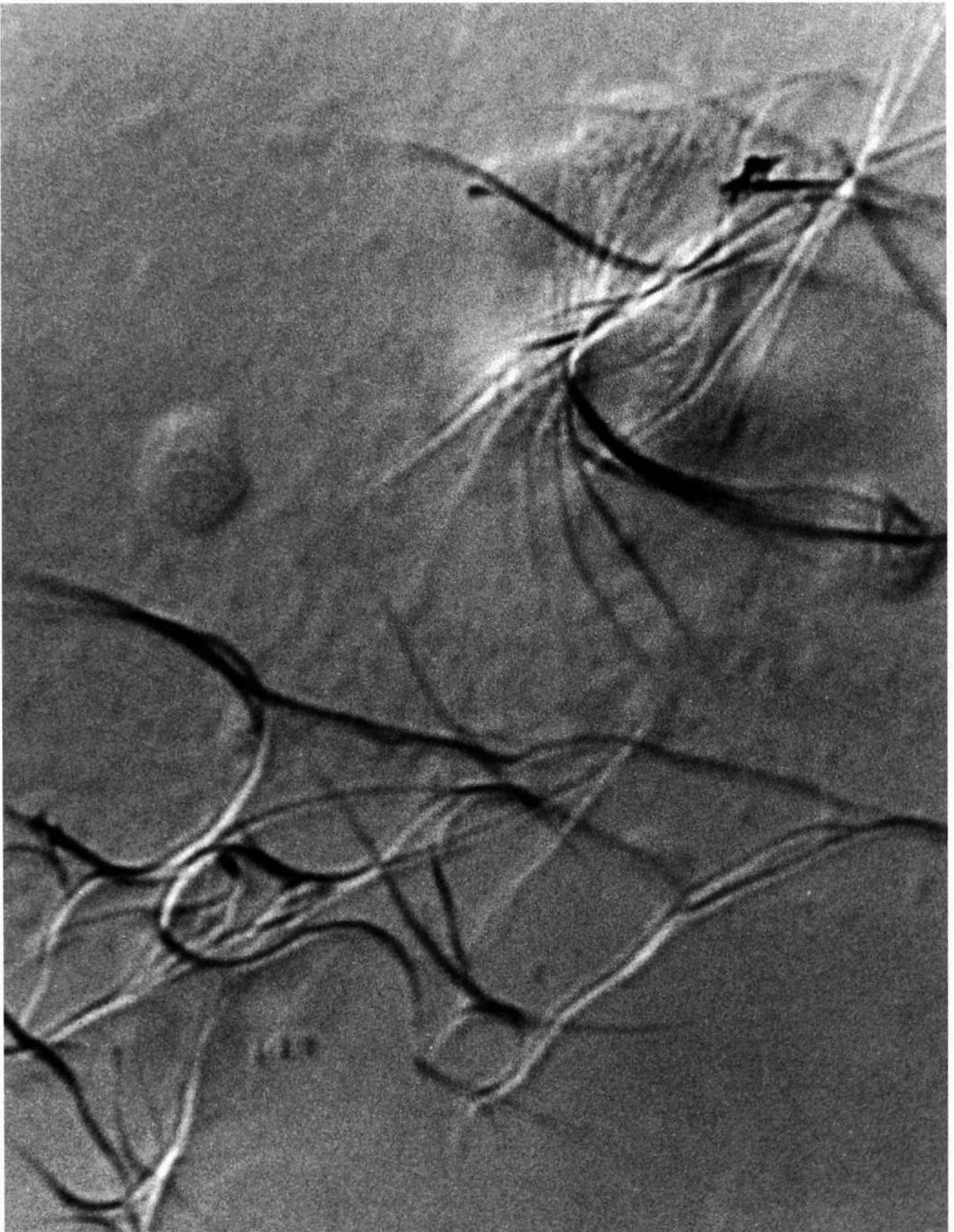


Abb. 437: Fotovergrößertes Fadengewirr im Vitalblut. Flächenvergrößerungen können teilweise informativ sein, wenn z.B. die Plastizität wie bei den abgebildeten Fadenstrukturen deutlicher zum Ausdruck kommt. Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Locken, Schleifen und Girlanden

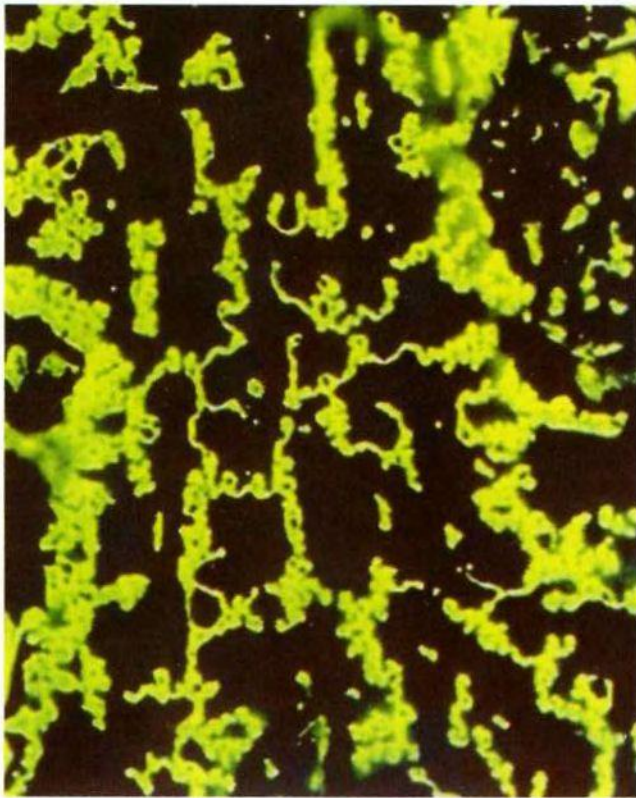


Abb. 438



Abb. 439

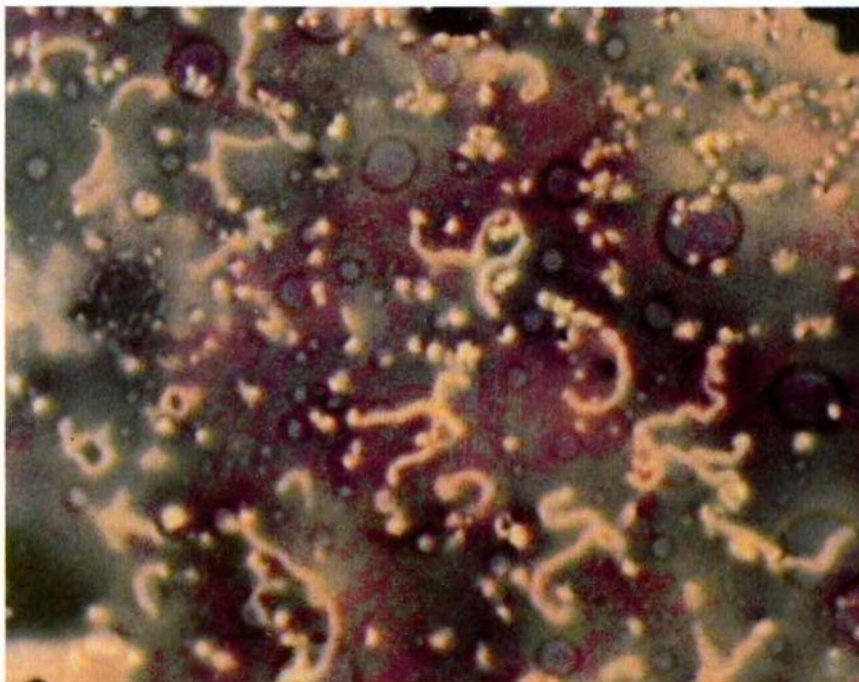


Abb. 440

Abb. 438-440: Gekräuselte, lockenförmige oder girlandenförmige Fäden unterschiedlicher Länge, können zum Teil, wie in Abb. 438 zu sehen, durch Zusammenlagerung und Verklebung für den Blutfluß problematische Strukturen ergeben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## „Fäden“, die bereits Bakterien entsprechen

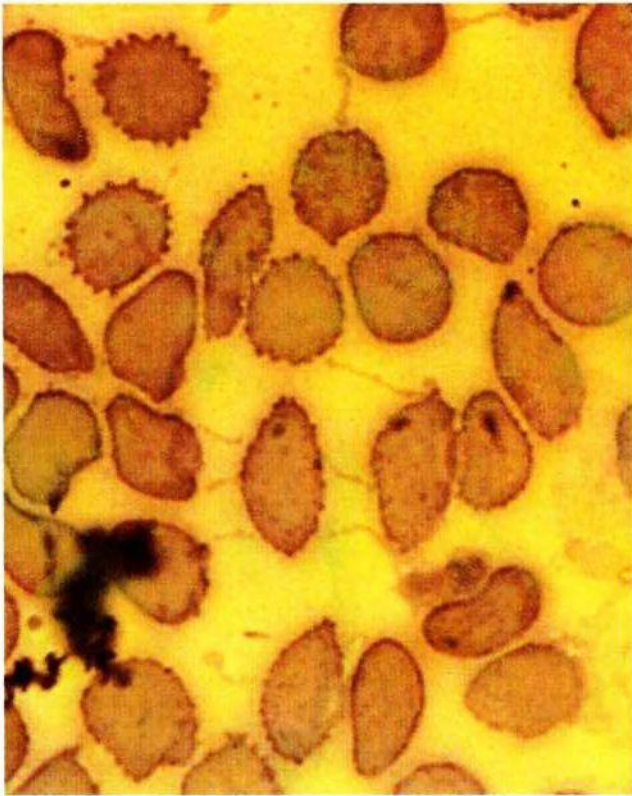


Abb. 441



Abb. 442

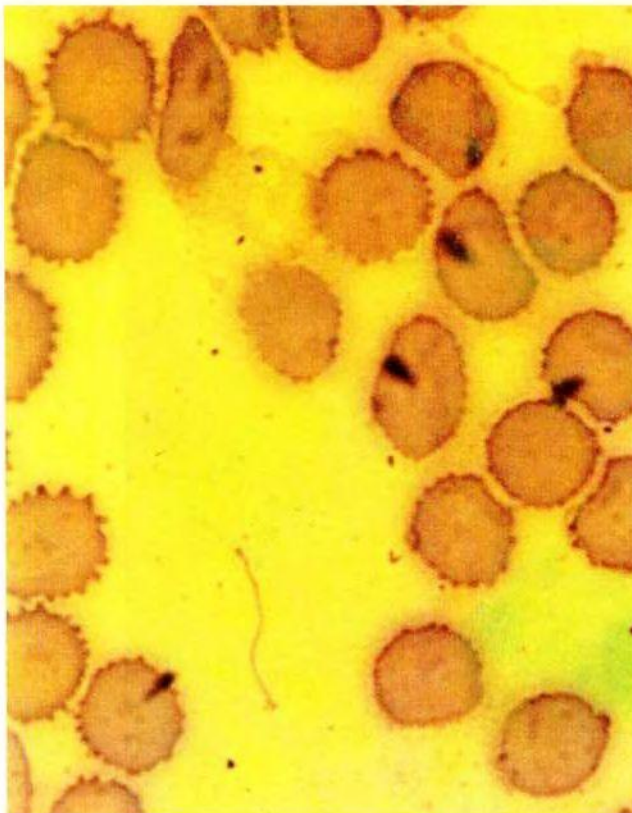


Abb. 443



Abb. 444

Abb. 441-444: Nicht alle Fäden sind lebloses Material. Die hier dargestellten, äußerst zarten Fädchen, bei denen man z.T. an den Enden Köpfchen erkennt, sind im Dunkelfeld oder auf Videoaufnahmen beeindruckend „umsichschlagende“ Bakterienformen des Blutes.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Differentialdiagnose: bereits frühe Hyphenform?

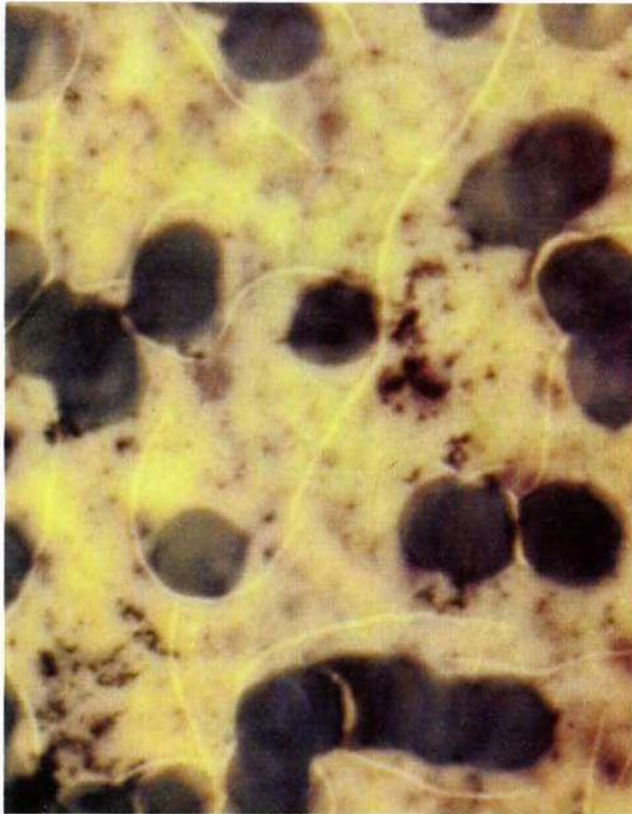


Abb. 445



Abb. 446



Abb. 447

Abb. 445-447: Die Differentialdiagnose zwischen leblosen Blutfäden und feinsten Pilzhyphen bzw. deren Vorformen, führt häufig zu differentialdiagnostischen Problemen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Fäden, die manche Autoren bereits als Pilzfäden interpretieren

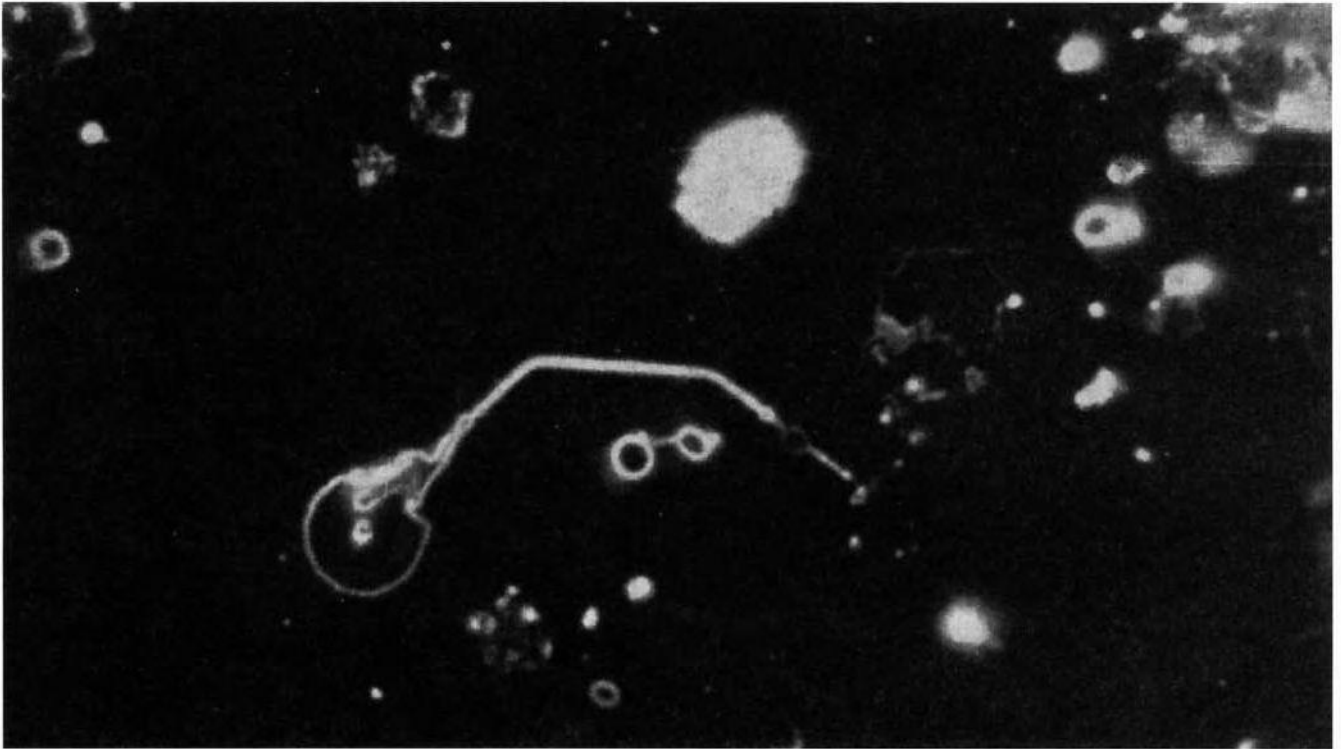


Abb. 448

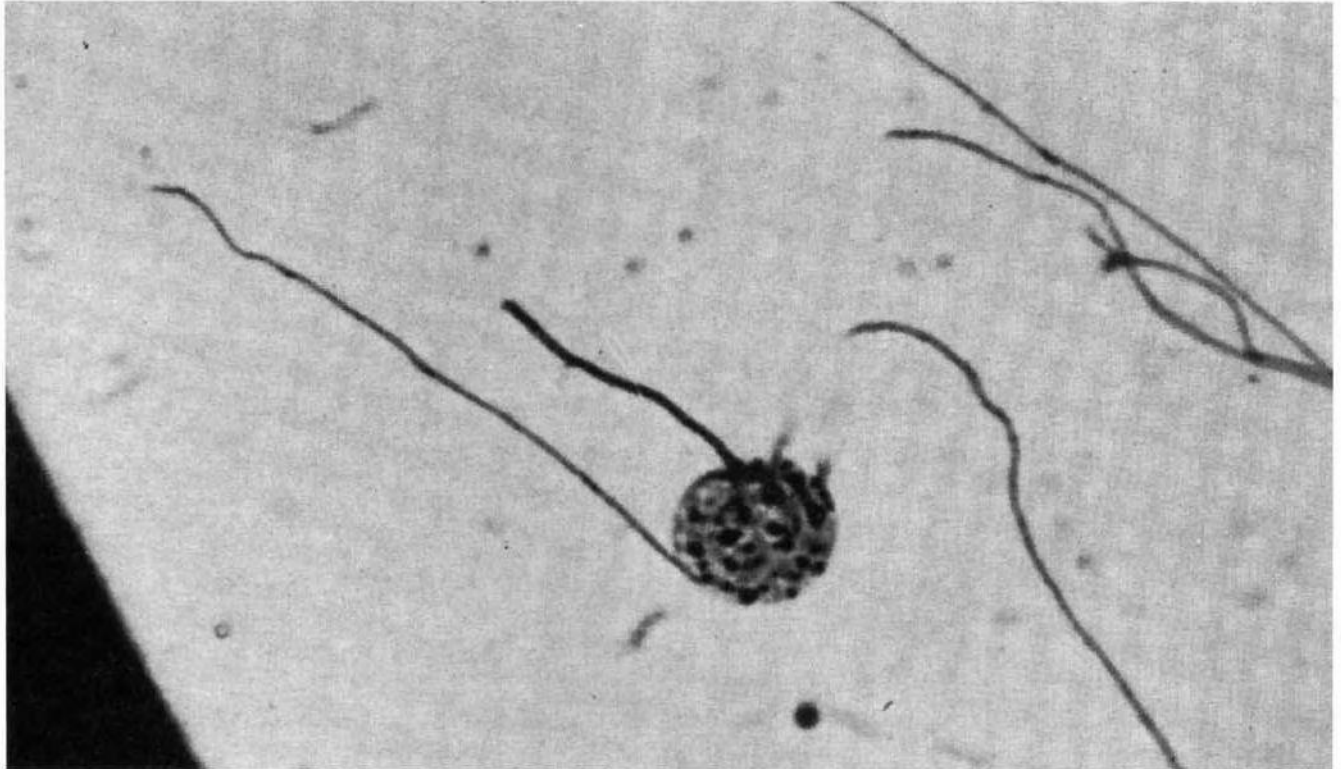


Abb. 449

Abb. 448-449: Insbesondere in der Abb. 449 stellen sich Langfäden dar, die aufgrund ihrer Strukturgebung mit größter Wahrscheinlichkeit als Pilzhyphen zu deuten sind.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot

## Vom Faden zur Hyphe

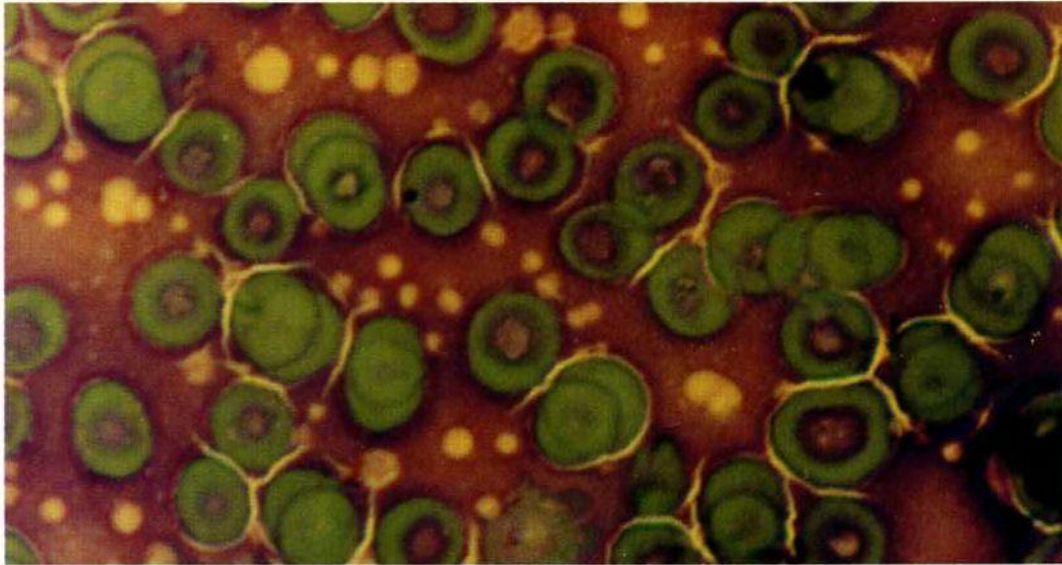


Abb. 450

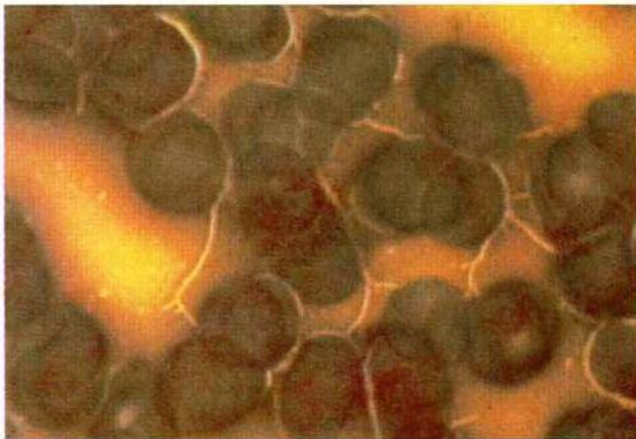


Abb. 451

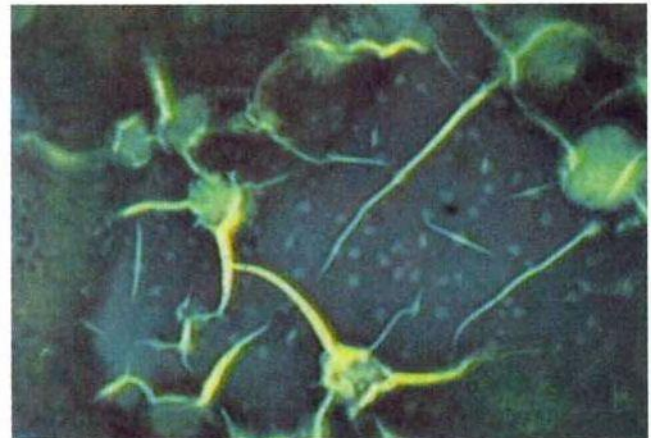


Abb. 452

Abb. 450-451: Erythrozyten werden von Frühwuchsformen mykotischer Struktur umzingelt. Abb. 452: Deutliche Größenzunahme der „Pilzfäden“, wie sie oben abgebildet sind.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Hyphen-Vorformen, wie man sie häufig sieht



Abb. 453



Abb. 454



Abb. 455

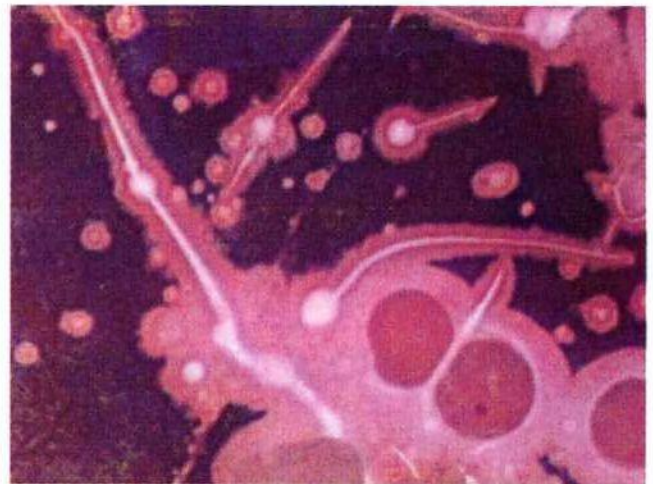


Abb. 456



Abb. 457

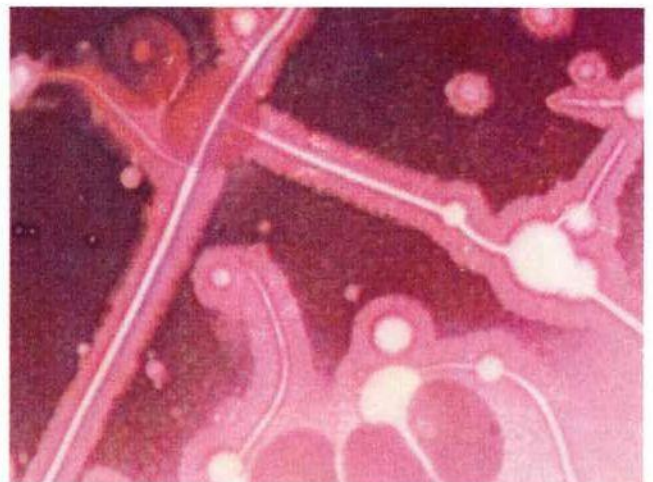


Abb. 458

Abb. 453-458: Imposante Fadenstrukturen, die in Weiterausbildung der auf Abb. 450 dargestellten Früh-Hyphenformen zu interpretieren sind. Sie liegen offensichtlich teilweise in flaumartigen Umscheidungen aus Protitmaterial (wie vor allem in Abb. 458 zu erkennen ist).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Feine Nadeln von Fäden abgrenzen!



Abb. 459

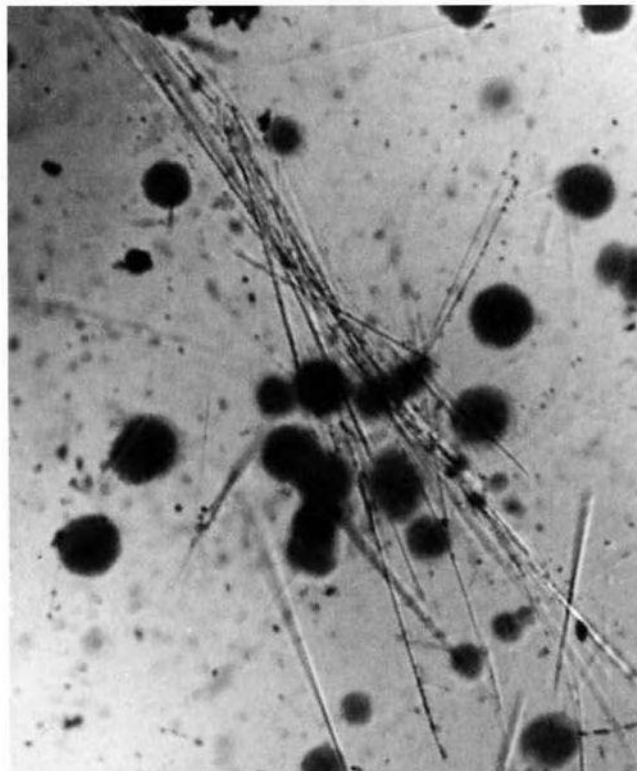


Abb. 460



Abb. 461

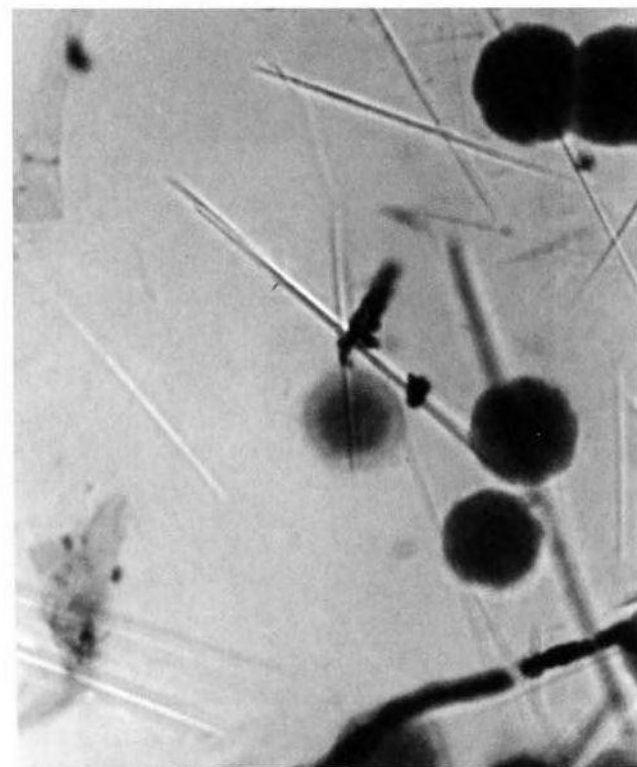


Abb. 462

Abb. 459-462: Nicht alle feinen, langgestreckten Strukturen sind als flexible Fädchen anzusehen: Bei den hier abgebildeten, z.T. nadelartigen Formen, handelt es sich um zarte Kristalle. Diese Nadeln sieht man sowohl im Vitalblut als auch in steriler Venüle verwahrtem Blut.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Fadennetze, die Enderlein auch Filitnetze genannt hat

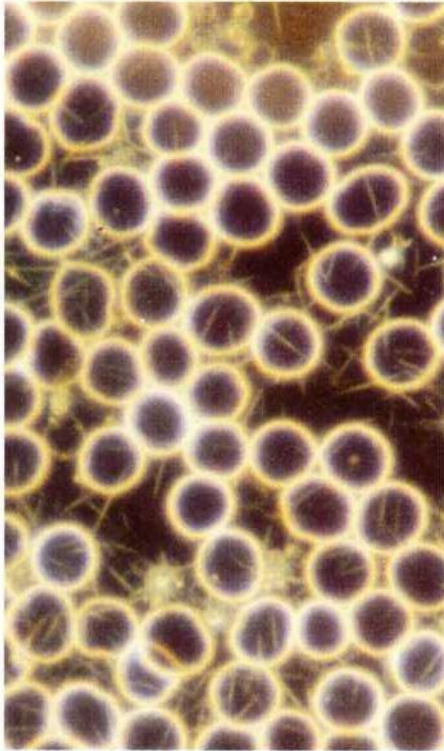


Abb. 463

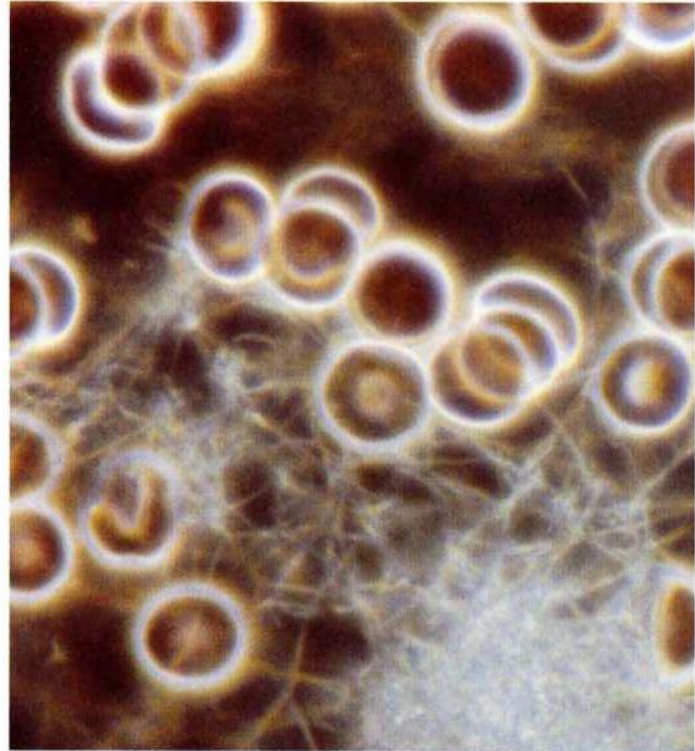


Abb. 464

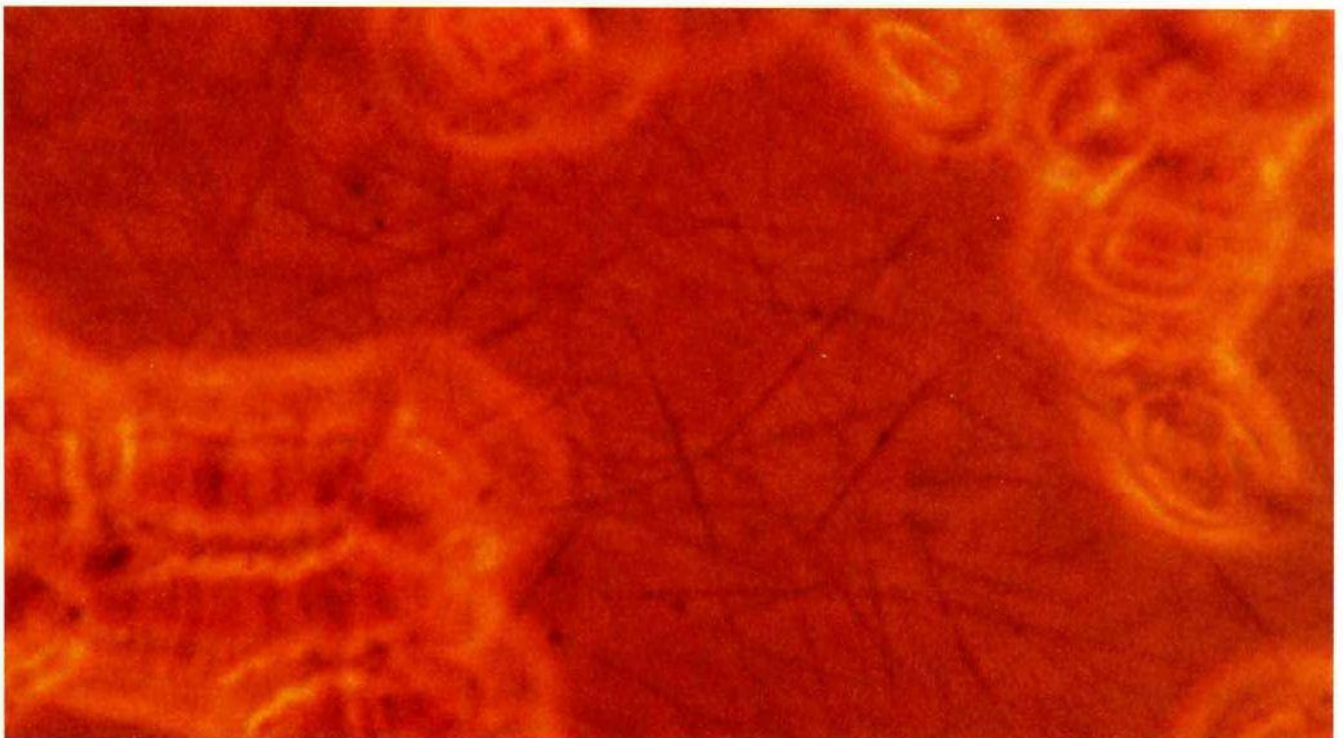


Abb. 465

Abb. 463-465: Enderleins feine Blutfäden können in Form feinsten Nadeln Netzstrukturen bilden, wie sie vor allem in der Abb. 464 im Plasma dokumentiert sind.

Fotos oben: Archiv M. Butke, Foto unten: C.. Häring, Wiesbaden

## Fonio – ein Thrombozytenexperte – bestätigt Enderleins Fibrinhypothese (1942)



Abb. 466: Gerinnungszentrum mit Thrombozytengranulaanhäufung. Fibrinausscheidung mit Netzbildung. Fibrinnadeln, lang, geradegestreckt, einige davon doppelkonturiert.

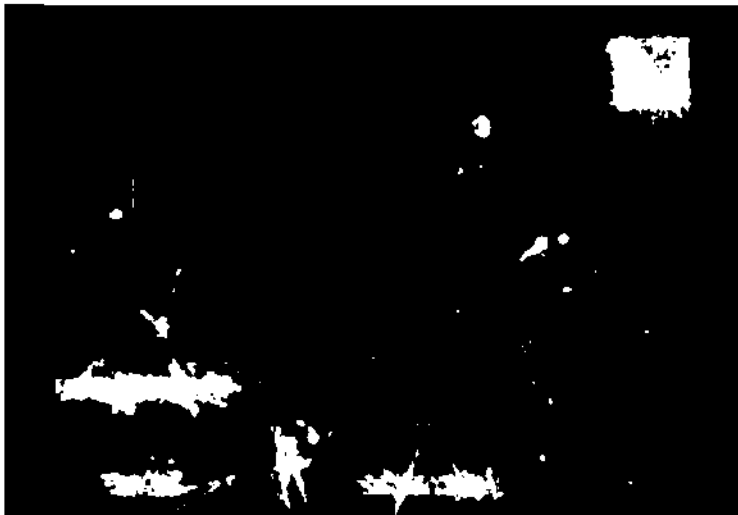


Abb. 467: Fibrinnetz längere Zeit nach Beginn der Fibrinausscheidung. An 2 Stellen Granulaanhäufungen einzelner Thrombozyten als Gerinnungszentren. Im übrigen Gesichtsfeld lange Fibrinnadeln, kreuz und quer und einander überkreuzend.

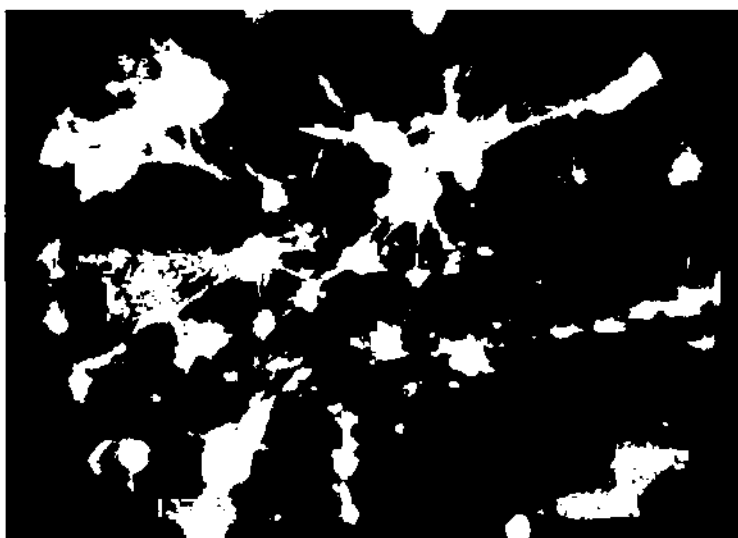


Abb. 468: Vollausbildetes Fibrinnetz. Thrombozyten und Thrombozytenhäufchen als Gerinnungszentren. In der Mitte des Gesichtsfeldes einzelne Protoplasmaabstoßungsringe in den Netzmaschen mit kleinen randständigen Granula.

Fotos: Mit freundlicher Genehmigung des Hans Huber Verlags, Bern, Schweiz, aus: „Die Thrombozyten des menschlichen Blutes“ von Prof. Dr. med. A. Fonio und Dr. med. J. Schwendener, 1942, Dunkelfeld, Vergr.: ca. 1200:1

## Netze, die den Blutfluß stören und „Gefäße verstopfen“ (Enderlein)

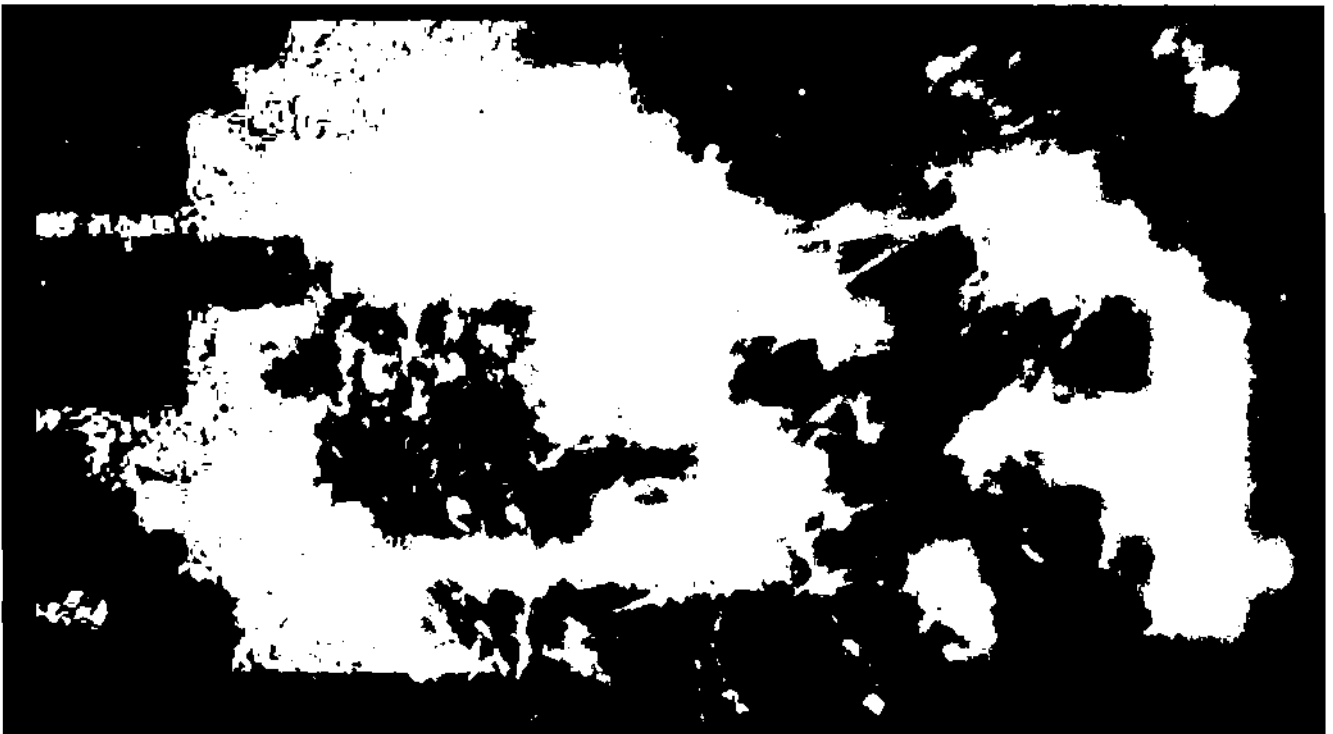


Abb. 469: Primärer Mikrothrombus. Ausscheidung der Fibrinnadeln beendet. Fibrinnadeln lang, z.T. überkreuzt. Granulähäufchen mit „igelartiger“ Fibrinnadeldurchdringung.



Abb. 470: Amorphes Thrombozytenhäufchen, Körnelung nicht scharf eingestellt. Charakteristische Fibrinnadeldurchdringung. Beginnende Ausscheidung der Fibrinnadeln in der Umgebung. Fibrinnadeln insgesamt relativ kurz.

Fotos: Mit freundlicher Genehmigung des Hans Huber Verlags, Bern, Schweiz, aus: „Die Thrombozyten des menschlichen Blutes“ von Prof. Dr. med. A. Fonio und Dr. med. J. Schwendener, 1942, Dunkelfeld, Vergr.: ca. 1200:1

## Lämpchen und Plättchen: Enderleins zweite Dimension

### Enderleins zweite Dimension

Protitmaterial neigt unter bestimmten Voraussetzungen zur Aggregation. Dabei ergibt das Prinzip einer Anordnung: Länge x Breite (= Anordnung in der zweiten Dimension nach Enderlein) z.T. hauchdünne Lämpchen und Plättchen. Sie dienen beispielsweise auch als Bauelement der Spermitköpfchen.

### Symplastische Lämpchen als Ausgangspunkt für andere Entwicklungsformen der Endobionten

In der nachfolgenden Bildserie werden die vielfältigen Umstrukturierungen dieser Lämpchen und Plättchen gezeigt. Dabei ist es müßig, Grenzlinien zwischen kleineren Aggregaten und den von Enderlein erwähnten, symplastischen Gebilden zu ziehen, da die Entwicklungsschritte in die verschiedensten Richtungen ohnehin fließend sind.

### Höhere Entwicklungsformen sind jederzeit möglich

Beobachtungen der Veränderungen an Lämpchen und Plättchen belegen in eindrucksvoller Weise, daß sich aus diesen Formationen kolloidalen Eiweißes Granula (Symprotite), Granulastraßen und/oder sogar einfache spindelförmige, offensichtlich bekernte Erregerformen konstituieren können, die in Videoaufnahmen, z.T. enorme Eigenbeweglichkeit im Dunkelfeld zeigen („Schnellformen“ Muschlin, Olbrich 1988).



Abb. 471: Girlandenartige, z.T. gefaltete, an den Enden gespleißte Langlämpchenstruktur. Links im Bild: Erythrozyt. Erhebliche Fotovergrößerung eines Befundes, welcher mit üblicher Vergrößerung im Lichtmikroskop (1000:1)erfaßt wurde.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Symplastismus in feinen Scheiben

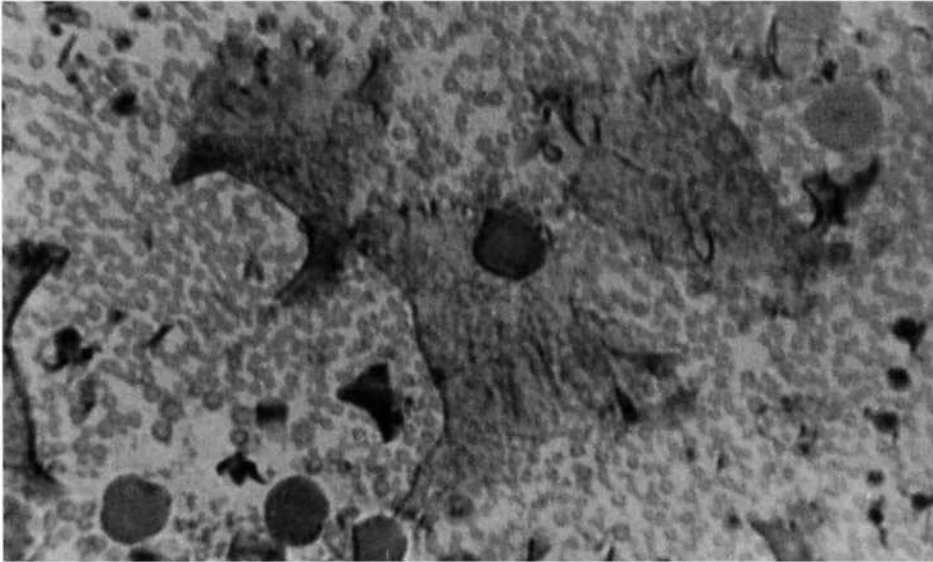


Abb. 472: In einem Areal kleiner Kolloidtheците haben sich feine Läppchenstrukturen gebildet, die als glasig-graue, durchsichtige Strukturen im Bildfeld liegen.

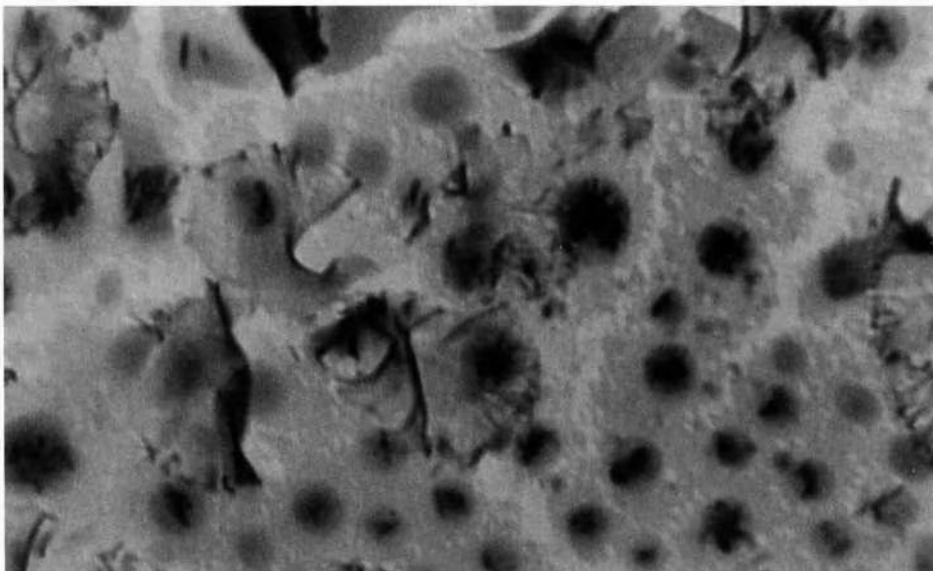


Abb. 473: Bizarr geformte Läppchen, z.T. als hyaline, extrem dünne Schichten auftretend.



Abb. 474: Ein besonders imposantes lockenförmiges Läppchen in der Bildmitte.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Plättchen, die sich gliedern können

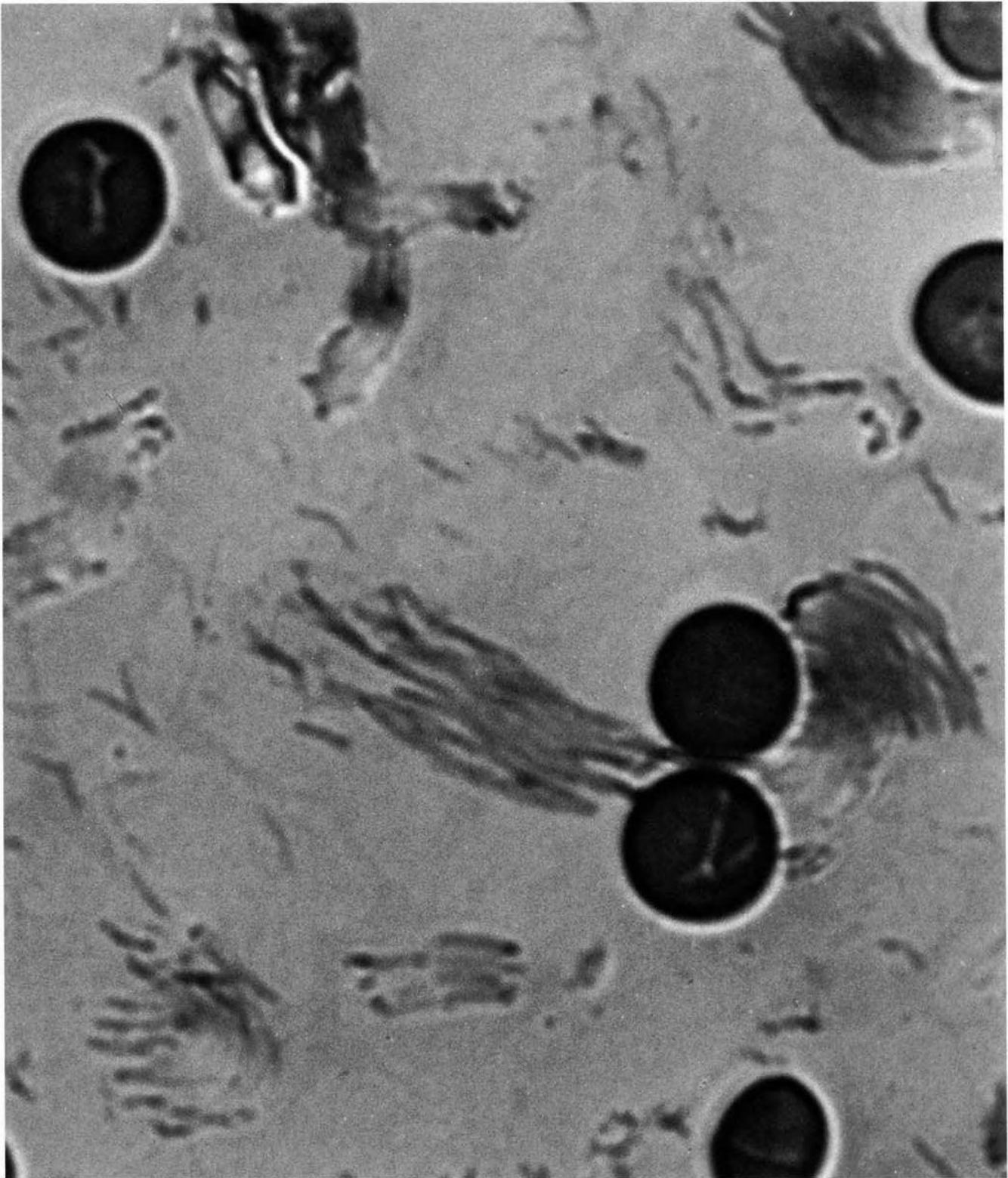


Abb. 475: Flächen(foto-)vergrößerte Aufnahme, hier bereits streifenförmig strukturierter Lämpchen mit z.T. endständigen, knopfartigen Gebilden.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Granulierte Plättchen, aus denen Stäbchenaggregate werden

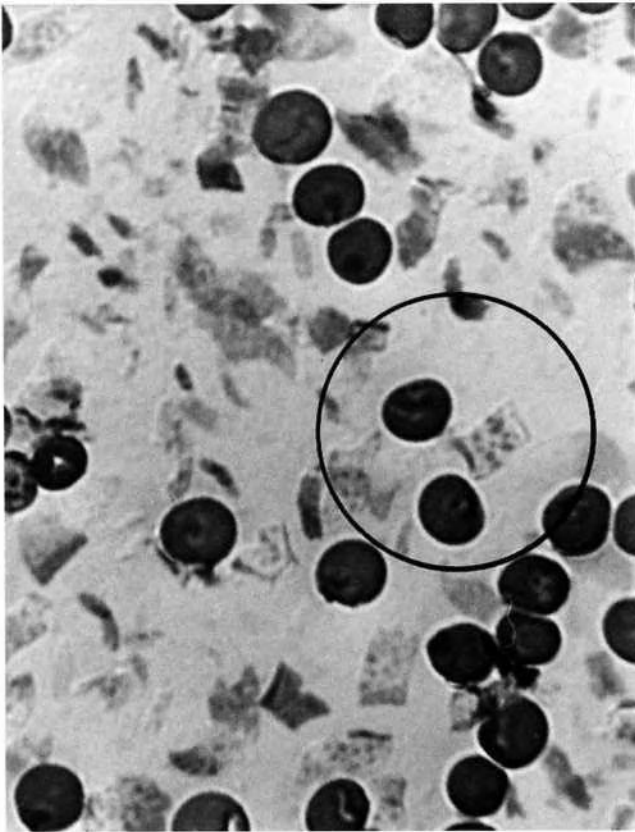


Abb. 476

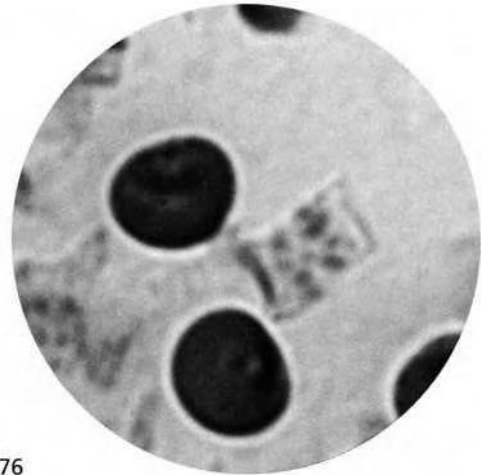


Abb. 476

Abb. 476-477: Ca. 20 Erythrozyten (dunkel). Im Plasma reichlich kleine, quadratische, rechteckige oder eher amorphe Läppchen mit Granulierungen, die in der Flächenvergrößerung rechts oben deutlich zum Ausdruck kommen (Symptitformationen, Urkernbildung).

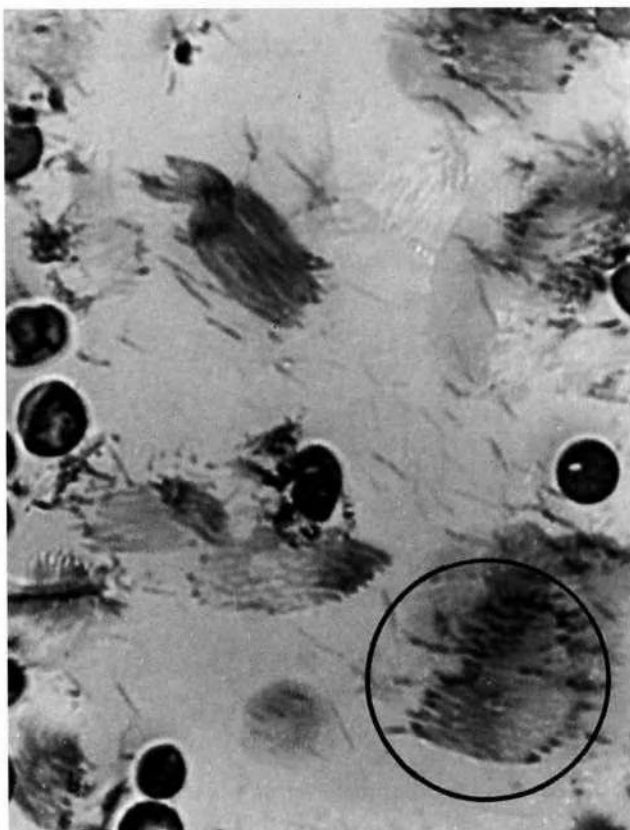


Abb. 479

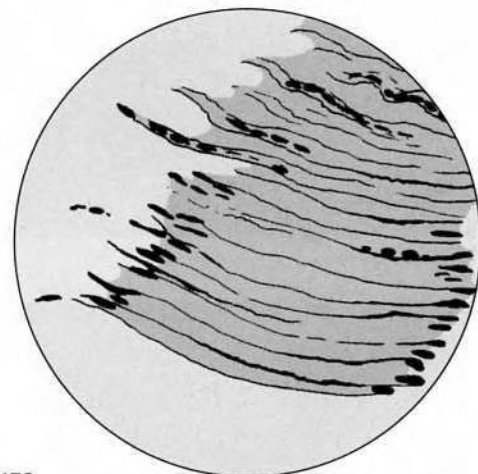
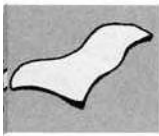


Abb. 478

Abb. 478-479: Gleichsam nebeneinander gelagerten Holz-scheiten haben sich hier Läppchenstrukturen zu Stäbchen umformiert, an deren Enden (Kreis) im Enderleinschen Sinne Kernbildungen vermutet werden können.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz.  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



## Aus homogenem Material entstehen kernhaltige Spindeln

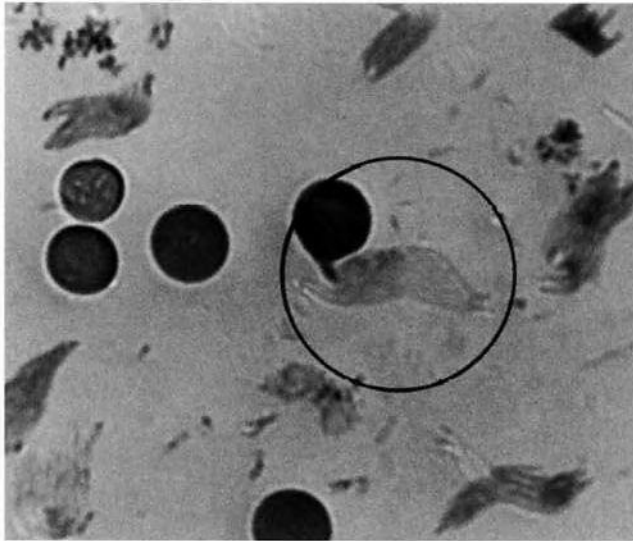


Abb. 480

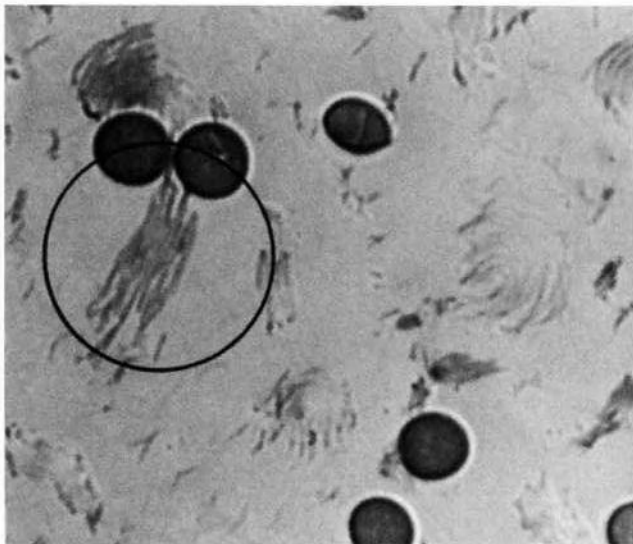


Abb. 482

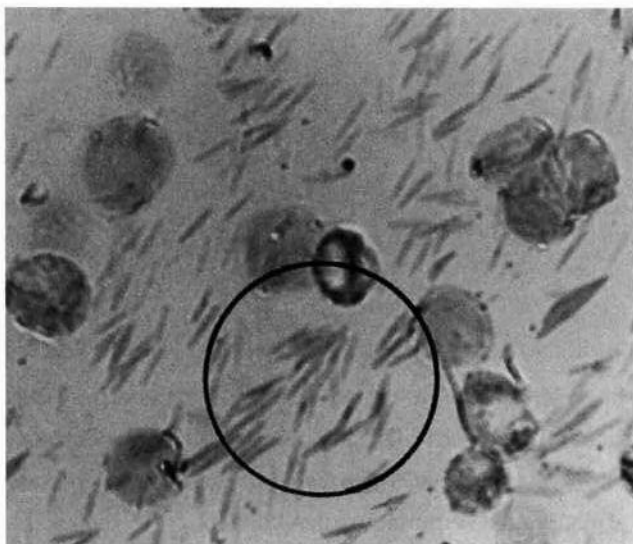


Abb. 484

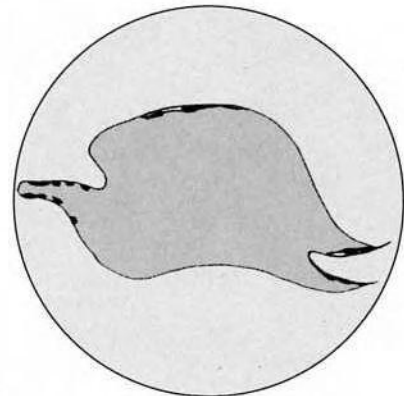


Abb. 481

Abb. 481: Nahezu homogenes Lämpchen, in dem an der Oberkante Erstzeichen einer Granulabildung zu beobachten sind.

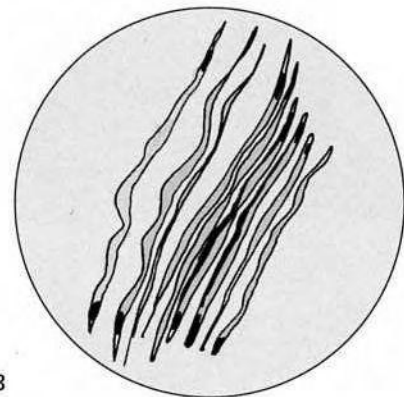


Abb. 483

Abb. 482-483: Unterhalb von 2 Erythrozyten langgestreckte Stäbchenfiguren mit ersten kernartigen Äquivalenten.

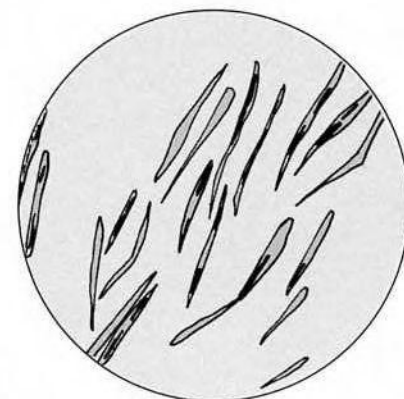


Abb. 485

Abb. 485: Aus Lämpchenmaterial sind hier z.T. kernhaltige, extrem kleine Spindeln entstanden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Aus Läppchen bilden sich auch Granulastränge, Granulastraßen und Spindelformen

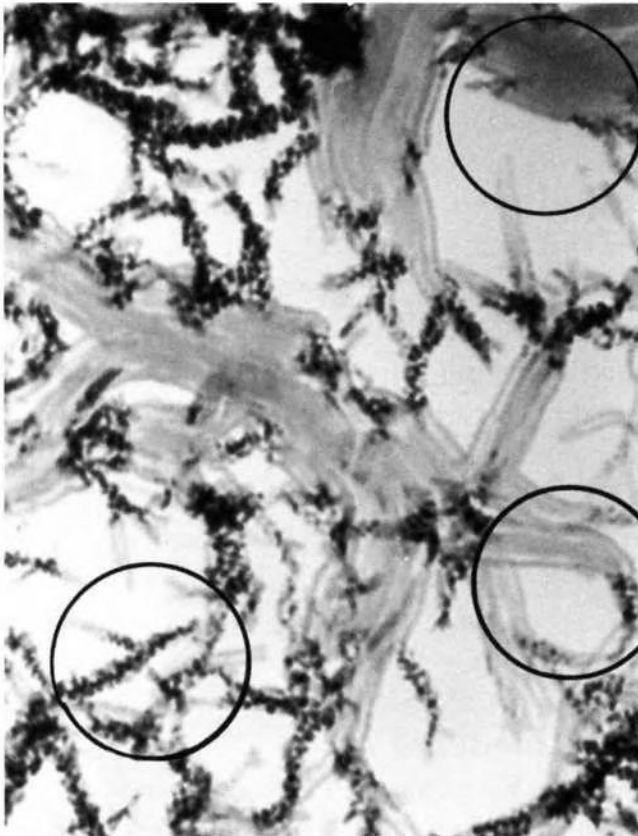


Abb. 486

Abb. 487: Homogenes, relativ dicht gelagertes Material, an dessen Rändern sich Granula gebildet haben.

Abb. 488: Übergang des gestreiften Läppchenmaterials in einen Granulastrang.

Abb. 489: (im Foto links unten): Granulastraßen bzw. polygranulierte Spindeln.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

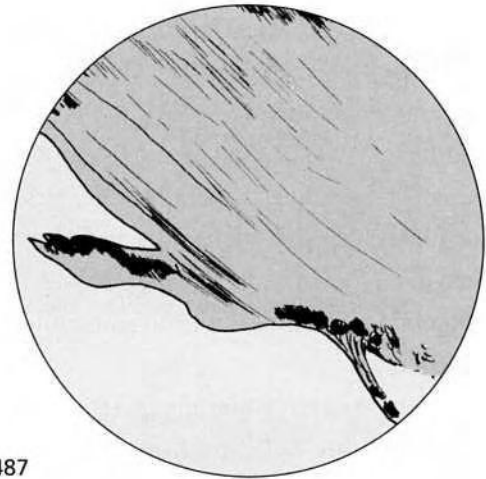


Abb. 487

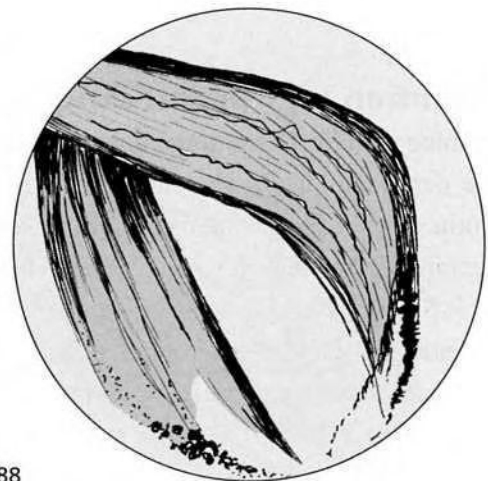


Abb. 488

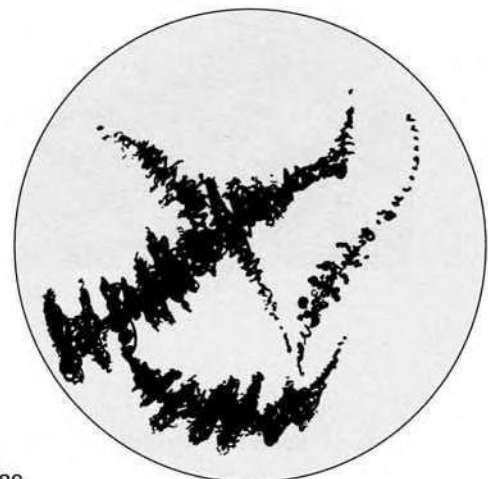


Abb. 489

## Symprotite – Körnchen durch Protitagglutination in der dritten Dimension

### Neben Fäden und Plättchen entstehen auch Kügelchen und Kugeln

Wie zuvor dargestellt wurde, steckt im Protitmaterial biomolekulares „Wissen“ zur Aufwärtsentwicklung. Erfolgt eine Materialkonformation in der dritten Dimension, führt dieses zu mehr oder weniger großen Kügelchen und Kugeln, welche wiederum für die weitere Formgebung im Sinne der Probaenogenie bedeutend sein können.

Faktoren zur Weiterformierung in Trockeneiweiße sieht Enderlein darin, daß „im Blutserum wesentliche Ernährungsfaktoren für die Aufwärtsentwicklung sich den lebenden Kolloiden darbieten“. Nicht unwesentlich erscheint die Tatsache, daß das Symprotit „vergleichend morphologisch bereits dem Urkern „Mych“ entspricht“.

### Vorkommen im Körper: ubiquitär

Endobionten sind im Gesamtorganismus präsent, intra- wie extrazellulär. Entsprechend trifft man auf Symprotite aller Größenordnungen in allen Geweben. Ihre Verteilung kann jedoch sehr unterschiedlich sein (Abb. 25, S. 33), es lassen sich Situationen beobachten, in denen z.B. Erythrozyten prall gefüllt erscheinen und/ oder Granulozyten fleißig Symprotite phagozytieren (Abb. 21, S. 25). Offensichtlich lassen sich Symprotitformationen nutzen, um die Schwere eines Krankheitsprozesses abzuschätzen: „in allen Fällen (Rheuma) ist die Schwere der Erkrankung aus der Valenz (Dynamovalenz) zu ersehen, d.h. aus den relativen Größen der Symprotite“ (Enderlein Ak I, S. 43).

### Sporoide Symprotite: Definition

Diesbezüglich gibt Enderlein klare Hinweise:

„Diese, die im Gesichtsfeld des Mikroskops als kleinere oder größere sehr stark leuchtende Kugeln in Erscheinung treten, stellen Symprotite dar, deren Eiweißmaterial sich im Trockenzustand befindet. Diese besitzen also auch schon die Eigenschaften aller sklerotischen Bildungsformen des Parasiten, eine Überhitzung auf 310 Grad Celsius in lebendem Zustand zu überstehen, eine Eigenschaft, die Prof. Zeltow (Institut Robert Koch) für die Sporitkörner der Bakteriensporen zuerst gefunden hat.“

In Färbepreparaten nach Haefeli erscheinen sie gering fluoreszierend, leicht milchig und blaß anfärbbar (leicht grau-bläulich).

### Zusammenballungen verschiedener Art

Wählt man experimentell Hochkonzentrate von endobiontischem Kollidmaterial und verfolgt deren Zusammenballungstendenzen, entstehen monströse Kolloid-Diathesen, in denen sich wiederum sporoide Symprotite bilden können, zugleich zeigen sich aber auch gelegentlich Chondritauswüchse, welche dann zusätzlich sehr überzeugend belegen, daß dieses Material endobiontischen Ursprungs ist. In vivo können sich Symprotite „zu sporoiden Symplasten eng anhäufen“. Gebilde dieser Art stellt Enderlein in Handzeichnungen dar (s. Abb. 510, 512, S. 228). Er bezeichnet sie auch im Falle bestimmter Erscheinungsformen als „Sklero-Symprotit-Symplaste“.



# Symprotite – Körnchenstrukturen mit sehr unterschiedlicher Größenordnung

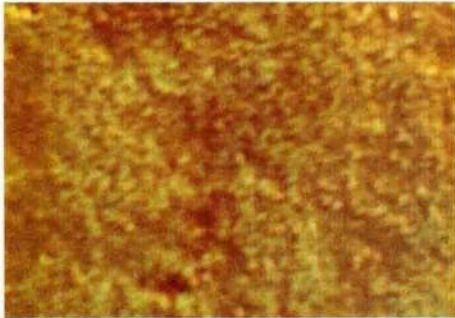


Abb. 490

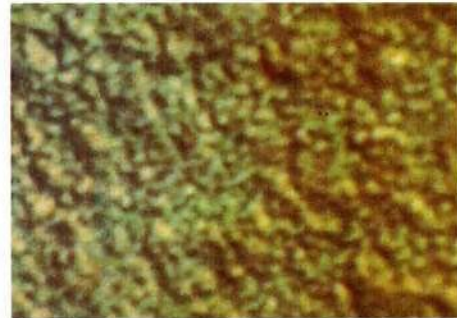


Abb. 491

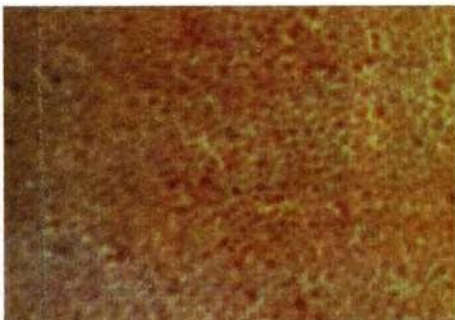


Abb. 492



Abb. 493



Abb. 494

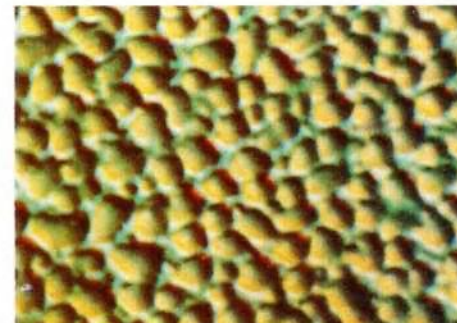


Abb. 495



Abb. 496

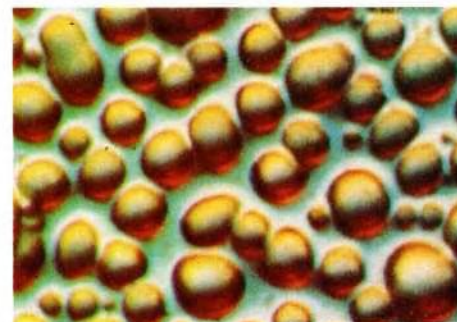


Abb. 497

Abb. 490-497: Unterschiedliche Größenordnungen symprotitischer Granula. Die Kugeln und Kugeln gelten nach Enderlein als die Form der dritten Dimension sich zusammenballender Protite.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Eine begrenzte Zahl an Symprotiten gilt als Normalbefund

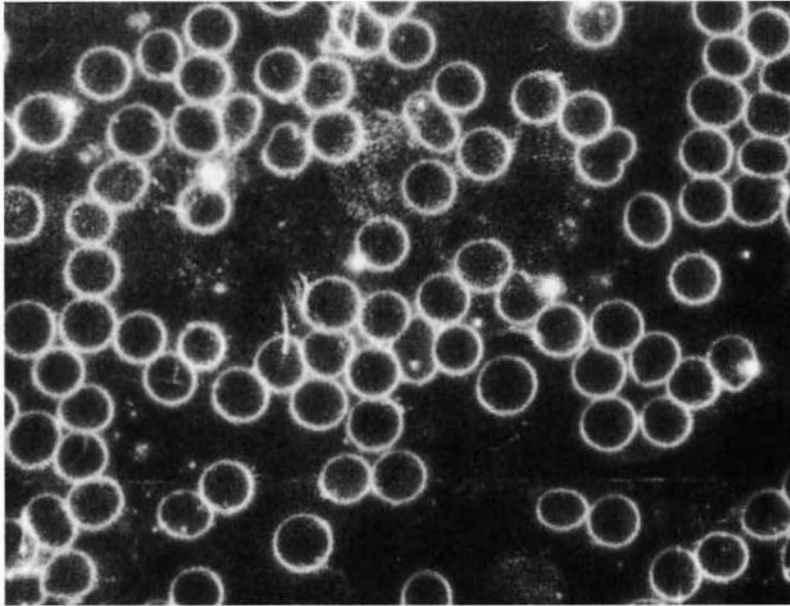


Abb. 498a

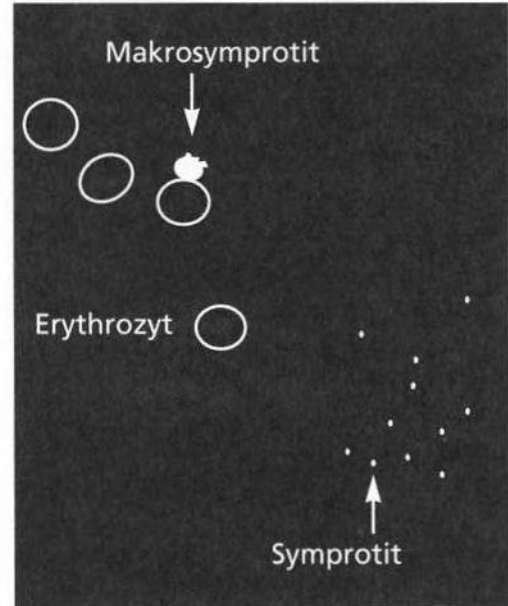


Abb. 498b

Abb. 498: Dunkelfeldaufnahme eines gesunden Blutbefundes: Die Erythrozyten sind etwa gleichmäßig rund. Im Vitalblut fließen sie ungestört aneinander vorbei, ohne zu verkleben. Vereinzelt sind winzig kleine Granula symprotitischer Natur erkennbar. Zusätzlich stellen sich in der Abbildung diagonal von oben links nach unten rechts einige größere, hell leuchtende, sporoide Makrosymprotite dar.

Foto: M. Buthke, Flensburg. Dunkelfeld, Vergr. 700:1. Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

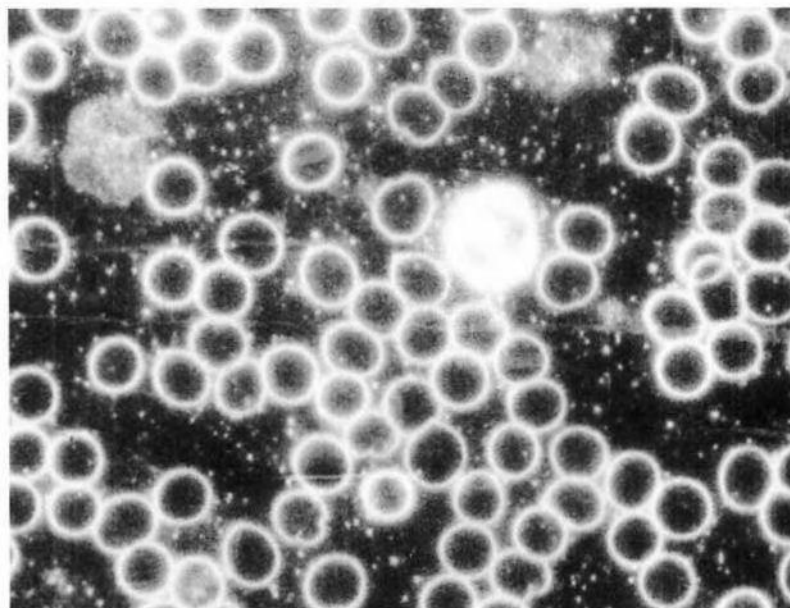


Abb. 499a

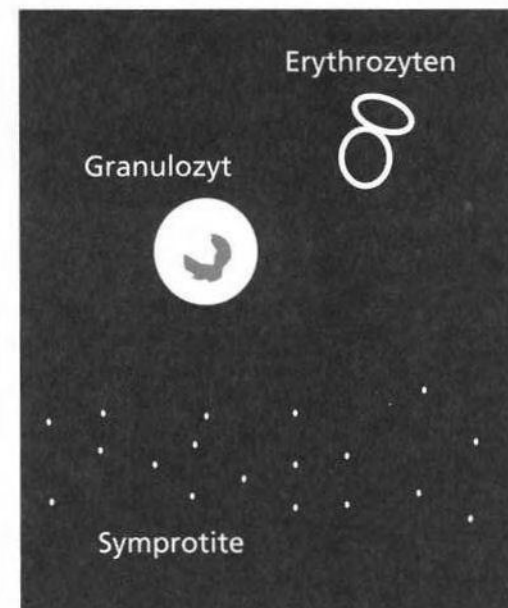


Abb. 499b

Abb. 499: Blutbefund eines noch gesunden Patienten. Im Vergleich zum oberen Bild deutlich mehr Symprotite („Sternenhimmel“). Da es immer noch im freien Ermessen der Untersucher liegt, den Grenzwert zwischen „gesund“ und „pathologisch vermehrt“ festzulegen, sollten in Zukunft standardisierte Meßmöglichkeiten konzipiert werden. Nebenbefund: etwa in Bildmitte ein Granulozyt.

Foto: M. Buthke, Flensburg. Dunkelfeld, Vergr. 700:1. Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee





# Strukturänderungen und Entwicklungsmöglichkeiten der Symprotite

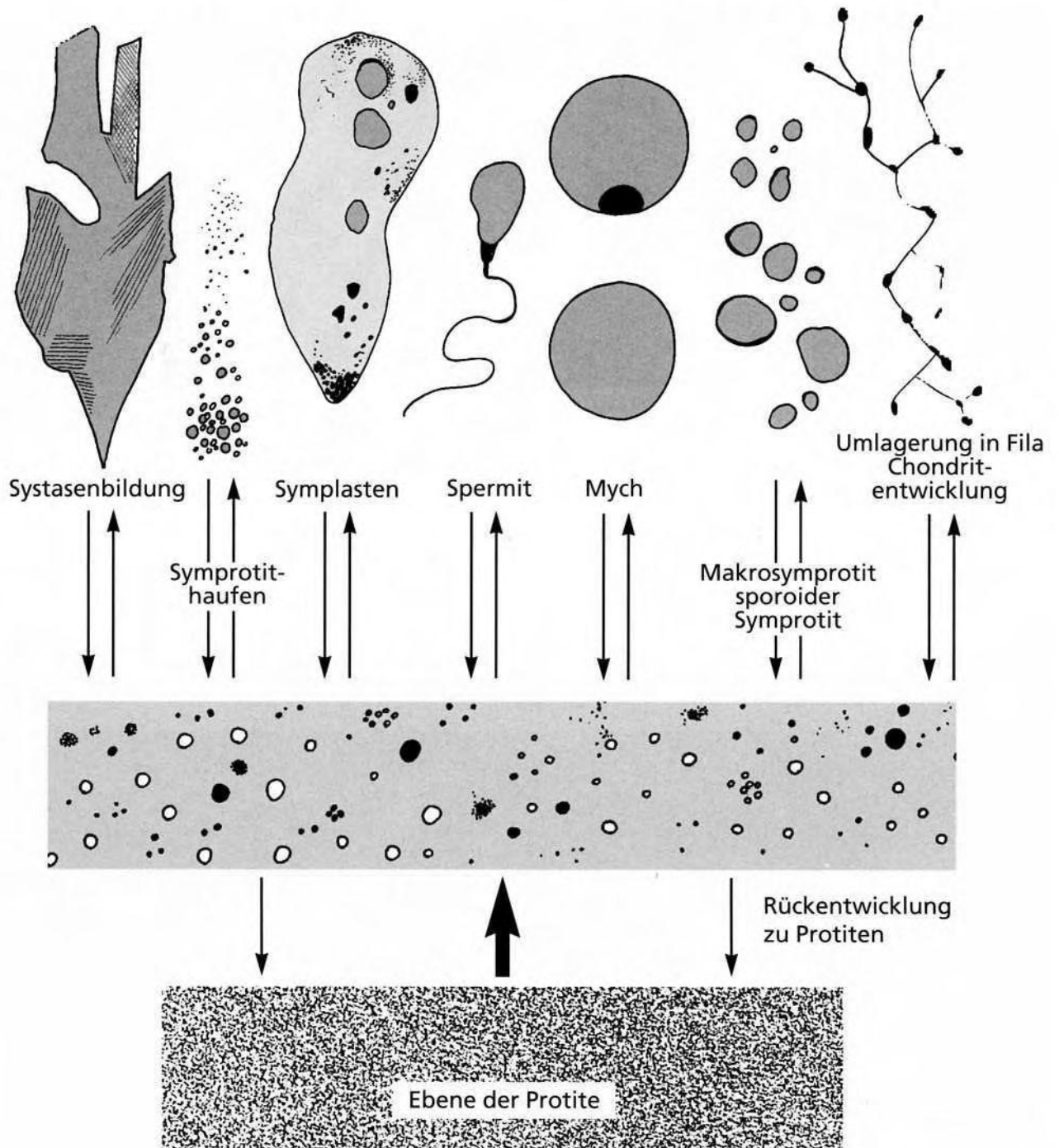


Abb. 500: Aus der dreidimensionalen Aggregation kolloidalen Materials entstehen Symprotite, die meist als kleine tanzende Gebilde im Dunkelfeld erscheinen. Symprotite sind wandlungsfähige Strukturen, die u.a. als Grundbausteine der Urzellkerne und der Spermitköpfchen dienen. Sie können sklerosieren, sich zu beeindruckenden Gebilden entwickeln (Makrosymprotite), systatisch formieren oder sich in Symplasten mehr oder weniger dicht gelagert zusammenballen. Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Massenhaft Symprotitmaterial als „gekörnelte Straßen“

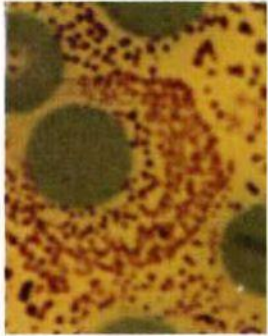


Abb. 501

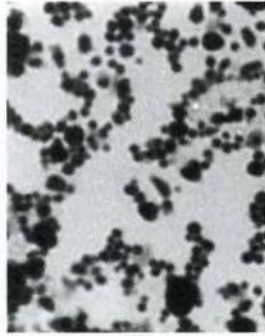


Abb. 502

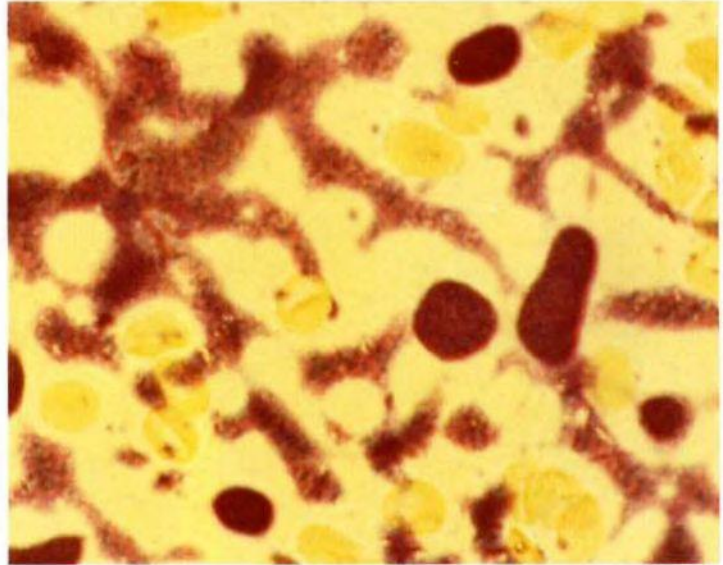


Abb. 503

Abb. 501-503: Pathologische Symprotitvermehrung in Form „gekörnelter Straßen“. In der Abbildung 501 umlagern Symprotite koronarartig einen Erythrozyten. Die „Straßen“ bestehen vermutlich aus protitischem Primitivmaterial, aus dem sich Symprotite – wie Enderlein es nennt – „verstaatlicht“ haben. In der Abbildung 504 sind verschieden große, dunkel-rot-braun gefärbte Symprotithaufen erkennbar.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr. 1000:1

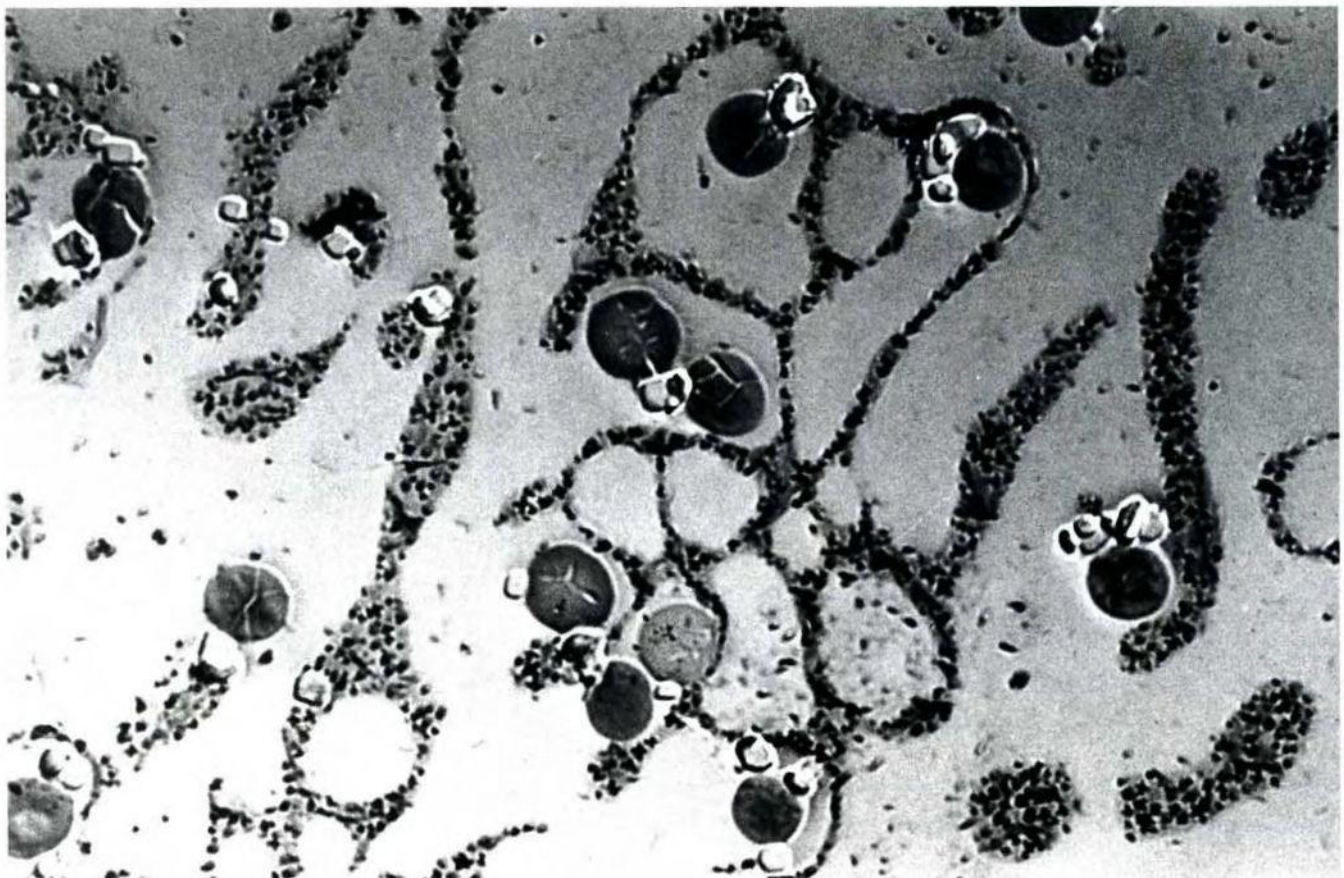


Abb. 504



## Formwandel symprotitischer Strukturen ist jederzeit möglich



Abb. 505



Abb. 506



Abb. 507



Abb. 508

Abb. 505-508: Formwandel der Symprotite. Abb. 505: Feine Sternfiguren; Abb. 506: Größenzunahme; zugleich sind diverse kleine Symprotite als Körnelung neben 3 hellgrün gefärbten Erythrozyten im Plasma erkennbar; Abb. 507: Leuchtende, sternförmige symprotitische Aggregationen, drei Erythrozyten; Abb. 508: Dunkelblaue Erythrozytenschatten. Im Plasma zunehmender Formwandel der Symprotite, die hier beginnend fadenförmige Ausziehungen zeigen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor Ebikon Schweiz. Vergr. 1000:1

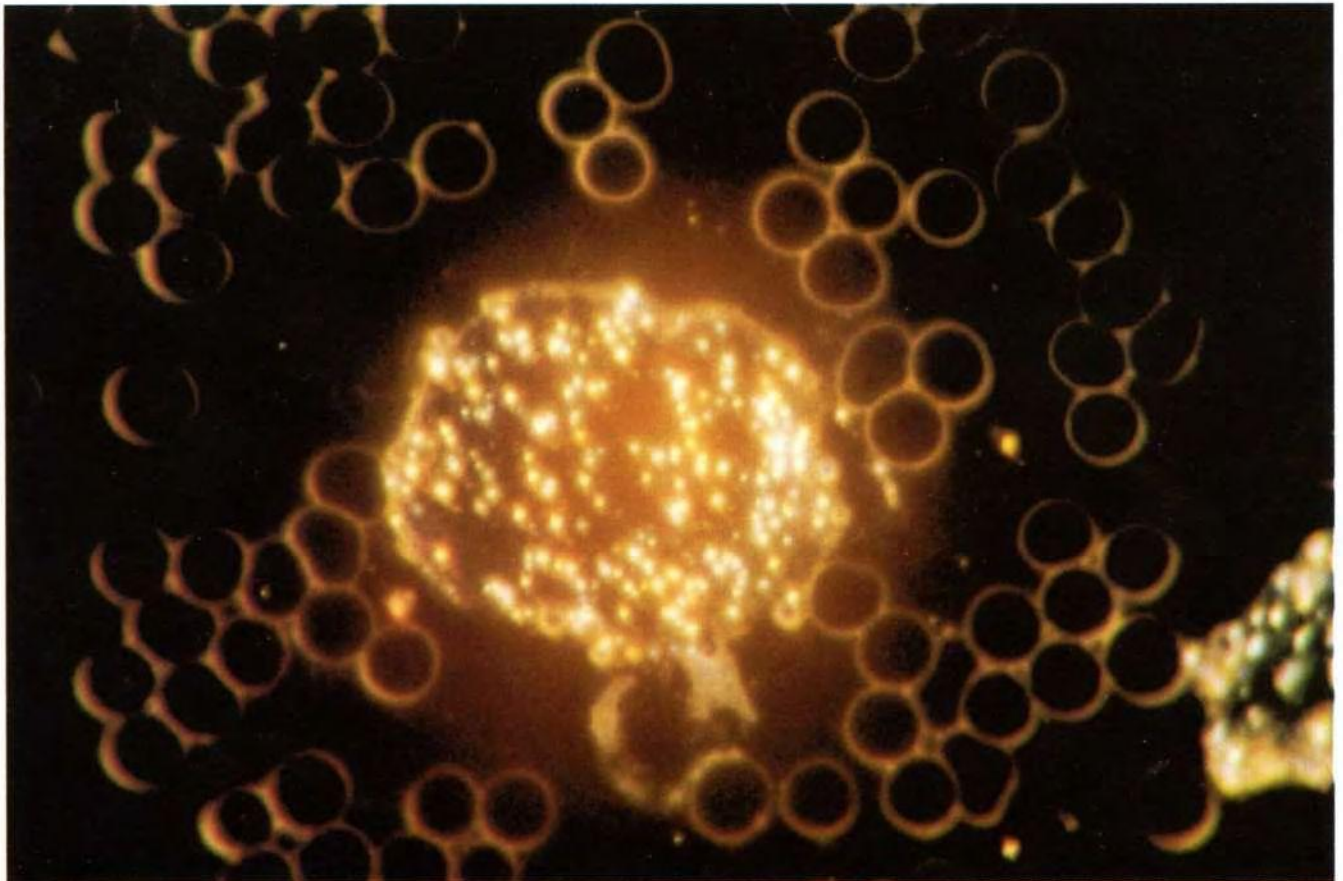


Abb. 509: In der Bildmitte befindet sich ein typischer Symplast, dessen kolloidale Grundstruktur reichlich mit Symprotiten gefüllt ist (Symplasten werden auf den Seiten 310-319 eingehender erörtert). Die Erythrozyten stellen sich als Normalbefund dar.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart. Von Brehmer-Färbung. Vergr.: 1000:1

# Symprotitforschung – morphologische Beobachtungen Enderleins

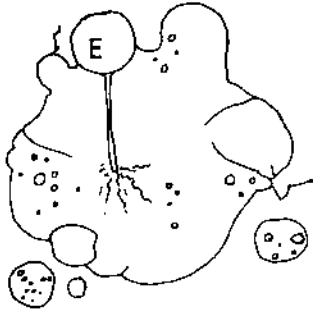


Abb. 510: Giganter Kolloid-Symplast mit sporoiden Symprotiten und beginnender Chondritbildung. An der oberen Kante ein Erythrozyt (E).

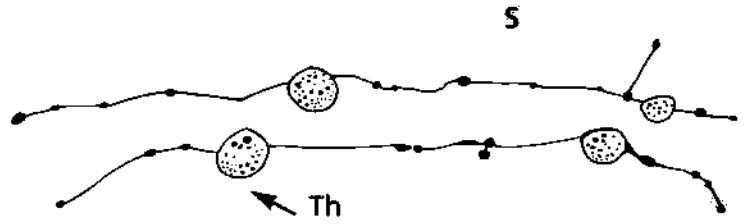


Abb. 511: Aus Sporen von *Aspergillus niger* van Tieghem durch Zusatz 5%tiger Sodalösung erzeugte Fila. Diese feinen Fädchen tragen diverse Symprotite (S) und Thecite (Th), die eine größere Anzahl von Mych enthalten (Granula).

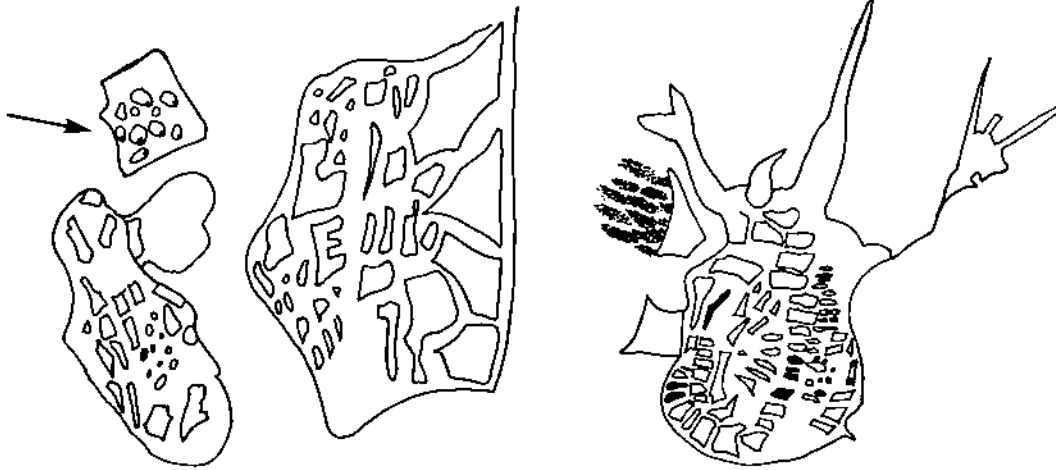


Abb. 512: Sklersymprotit-Symplaste aus dem Blut einer Patientin mit Morbus Feltz. Drei Komplexe, der kleine Befund oben links im Anfangsstadium mit mehreren primitiven „Urkernen“ (Mych →). Alle Trockeneiweißpartien stark lichtbrechend.

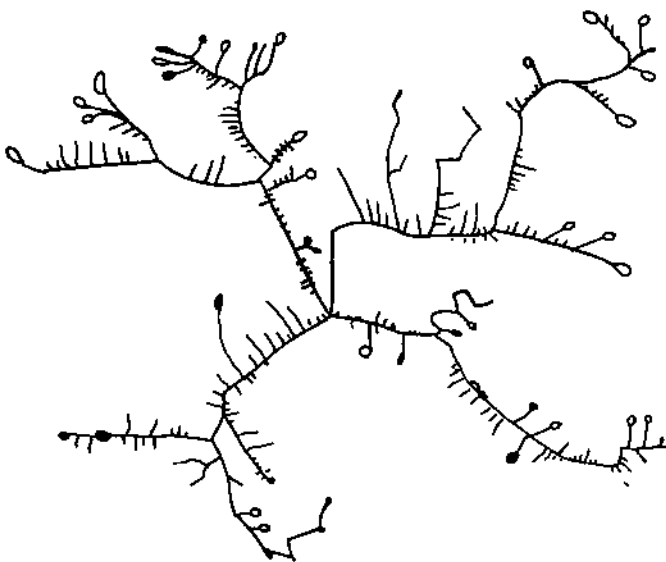


Abb. 513: Sterngebilde aus Filumstrukturen bei einer Patientin mit Lungen-Tbc. „Auffällig stark lichtbrechend und leuchtend, also rein systatogenetischer Natur. Die ovoiden sporoiden Symprotite besonders stark leuchtend“ (Enderlein).

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalzeichnungen Enderleins



# Symprotite auf zarten Fädchen wie Perlschnüren



Abb. 514

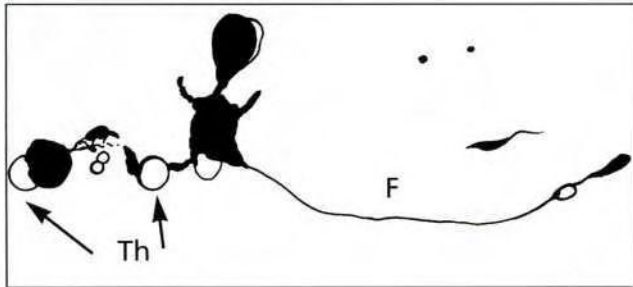


Abb. 515

Abb. 514-515: Langer, solider Faden (F) aus kolloidalem Material. Vor allem am oberen Ende mehrere Thecite (Th).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

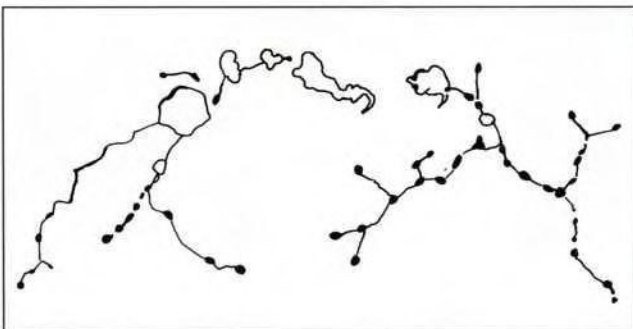


Abb. 518

Abb. 518: Fila mit Symprotiten („Perlschnur“) und Kolloidansammlungen.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalzeichnungen Enderleins

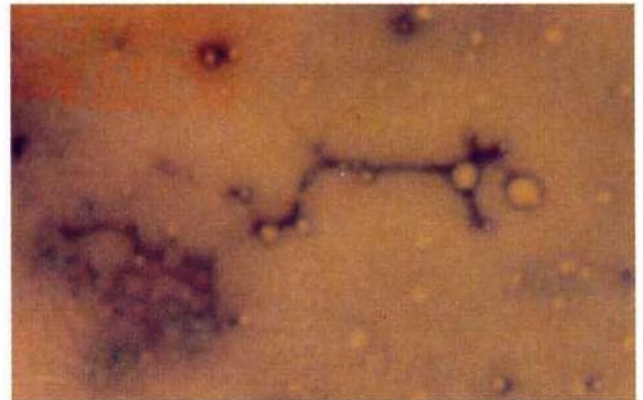


Abb. 516

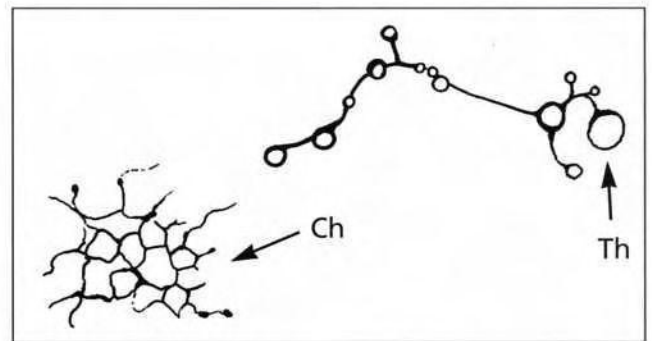


Abb. 517

Abb. 516-517: Faden mit Symprotiten und kleinsten Thecitbildungen (Th). Links im Bild: Chondritnetz (Ch).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

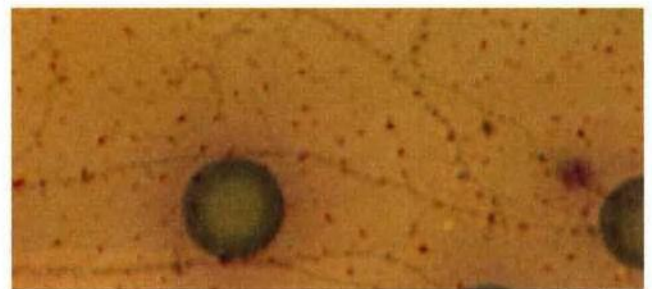


Abb. 519: Feinste Fäden mit Symprotitbesatz. Nach Enderlein können Symprotite auch Bakterien und Asci besetzen und diese durch Sklerosierungseffekte möglicherweise in ihrer Mobilität deutlich behindern.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Symprotitmaterial findet man intra- und/oder extrazellulär

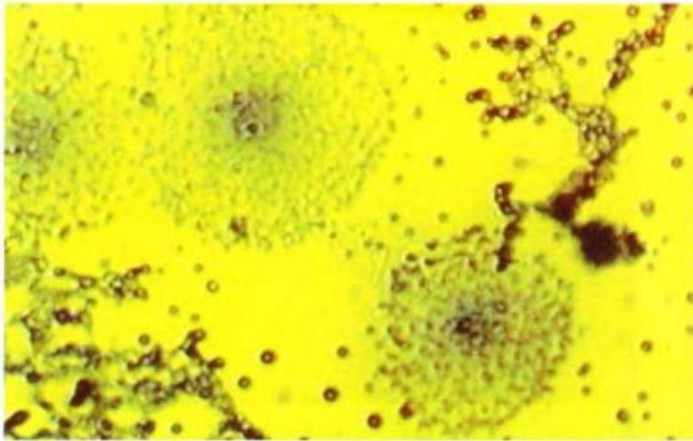


Abb. 520

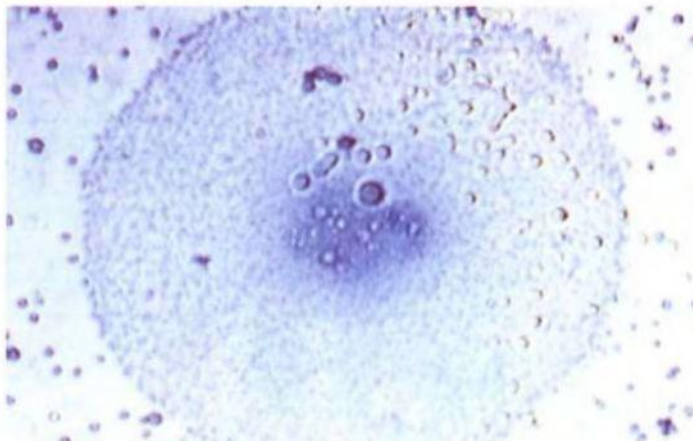


Abb. 521

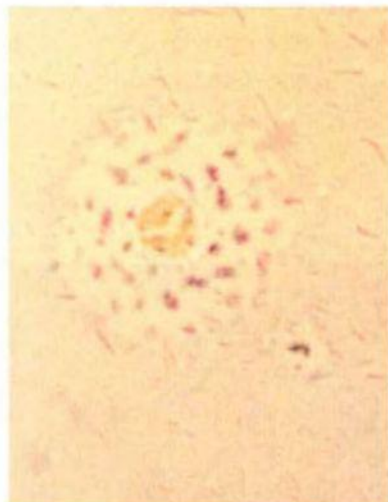


Abb. 522

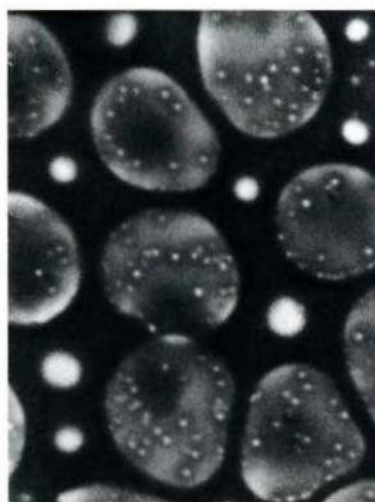


Abb. 523

Abb. 524



Abb. 425

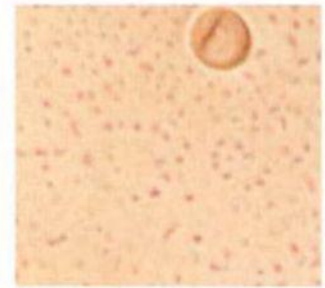


Abb. 526

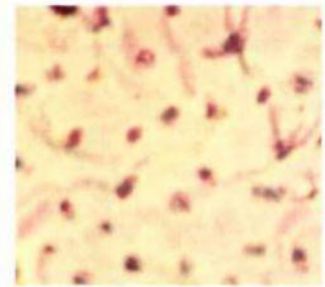


Abb. 527

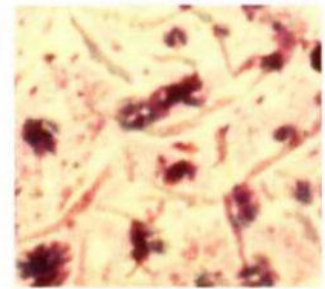


Abb. 528

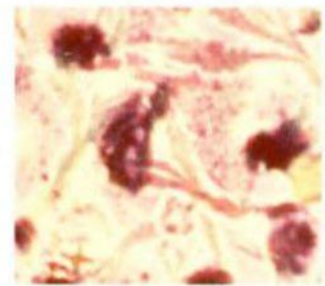


Abb. 520 und Abb. 521: Zirkulär um Thrombozyten angeordnete, etwa gleich große Symprotite. Die Thrombozyten sind nur andeutungsweise erkennbar. Abb. 522: Hofförmig um einen Erythrozyten angeordnetes Symprotitmaterial. Abb. 523: Intraerythrozytär gelagerte Symprotite; extrazellulär wesentlich größere Symprotite (Makrosymprotite). Abb. 524-528: Symprotitmaterial in zunehmender Größenordnung. In den Abb. 526-528 haben sich zusätzlich spindelförmige Strukturen gebildet.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Manche Symprotite „sklerosieren“

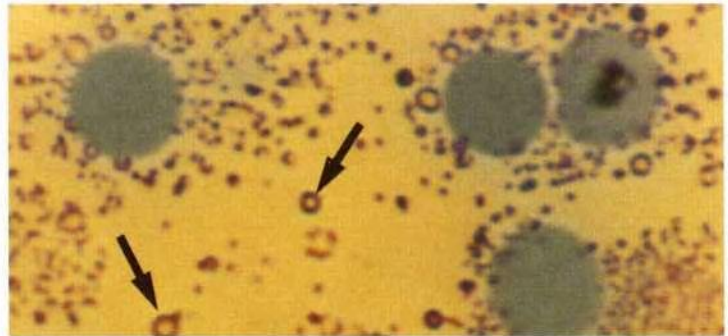
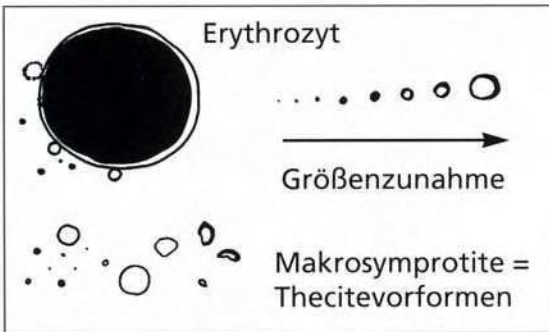


Abb. 529: Vier Erythrozyten, die kaum Symprotite enthalten. Der wesentliche Anteil ist extrazellulär lokalisiert. Beachtenswert sind die Erstzeichen einer Kleinsthohlraumbildung (→); hierbei dürfte es sich um entstehende Thecite handeln.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee.

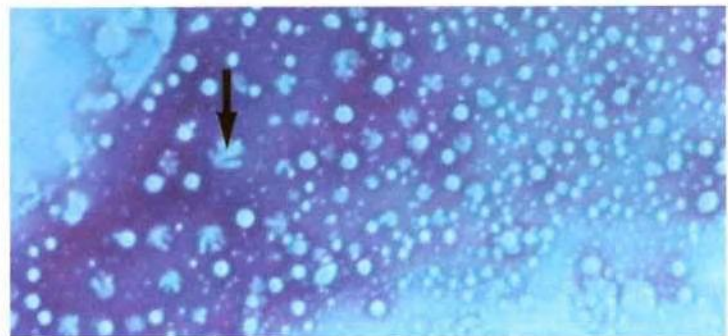
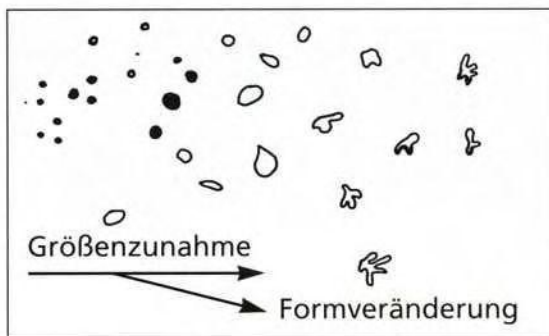


Abb. 530: Zum Teil dicht gelagerte Symprotite, von denen einige beginnen, ihre Rundform zu verändern (→).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee.

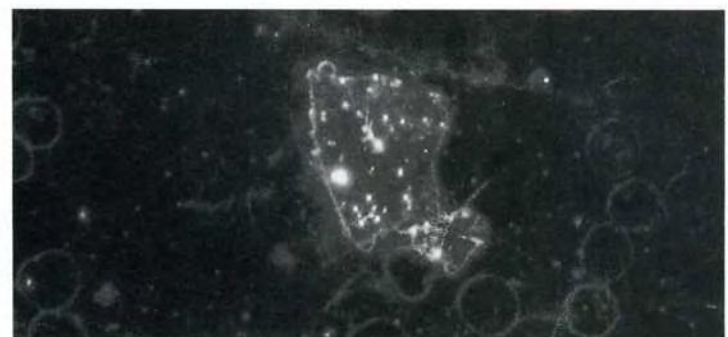
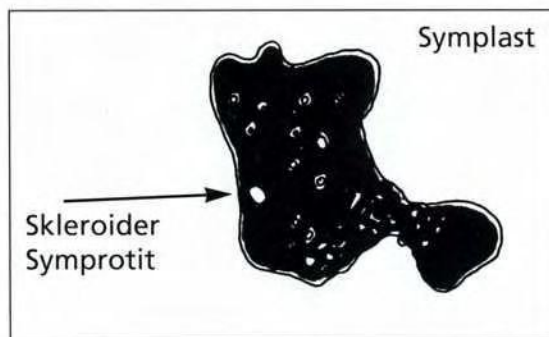


Abb. 531: Dunkelfeldaufnahme. Erythrozytenstrukturen kaum erkennbar. In der Mitte stellt sich ein typischer Symplast dar. Symplasten enthalten häufig deutlich sichtbare Symprotite, z.T. in Form größerer Haufen. Leuchten sie besonders intensiv im Dunkelfeld, handelt es sich um sogenannte sporoiden Symprotite (= Sklersymprotite: Trockeneiweißformen = kristalloider Zustand).

Foto: M. Buthke, Flensburg. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee.

## Symprotitansammlungen in Symplasten

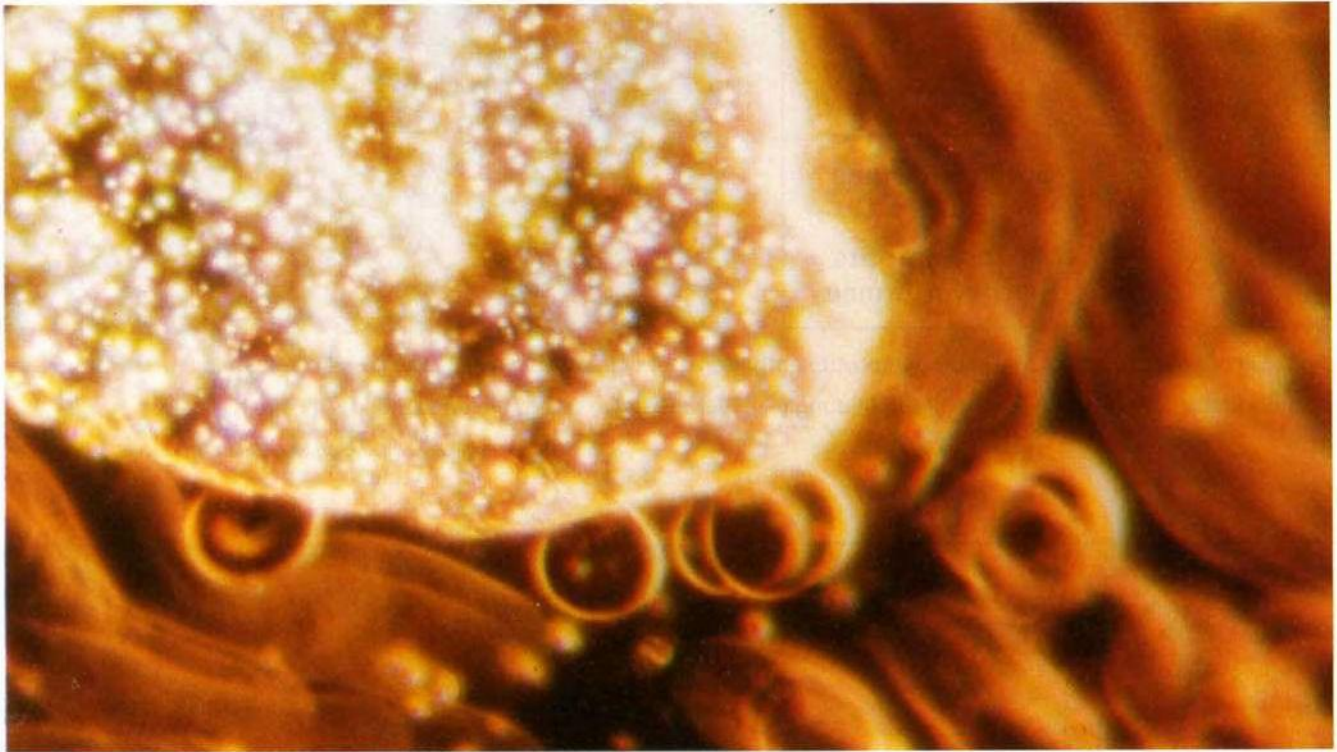


Abb. 532: Großflächiger Symplast (weißgekörntes Areal im oberen linken Bildanteil). Innerhalb des Symplasten massenhaft unterschiedlich große Symprotite, die z.T. die Charakteristika sporoider Formen zeigen.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart. V. Brehmer-Färbung, Vergr.: 1000:1

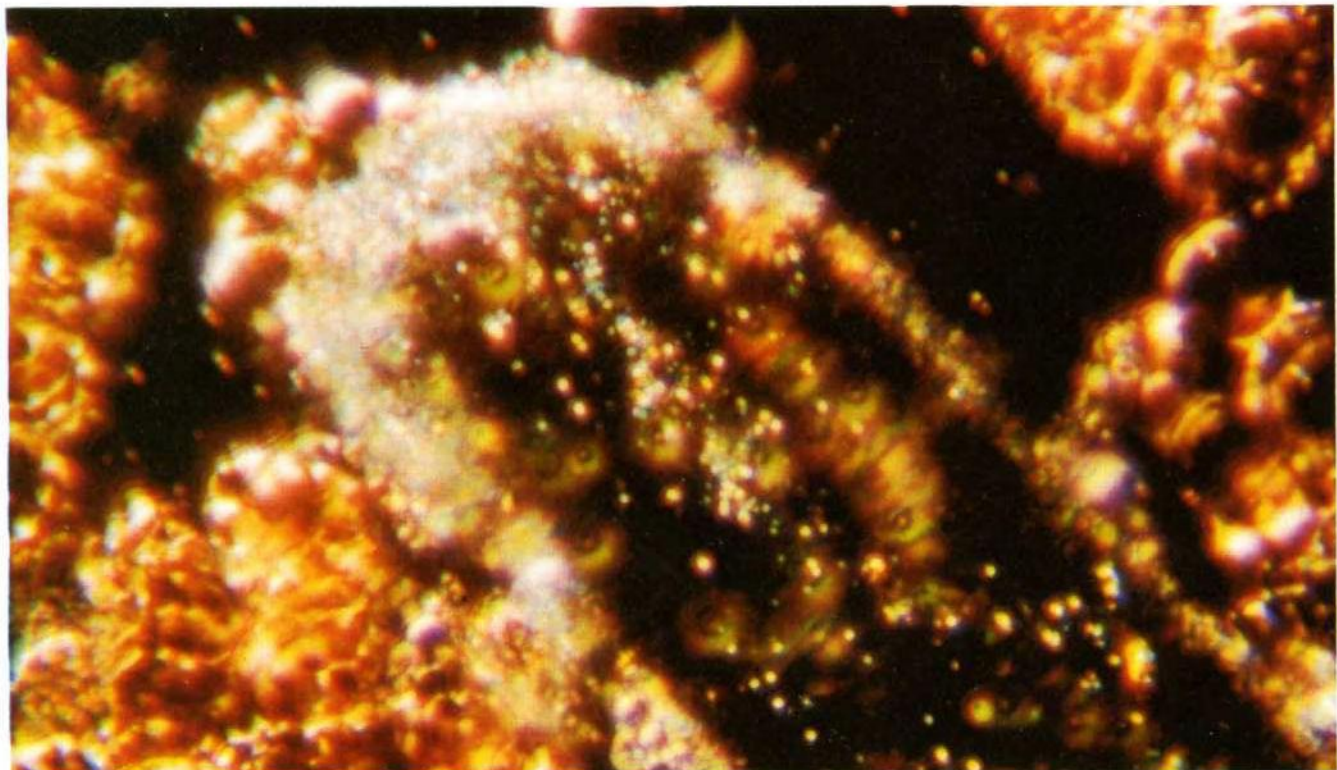


Abb. 533: Breiter, fingerförmiger, diagonal von unten rechts nach oben links lokalisierter Symplast, welcher mehr randständig, vor allem im Spitzenbereich dicht gelagert Symprotiten enthält.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart. V. Brehmer-Färbung, Vergr.: 1000:1





## Symprotitanhäufungen – Zeichen krankhafter, endobiontischer Belastung

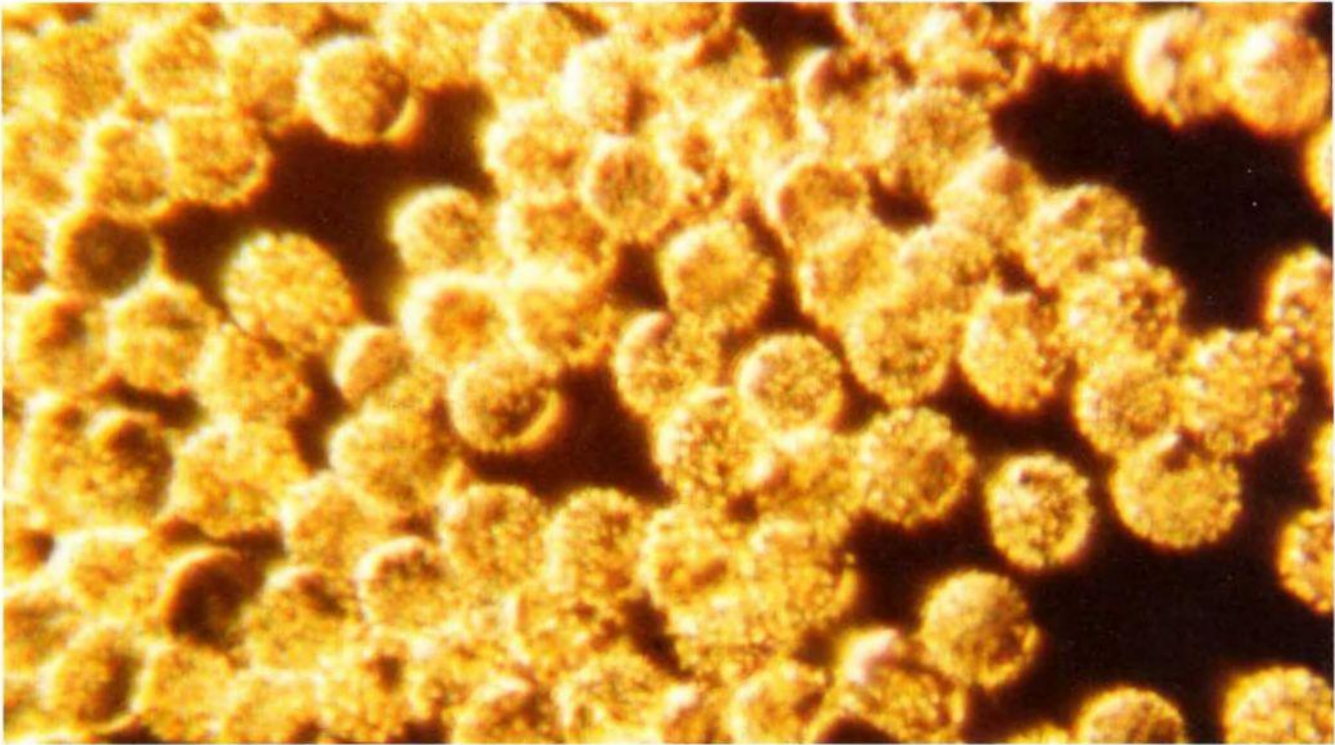


Abb. 534: Erythrozyten, deren Zytoplasma mit Symprotiten überladen ist. Im Vergleich hierzu zeigt sich das Plasma erstaunlicherweise frei von Primitivmaterial. Der Erythrozytenbefund ist eindeutig als pathologisch zu bewerten.

Foto: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart. V. Brehmer-Färbung, Vergr.: 1000:1

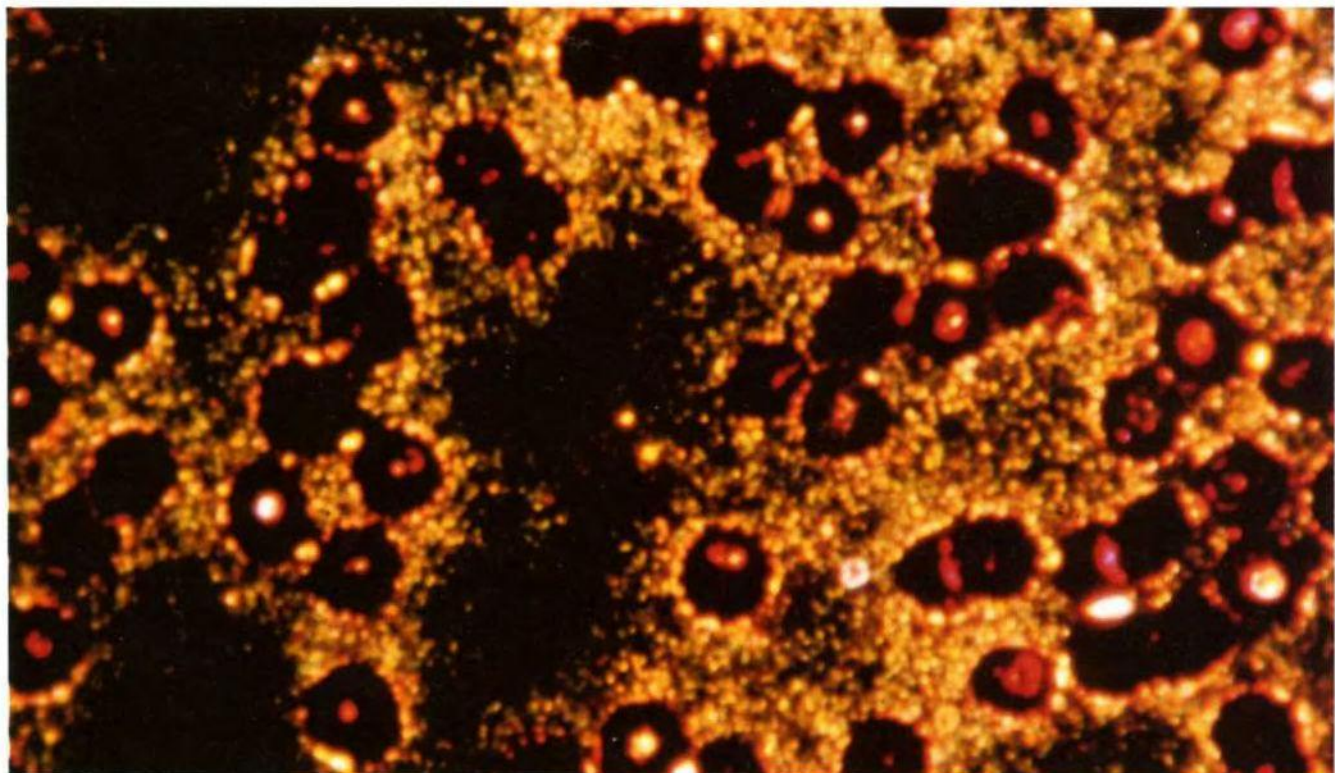


Abb. 535: Im Vergleich zu Abb. 534 ist hier das Plasma symprotitisch überladen. Einzelne Erythrozyten (kreisrunde Ausparungen) zeigen nur mäßige Belastungszeichen.

Foto: C. Häring, Wiesbaden. V. Brehmer-Färbung, Vergr.: 1000:1

# Spermit = Köpfcchen mit Schwänzchen

## Spermit: Definition

Spermite sind als vor allem morphologisch meist exakt abgrenzbare Entwicklungsstadien der Endobionten zu definieren. Durch ihre mehr oder weniger langen Geißeln, die ihnen z.T. lebhafteste Eigenbewegungen ermöglichen, sind sie z.B. im hängenden Tropfen in flüssiger Nährsubstanz bei 37 Grad Celsius gut beobachtbar (Enderlein 1925, Cyclogenie).

## Strukturmodelle der Spermite

Enderlein beschreibt Spermite in zweierlei Weise:

1. Als Kombinationen aus einem „Symprotitköpfchen und einer Filumgeißel“, also als Kombination der ersten und dritten Dimension der Aufwärtsentwicklung der Primitivstadien.

2. Als Kombination aus einem halbvalenten Kern („Mychomer“) mit einer Geißel. Diese Mychomere sind zu männlichen Geschlechtszellen gewandelte Gonite (Abb. 536), die zuvor aus Gonidien durch Mychomitose entstanden sind. Gonite können zugleich auch weibliche Geschlechtszellen bilden (Oite). Diese Vorgänge wurden von Enderlein z.B. beim Choleraerreger präzise beobachtet.

## Morphologie der Spermite

Spermite werden als Kombinationsprodukt aus Mychomer (= halbwertiger Kern) und Filumgeißel in Enderleins Bakterien-Cyclogenie besonders detailliert beschrieben (S. 117ff). Hauptbestandteil ist der Kopf. „Er besteht nur aus dem Mychomer und ihm mangelt jeder Cytoplasmahülle. Seine Form ist mit einer Linse zu vergleichen, nur ist die breite Seite flacher und der Umriß schwankt zwischen oval und kreisförmig.“ An anderer Stelle weist Enderlein darauf hin, daß sich im Spermitköpfchen die zweite Dimension der Zusammenlagerung des Protitmaterials realisiert (flächenhafte Form: Länge x Breite).

## Die Doppelfunktion der Spermite

Aufgrund Enderleinscher Darstellungen besitzen Spermite eine Doppelfunktion:

1. Als Kopplungselemente für höhere Entwicklungsstufen der Cyclogenie. Dadurch besteht die Möglichkeit einer Rückführung in Primitivformen dieser Hochentwicklungsformen (s. S. 48).

2. Als männliche Gameten, die durch eine Vereinigung mit Oiten belegen, daß auch bei den Bakterien eine Aufwärtsentwicklung durch geschlechtliche Vermehrung existieren kann. Als Vereinigungsprodukt entsteht ein Mychit.

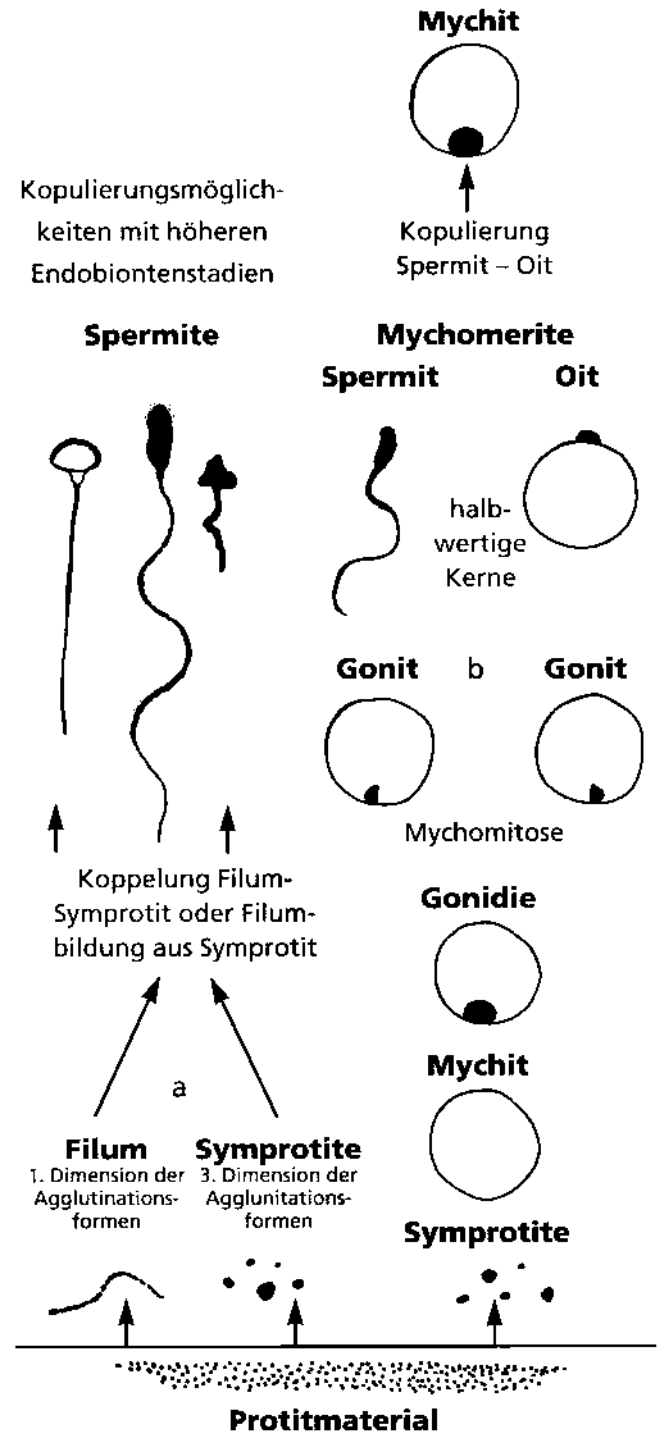


Abb. 536: Entstehung der Spermitformen:  
 a) durch Kombination Symprotit plus Filum  
 b) durch Gonidienmychomitose und Gametenbildung

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Spermite – Endobiontenformen mit Doppelfunktion

Abb. 537-538: Unterschiedlich große Spermite.



Abb. 537

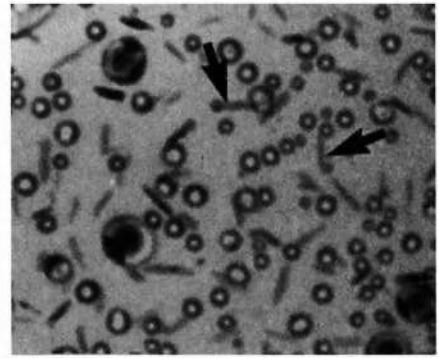


Abb. 538

Abb. 539-540: Dioekothecite (s. S. 258) an deren Hülle sich Fila gebildet haben, bevor sie sich mit Symprotitköpfchen koppeln, die hier noch nicht formiert sind.

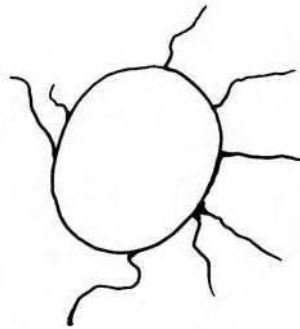


Abb. 539

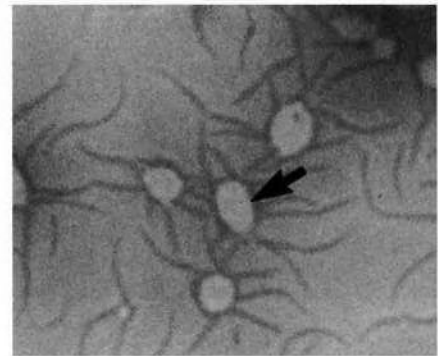


Abb. 540

Abb. 541-542: Schon Enderlein wies darauf hin: Geißeln können mindestens 10mal länger als der Spermitkopf sein.



Abb. 541

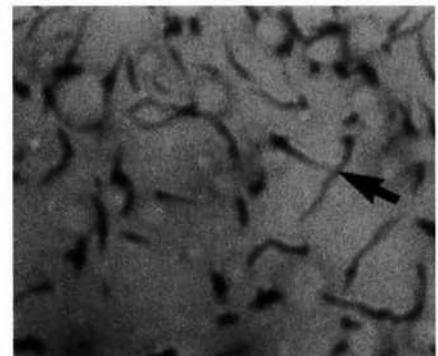


Abb. 542

Abb. 543-544: Kolloidthecit (s. S. 252) mit ca. 9 größeren Symprotiten. Deutlich erkennbar sind 2 entstandene Spermite mit unterschiedlich langen Geißeln.

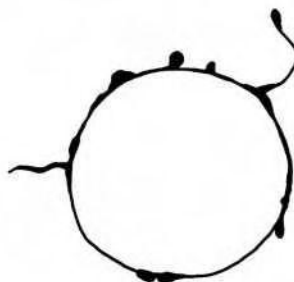


Abb. 543

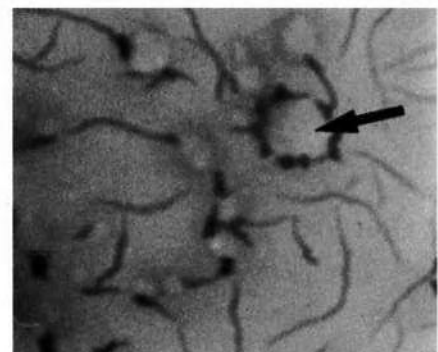


Abb. 544

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee.

## Spermite: Symprotit plus Filum oder Mychomer plus Filum

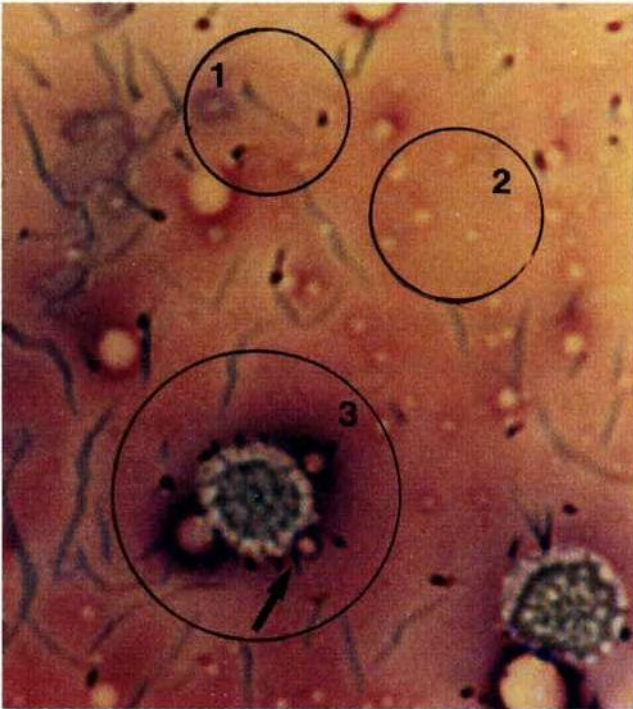


Abb. 545: 1: Spermite, 2: kleine, glasig wirkende Kolloidthecite (s. S. 252), 3: Thecittyp-III (s. S. 262) mit diversen randständigen Symprotiten, 3 unterschiedlich großen Kolloidtheciten und Fila. Am unteren Rand (→) ist ein Spermite erkennbar.

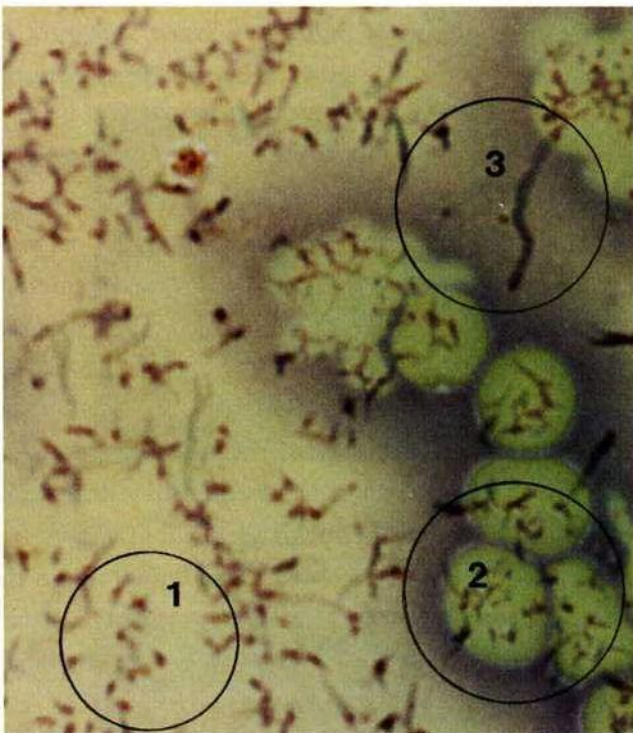


Abb. 546: Neben extrazellulär im Plasma vorhandenen Spermiten (1) und intraerythrozytär gebildeten Spermiten (2) schlauchartiges Gebilde (3) von mindestens 14  $\mu$  Länge, in dem intraascitär – im Originalfoto gerade eben sichtbar – Granula zu erkennen sind.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Spermite tragen Geißeln, die etwa zehnmal länger als der Kopf sein können

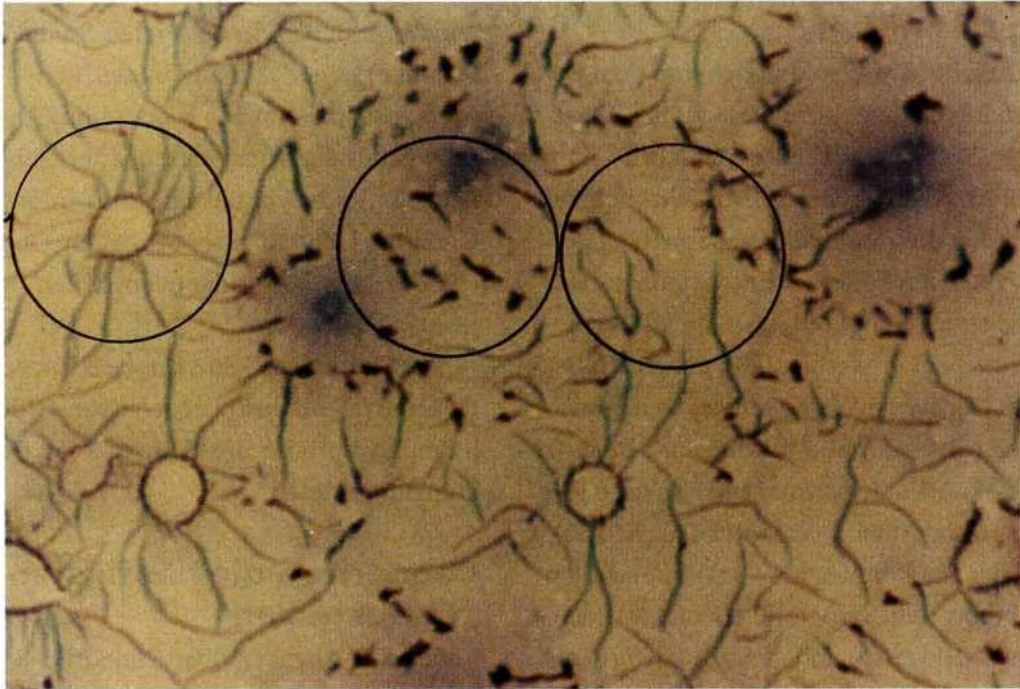


Abb. 547



Abb. 548



Abb. 549

Abb. 547: Linker Kreis: Kolloidtheцит mit Fila und diskret zur Darstellung kommenden feinen Granula in der Thecithülle. Kreis Mitte: Spermite mit kurzen Geißeln. Kreis rechts: Spermite mit langen Geißeln. Abb. 548: Unförmige Makrosymptote, die z.T. Geißeln tragen. Daneben sind verschieden starke Fila im Plasma erkennbar, die nicht mit einem „Köpfchen“ gekoppelt sind. Abb. 549: Massenhaft Thecite mit intrathecitären Symptoten, randständigen Symptoten, randständigen Fila und randständigen Spermiten.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Chondrite: Primitivstrukturen mit vielseitigen Bedeutungen

## Chondrit: Definition

Der Chondritbegriff wird von Enderlein mit dem Begriff des Chondritstadiums gleichgesetzt: Als Chondrit definiert er „den steten Wechsel zwischen Filum und Primitivkorn, dem Symprotit. In Wirklichkeit handelt es sich bei diesem Stadium abermals um einen Komplex von einer Fülle von Entwicklungsstadien, da die Valenz des Symprotit, also die Größe dieses Primitivkörnchens, zwischen 0,02 und 1 Mü liegen kann, also zahlreiche Wertigkeiten (Dynamovalenzen) umfassen kann, die alle verschiedene Bedürfnisse aufweisen können.“ Spermite gehören nach Enderlein zu den Chondriten (Akmon Heft I, S. 136). „Seit Jahrzehnten sind die letzten Chondriteinheiten von mir als Filum und Symprotit erkannt worden. Chondritformen schwärmen in jedem Blut häufig als Schwärmerchen frei herum, bestehend aus Symprotitköpfchen und einer Filumgeißel.“

## Wachstumsbeobachtungen

Das Temperaturoptimum liegt bei den meisten Chondriten zwischen 18 und 25 Grad Celsius, also etwa bei Zimmertemperatur. Chondrite wachsen in niedervalenten Formen „wie ein Spinnwebnetz“ über die Nährbodenfläche, so daß der Normalbakteriologe derartige Kulturen für steril erklären würde. Erst etwas höhere Valenzen bilden nach Wochen, meist nach Monaten, winzige spiegelförmige Kolonien, die nur mit der Lupe sichtbar werden.“

## Pathogenität der Chondrite

Verschiedentlich betont Enderlein, daß Endobionten-Primitivformen keine Pathogenität besitzen. An anderer Stelle jedoch werden diese Hinweise relativiert: Bei den Chondriten haben „nur noch geringvalente Phasen eine volle Apathogenität“. Mit zunehmendem Grad der Höherentwicklung steigt der Pathogenitätsgrad der Chondrite, welche – wie nachfolgend abgebildet – Netze und Vernetzungen bilden können.

## Hohe diagnostische Wertigkeit

Chondrite spielen als Marker für das Vorliegen endobiontischen Materials eine besondere Rolle. Hier-

auf weist Enderlein bei vielen Studien und z.B. im Rahmen seiner Abhandlungen über Systasen und Symplastismus immer wieder hin: „Die endobiontische Natur derartiger riesenhafter Gebilde (gemeint sind Kolloid-Symplasten) sind immer wieder die Chondrit-Hanteln oder winzigen Chondrit-Bäumchen an den einspringenden Ecken oder ausspringenden Kanten.“

Darüber hinaus läßt sich nach Enderlein „von der Dynamovalenz (also der relativen Größe) der beteiligten Symprotite die Schwere der Endobiosis-Erkrankung ablesen“.

## Chondrite – die häufigsten „Cyclostadien“

Enderleins Angaben über Chondrite sind nicht ohne Widersprüche. So werden in der Bakterien-Cyclogenie derartige Primitivformen nicht erwähnt, entsprechend fehlt eine Begriffsdefinition im Glossar. Außerdem sind Cyclostadien als „Stadien der Cyclogenie“ (!) definiert (Einzelheiten s. S. 76-83), Chondrite aber gehören in den Bereich des vorgeschalteten Kreislaufes der niederen Entwicklungsformen der Endobionten.

## Chondrite lassen sich auch experimentell erzeugen

Enderleins Experimente zur Erforschung der Bedingungen der Aufwärts- bzw. Abwärtsentwicklung der Endobionten beschreibt er u.a. in einem Vortrag aus dem Jahre 1953 (in Akmon, Heft I, S. 34): Einen Aufstieg kann man niemals erzwingen. „Dagegen ist eine absteigende Entwicklung zu den niedrigsten Formen des Gesamtkreislaufes außerordentlich leicht zu erreichen, wenn man etwas Bakterienmaterial oder Teile von Pilzmycelien in einen hängenden Tropfen 5%iger Sodalösung beobachtet, also einem stark alkalischen Milieu mit einem hohen pH-Wert, so daß man dann sogleich die Bildung der Primitivstadien, und zwar im Chondritstadium zu beobachten Gelegenheit hat.“



# Spermiten – Hanteln – Netze und Bäumchen: Chondritstadien sind sehr vielseitig

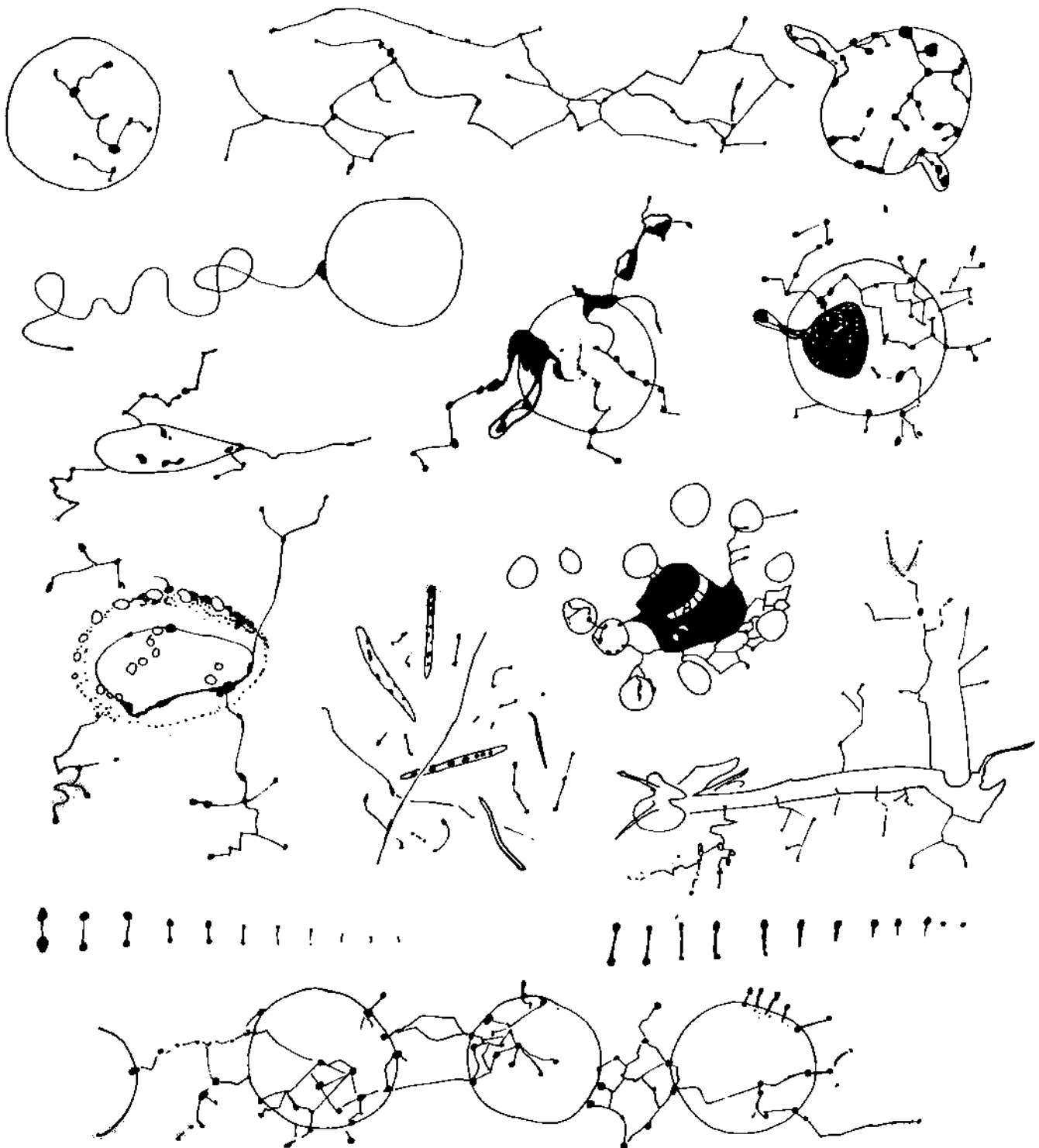


Abb. 550: Kollage Enderleinscher Blutbefunde. Insbesondere Chondritformen bedeuten für den diagnostischen Anfänger eine intensive Studienarbeit, um die Mannigfaltigkeit der Befunde erkennen und richtig zuordnen zu können.

Zeichnung und Kollage: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

## Fibrin – ein wichtiges Chondritstadium

### Enderleins Endobiont kann als Fibrin in Erscheinung treten

Enderlein hat sich eingehend mit der biologischen Bedeutung vor allem seines „Parade-Endobionten“ befaßt, der in der Lage ist, als Kulminante den Pilz *Mucor racemosus* Fresen zu bilden. Dieser Endobiont besitzt nach Enderlein eine grundlegende Bedeutung für den Gerinnungshaushalt, da er u.a. in Form von Fibrinfäden auftreten kann: Fibrin besitzt „Parasitennatur“, so Enderlein in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1953.

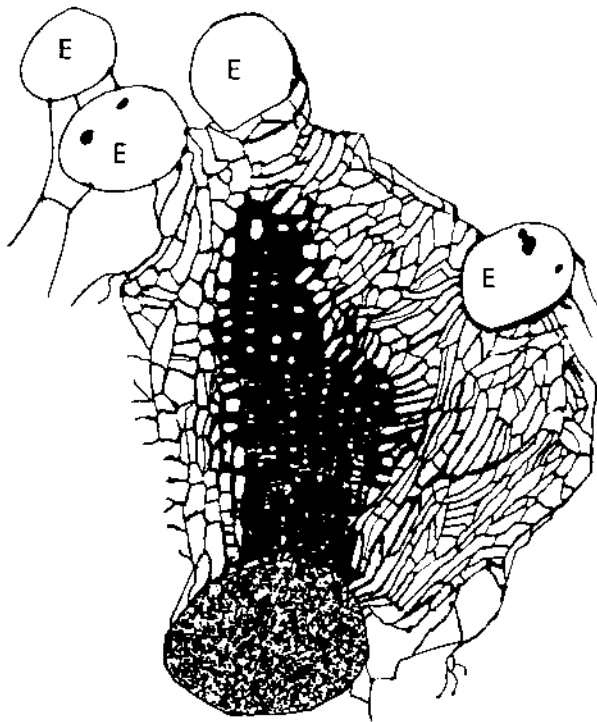


Abb. 551: Ein völlig vom Endobionten zerstörter Lymphozyt (Zytoplasma nicht mehr nachweisbar). Dunkler ellipsoider Kreis unten: vom Chondritstadium angefüllter Lymphozytenkern, aus dem ein bäumchenförmiges „Fibrin-Dendroid“ ausgewachsen ist, welches sich mit den Parasiteneinschlüssen der umliegenden Erythrozyten (E) verknüpft. „Dendroide“ Wuchsformen sind das Fibrin der „Doktrin“ (Enderlein 1955).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildung Enderleins

### Fibrin entsteht aus Fila

Wie oben beschrieben dient das Protitmaterial zum Aufbau höherer Entwicklungsstufen. In der ersten Dimension aneinandergereihte Protite bilden eine zunächst wegen ihres geringen Durchmessers im herkömmlichen Mikroskop invisible Fadenstruktur. Derartige Fäden können sich in Netzform verknüpfen: Fila, die erheblich durch Dickenwachstum an Größe zugenommen haben, bilden so ein Dendroid – ein z.T. erheblich verzweigtes Maschenwerk. Enderlein betont sehr ausdrücklich: Fibrin ist letztlich „ein hochvalentes Chondrit“.

### *Mucor-racemosus*-Endobiont: ein „Stauling“

Enderleins Erkenntnisse über die Bedeutung der *Mucor*-Chondrite im Sinne von „Fibrin“ führte schließlich zur Auffassung, daß allein nur durch die Tatsache einer elementaren Mitbeteiligung des Endobionten der *Mucor*-Cyclode bei der Blutgerinnung, eine Säurerentwicklung möglich wurde, da die Lösung des Gerinnungsproblems für die phylogenetische Weiterentwicklung von ausschlaggebender Bedeutung war. Eine krankhafte Zunahme der Filinetze, sprich Fibrinnetze, sei nach Enderlein als eigentliche Ursache für vaskuläre Krankheitssituationen im Sinne von Gefäßverlegungen und Verschlusereignissen zu sehen. Der Endobiont der *Mucor*-Cyclode ist als „Stauling“ pathogenetisch bedeutsam und entsprechend zu therapieren, wenn Filinetze im Dunkelfeld zunehmend das Blickfeld beherrschen.





## Enderleins Fibrin-Weltbild: in der heutigen Wissenschaftswelt nicht mehr haltbar

### Die „Doktrin“ sieht das alles anders

Fibrin entsteht aus der Sicht der etablierten Biowissenschaften aus dem Vorstufenprotein Fibrinogen, welches in Leberparenchymzellen (Cotier 1980, Bundschuh, Schneeweiß, Bräuer 1988, Thiele 1991) synthetisiert wird. Damit ist die Produktionsstätte aus der Sicht der Richtlinienlehre unmißverständlich lokalisiert worden. Eine derartige monolokale Synthesestelle paßt überhaupt nicht zu dem von Enderlein behaupteten Vorkommen der Mucor-Endobionten in jeder Körperzelle.

### Fibrinogen ist ein Glykoproteid

Auch in diesem Punkt wurde Enderleins Auffassung widerlegt: Enderleins Baumaterial der Chondrite besteht aus Eiweiß, die heutige biochemische Zuordnung des Fibrinogens listet mehrere Kohlenhydrate als Bausteine des Fibrinogens auf. Fibrinogen ist mit 0,15-0,5 g% am Serumproteinspiegel beteiligt, kommt aber auch extravaskulär im Interstitium vor

### Fibrinbildung – heute eingehend beforscht und bekannt

Fibrin ist ein unter proteolytischer Wirkung des Thrombin entstandenes Makromolekül, es stellt das Endprodukt der Blutgerinnungskaskade dar. Thrombin bewirkt eine Lösung von Arginin- und Lysinbindungen im Fibrinogen. Hierbei werden 2 bzw. 5 Fibrinopeptide abgespalten. Die entstehenden Fibrinmonomere polymerisieren autokatalytisch zum Fibrinnetz, welches sich durch den Gerinnungsfaktor XIIIa unter Bildung konvalenter Bindungen und Ammoniakabspaltung verfestigt. Die Zwischenprodukte der Fibrinogen-Fibrinumwandlung sind seit 1951 (Shulman et al.) bekannt.

### Enderleins Fibrin wurde seinerzeit biochemisch nicht analysiert

Fibrin ist nicht gleich Fibrin! Im Plasma zirkuliert permanent ein Monomeranteil von ca. 25% (= sog. „lösliches Fibrin“). Wir wissen heute, daß Fibrin einer regulierten Clearance unterliegt: Monomere werden dem Blut ständig durch Zellen des retikulo-histiozytären-Systems entzogen. Kommt es zu einer Kreislaufdepression, können Fibrinmonomere durch enzymabhängige Präzipitationen ausgefällt werden (Schocklunge). Der Plasmaspiegel der Fibrinmonomere beeinflusst in erheblichem Maße zelluläre Grenzflächen.

### „Thrombozyten-Thecite“ sollten eingehend beforscht werden

Die bedeutendsten Reaktionspartner des Fibrinorstufenstoffes und Fibrinbildners Fibrinogen sind die Proteasen Plasmin und Thrombin, ferner kommen die Plasmatransglutaminase (= Faktor XIIIa) und Fibrinmonomere in Frage. Es sollte geklärt werden, ob Enderleins „Thrombozyten-Thecite“ solche Enzyme enthalten.

### Assoziatbildung prüfen

Auch die Tatsache, daß Fibrinogen eine Vielzahl von Assoziaten in der Lage ist einzugehen, sollte unter Berücksichtigung der Erkenntnisse des Pleomorphismus neu geprüft werden. Bekanntlich reagiert Fibrinogen u.a. mit Fibronectin, Plasmin-Inhibitoren, Plasminogen-Aktivatoren, sauren Mucopolysacchariden sowie mit Thrombozyten, Leukozyten, Erythrozyten, Endothelzellen, Bakterien, Zelltrümmern und anderen partikulären Bestandteilen (Bundschuh, Schneeweiß, Bräuer 1988). Eine Fülle von Fragen ist offen, wenn diese Fakten in einen Vergleich mit Enderleins Ausführungen gebracht würden.

## Chondrite sind nach Enderlein die häufigsten „Cyclostadien“

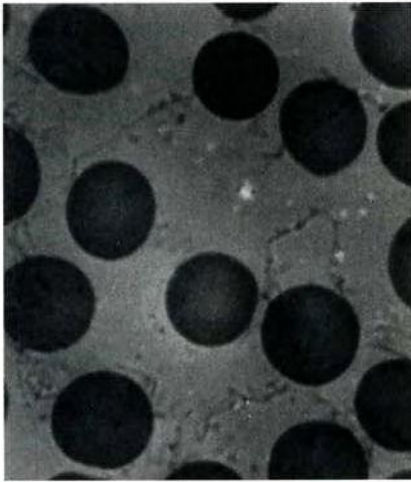


Abb. 552

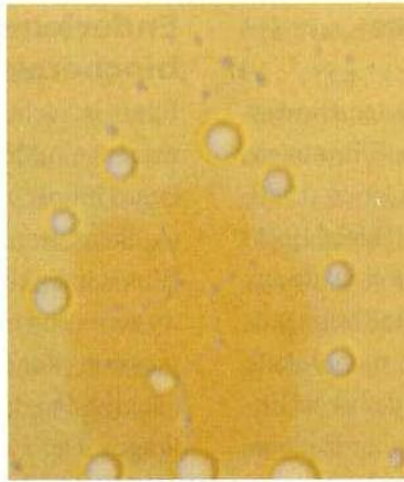


Abb. 553

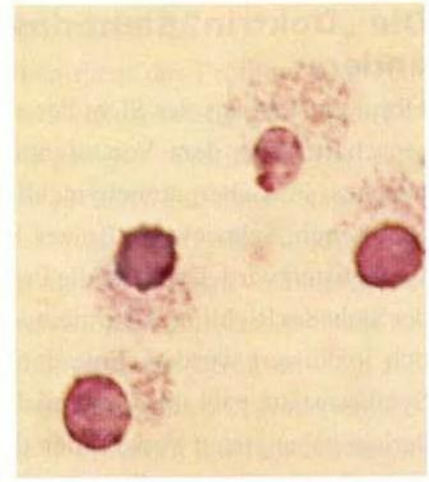


Abb. 554

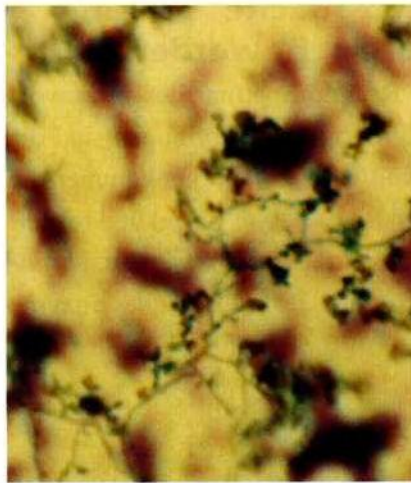


Abb. 555

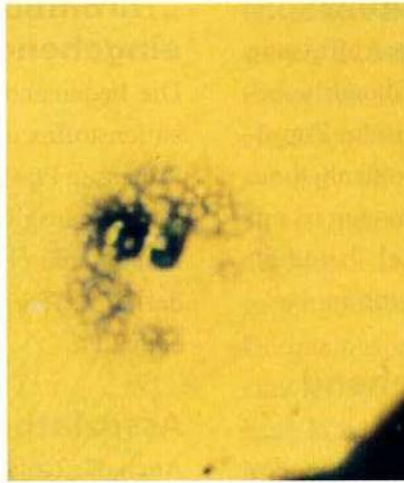


Abb. 556

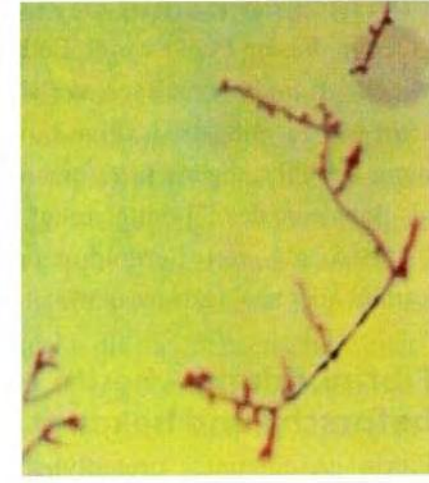


Abb. 557

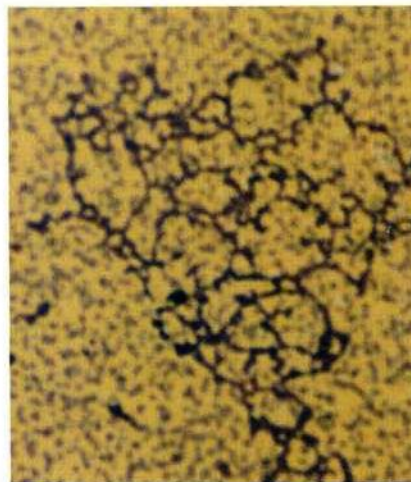


Abb. 558

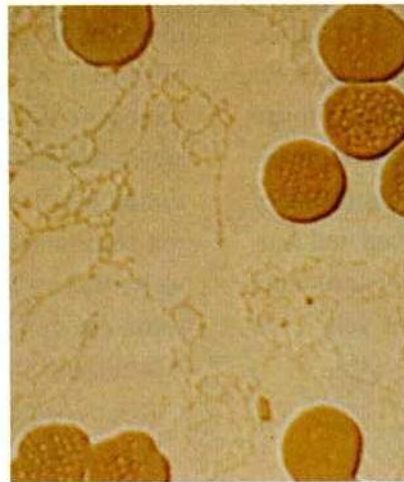


Abb. 559

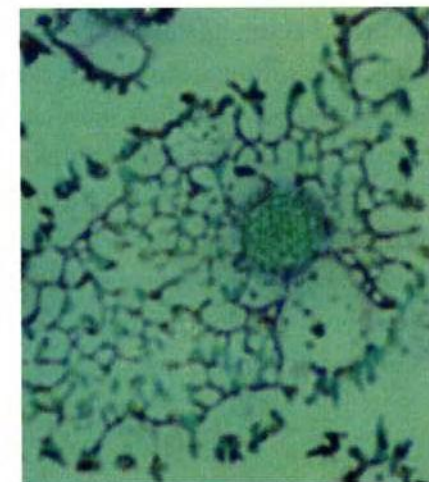


Abb. 560

Abb. 552-560: Unterschiedlich ausgeprägte Chondritstadien: hauchdünne Gebilde, verzweigte Dendroide mit relativ hochvalenten Symprotiten und kräftigen Netzstrukturen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Chondritnetz im Serum eines AIDS-Patienten

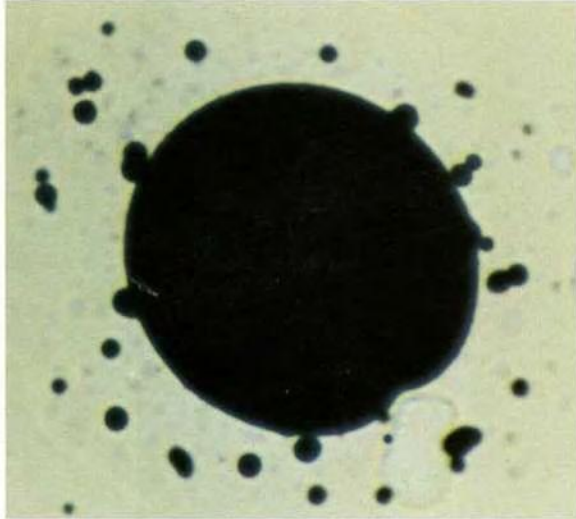


Abb. 561

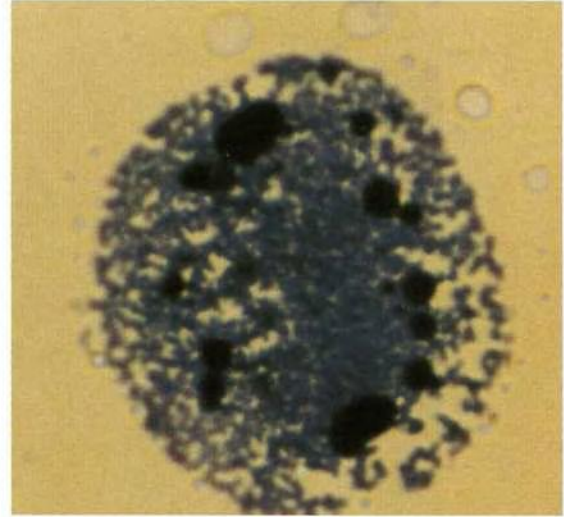


Abb. 562

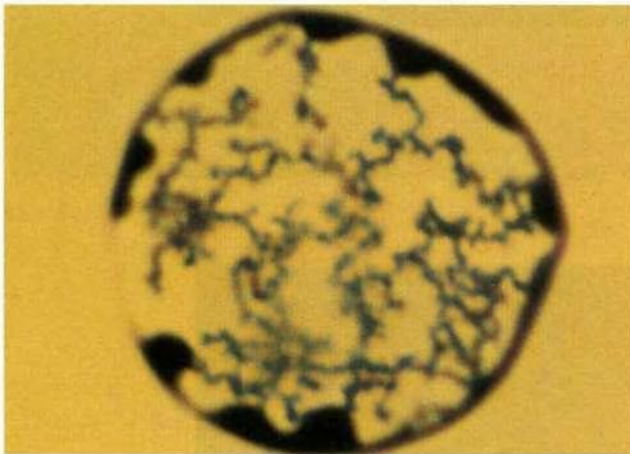


Abb. 563

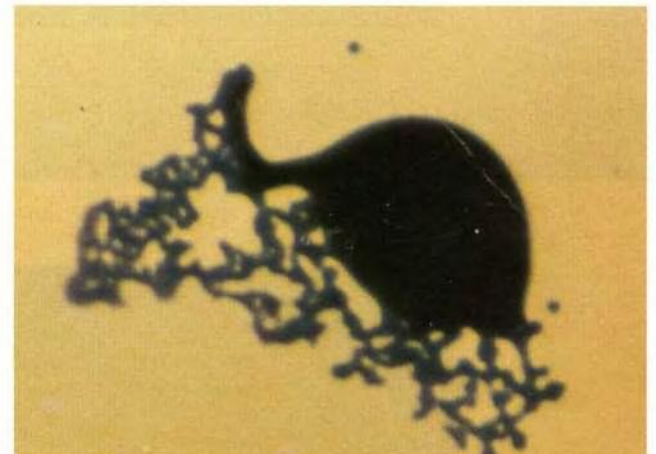


Abb. 564

Abb. 561-564: Bemerkenswerte Chondritnetzbildung: Serum eines AIDS-Kranken wurde mit der Färbemethode nach Haefeli präpariert. Abb. 561: Gigantischer Riesensymplast aus kolloidalem Material, mit Färbemittel durchtränkt. Abb. 562: Schon nach Minuten (!) strebt das Kolloidmaterial nach einer eigenen Ordnung im Sinne der Chondritbildung. Abb. 563: Herausbildung eines markanten Chondritnetzes. Abb. 564: Die Struktur zerreißt, an einem Pol konzentriert sich Färbemittel der Randpartien des Gebildes in Abb. 563.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Chondritstadien im Dunkelfeld

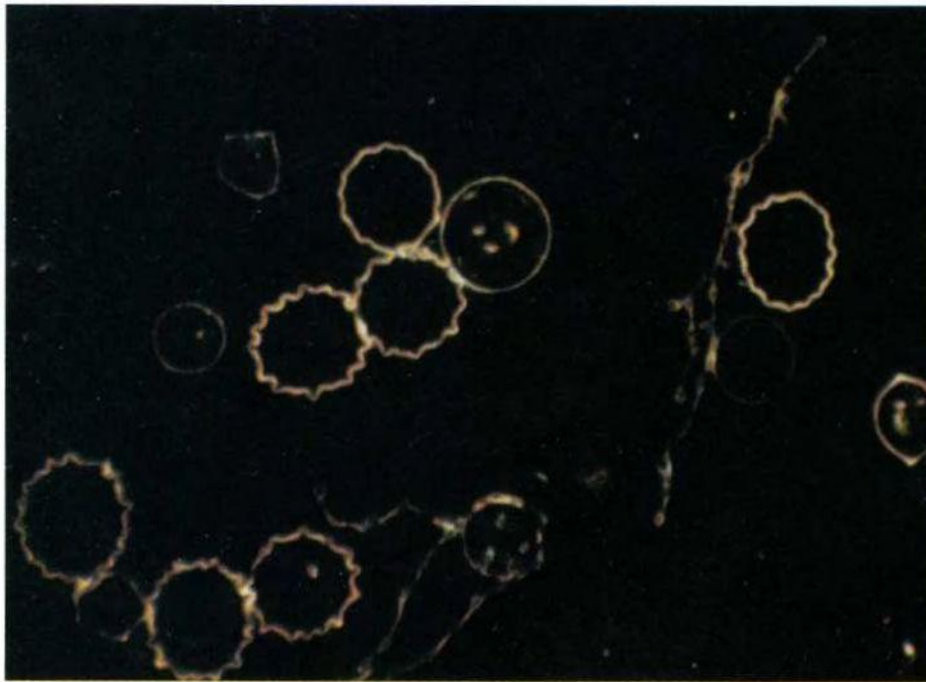


Abb. 565: Feine, mit den Erythrozyten in Verbindung stehende Chondritstrukturen. Nebenbefund: angedeutete intraerythrozytäre Endobionten in 4 Erythrozyten.

Foto: C. Häring, Wiesbaden

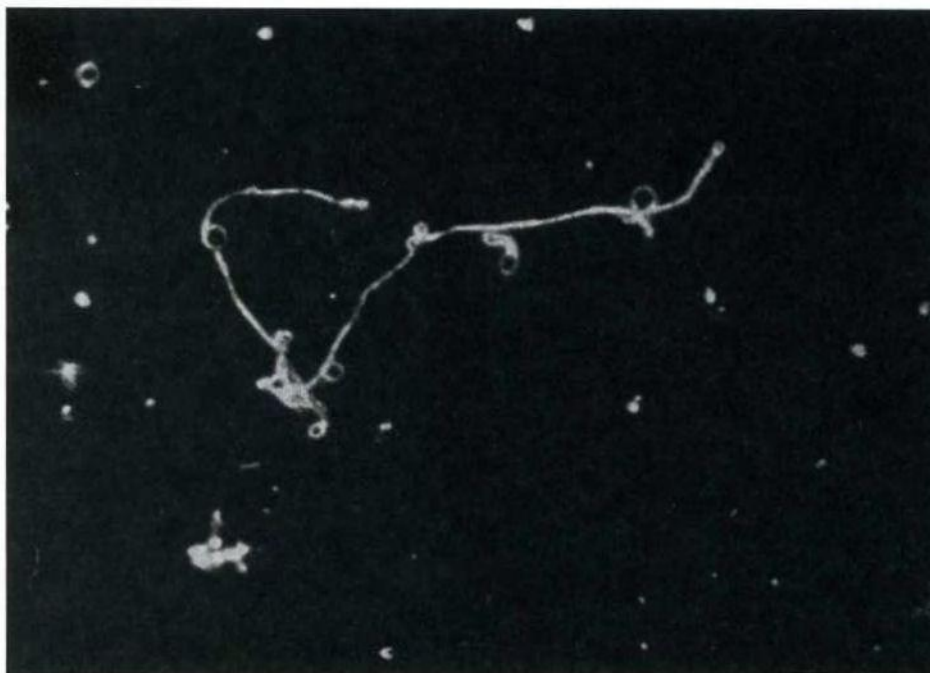


Abb. 566: Chondritstruktur, umgeben von Symprotiten und sporoiden Symprotiten, die auch die Fila der „Chondritfäden“ besetzen.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot



# Feinste Verzweigungen von mehr als 50 Mikrometer Länge



Abb. 567

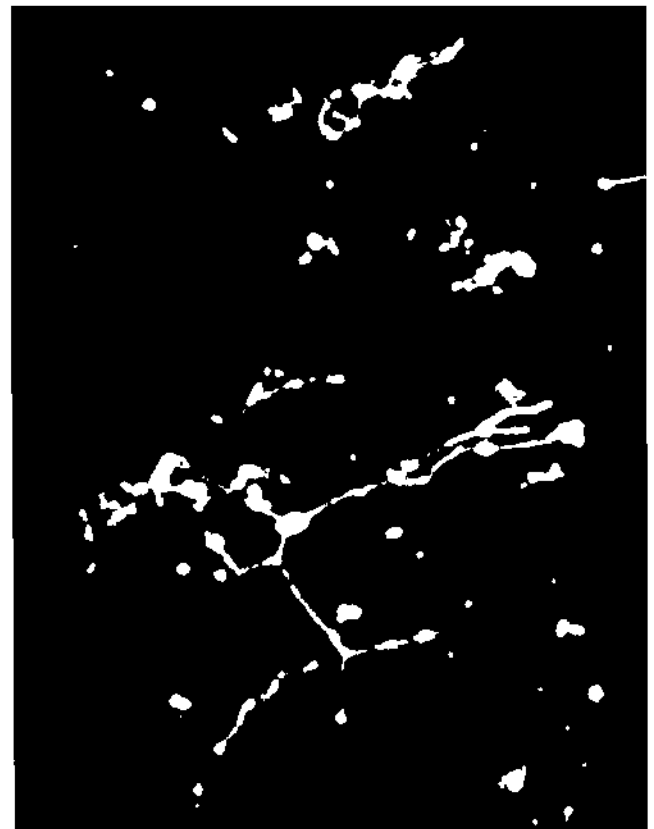


Abb. 568

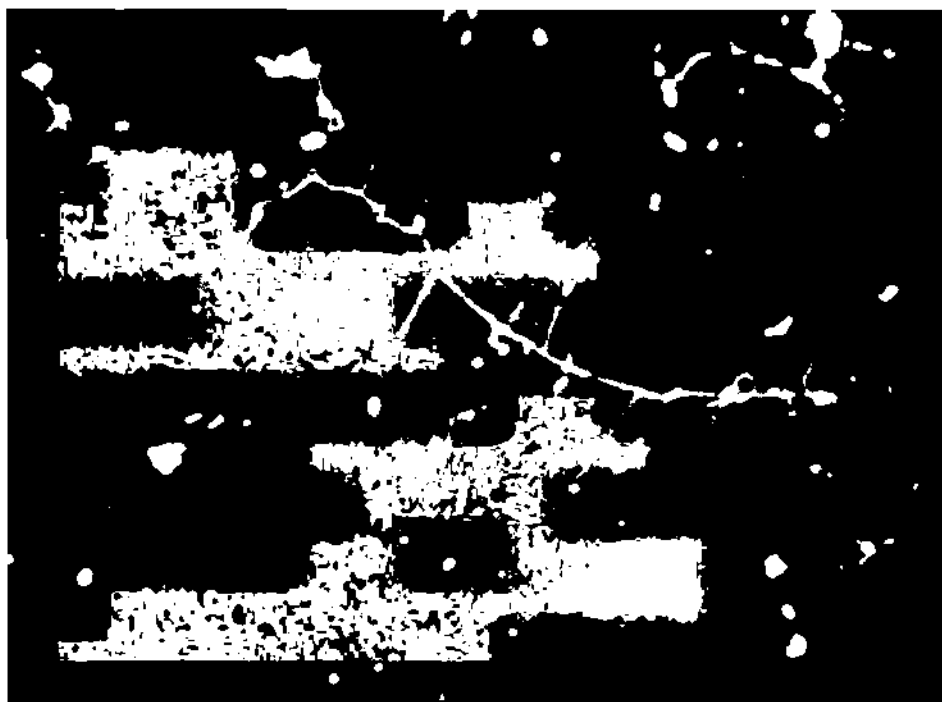


Abb. 569

Abb. 567-569: Dunkelfeldaufnahmen. Chondritstrukturen. Bizarre Gebilde sind typisch. Der Formenreichtum ist unbegrenzt ...

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot

# Startfaden des Chondrits und Chondritgeflechts

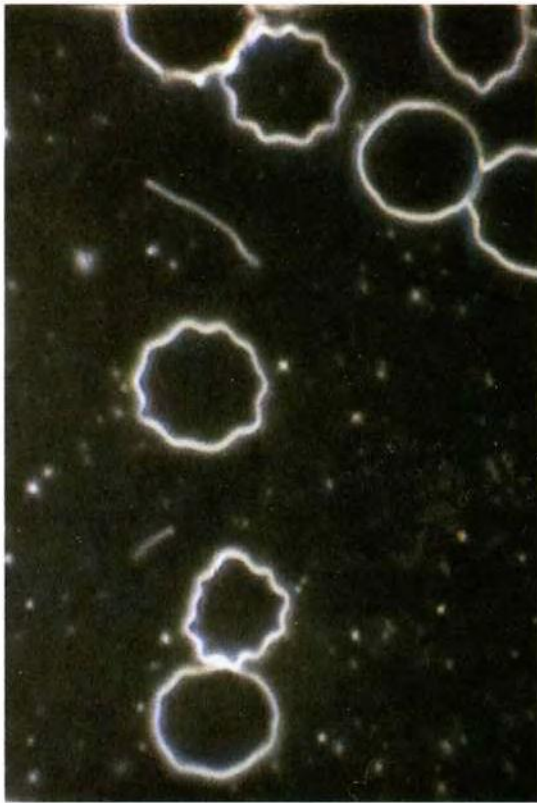


Abb. 570

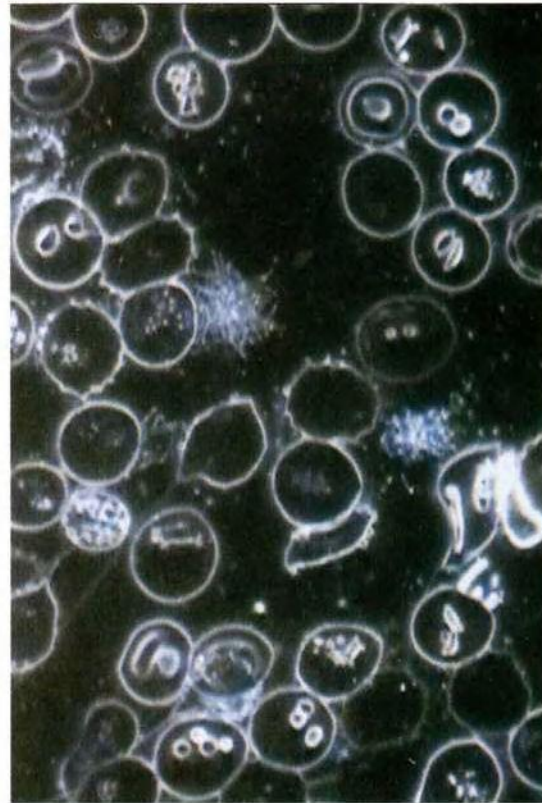


Abb. 571

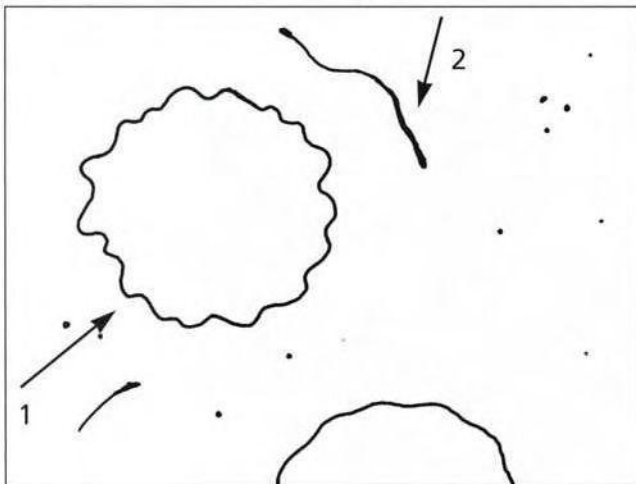


Abb. 572

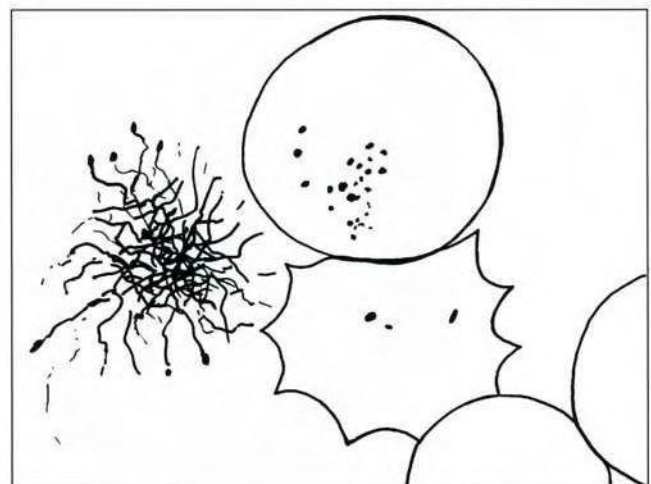


Abb. 573

Abb. 570 und 572: Mehrere Erythrozyten, z.T. mit welliger Randbegrenzung (1→); beginnende Schädigungszeichen durch Endobionteneinwirkung? Oben im Bild ein langer Chondritfaden (2→), an dessen oberem Ende ein Symprotitköpfchen sichtbar ist.

Abb. 571 und 573: Etwa die Hälfte der abgebildeten Erythrozyten zeigen verschieden intensiv ausgebildete, intrazellulär gelagerte Endobionten, z.T. als Körnchen, zum Teil als Ringformen und Schleifen sichtbar. Extrazellulär im Plasmaraum unterschiedlich stark ausgeprägte, dichtvernetzte Chondritfäden, die Naessens bereits als Pilzstrukturen interpretiert.

Fotos: G. Naessens, Kanada; Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Massive Chondritnetze, wie sie auch Enderlein sah

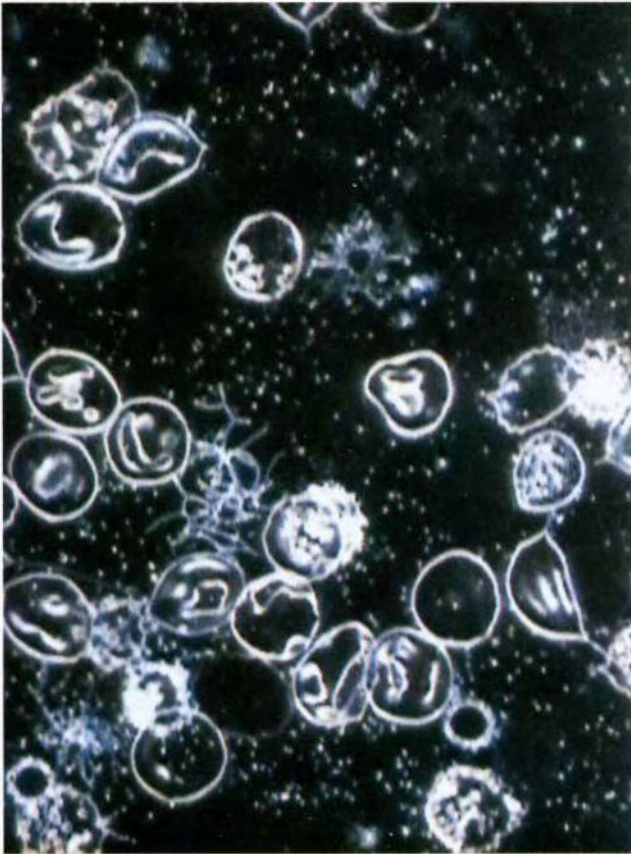


Abb. 574

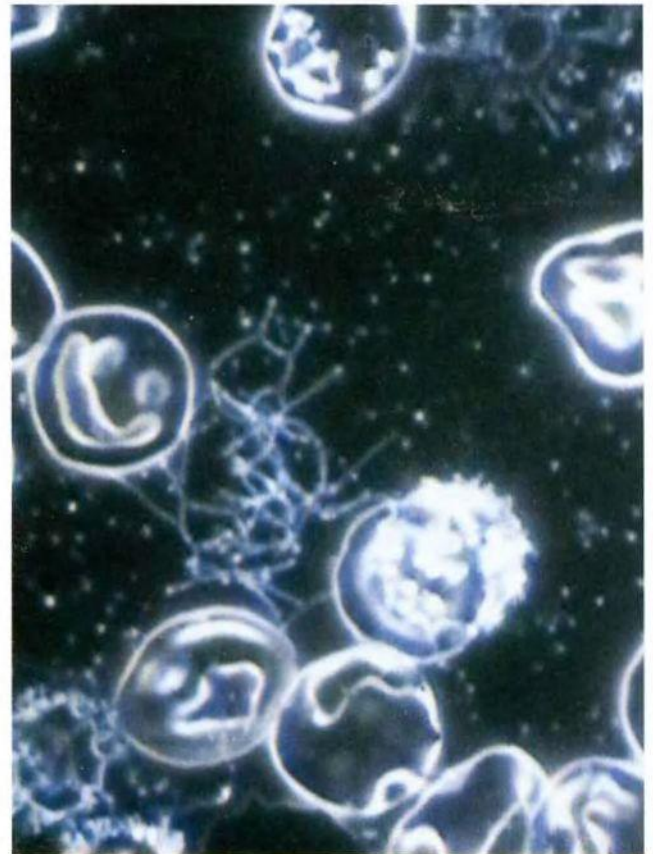


Abb. 575

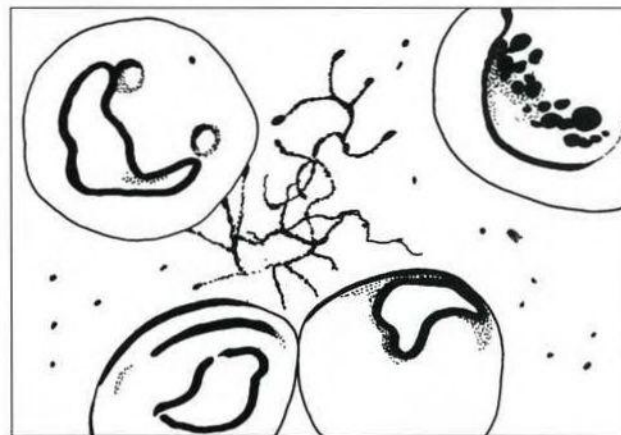


Abb. 576

Abb. 574-576: Viele Symprotite im Blutplasma. Auch in dieser Abbildung sind viele Erythrozyten von Endobionten befallen, welche die erythrozytären Strukturen z.T. bereits zerstört haben. Etwa in Bildmitte im Plasma ein Chondritnetz, bei dem z.T. symprotitische Endköpfchen zur Darstellung kommen. In der Abb. 576 sind diese Gegebenheiten in Vergrößerung dargestellt. Deutlich erkennbar wird, daß die freien Symprotite im Plasma in Form und Größe mit den Endköpfchen der Chondritfäden identisch sind.

Fotos: Gaston Naessens, Kanada



## Kettenförmige Gebilde, die zur Differentialdiagnostik anstehen

### Mikrobiologische Phänomene in Reih und Glied

Bei der Durchsicht mikrobiologischer wie mykologischer Lehrbücher zeigt sich eine Fülle variabler Kettenformationen, sowohl im Bereich der Bakteriologie wie auch der Mykologie. Kettenbildung gehört zu den Grunderscheinungsformen des Lebens, zumindest der mikroorganismischen Welt.

### Milieubedingungen beachten

Monomorphisten wie Pleomorphisten weisen auf die Bedeutung der Milieubedingungen für die Formenvielfalt der Entwicklungswege der Mikroorganismen hin. Hierbei spielen zahlreiche exogene wie endogene Faktoren eine Rolle. So können beispielsweise Hefepilze in Form runder bis ovoider Sporezellen existieren oder sich bei ungünstigen Milieubedingungen zu langen Hyphen und Pseudomycelien herausbilden.

### Kugel- oder Kapselketten oder Fäden mit Kugeln und Kapseln

Zur Identifikation der Kettenstrukturen bedarf es in vielen Fällen geübter Augen. So erscheinen in manchen Befunden zarte Fäden, die Kapseln oder Kugeln oder Sporenbehälter verketteten, oder die genannten Gebilde sind unmittelbar aneinandergereiht.

### Enderlein erkannte „Desmen“

Bakteriologische Studien Enderleins führten u.a. zur Beobachtung kettenförmiger Aneinanderreihungen bakterieller Strukturen. Diese Formationen können im Rahmen der ungeschlechtlichen Vermehrung auftreten: „Produkte der primären Monogonie (= einfache Zellteilung im Anschluß an eine Kernteilung) können lose aneinander hängen bleiben, so daß mehr oder weniger lange (2 bis zahlreiche) Ketten (Desmen) entstehen können.“ Gleichartige Vorgänge beschreibt Enderlein auch bei der Arthrogonie (= Fortpflanzung durch Zerfall vegetativer Strukturen).

### Differentialdiagnostische Abklärung erforderlich

Mit den früher und auch heute üblichen mikroskopischen Allgemeinverfahren (Vergrößerungen im absoluten Idealfall bis maximal ca. 1800:1) sind Kettenformationen zunächst vergleichend morphologisch im Dunkelfeld, im Phasenkontrastverfahren etc. beschreibbar. Es wäre wünschenswert, wenn diese Strukturen mit neuen mikroskopischen Möglichkeiten intensiver beforstet würden. So könnten z.B. im Ergonom 400 (Olbrich) Life-online-Studien wesentlich zur Aufklärung der Kettenformationen beitragen. Selbstverständlich bedarf es der vollen Nutzung zusätzlicher, parallelgeschalteter mikrobiologischer Untersuchungsverfahren, um diese Blutbefunde einer gesicherteren Identifikation und Klassifikation zuzuführen.





# Die orthodoxe Mikrobiologie kennt eine Fülle kettenartiger Formationen

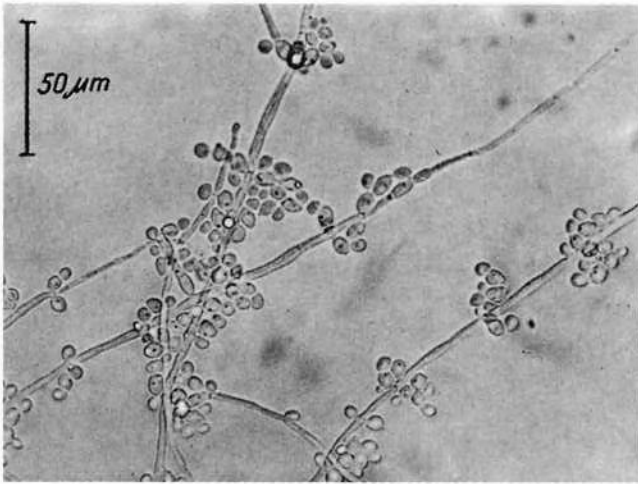


Abb. 577: Bildung von Lang- und Kurzsporen charakterisieren die Entwicklung von Pseudomycelien.

Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Blackwell Wissenschafts-Verlags, Berlin, aus: Brigitte Gedek, Kompendium der medizinischen Mykologie, Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 1980

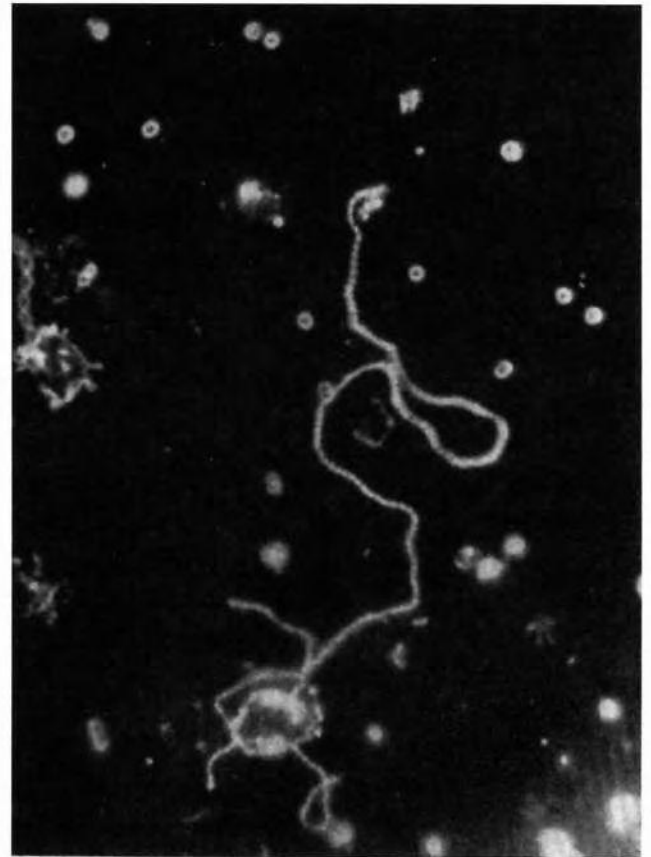


Abb. 578: Segmentteilung von Filamenten in Rosenkranzperlen (verursacht durch die Anwesenheit von Sporen). Ausgestreute Sporangien im Plasma.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot

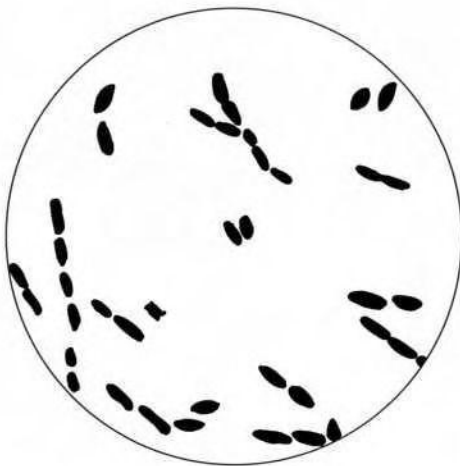


Abb. 579: Kurzketten von Streptococcus faecalis, Vergr.: 800:1.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Hallmann und Burkhardt, 1974

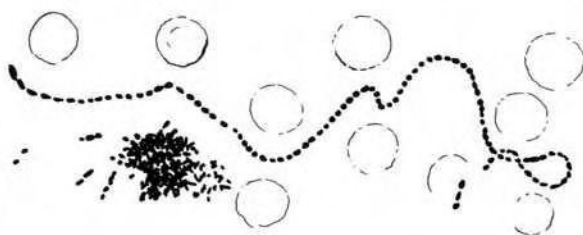


Abb. 580: Streptococcus mitis aus einer Blutkultur. Vergr.: 1700:1. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Köhler, Mochmann, 1975

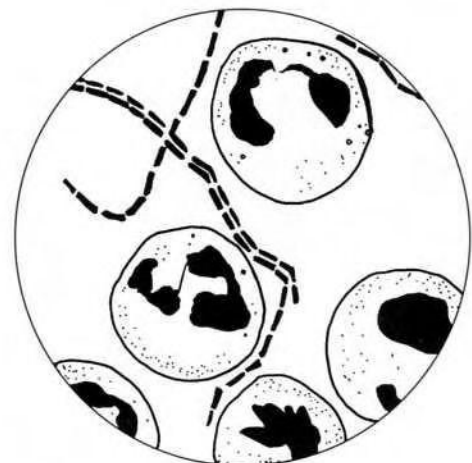
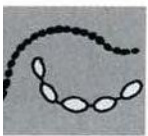


Abb. 581: Haemophilus ducreyi. Ausstrichpräparat von Geschwürsekret. Vergr.: 800:1.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Hallmann und Burkhardt, 1974



## Ketten, die auch Pilzbefunden entsprechen könnten



Abb. 582

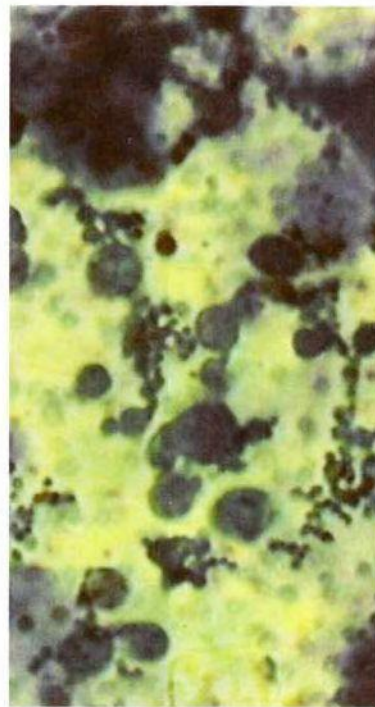


Abb. 583



Abb. 584

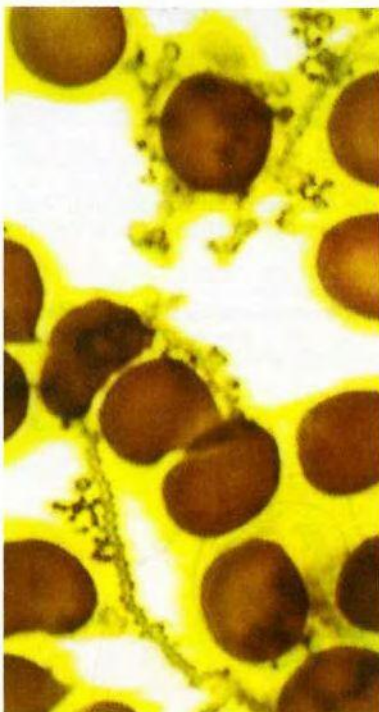


Abb. 585



Abb. 586



Abb. 587

Abb. 582-587: Unterschiedlich breite und unterschiedlich verzweigte Kettenformationen, deren Kettenglieder (Abb. 582) eine Breite von ca. 2  $\mu$  und (Abb. 587) von 5  $\mu$  erreichen. Sie könnten damit ohne weiteres auch Pilzsporen-„Behältern“ (Sporangien) entsprechen. Auch in der Kette unten rechts sind beträchtliche Durchmesserunterschiede feststellbar.

Fotos : B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Foto 586: G. Naessens, Kanada



## Feine Ketten – grobe Ketten

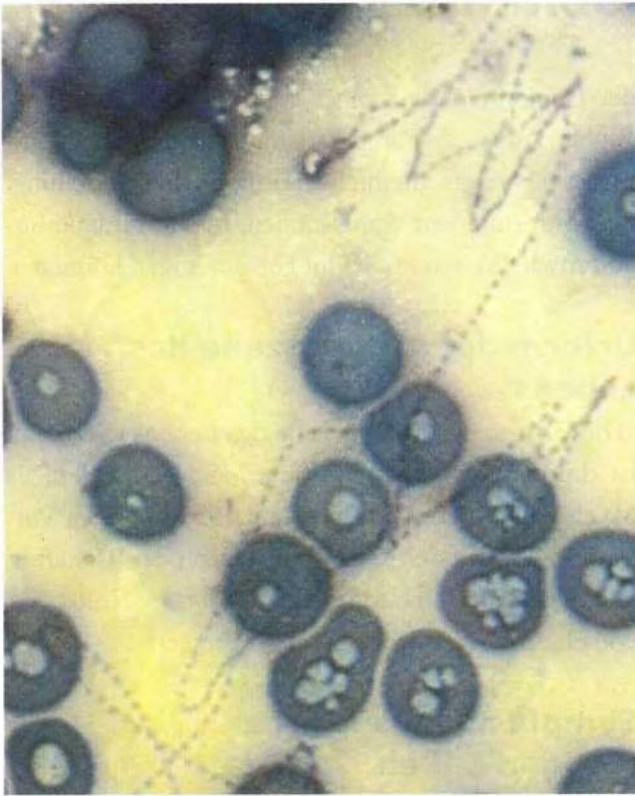


Abb. 588



Abb. 589

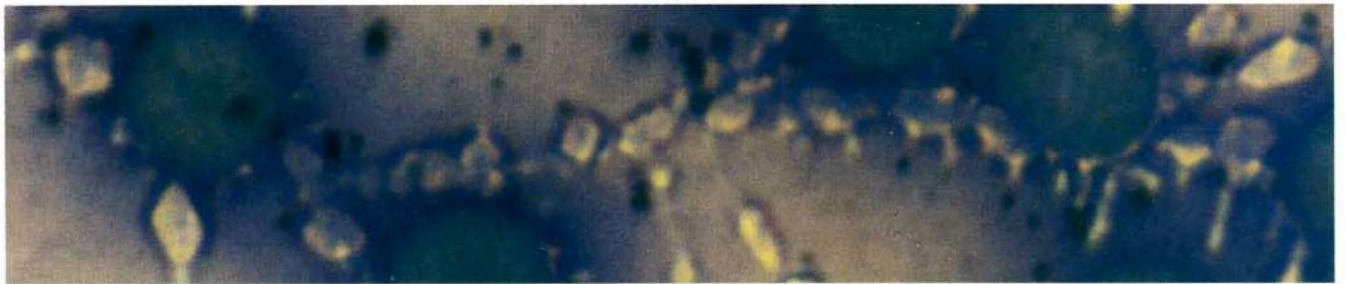


Abb. 590

Abb. 588-590: Diese 3 Abbildungen dienen der Vergleichsmöglichkeit zwischen äußerst feingliedrigen Kettenformationen (oben) und Strukturen, welche im Einzelfall ca. 3-4  $\mu$  Längendurchmesser erreichen. Sie sind damit knapp halb so groß wie der Durchmesser der abgebildeten Erythrozyten. Solche Blutbefunde werden von Haefeli dem Bereich der Mykologie (Pilzmarker) zugeordnet, da differentialdiagnostisch bakterielle Organismen mit einer derartigen Morphologie nicht existent sind. Möglich wären kristalloide Pilzfrühformen.

Fotos 588 und 590: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Foto 589: G. Naessens, Kanada



# Kolloid-Thecite – „glaslinsenartige“ Entwicklungsstufen der Endobionten

## Detaillierte Erkenntnisse erst seit 1953

„An dieser Stelle ist es erforderlich, auf ein Gebilde näher einzugehen, das mir wohl bereits seit Jahrzehnten bekannt ist, dessen Genese und vergleichend-morphologische Einordnung mir bisher immer versagt geblieben ist. In letzter Zeit ist es mir aber möglich gewesen, bei einigen Blutproben, die diese Elemente immer wieder in größerer Zahl enthielten, dieselben zwei bis drei Tage lang im hängenden Tropfen vital zu verfolgen“ (Enderlein 1953).

## Kammern mit endobiontischem Material

Thecite sind mehr oder weniger große „Ballons“ mit einer hauchdünnen Membran. Im Innenraum lagert unterschiedlich strukturiertes Material: Protite, Symprotite, Chondritformen in unterschiedlicher Menge, wie in der nachfolgenden Bildserie dokumentiert wird. Aus diesen kann sich jederzeit eine mikrobiologische Aufwärtsentwicklung der Endobionten ergeben.

## Urzellformen u.a. aus Symprotit- zerfall

Unmißverständlich beschreibt Enderlein erst 1953 den Entstehungsmechanismus dieser Kammern: „So stellt sich heraus, daß diese Elemente aus isolierten Symprotiten oder aus abgestoßenen sporoiden Symprotiten und endlich aus freien Cystiten, also Mychiten mit einem größeren Kern (Symmychon) dadurch entstehen, daß der gesamte Kernapparat bzw. das Symprotit sich in die letzten lebenden Elemente der Kolloide auflöst und so in das Protitstadium eintritt.“

## Erscheinungsbild ist sehr variabel

Thecite können winzig klein sein oder mindestens Erythrozytengröße erreichen. Sind sie lediglich mit Protitmaterial (Kolloiden) vollgestopft, erscheinen sie glaslinsenartig mit einem hauchdünnen Rand. Für eine sichere Entdeckung und Abgrenzung bedarf es bei

der Dunkelfeldarbeit einer geduldigen Prüfung und geübter Augen. In Färbepreparaten nach Haefeli kommen sehr unterschiedliche Formen zur Darstellung, die Umformungen, Sprossungen, Inhaltsveränderungen sowie Weiterentwicklungen aufzeigen können.

## Urform der Anfangszelle des Lebens

„Die Urform der Anfangszelle des Lebens überhaupt ist die unbewohnte Zelle ohne den Einsiedler des Mych (Urzellkern), so Enderlein 1953 in einem Vortrag zur Tagung der Akmosophischen Gesellschaft in Aumühle bei Hamburg. „Also eine leere Zelle, nur von einer riesigen Masse von Protiten erfüllt.“

## Symplastismus führt zu riesigen Ballen

Kolloid-Thecite können durch symplastischen Drang zur Zusammenlagerung relativ große Haufen bilden (Symplasten, s. S. 310 ff), aus denen sie andererseits jedoch auch wiederum entstehen können. Symplasten sind – entsprechend der vielseitigen Entwicklungsmöglichkeit in verschiedenste Richtungen – oft Ausgangspunkt z.B. für die Bildung von Symprotiten, aus denen wiederum Thecite entstehen können. Solche Hin- und Herveränderungen der Morphologie zeigen die Wandlungsfähigkeit des endobiontischen Grundmaterials.

## Kernbildungen in Theciten

Kommt es zur Herausbildung von Kernstrukturen (Mych), die in Theciten nicht wandständig gelagert sind, bedeutet dieses einen Schritt zur Höherentwicklung und zugleich – im Falle einer intrazellulären Thecitlokalisierung – zu irgendeinem Zeitpunkt eine Exocytose dieser in der Regel mehrkernigen Gebilde (s. Abb. 591, Nr. 7). Enderlein hat diese 2- bis 7-kernigen Zellen mit Thrombozyten gleichgesetzt. Diese Auffassung steht allerdings in krassem Widerspruch zur schulmedizinischen Lehrmeinung.



# Enderleinsche Thecitarstellungen 1953/54

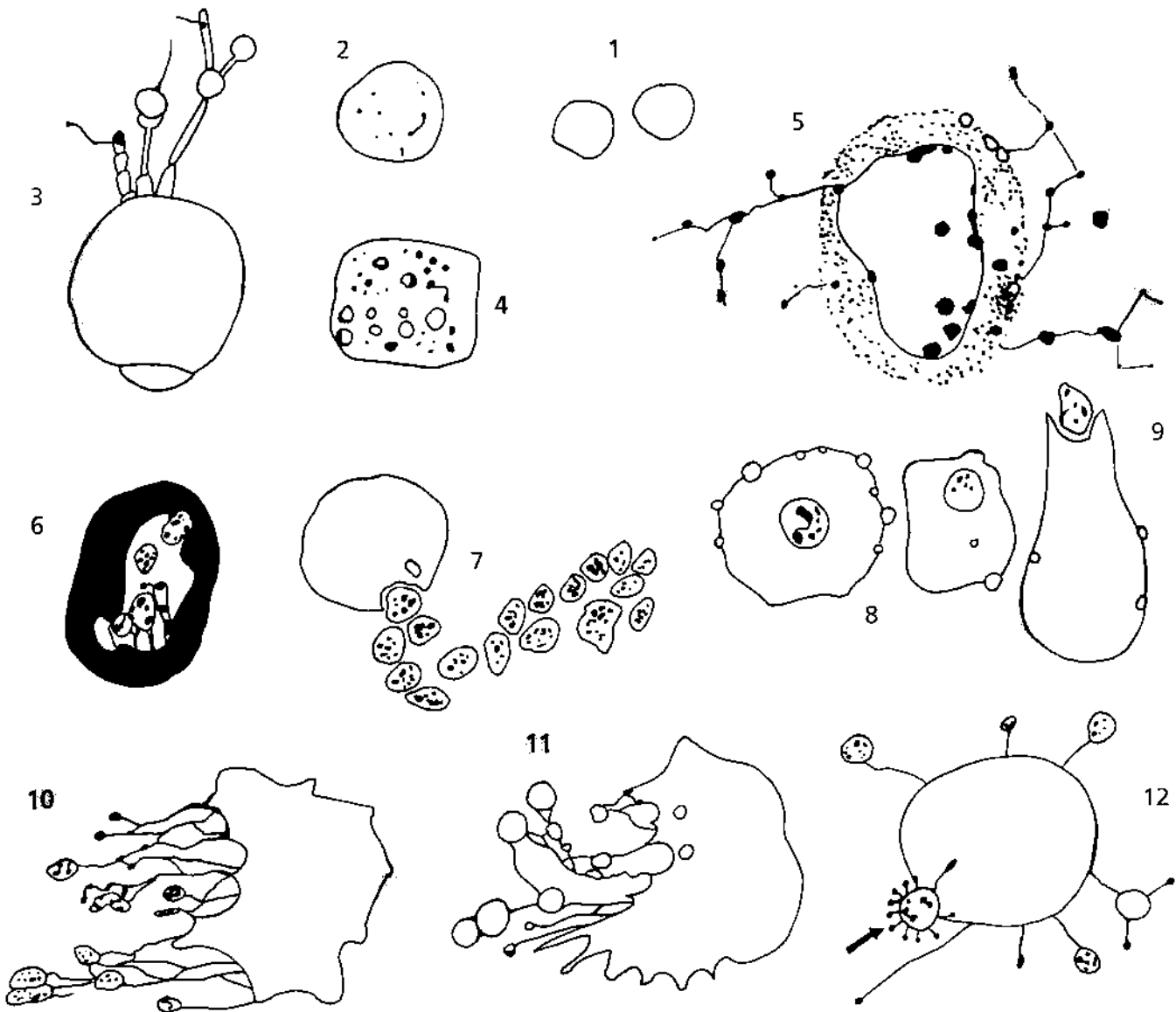


Abb. 591: 1. Kolloid-Thecite. 2. Thecit mit Innenstrukturen (Granula, Hantel). 3. Thecit, aus dem schlauchförmige Gebilde sprossen, an denen sich wiederum kleine Thecite zu bilden scheinen. 4. Thecit mit sporoiden Symprotiten. Derartige Thecite nennt Enderlein „Chondro-Thecite“. 5. Relativ großer Thecit, der von einem Protitschleier umgeben ist (feine Körnelung) und innerlich mehrere sporoiden Symprotite enthält. Aus dem Theciten wachsen feine, verzweigte Fädchen (Fila), welche Symprotite tragen (schwarze Körnchen). 6. Erythrozyt, in dem sich im Zellinneren (Blase) diverse bekernte Thecite gebildet haben. 7. Die von Enderlein als Thrombozyten bezeichneten Thecitformen werden serienweise aus einem Erythrozyten ausgestoßen. 8. Erythrozyten mit überwiegend randständigen kleinen Theciten sowie je einem größeren Thecit mit Kernstrukturen. 9. Erythrozyt stößt einen Thecit aus (s. auch Abb. 598). 10. Erheblich deformierter Erythrozyt, der bereits diverse thrombozytoide Thecite ausgestoßen hat. Diese hängen jedoch noch an feinen Fila. 11. Ähnliche Situation wie in Nr. 10, jedoch hier kernlose Thecitblasen. 12. Erythrozyt, der „antennenartig“ Thecite trägt. Bei dem mit Pfeil markiertem Thecit handelt es sich um einen Diökothecciten (s. S. 258 ff).

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, modifiziert nach Enderlein



# Kolloid-Thecite lassen sich experimentell induzieren

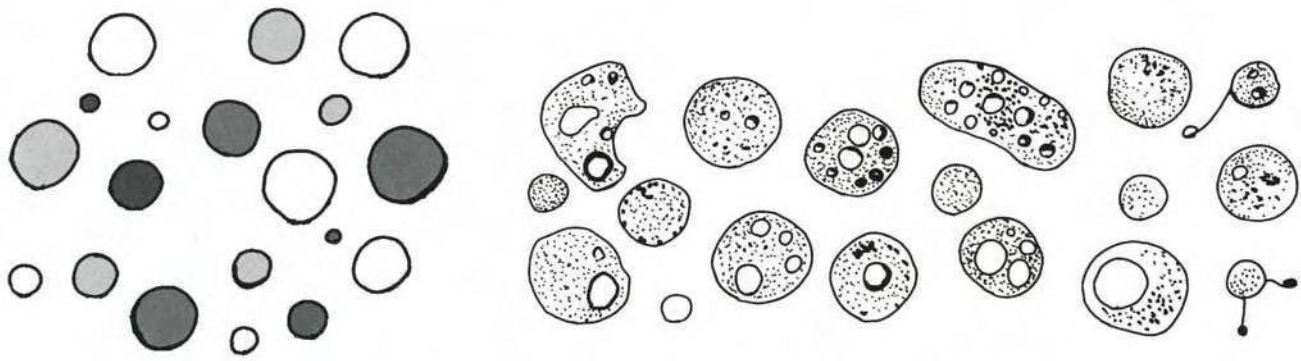


Abb. 592: Im Rahmen systatogener Laborexperimente mit hochkonzentrierten Kolloidlösungen konnte Enderlein unter anderem die Bildung von Kolloid-Theciten beobachten und dokumentieren. Links im Bild: Kolloid-Thecite von *Aspergillus niger* van Tieghem, Deckglaspräparat. In 3/4%iger Kochsalzlösung zu Kolloiden gespaltene Aspergillen und „diese dann in kürzerer Zeit zu größeren hyalinen bzw. grauen Symprotiten durch Systatogenie vereinigt“. Rechte Bildseite: „Das gleiche Präparat am folgenden Tag zu großen Theciten weiter systatogenetisch aufgebaut.“

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, modifiziert nach Originalzeichnung von Enderlein

Abb. 593: Kolloid-Thecite in einem wenige Minuten alten Färbepreparat. Unterschiedliche Größenordnung, Thecite z.T. mit kleinen Granula, vermutlich symptomatischer Herkunft.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

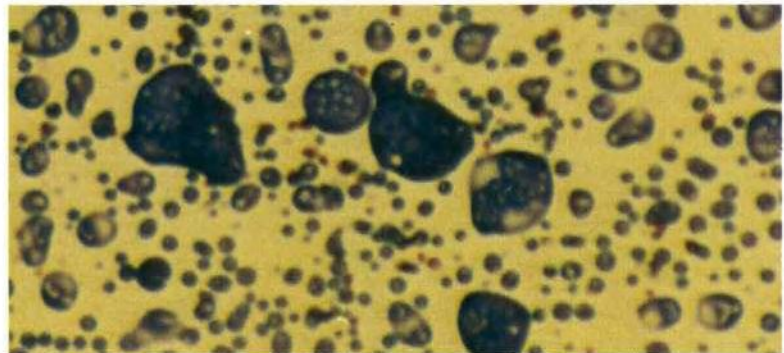
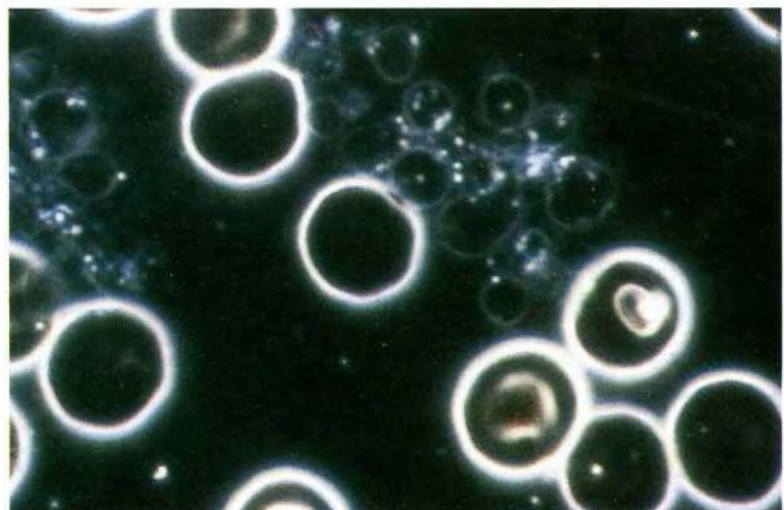


Abb. 594: 8 Erythrozyten (große, helle Ringe), zirka 16 Kolloid-Thecite mit äußerst zarten Hüllen. Symprotite und sporoide Symprotite (kleine Körnchen) finden sich in der unmittelbaren Umgebung der Thecite.

Foto: G. Naessens, Kanada





# Erythrozyten spucken Kolloid-Thecite aus

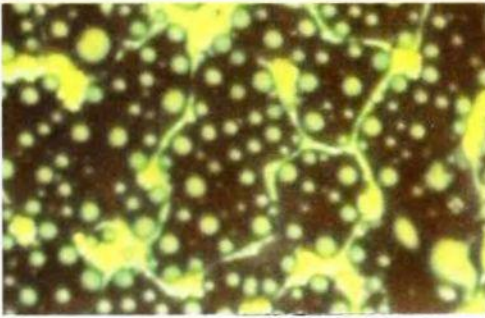


Abb. 595

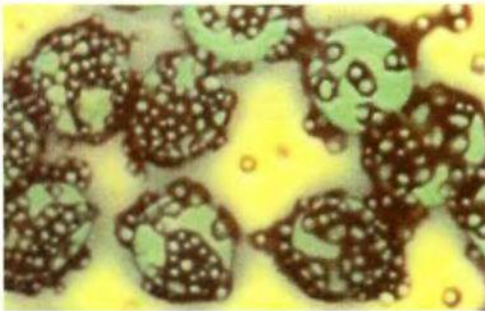


Abb. 596

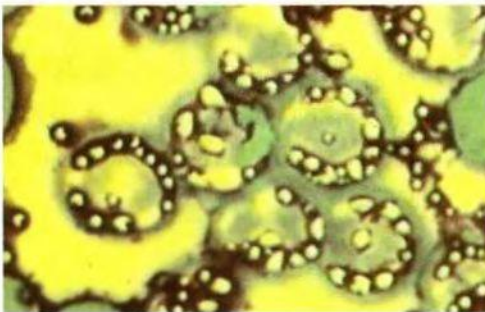


Abb. 597

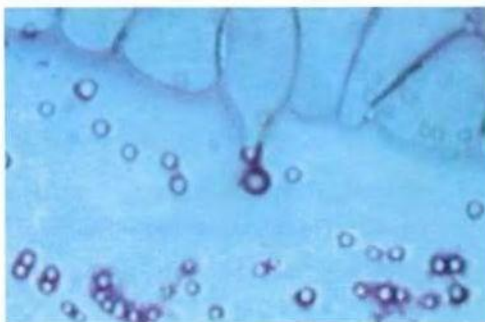


Abb. 598

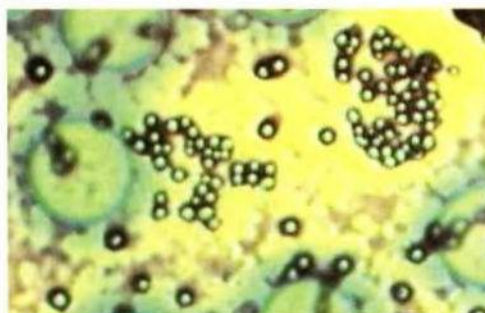


Abb. 599

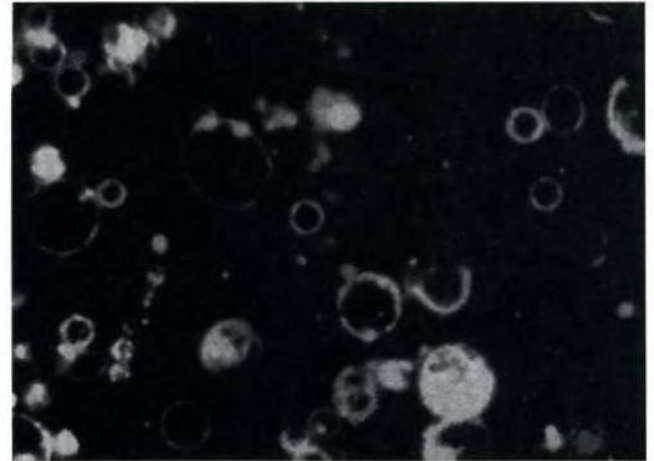


Abb. 601: Kolloid-Thecite unterschiedlicher Größe im Dunkel-  
feld. Abbildung mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine,  
Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“  
von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot

Abb. 595-597: Kolloid-Thecite: z.T. intraerythrozytär, z.T. membranbezogen, z.T. im Plasma lokalisierte Thecite. Sie zeigen in der Regel einen glasig-durchsichtigen Innenraum, wie dieses in Abb. 595 und 597 deutlich sichtbar wird. Abb. 598: Ca. 40 etwa gleich große Kolloid-Thecite im Plasma. Am oberen Bildrand „Schulter an Schulter“ gelagerte Erythrozyten, von denen der mittlere gerade einen Theciten mittels Exozytose aus dem Zellinnenleib entfernt. Abb. 599: In Haufen angeordnete Thecite. Abb. 600: Thecite umlagern koronaartig „Mutter“-Erythrozyten, aus denen sie gebildet wurden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 600



## Kolloid-Kugeln ohne Kerne: Enderleins „Urzellformen“

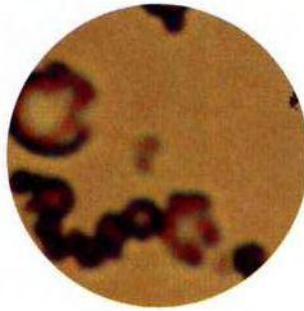


Abb. 602: Kolloid-Thecite. Sie sind z.T. kettenförmig hintereinander gehängt.

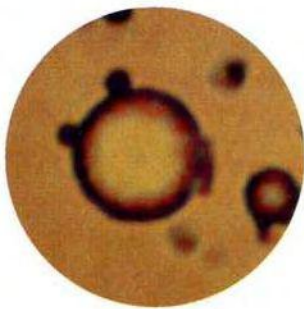
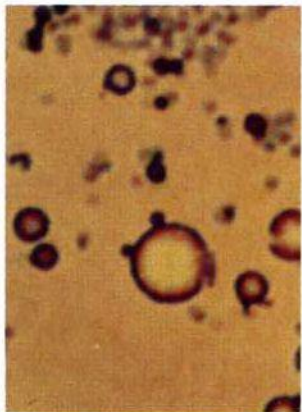


Abb. 603: Möglicherweise sprossen hier aus einem Kolloid-Theciten neue Theciten heraus oder an der Thecithülle lagern 2 Makrosymptote.

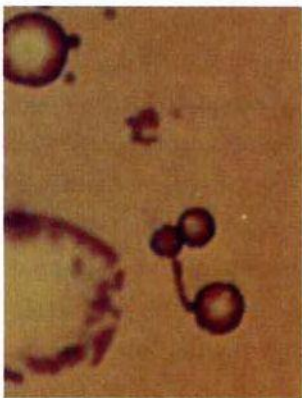


Abb. 604: Ein relativ kräftiges Filum verbindet zwei Kolloid-Thecite.

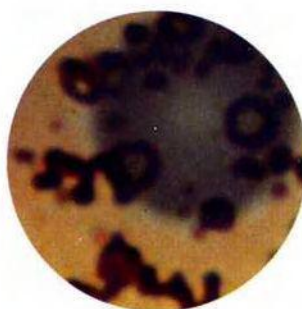


Abb. 605: Erythrozytenmembranbezogen kommen hier 4 in der Abbildung ca. 2-3 mm große Kolloid-Thecite zur Darstellung, von denen bereits ein Theciten mit einem verzweigten Gebilde gekoppelt ist.

Fotos : B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Kolloid-Thecite können sich zusammenlagern und Haufen bilden

Abb. 606: In Haufen liegende Kolloid-Thecite. Feinste, dunkelblaugrün erscheinende Körnchen auf der gesamten Bildfläche entsprechen Symprotiten, die wiederum durch Massenagglutination Kolloid-Thecite bilden können, so daß hier alle Übergangsformen sichtbar sind.

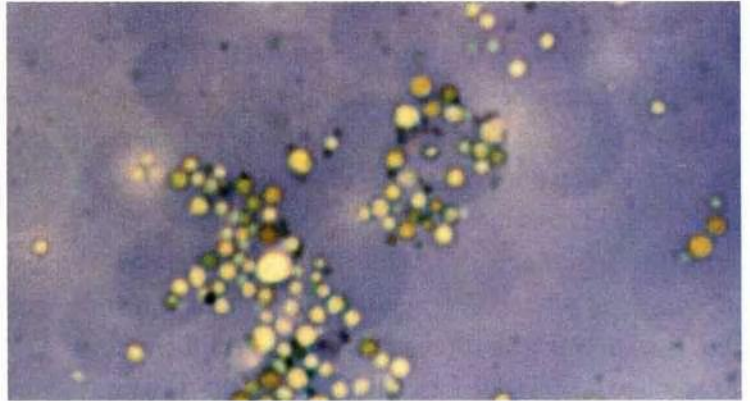


Abb. 607: Hell leuchtende, deutlich größenunterschiedliche Thecite, deren optisches Verhalten bereits an Übergangsformen zu Sklero-Thecite denken läßt, in denen endobiontisches Material kristallin vorliegt („Trockeneiweißform“).

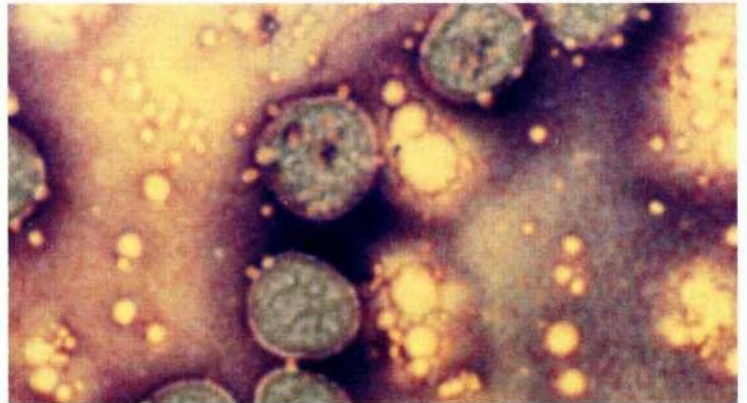


Abb. 608: In dieser Abbildung kommen die verschiedenen Größenordnungen der Kolloid-Thecite besonders eindrucksvoll zur Darstellung.

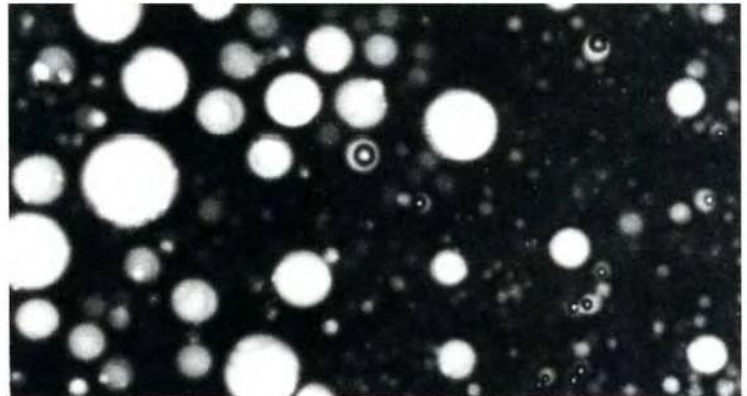
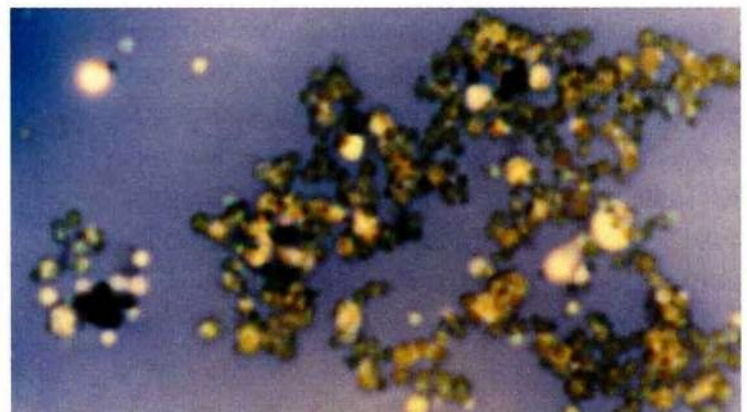


Abb. 609: „Krümeliges Material“. Es handelt sich um Symprotite, Makrosymprotite und Kolloid-Thecite.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Dioeko-Thecite – Behälter mit Haarbesatz

### Zarte Hüllen mit vollem Bauch

Offensichtlich wurden die einzelnen Thecitformen von Enderlein erst in den 50er Jahren eingehender beforscht. In einem Artikel in Akmon, Heft II („Das Dioeko-Thecit, eine weitere Phase der Blutelemente des Urparasiten“, Erscheinungsjahr nicht angegeben), kann im Kontext mit Aussagen, die Enderlein in Akmon I, 1953, machte, sowie mit Datierungen verschiedener Bildlegenden seiner Dioeko-Thecitdarstellungen in Akmon II gemutmaßt werden, daß auch die Dioeko-Thecitforschung relativ spät detailliertere Ergebnisse brachte. Demnach handelt es sich – wie im Fall der Kolloid-Thecite – um meist kugelige Kammern mit äußerst feinen Hüllen. Enderlein beschreibt aber auch ovale oder zunehmend unregelmäßige Formen, die schließlich symplastisch Erscheinungsbilder annehmen können (Symplasten, s. S. 310 ff) oder sich „rhythmischen Formen der Pseudokristalle systatogener Natur nähern“ (Systasen, s. S. 318 ff).

### Dioeko-Thecite: Mikromychebehälter

Dioeko-Thecite sind mit allerwinzigsten Mikromyche angefüllt. „Markenzeichen“ dieser thecitären Blutelemente ist – nach Enderleinschen Beobachtungen – ein feiner Haarbesatz, der aus Fila besteht, die aus dem Inneren „hinausgesendet“ werden können. Dieser Fila-besatz ist dicht angeordnet und „ungewöhnlich kurz“. Aufgrund dieses morphologischen Merkmales sind Dioeko-Thecite hinreichend gut erkennbar und abgrenzbar.

### Dioeko-Thecite erreichen Erythrozytengröße

Handzeichnungen Enderleins (s. Abb. 610) dokumentieren die von ihm erforschten Größenverhältnisse und das Aussehen der Dioeko-Thecite: Sie können bis zur Größe eines Erythrozyten heranreifen. Differentialdiagnostische Abgrenzungen gegenüber roten Blutzellen gelingen u.a. aufgrund des „Haarbesatzes“ der Dioeko-Thecite. Zudem sind die Fila oft geißelartig aktiv, so daß auf diese Weise vor allem in Filmaufnahmen Wanderbewegungen dieser Thecite erfaßt werden können.

### Dioeko-Thecite sind in Abwehrprozesse eingeschaltet

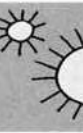
Nach Enderleinscher Auffassung sind Dioeko-Thecite in Abwehrprozesse eingeschaltet, da sie binnen kurzem eine Fülle von Spermiten bilden können (Spermit-Abwehrfunktion s. S. 50-51), die nach dem Platzen der Thecite frei werden. „Aber auch selbst beim Zerfall in die allerkleinsten Symprotite scheint eine ähnliche Funktion zu bestehen. Dies ist naturgemäß abhängig von dem gerade bestehenden pH“. Freigewordene Spermiten und Symprotite können auf direktem Wege Erythrozyten befallen.

### Vorkommen der Dioeko-Thecite

Dioeko-Thecite findet man gar nicht selten im Blut, allerdings meist nur in geringer Zahl. In anderen Fällen „ist die Häufigkeit so stark, daß sie ungefähr der Häufigkeit der Erythrozyten gleichkommt. Sie können aber auf bis zu 150% der Erythrozyten ansteigen“. Zerfallen Dioeko-Thecite, verschwinden sie meist sehr schnell aus dem Blut, so daß sie in aufbewahrtm Blut quasi nie beobachtet werden können. Dioeko-Thecite werden aus Erythrozyten „geboren“ (Abb. 610, Nr. 17-20), Spontanentstehungen im Plasma sind denkbar.

### „Sklerosierungen“ sind möglich

Sowohl Kolloid-Thecite wie auch Dioeko-Thecite können ihren Zustand im Sinne der „Trockeneiweiß“-Bildung ändern, so entstehen unterschiedliche „Sklerosymprotit-Thecite“, wie sie von Enderlein bezeichnet wurden. Im Zustand der Vollausbildung sind diese Thecite innerlich völlig mit Brocken und Schollen ausgefüllt. In diesem Zusammenhang deutet Enderlein die schlanken, spindelförmigen, leicht gelblichen, oktaedrischen Kristalle, die u.a. im Blut aus schulmedizinischer Sicht bei eosinotaktischen Prozessen vorkommen, als typisch endobiontisch bedingte Trockeneiweißformen.



# Dioeko-Thecite sind an Abwehrprozessen beteiligt

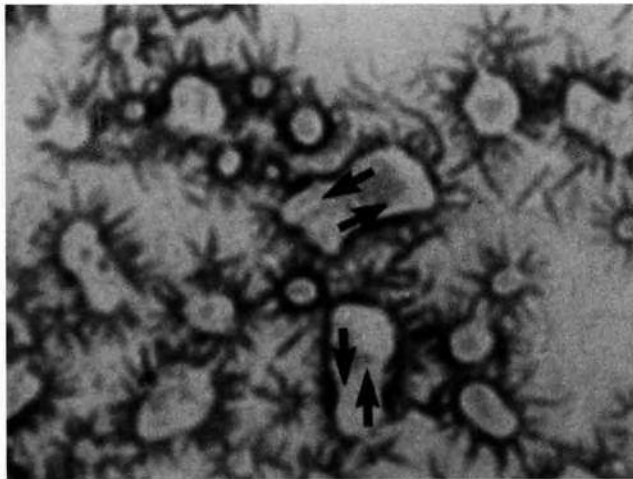
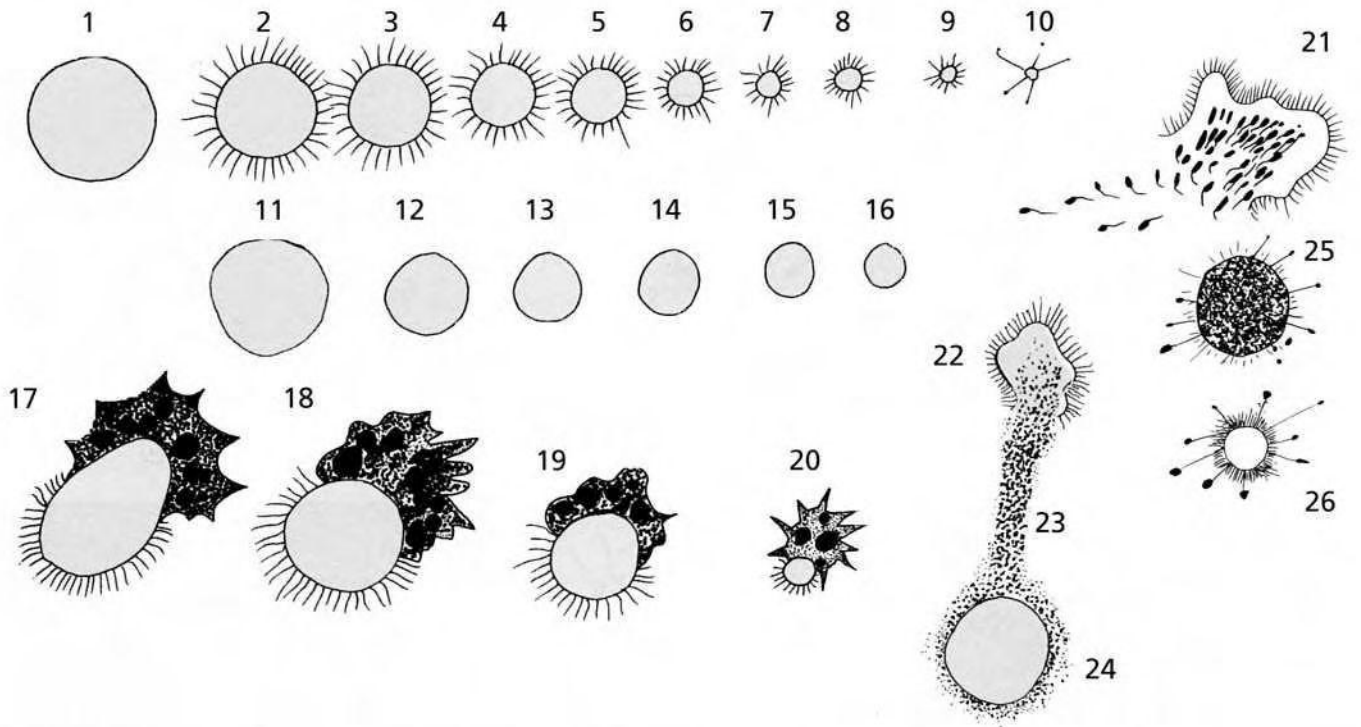


Abb. 611

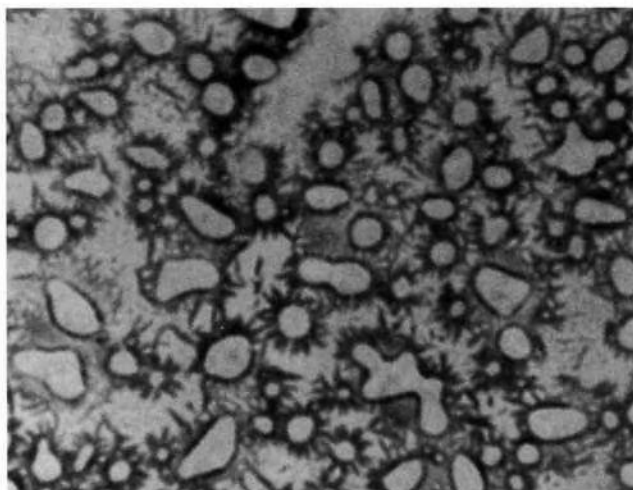


Abb. 612

Abb. 610: 1. Erythrozyt, 2-9: Dioeko-Thecite unterschiedlicher Größenordnung, 10: Thrombozyt, 11-16: Kolloid-Thecite verschiedener Größenordnung, 17-20: aus bereits zur Stachelzelle deformierten Erythrozyten werden Dioeko-Theciten „geboren“, 21: platzender Dioeko-Thecit, aus dem sich massenhaft Spormite entleeren, 22: platzender Dioeko-Thecit. Freiwerdende Symprotite (23) streben ohne Umweg einem benachbarten Erythrozyten (24) zu, den sie zunächst umzingeln, um ihn dann zu befallen.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins.

Abb. 611-612: Dioeko-Thecite unterschiedlicher Größe, die zum Teil zusammenfließen (obere Abb. Bildmitte, ←→). Der Haarbesatz (Fila) zeigt unterschiedlich kräftige und unterschiedlich lange Gebilde. Manche Fila deuten trotz der statischen Aufnahme darauf hin, daß hier kräftige Geißelbewegungen vorkommen können. Möglicherweise sind die „torkelnden Scheiben“ Muschlin stark bewegliche, begeißelte Dioeko-Thecite. Insgesamt stellen sich die Fila in der unteren Abbildung kürzer dar. Im oberen Bild erkennt man Granula intrathecitär (Symprotite).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Dioeko-Thecite können platzen und das Plasma mit Spermitten überschwemmen

Abb. 613-614: Fünf Dioeko-Thecite mit sehr kurzen Fila (F) und randständigen Symprotiten (S). Als weitere Bildelemente zeigen sich verschieden lange Spermite (Sp), bei denen z.T. das Köpfchen gut erkennbar ist.

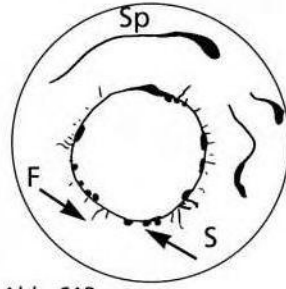


Abb. 613

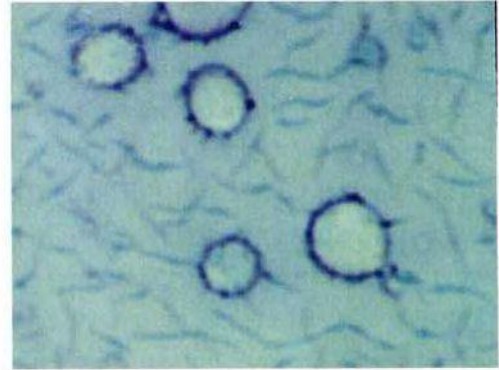


Abb. 614

Abb. 615-616: Geplatzter Dioeko-Thecit. Deutlich wird die Membranläsion sichtbar (L). Intrathecitär granuliertes Material, welches nunmehr freigegeben wird.

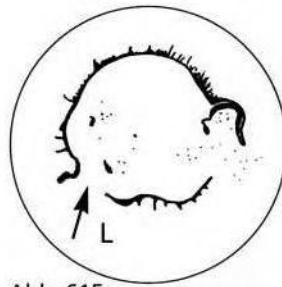


Abb. 615



Abb. 616

Abb. 617-618: Deformierter Dioeko-Thecit mit innerlichen Granula und nach außen an der Thecithülle haftenden Fädchen bzw. chondritartigen, verzweigten Wuchsformen

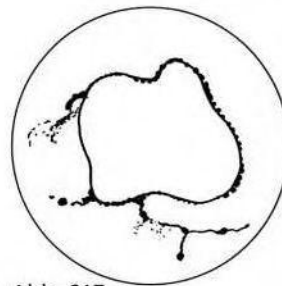


Abb. 617

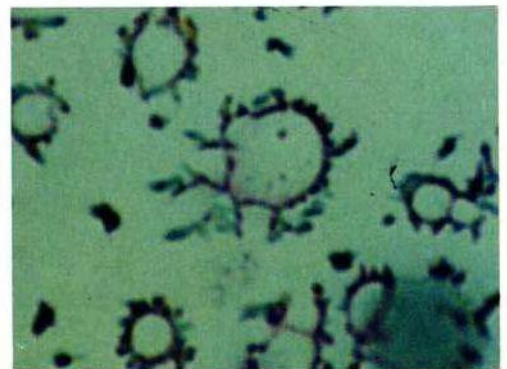


Abb. 618

Abb. 619-620: Die in der vorherigen Abbildung andeutungsweise erkennbaren Verzweigungsstrukturen sind hier wesentlich deutlicher erkennbar. Sie haben sich aus Zerfallsmaterial der Thecite neu aufgebaut.

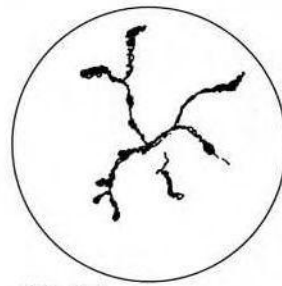
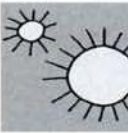


Abb. 619



Abb. 620

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Dioeko-Thecite entstehen in den Erythrozyten

Abb. 621-622: Am unteren Bildrand 4 Erythrozyten, von denen einer vollständig dargestellt ist. Er wird von 2 Thrombozyten (T) umlagert. Darüber hinaus ist bemerkenswert, daß nicht nur an den Thecithüllen verschieden starke Filaformen haften, sondern dieses auch perierythrozytär der Fall ist.

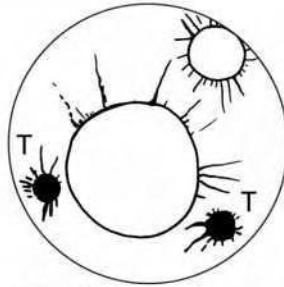


Abb. 621

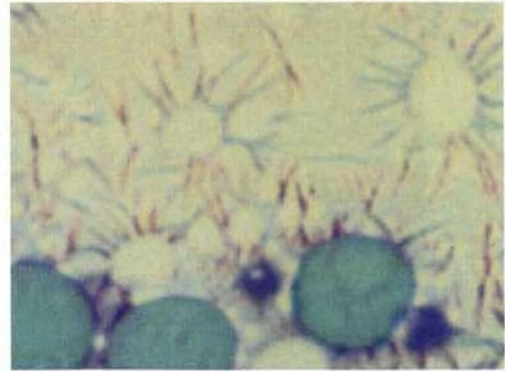


Abb. 622

Abb. 623-624: Wie bei den Dioeko-Theciten können sich auch aus Erythrozyten Fila bilden. Ist dieses sehr erheblich der Fall, bedeutet dieses aufgrund von Materialverlust durchaus auch das Todesurteil für den Erythrocyten, der hier noch in Form zweier rundlicher Fragmente vorhanden ist.

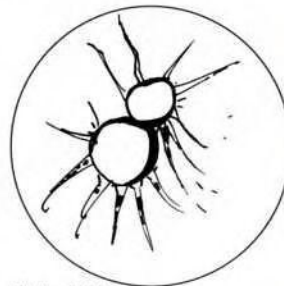


Abb. 623

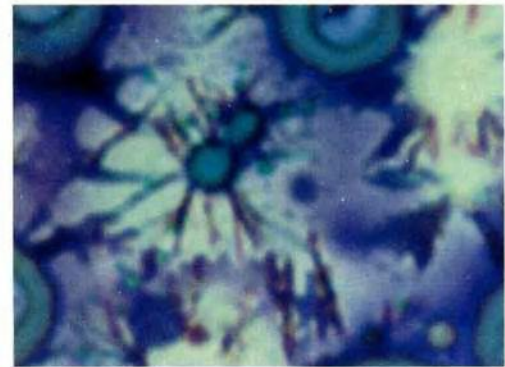


Abb. 624

Abb. 625-626: Erreichen die Fila eine erhebliche Stärke und sind sie zugleich dicht gelagert, bilden sich reisigartige Büschel.

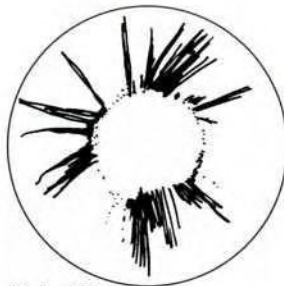


Abb. 625

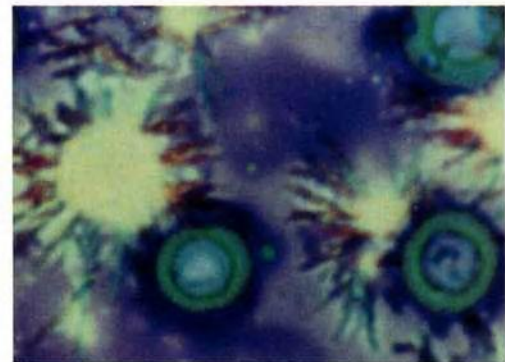


Abb. 626

Abb. 627-628: Von Dioeko-Theciten abgelöste Fila können sich im Plasma zu Haufen lagern, probaenogenetisch weiter entwickeln bzw. in Symprotite zerfallen.

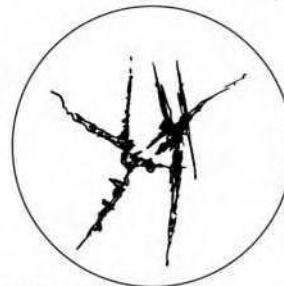


Abb. 627

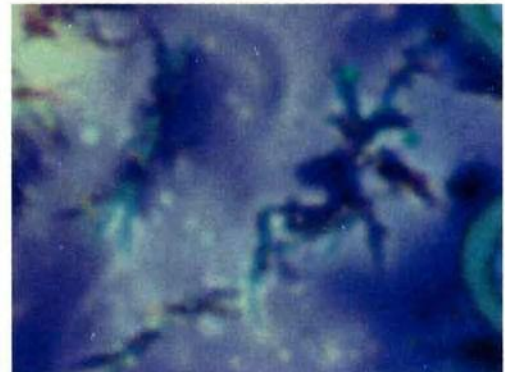


Abb. 628

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Theciten, die Enderlein nicht eingehender beschrieben hat (v.d. Autoren vorläufig Typ III genannt)

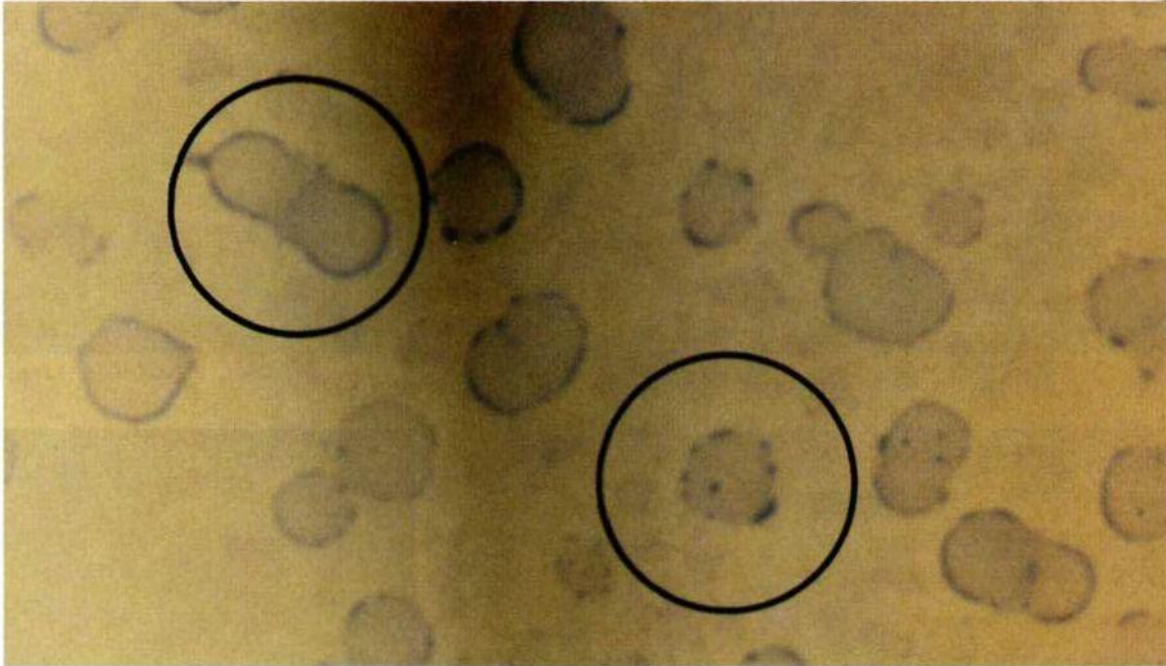


Abb. 629: Auffallend große Theciten, von denen 2 (Kreis links oben) ineinanderfließen. Auf diese Weise können aus Thecitmaterial riesenhafte Symplasten (s. S. 310ff) entstehen, in denen sich wiederum verschiedene Endobiontenformen entwickeln können. Zusätzlich fällt auf, daß die abgebildeten Theciten vor allem randständig unterschiedlich große Granula zeigen (Kreis unten). Differentialdiagnose: Mychite, Symprotite.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr. 1000:1

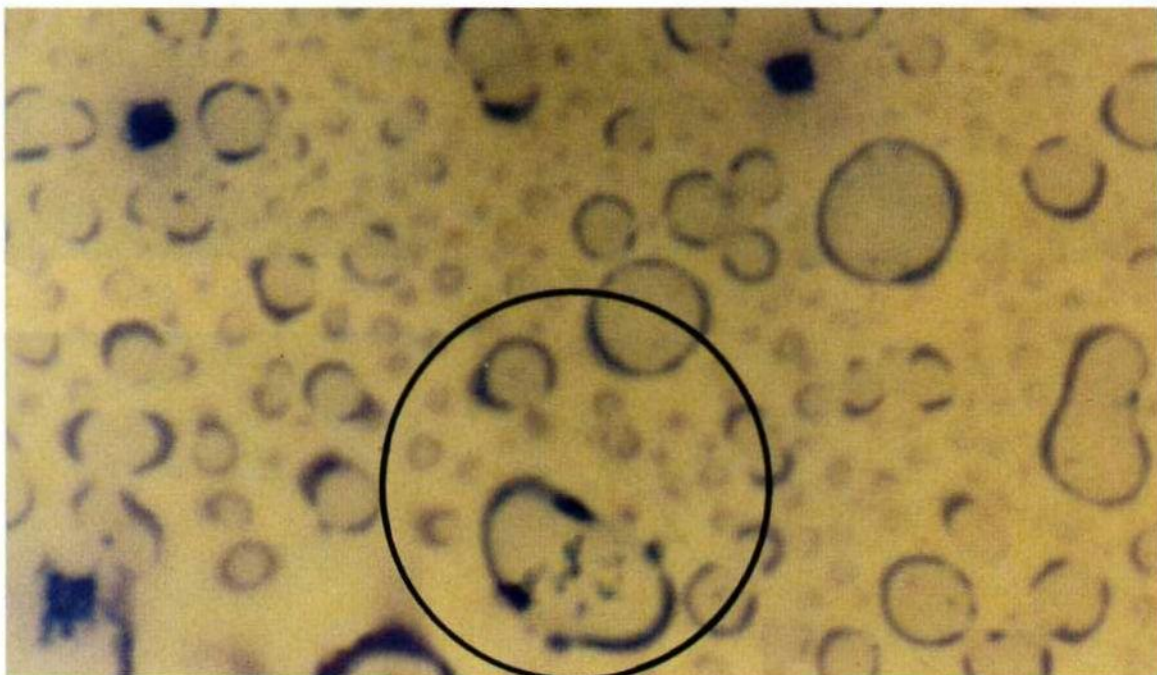


Abb. 630: Thecitgewimmel. Entgegen Enderleinscher Beschreibungen der Kolloid-Theciten mit feinsten Hüllen dokumentiert diese Abbildung z.T. erhebliche Randverdickungen (durch konfluierende Symprotite?). Im unteren Kreis platzender Theciten Typ III, in dessen Plasma deutlich strukturiertes Material auffällt.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr. 1000:1



## Thecite, aus denen Schläuche wachsen

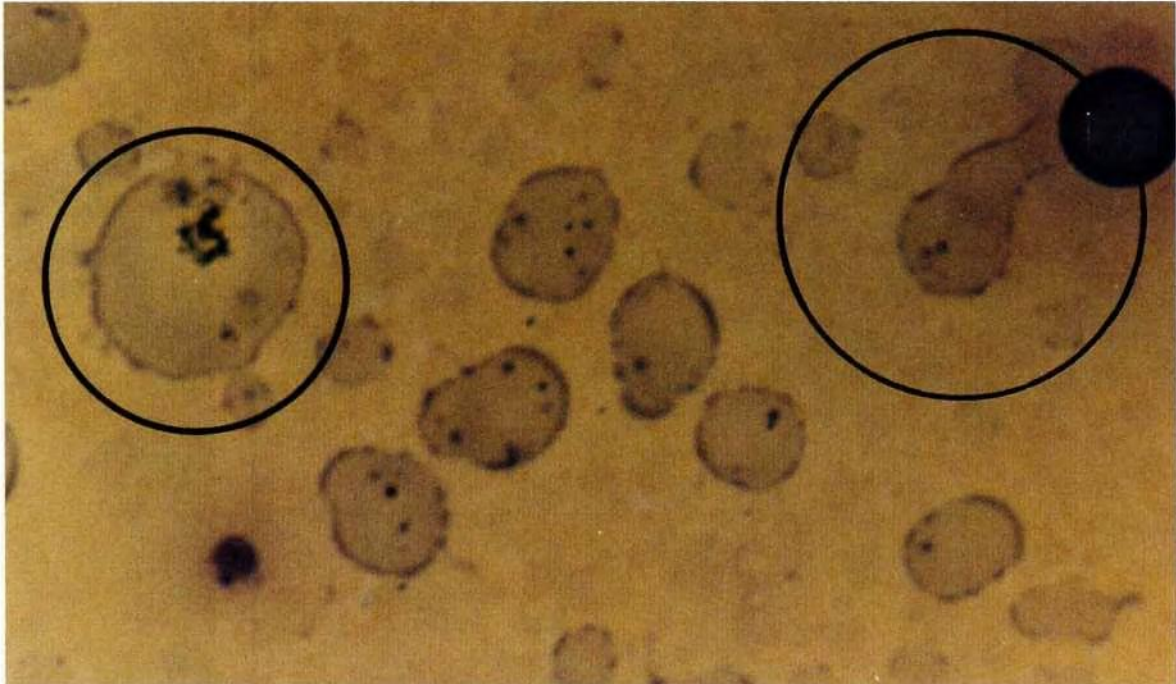


Abb. 631: Linker Kreis: Thecit Typ III mit chondritnetzartiger Innenstruktur. Dieser Thecit ist bei der vorliegenden Vergrößerung von 1000:1 ca. 4mal so groß wie ein Erythrozyt, insofern bereits als Thecit-Symplast einstuftbar. Kreis rechts oben: Erythrozyt, in dessen Peripherie hauchart ein Protitschleier zu ahnen ist, aus dessen Kolloidmaterial sich hier ein Thecit Typ III mit randständigen Granula formiert hat.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr. 1000:1

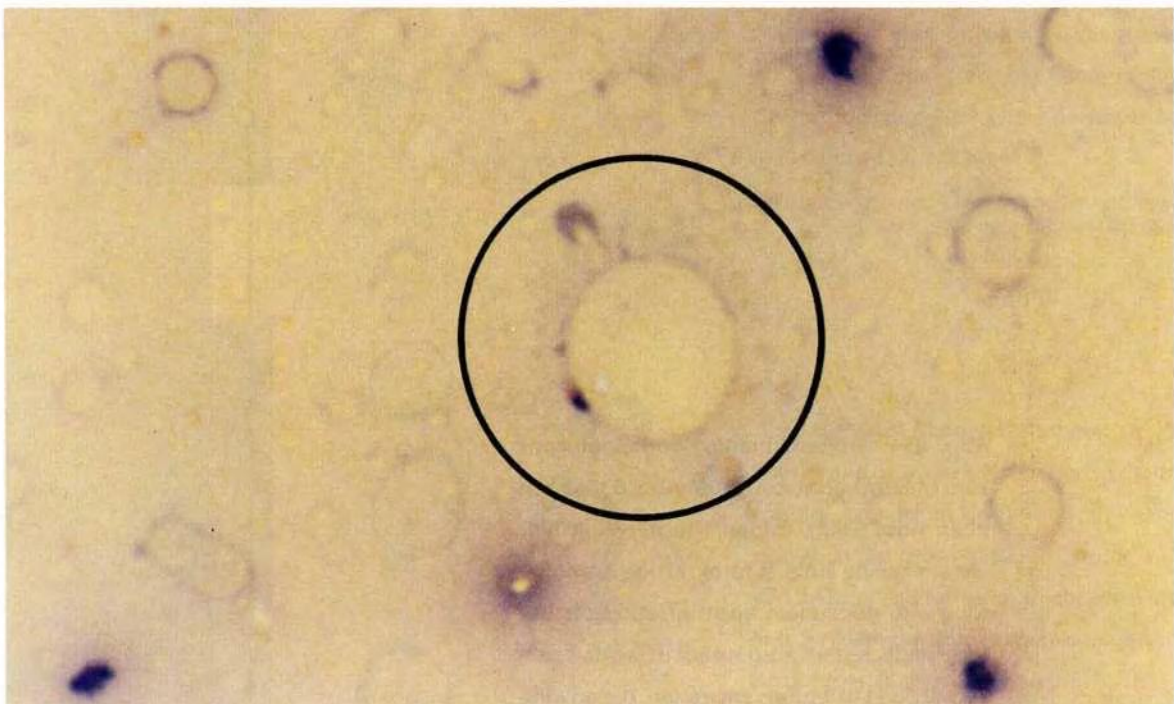


Abb. 632: Schlauchförmige Auswüchse sind im Rahmen der vielfältigen Formgebungen und Wachstumsprozesse der Endobionten nichts Ungewöhnliches. Dieser Thecit (Kreis) zeigt einen Ascit (Schlauch) im beginnenden Stadium der Formierung.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr. 1000:1



## Thecite, die fast an Granulozyten erinnern

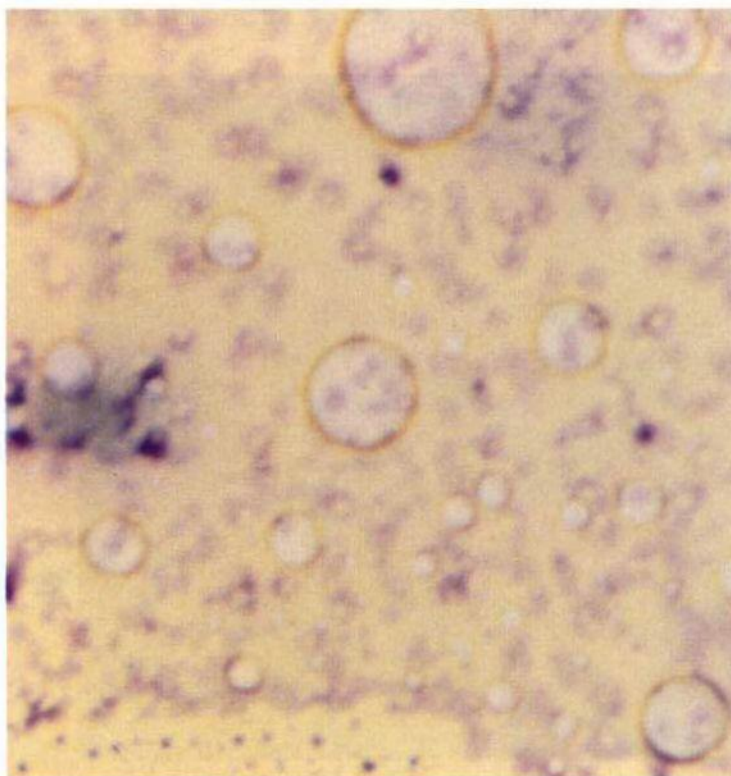


Abb. 633: Ein weiteres Beispiel für das Nebeneinander verschieden großer Theciten, von denen die 4 größten deutliche Randverdickungen zeigen.  
Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz, Vergr. 1000:1

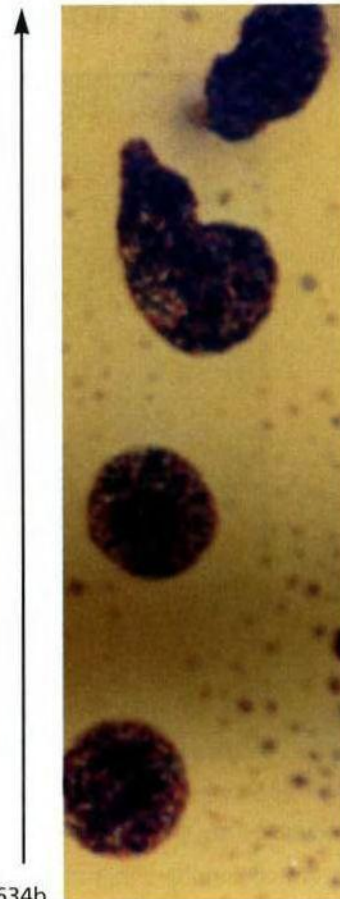


Abb. 634b

Abb. 634: Größenzunahme vom Symprotit zum Makrothecit (von unten Abb. 634a nach oben Abb. 634b). In den Theciten fällt hier vor allem eine äußerst farbkraftige Granulierung auf, die zudem noch intrathecitär unterschiedlich stark ausgeprägt ist, so daß zellkernartige Strukturen entstehen, die an eine granulozytäre Morphologie erinnern lassen. Zuordnung?

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

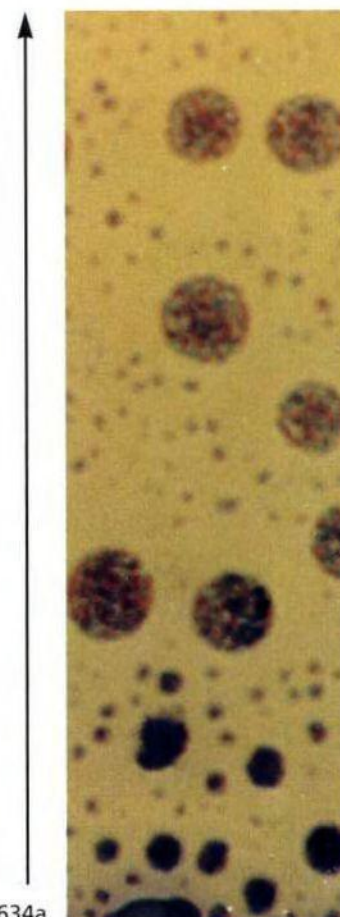


Abb. 634a





# Sind „sprossende Thecite“ wirklich Thecite?

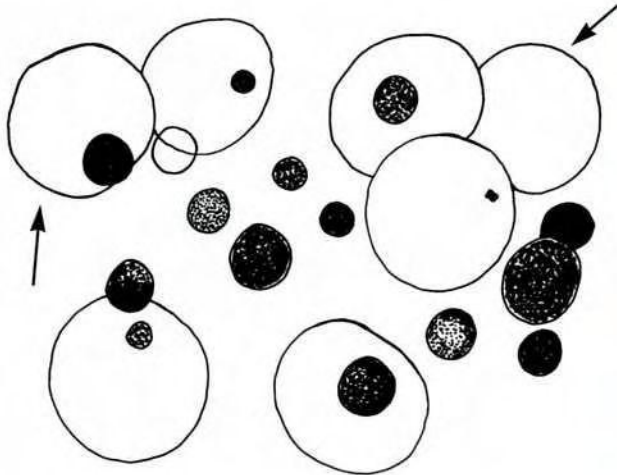


Abb. 635

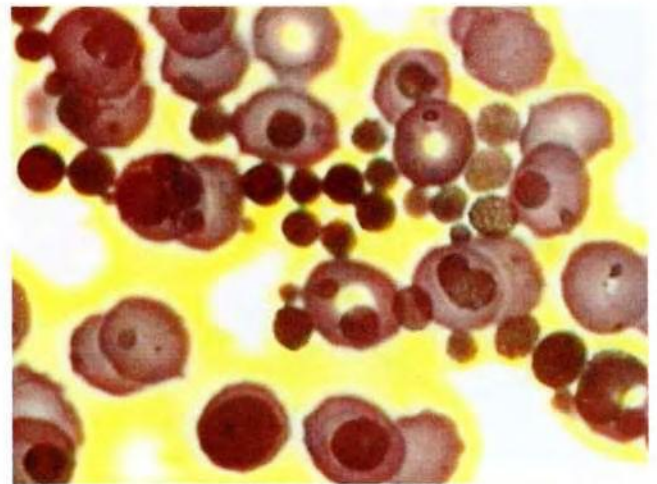


Abb. 636

Abb. 635-636: Thecite vom Typ III. Mengenverhältnis Thecite: Erythrozyten ca 1:1. Im Plasma dieser Thecite stark anfärbbare, feingranuläre Innenstruktur.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



Abb. 637

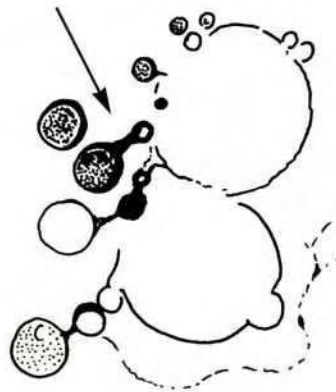


Abb. 638

Abb. 637-638: Thecit-„Sprossungen“. Zwei Mutterthecite geben durch eine Art „budding“ kleinere Sproß-Thecite ins Plasma ab. Diese Formationen stehen differential diagnostisch in erheblicher Konkurrenz mit Candida-Buds, wie sie Bradford und Peters nachgewiesen hat (s. S. 476, Abb. 1436, 1437, 1439).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



Abb. 639

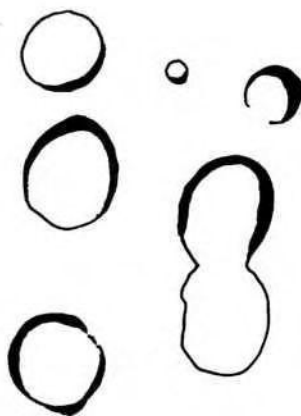


Abb. 640

Abb. 639-640: Randverdickungen der Thecite vom Typ III, die z.Teil kappenartig, halbmond-förmig angeordnet sind. Ähnliche Phänomene sind auch der Lehrmeinungs-Cytologie in Form von Membranamordnungsprozessen bekannt (z.B. Polverlagerungen membrangebundener Antikörper (Capping; Taylor, R. B. 1971 zitiert nach Alberts, B. et al. in „Molekularbiologie der Zelle“, VCH Verlag, Weinheim).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Gibt es Thecite innerhalb von Theciten?

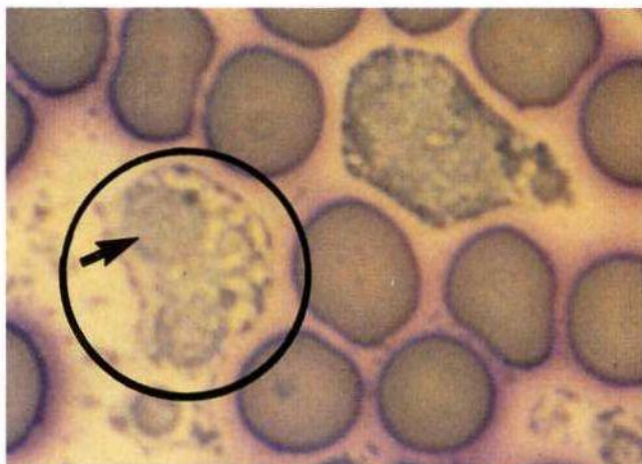


Abb. 641

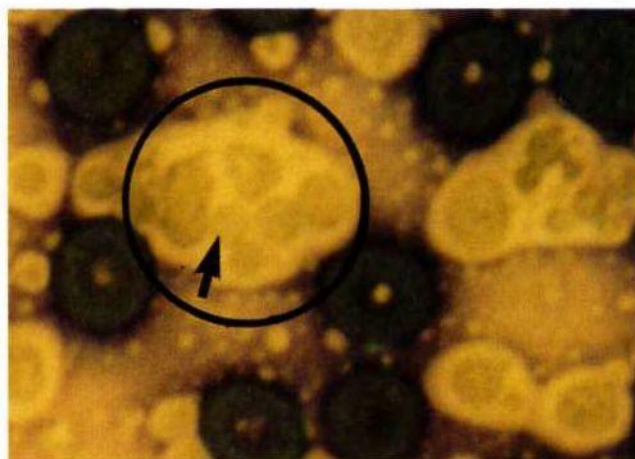


Abb. 642

Abb. 641-642: Größere Ansammlungen kolloidalen Materials (wo liegt die Grenze zum Symplasten?) zeigen innerhalb derselben verschieden große, kreisrunde Thecitgebilde.

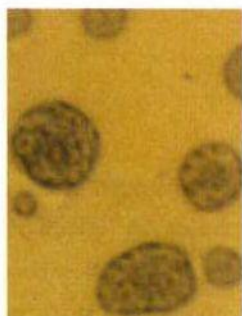


Abb. 643

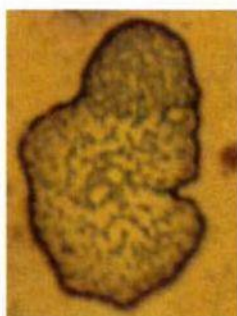


Abb. 644

Abb. 643-644: Die hier dargestellten Konglomerat-Thecitformen sind hier als Einzelexemplare fotografisch erfaßt. Im rechten, relativ großen Thecit Typ III kommt eine feine, retikuläre Struktur zum Ausdruck.

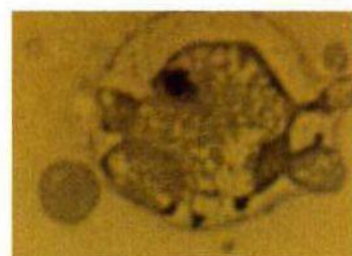


Abb. 645: Aus einem Theciten werden kleinere Thecitformationen exozytisch abgegeben. Diese kleineren Thecite sind mit den in Abb. 641 und Abb. 642 sichtbaren Thecitgebilden identisch.



Abb. 646: Neben kleinsten Thecitformen erkennt man einen randdichten, besonders kräftig innenstrukturierten Theciten, an dessen oberer Kante sich Auswüchse bilden. In dieser Form erster Auswuchsaktivitäten entstehen auch Pilzvorformen, wie später dargelegt wird.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Typ III-Thecit mit Netzen, Hanteln und Zerteilungen

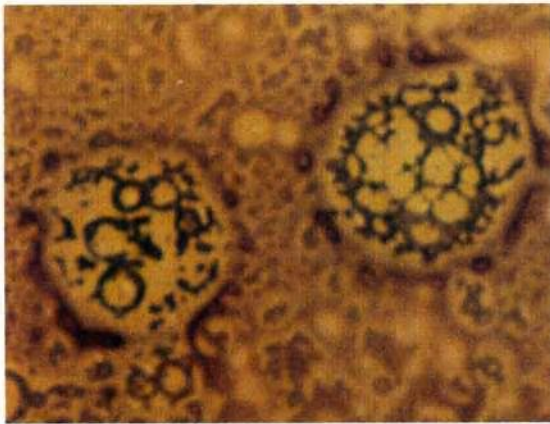


Abb. 647

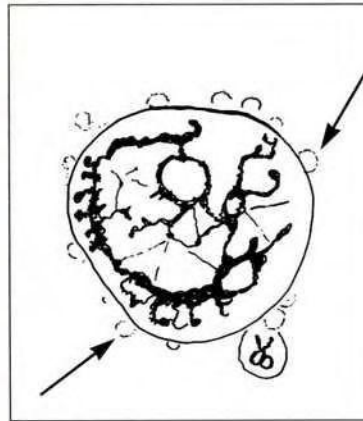


Abb. 648

Abb. 647-648: Zwei Makro-Thecite Typ III mit membranangelagerten kleinen Ringgebilden (→) und einer besonders ausgeprägten Chondritnetzstruktur.

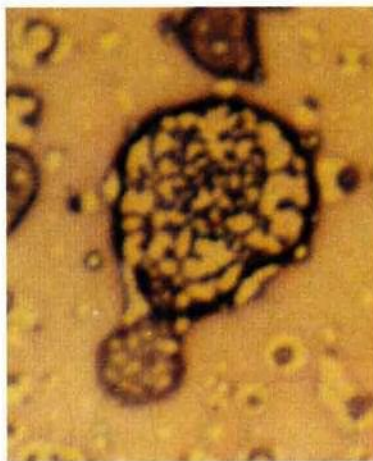


Abb. 649

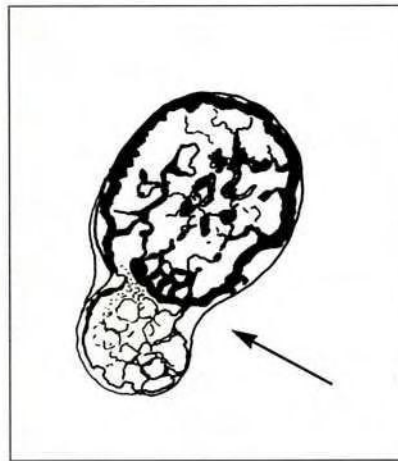


Abb. 650

Abb. 649-650: Ein Makro-Thecit entläßt einen wesentlich kleineren Tochter-Thecit.



Abb. 651

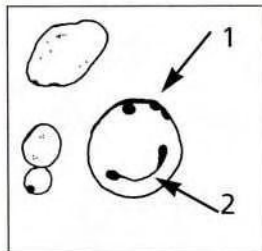


Abb. 652

Abb. 651-652: Innerhalb des rechten Theciten 2 Mycete? (1) Und eine Hantelbildung (2).

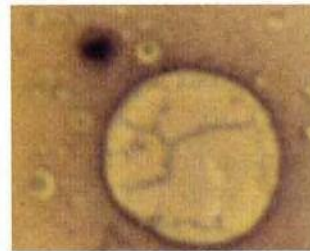


Abb. 653

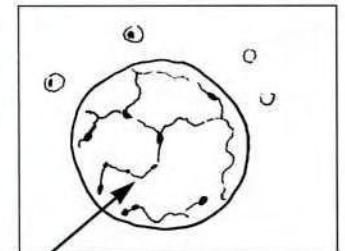


Abb. 654

Abb. 653-654: Hauchdünnes Chondritnetz (→).

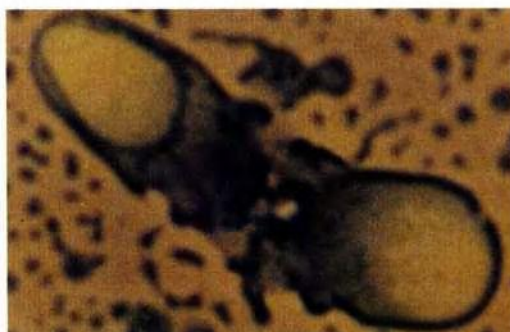


Abb. 655

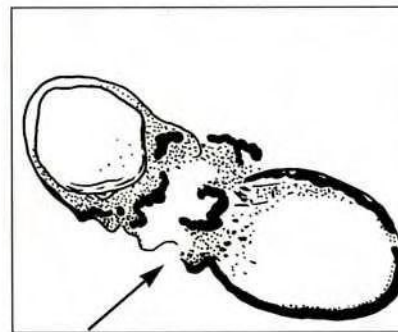


Abb. 656

Abb. 655-656: Trennung eines Theciten in 2 Teilthecite.

Fotos: B. Haefeli,  
BHS-Labor, Ebikon, Schweiz.  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

# Urkerne – nicht größer als ein zehntausendstel Millimeter

## Enderleins Definition der Urzelle

„Eine Zelle mit nur einem einzigen Mych ist das Mychit, die Urzelle. Die Gestalt ist meist die einer Kugel mit wandständigem Mych. Beispiele für Mychite sind alle Individuen der Monomychota (= Formen, die in ihrer cyklodischen Aufwärtsentwicklung niemals das Mychit und das Diplomychit= Diplokokken überschreiten) mit Ausnahme der Teilungszustände (Mychomitosen). Ferner gehören hierher die Basite und die Gonidien der Dimychoten.“ (Gonidien sind Vorfruchtformen der sexuellen Fortpflanzung der Bakterien).

## Enderleins Urzellen, Startebene der Cyclogenie

Jede Aufwärtsentwicklung primitiver Endobiontenformen von der ersten bis zur dritten Dimension und weiter zur Urkernbildung (Urkern= Mych) aus symprotitischem Material führt schrittweise zur Urzelle. Urzellen (Mychite) werden von Enderlein relativ ausführlich beschrieben. Sie wurden bereits auf S. 81 dargestellt.

## Träger des Lebens

Enderlein beschreibt die Bedeutung der Urkerne als die eigentlichen Träger des Lebens. Ein Mych ist winzig klein: „1/10 000 bis 1/4000 mm (0,1-0,25 Mikrometer) groß.“ Es enthält kein Chromatin und ist nur wenig stärker färbbar durch Fuchsin als das Cytoplasma.

Als Chromatin definiert Enderlein ein meist um den Urkern in Form eines Mantels gelagertes Trophokonienmaterial (= „Reservestoff“-Material). Diese Trophokonien verhindern in der Regel eine Entdeckungsmöglichkeit der Mych. Lediglich in äußerst nährstoffarmen Zellen (Miotrophite) oder besser noch in nährstofflosen Atrophiten läßt sich der Urkern erkennen. Dieses sei in erster Linie bei manchen den Mikrokokken der Fall.

## Mychin – Baumaterial der Urkerne

„Mychin“ steht bei Enderlein für „Substanz“, ist also kein chemischer Begriff (offensichtlich wurde das Mychin durch Enderlein chemisch niemals analysiert). Es kann „bei den verschiedenen Spezies chemisch durchaus Verschiedenes enthalten“.

## Urkernteilung = Mychomitose

Kernteilungen im Sinne der Enderleinschen Mychomitose gehören zum Vorgang der ungeschlechtlichen Fortpflanzung („Primäre Monogonie“). In Abb. 657 ist eine Mychomitose dargestellt.

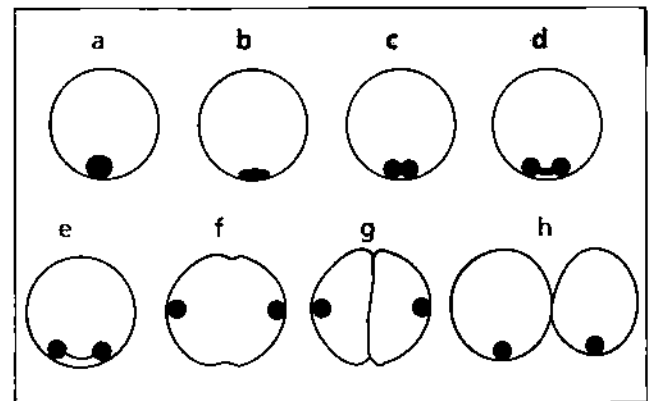


Abb. 657: Kernteilung: a) Mychit mit einfachem Mych. b) Mychit mit verbreitertem Mych. c) Beginnende Kernteilung. d) Tochtermych mit verbindendem Mychomit („Verbindungsstäbchen“). e) Tochtermych werden durch Reduktion des Mychomiten getrennt. f) Die beiden Tochterzellen trennen sich. g) Beginnende Zellteilung durch Einschnürung. h) Zellteilung abgeschlossen.

„Eine derartige Entwicklung kann durch alle Stadien der Formen für alle Bakterien nachgewiesen werden“ (Enderlein).

# Mychite – Urzellen mit einem Kern

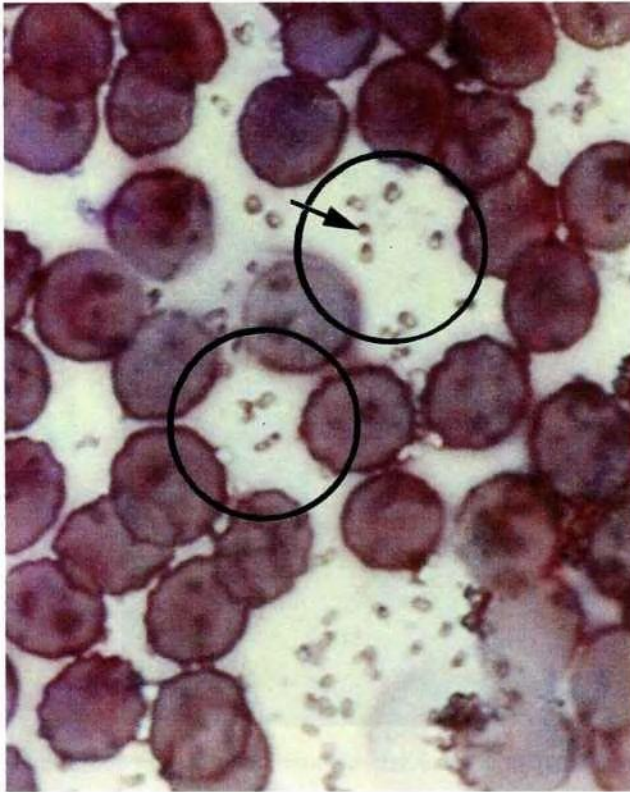


Abb. 658

Abb. 658: Zwischen den Erythrozyten und möglicherweise intrazellulär bzw. in Deckung mit den roten Blutkörperchen sehr kleine Kokken (oberer Kreis) und Kurzstäbchen (unterer Kreis Mitte), bei denen z.T. mehrere Kerne erkennbar werden. Ob die kleine Rundform im oberen Kreis (→), in der im Originalfoto ein randständiges Körnchen sichtbar ist, einem Enderleinschen Mychit entspricht, kann nur vermutet werden.

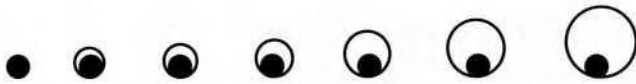


Abb. 659: Grafik nach einer Handzeichnung Enderleins, in der er – allerdings ohne Angabe eines Maßstabes – die Entwicklung vom Urkern zur Urzelle darstellt.

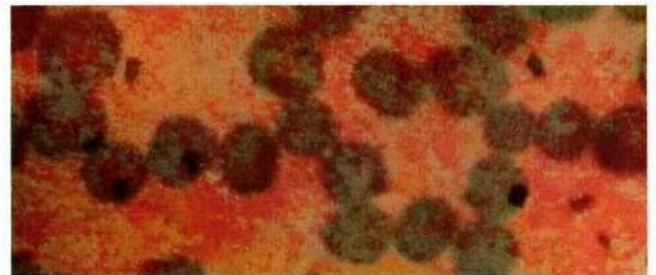


Abb. 660



Abb. 663



Abb. 661

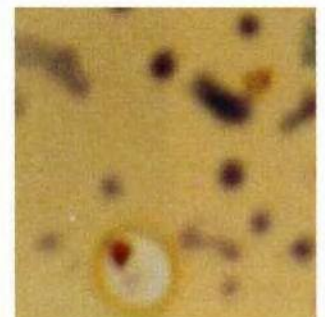


Abb. 662

Abb. 660-663: 4 Darstellungen mit je einer bzw. mehreren Rundformen, in denen sich rechts oben jeweils randständige „Kernäquivalente“ ausmachen lassen, links unten sogar mehrere größenunterschiedliche Granula sichtbar werden. Inwiefern es sich zumindest bei den Gebilden in Abb. 660 und Abb. 662 mit Sicherheit deckungsgleich um die von Enderlein beschriebenen Urzellformen handelt, bedarf der präzisen Differentialdiagnostik mit Hilfe einer neuen mikroskopischen Technologie.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Den Urzellen mit Supermikroskopen auf der Spur



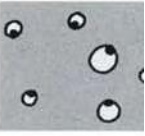
Abb. 674: Startergebilde der auf Seite 105 abgebildeten Cyclogenie nach Gaston Naessens sind die von ihm als „Somatiden“ bezeichneten kleinen Körnchen. Aus diesen entstehen Sporen, von denen hier ein Exemplar in 30 000facher Vergrößerung abgebildet ist.

Foto: G. Naessens, Kanada, aufgenommen mit seinem Somatoskop



Abb. 675: Somatiden verschiedener Größenordnung, am unteren Bildrand eine Spore.

Foto: G. Naessens, Kanada. Vergr: 30000:1



## In Kanada werden mit 30 000facher Vergrößerung Somatiden beforscht

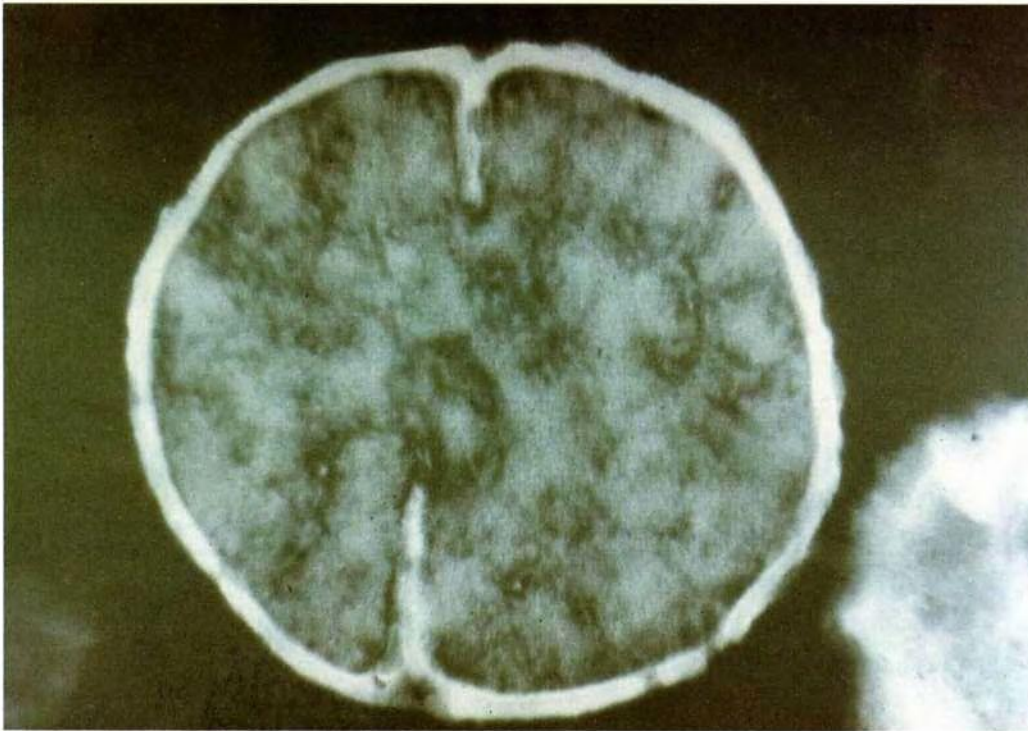


Abb. 676: Doppelspore. Sie dürfte der Enderleinschen Diplomychit (= Diplococcus-)Form entsprechen. Offensichtlich kommt in der Mitte der nicht gänzlich ausgebildeten Trennmembran ein Kern zur Darstellung, der noch keinerlei Trennungszeichen aufweist.

Foto: G. Naessens, Kanada. Vergr: 20000:1

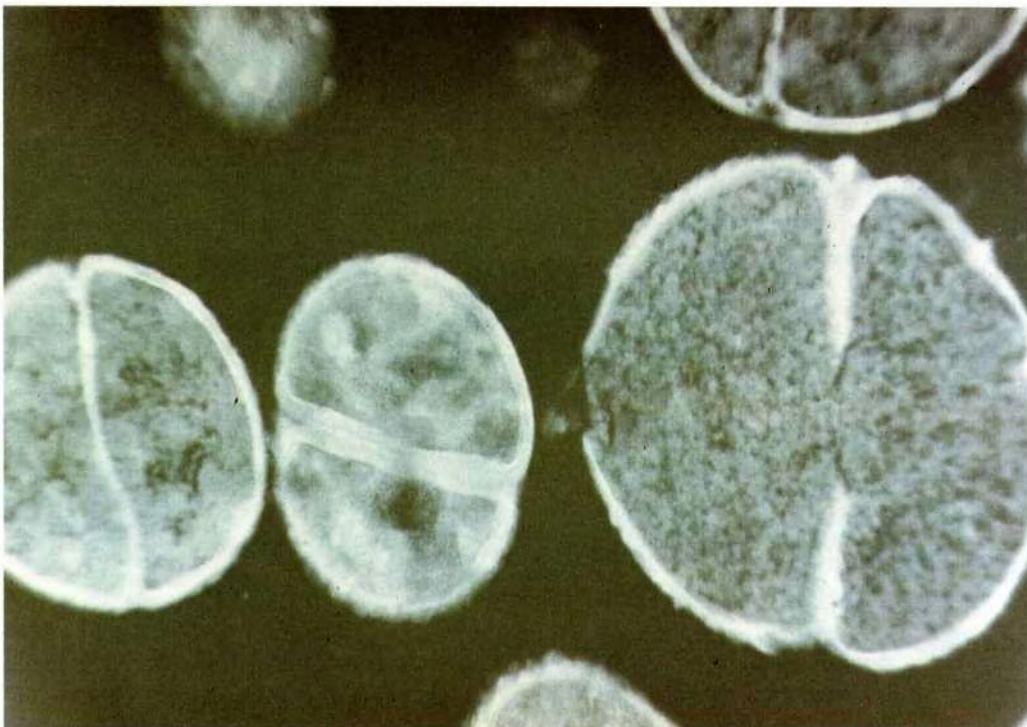


Abb. 677: Mehrere unterschiedlich große Doppelsporen aus der Cyclode der Somatiden.

Foto: G. Naessens, Kanada. Vergr: 20000:1

## Enderleins Cyclogenie ist im wesentlichen eine „Stäbchen-Cyclogenie“

### Stäbchen bestimmen das Bild

Die Welt der Mikroorganismen ist hinsichtlich ihres Formenreichtums unerschöpflich (s. hierzu auch Panoramen S. 154-164). Dennoch stellen sich zumindest in Enderleins Bakterien-Cyclogenie letztlich zwei Form-Prinzipien dar: Kugelzellen oder mehr oder weniger lange Stäbchen bzw. schlauchförmige Gebilde.

### Rundformen im Startfeld der Cyclogenie

Ob ungeschlechtliche oder geschlechtliche Vermehrung, ob Mychite, Gonidien oder Oite: nur im Startfeld der Cyclogenie findet man in besonderer Vielzahl Rundformen. Im Fall der geschlechtlichen Vermehrung betrifft dieses ohnehin nur die erste Stufe der Cyclogenie. Alle nachfolgenden Cyclostadien werden durch die Fortpflanzungsvorgänge der Arthrogonie bestimmt, also einer „vegetativen Vermehrung durch Zerfall bestehender Formen“.

### Bakterien-Cyclogenie: Kaleidoskop der Stäbchen

In der „Bakterien-Cyclogenie“ erläutert Enderlein in umfassender Weise die Entwicklungsmöglichkeiten und morphologischen Kriterien bakterieller Strukturen vom Kurzstäbchen eines Dimychites bis hin zu den langen schlauchförmigen Syndimychiten mit multiplen Kernstrukturen. In der nachfolgenden Bildserie auf den Seiten 273-279 sind Bakterienbefunde, wie sie Haefeli mittels Färbeverfahren fixieren konnte lediglich in Form weniger Beispiele aufgelistet. Noch beeindruckender sind Vitalblutstudien im Dunkelfeld oder im Ergonom 400. Hier tut sich dem Beobachter bisweilen eine verwirrende mikrokosmische Wunderwelt auf. Vor allem neue mikroskopische Techniken sowie blutkulturelle Untersuchungsbefunde und andere Experimente haben Kritikern lange den Boden unter den Füßen entzogen; Kritikern, die z.T. immer noch meinen, die tanzenden, zuckenden, mobilen, schwänzelnenden oder gar hin und her sausenden Kleinstpartikel seien nichts anderes als Chylomikronen oder irgendwelche Blutfäden bzw. sonderbare Eiweißformationen oder Verunreinigungen.

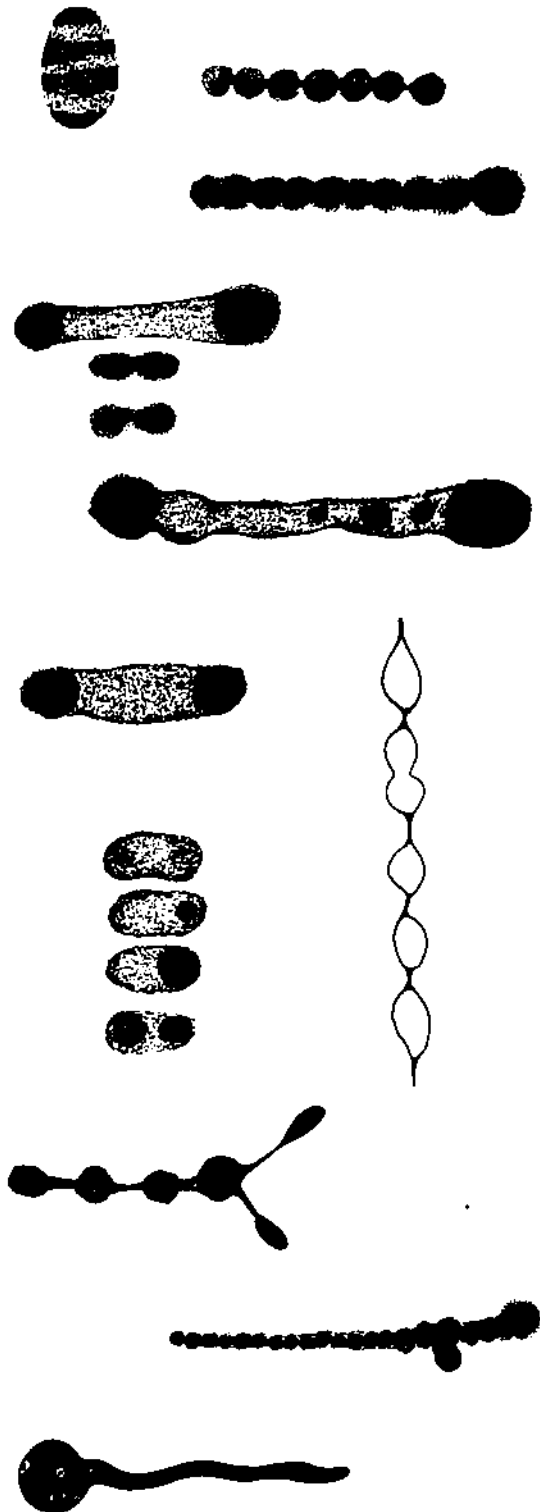


Abb. 668: Kollage verschiedener Stäbchenformen aus Enderleins „Bakterien-Cyclogenie.“

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins





# Stäbchenbakterien – dominante Formen der Cyclogenie



Abb. 669



Abb. 670



Abb. 671

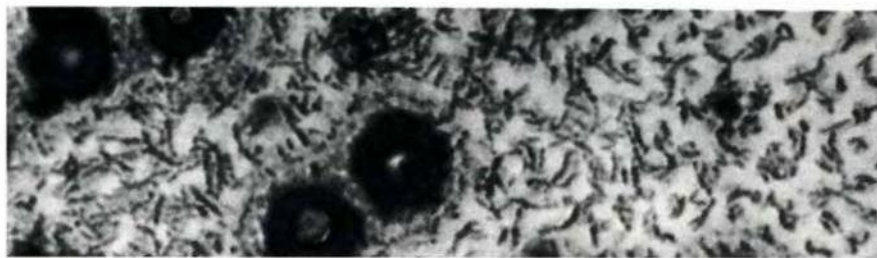


Abb. 672

Abb. 669-672: Erythrozyten (Rundformen) sind von Schleiern aus Protitmaterial umgeben. Besonders hier haben sich offensichtlich Kleinststäbchen gebildet. Abb. 670: Verschiedene Stäbchen, in denen vor allem in der Abb. 672 deutlich Kernketten im Sinne Enderleinscher katatacter Anordnung sichtbar werden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Kolloidales Endobionten-Eiweiß als Baustoff für die Stäbchen

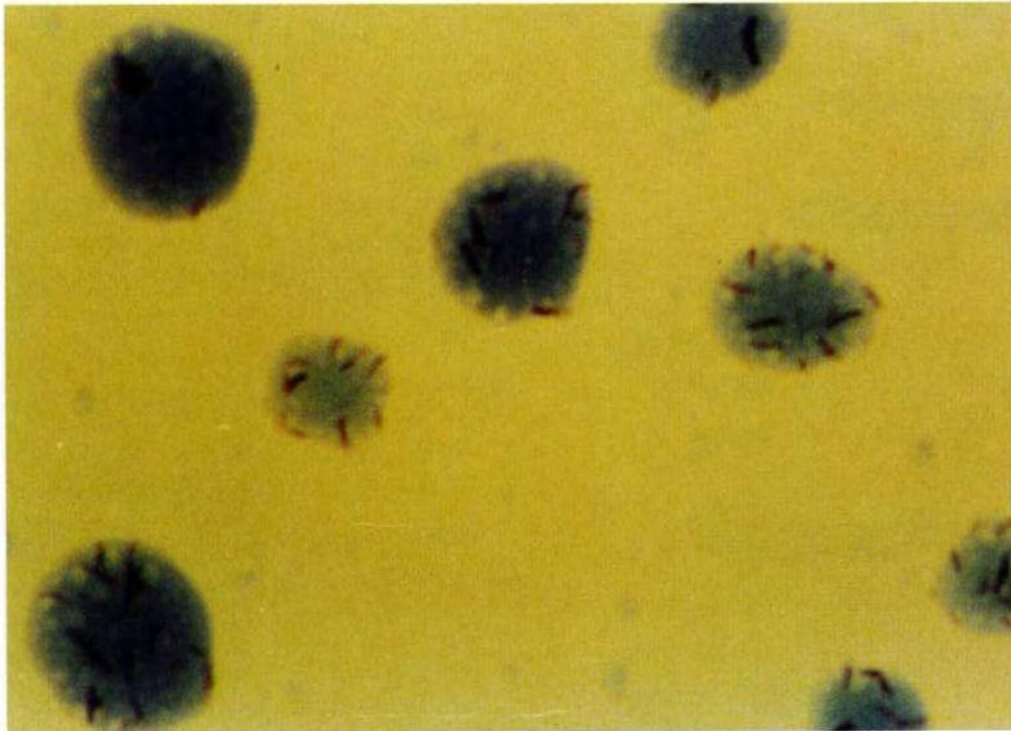


Abb. 673: Bei den rundlich bis ovoiden, blau gefärbten Arealen handelt es sich nicht um Erythrozyten, sondern um kolloidales Aufbaumaterial im Sinne Enderleins, welches hier in makrothecitärer Form angeordnet ist. Innerhalb dieser Areale sind stäbchenförmige Figuren entstanden.

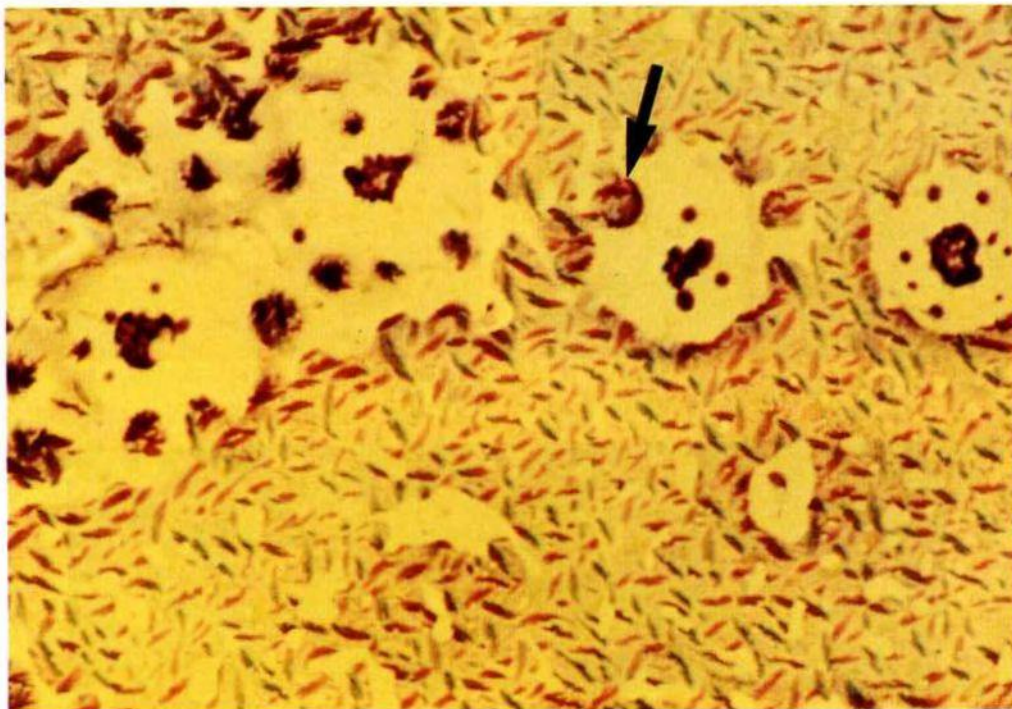
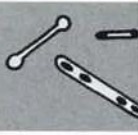


Abb. 674: In den hellgelben Feldern liegt Material einer Primitivstufe endobiontischen Aufbaues: Es handelt sich hierbei um symprotitische Strukturen, aus denen sich auf ziemlich direktem Wege stäbchenförmige Endobiontenformen entwickelt haben, von denen die grünlich gefärbten Stäbchen bei einer Lupenbetrachtung im Originalfoto feine, katakt angeordnete Granula zeigen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Dimychite, Didimychite und weitere Entwicklungsformen



Abb. 675

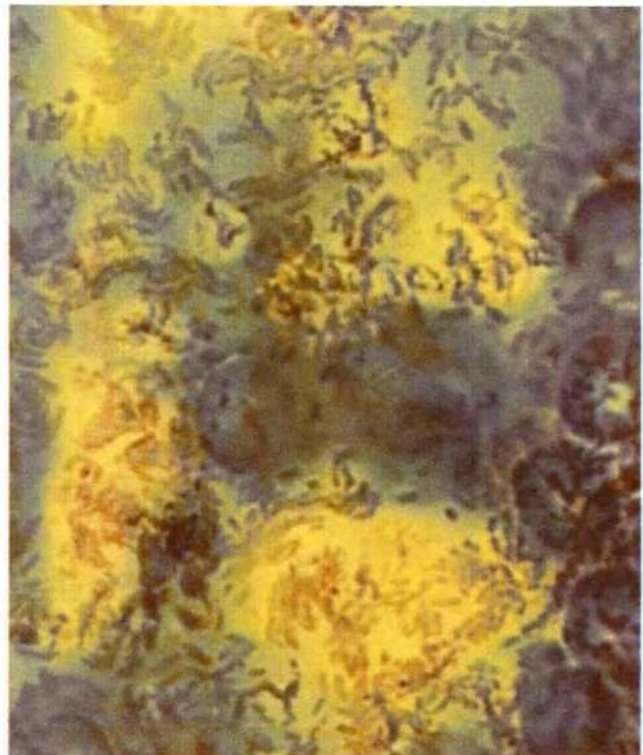


Abb. 676



Abb. 677



Abb. 678



Abb. 679



Abb. 680

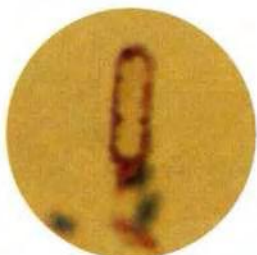


Abb. 681

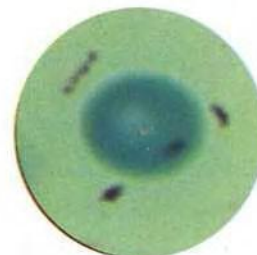


Abb. 682

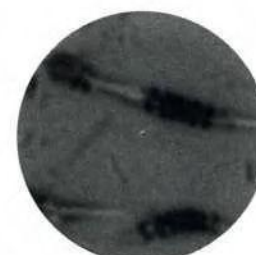


Abb. 683



Abb. 684

Abb. 677-684: Verschieden große und unterschiedlich strukturierte Stäbchen, von denen längliche, spindelförmig geformte Figuren oben links besonders ins Auge fallen (Spindelformen werden auf den Seiten 288-299 gesondert abgehandelt). Hervorhebenswert auch eine länglich-ellipsoide Form in Abb. 680, in dem 2 der von Enderlein beschriebenen Trophoconien scharf umgrenzt abgebildet sind (blau-grünlich gefärbte Rundgebilde).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Stäbchen als Desmen kettenförmig hintereinander



Abb. 685



Abb. 686

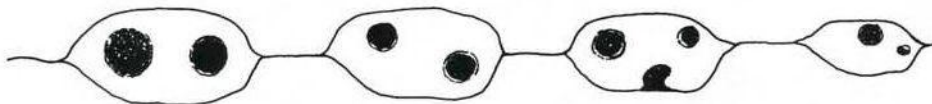
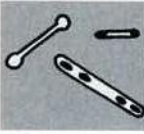


Abb. 687

Abb. 685-687: Teilungsvorgänge, bei denen sich Bakterien nicht vollständig von einander trennen und durch zarte Verbindungsfädchen kettenförmig aneinanderhängen, hat Enderlein als „Desmen“ beschrieben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Plumpe Stäbchen, Keulen, Spindeln, fadendünne Formen – fast alles ist möglich

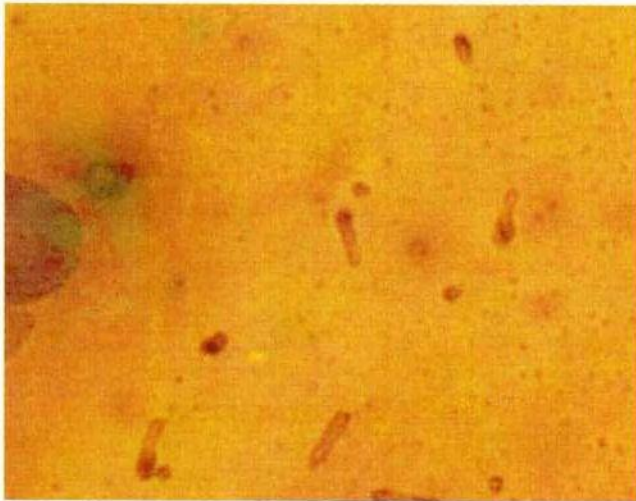


Abb. 688



Abb. 689



Abb. 690

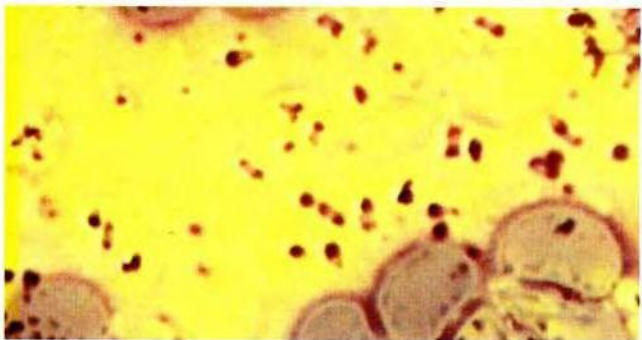


Abb. 691



Abb. 692

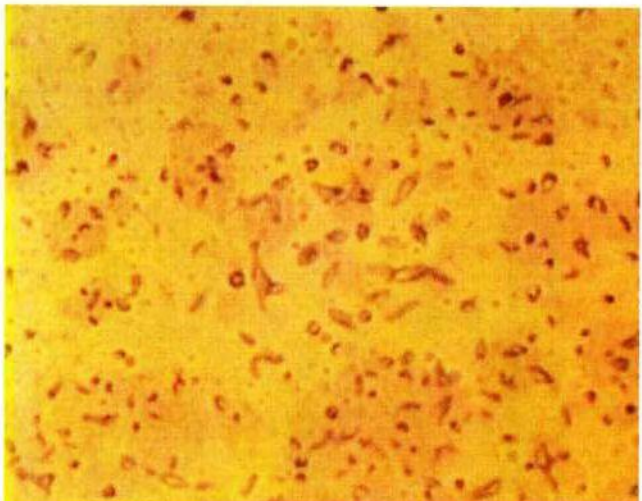


Abb. 693

Abb. 688-693: Panorama verschiedener Stäbchenformen: z.T. spindelförmig, z.T. als Langstäbchen mit endständigen Trophokonien, z.T. als Keulen (Mitte links) oder in Vergesellschaftung mit extrem kleinen Mychiten (unten rechts).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Stäbchen im ungefärbten Vitalblut

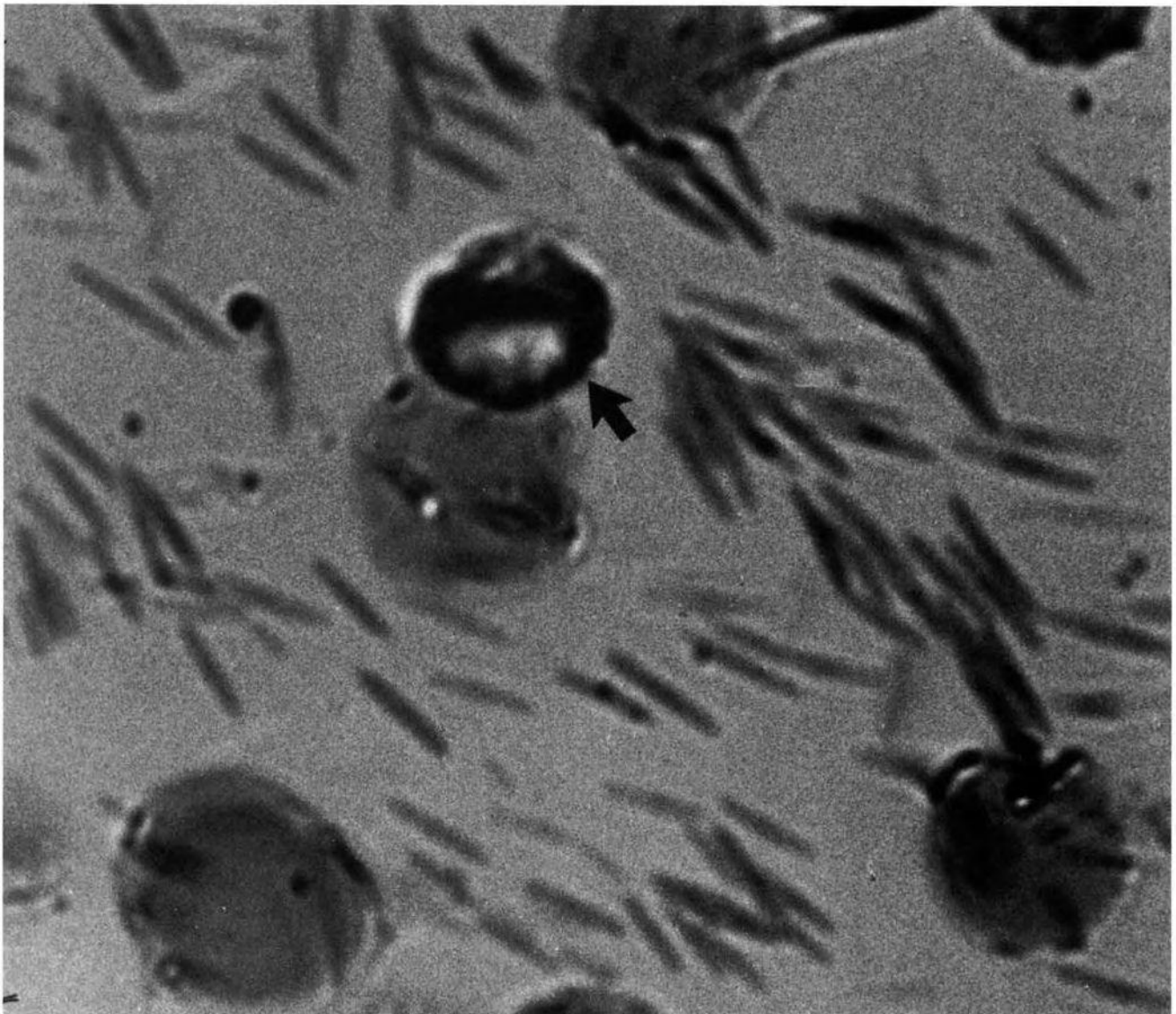


Abb. 694

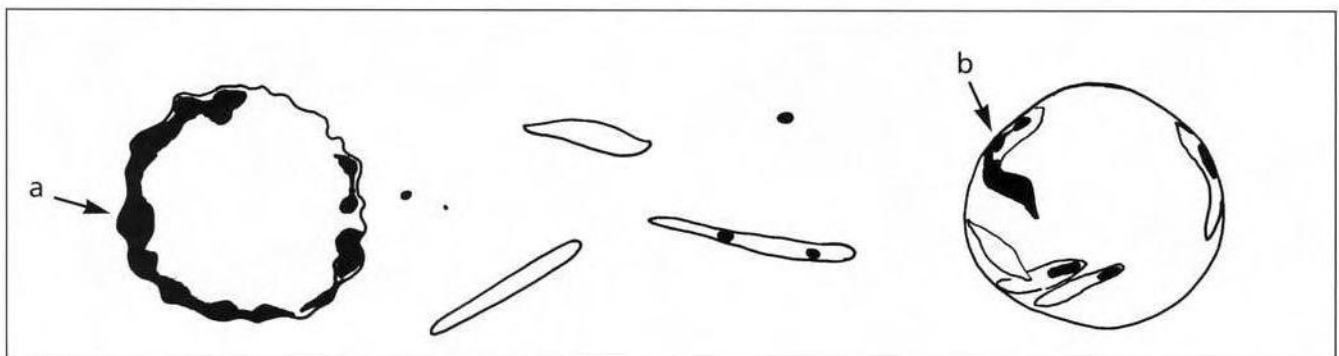


Abb. 695

Abb. 694-695: Erythrozyten, z.T. mit beginnender Stechapfelform (→ a, vergl. S. 130, Abb. 152). Auch im Vitalblut können Stäbchen bei einer optimalen Nutzung der mikroskopischen Technik in vielerlei Formvarianten nachgewiesen werden. Erythrozyten sind von Stäbchen befallen (→ b).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1; Aufnahmen im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren (Vitalblut).  
Zeichnung: J.Dumrese, Bad Waldsee



## Stäbchen können das Blickfeld deutlich beherrschen

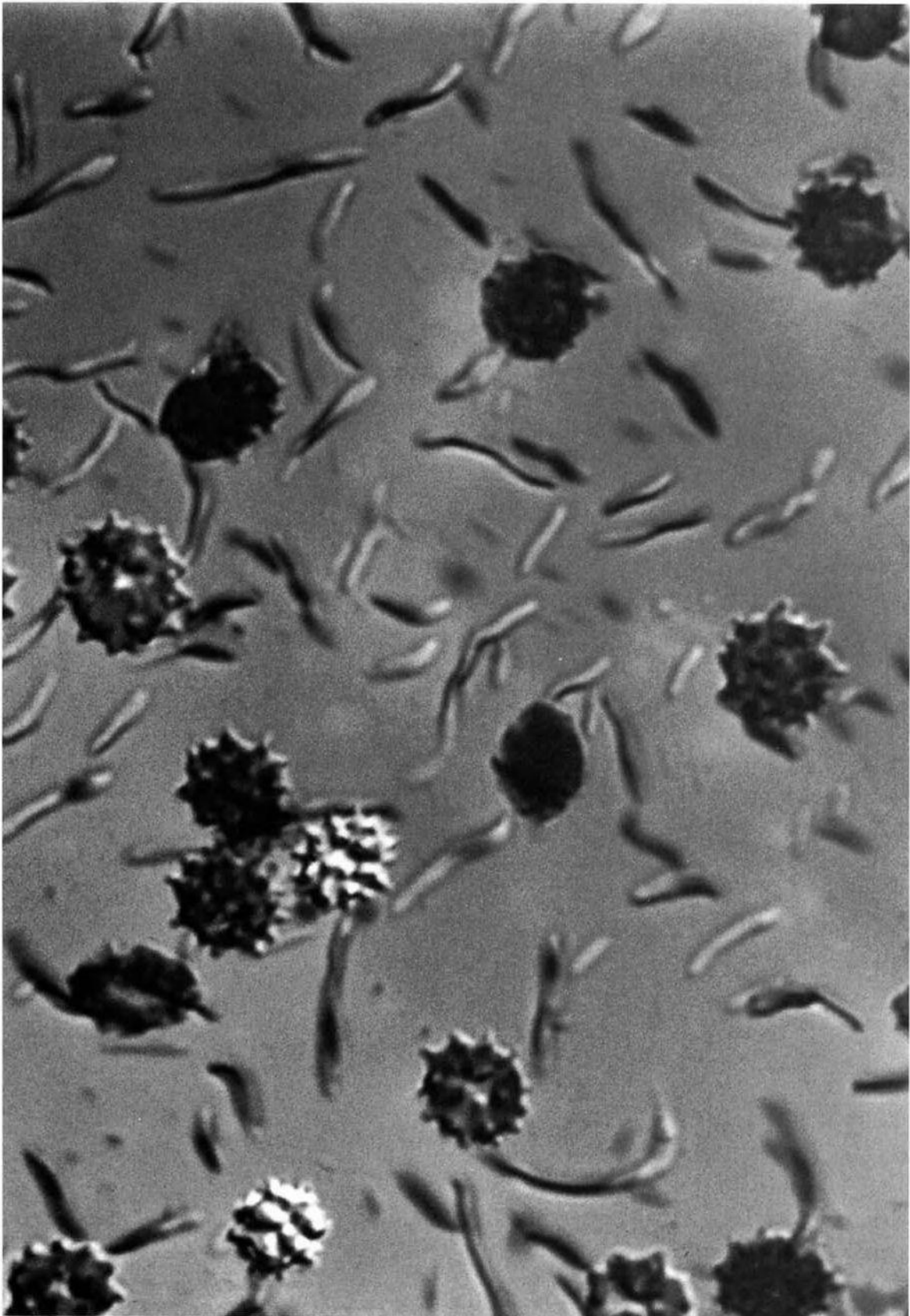


Abb. 696: Fast alle Erythrozyten zeigen Stechapfelformen sowie z.T. intrazellulär Vacuolen. Im Plasma erheblich unterschiedlich lange, wurstartige Stäbchenbakterien.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1; Aufnahmen im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren (Vitalblut)

## Schläuche, die Enderlein als Ascite, Synascite und Mycascite bezeichnete

### Schläuche: Hinweise auf höherentwickelte Endobionformen

Schlauchartige Befunde sind Teil pleomorphistischer Phänomenologie. Eine Abgrenzung zu den formenreichen Fadenstrukturen (S. 198-215) gelingt mit herkömmlicher Mikroskopiertechnik nicht in jedem Fall. Hier könnten beispielsweise Forschungsprojekte, welche moderne rasterelektronenoptische Verfahren zum Einsatz bringen, vorantreibende, neue Erkenntnisse erbringen. Im Rahmen der Enderleinschen Cyclogenie wurden bereits 1925 Ascus-Formen eingehender beschrieben. Sie gehören in jedem Fall zu den höherentwickelten Endobiontenformen.

### Enderlein definiert Ascii auf seine Weise

In einem umfangreichen, alphabetischen Verzeichnis „neu eingeführter morphologischer, biomorphologischer und biologischer Bezeichnungen“ beschreibt Enderlein Schläuche entsprechend ihrer Unterschiede der Schlauchentstehung, Schlauchformen, und Schlauchinhalte (z.B. Kernanordnungen) als „Ascite“, „Synascite“ oder „Mycascite“. Mycascite zeichnen sich durch ihre „besondere, fadenartige Länge“ aus. Synascite hingegen sind vor allem durchmesserstarke Schlauchgebilde, da hier charakteristische Kernanordnungen zu einer enormen Verbreitung führen können. Synascite sind zudem immer als ascitäres Folge stadium der cyclogenetischen Aufwärtsentwicklung zu verstehen.

### Asci können schlagartig entstehen oder sich abrupt verändern.

Enderlein beobachtete eine Fülle z.T. sehr unterschiedlicher Erscheinungsformen: „gegabelte, verästelte oder „besonders lange Ascitfäden, wie sie z.B. bei Sphaerolitiden und Syncrotiden, aber auch beim Typhuserreger unter besonderen Bedingungen auftreten“. Gegabelte, verzweigte Formen unterscheiden

sich jedoch im Grundaufbau nicht von ungegabelten Asciten. Bei manchen Formen (z.B. Phytascite) kommen Zerfallerscheinungen in mehrere kurze Ascitstücke zur Beobachtung. Catascite wiederum stellen Ascitformen dar, „die völlig oder wenigstens zum größten Teil in Oidien (Dimychnite) oder Gonidien zerfallen können“. Im Rahmen besonders eingehender Beforschungen des Tuberkuloseerregers mit dem Ziel, die Vielfalt der Wachstumsbedingungen und Wuchsformen dieses Erregers belegen zu können, erkannte Enderlein Wandlungsvorgänge, die sich in Minutenschnelle vollziehen können: „geringe biologische Anstöße lösen solche Vorgänge in wenigen Minuten aus“. Enderlein beobachtete z.B. Direktentwicklungen ausgeprägter Mycascite aus dem Startfeldbereich der Cyclogenie: „... dem entspricht also, daß ein Basit mit höherer Dynamovalenz bei Mochlolyse, der Aufhebung der Hemmung der Weiterentwicklung in der fortschreitenden Entwicklung (Probaenogenie) innerhalb von Minuten sich zu einem komplizierten Mycascit mit zahlreichen geringwertigen Kernen umzubilden bzw. weiterzuentwickeln in der Lage ist ... diese Entwicklung kann in weit verzweigte Mycascite enden ... speziell beim Tuberkelbazillus scheint ein schwach alkalischer Einfluß die Aufbauentwicklung zu schaffen.“

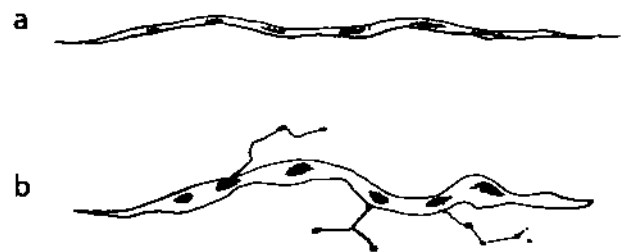


Abb. 697: a) Entstehung eines Mycascites aus einem „gigantovalenten“ Mychit. b) „mikrovalentes Mycascit des Tbc. hum. mit Chondrit-Seitenästen.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins





## Schläuche, aus denen auch Pilze entstehen können

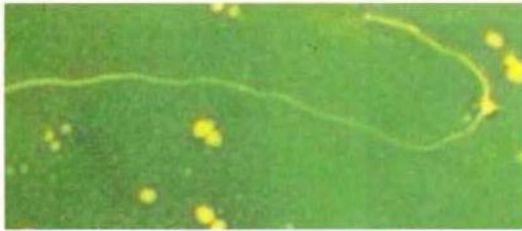


Abb. 698



Abb. 699



Abb. 700



Abb. 701



Abb. 702



Abb. 703

Abb. 698-699: In den gefärbten Trockenpräparaten fadenartige Gebilde, wie sie auf den Seiten 198ff beschrieben worden sind. Von diesen Strukturen sind schlauchförmige Endobiontenformen differentialdiagnostisch abzugrenzen.

Abb. 700-703: In den 4 Aufnahmen je 1 Ascit unterschiedlicher Länge. In den Abb. 702 und 703 wird deutlich erkennbar, daß derartige Schlauchbildungen meist aus Erythrozyten entstehen können. Sie tragen z.T. an beiden Enden oder an einem Ende unterschiedlich große Köpfchen, wiederum andere zeigen abschnittsweise eine perlenkettenartige Struktur.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergrößerung 1000:1  
Aufnahmen im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren (Vitalblut)



# Schläuche können nicht pauschal als Blutfäden bezeichnet werden



Abb. 704



Abb. 705

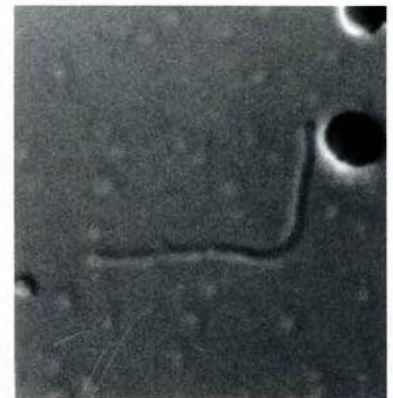


Abb. 706



Abb. 707

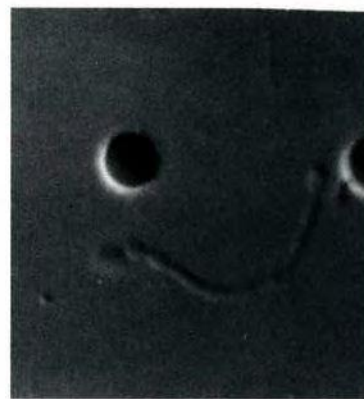


Abb. 708

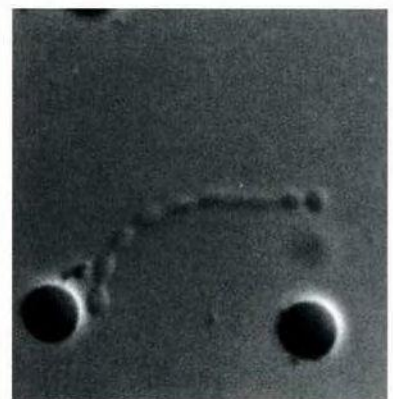


Abb. 709

Abb. 704-709: Ein ascitärer Blutschlauch, der im Nativblut häufig eine enorme Mobilität zeigt, sozusagen um sich schlägt. Diese Beweglichkeit läßt sich heute in Online-Filmaufnahmen in beeindruckender Weise dokumentieren.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Aufnahmen im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren (Vitalblut)

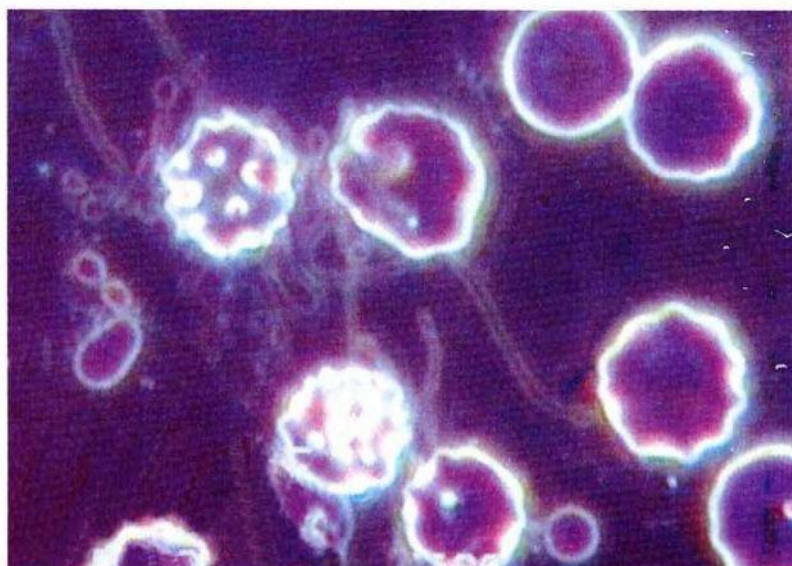


Abb. 710: Schlauchbildung – z.T. in Kettenform – umlagern Erythrozyten. Nebenbefund: Einige Erythrozyten zeigen intrazellulär Endobionten.

Foto: W. Bradford, Chula Vista, USA



# Aus Erythrozyten können monströse Schläuche wachsen

Abb. 711-712: Schlauchauswuchs aus einem Erythrozyten, der bereits eine Länge des 4fachen Durchmessers erreicht hat. An der oberen Schlauchwand zeigen sich mehrere kernartige Strukturen.

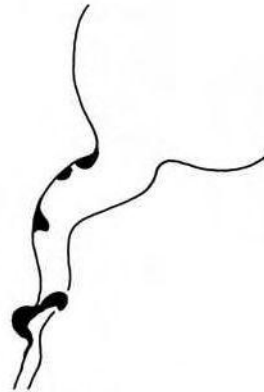


Abb. 711

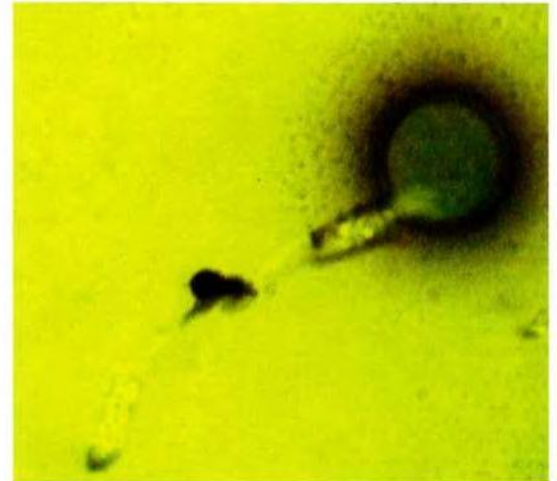


Abb. 712

Abb. 713-714: Beginnende Schlauchbildung aus den Erythrozyten. In der unmittelbaren Erythrozyten-Umgebung zeigen sich die auf Seite 195 beschriebenen Protitschleier.

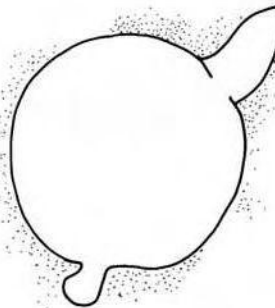


Abb. 713

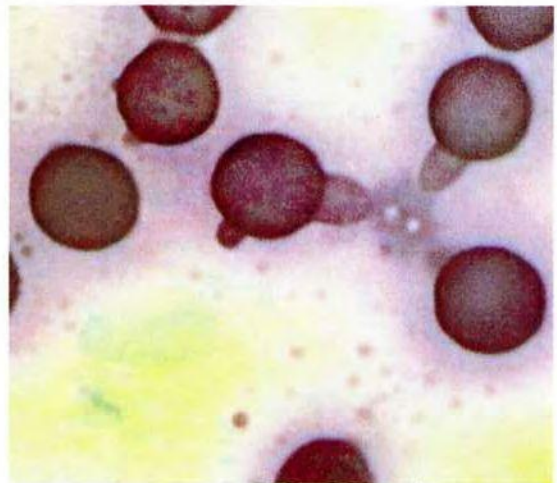


Abb. 714

Abb. 715-716: Erythrozytärer Schlauchauswuchs mit einer Anordnung randständiger Kerne, wie sie auch Enderlein als syntakte Verteilungsmuster innerhalb seiner beobachteten Asci beschrieb.

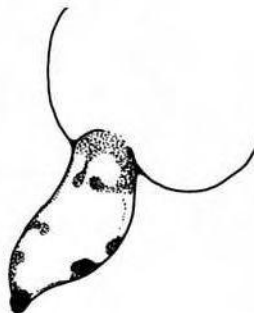


Abb. 715

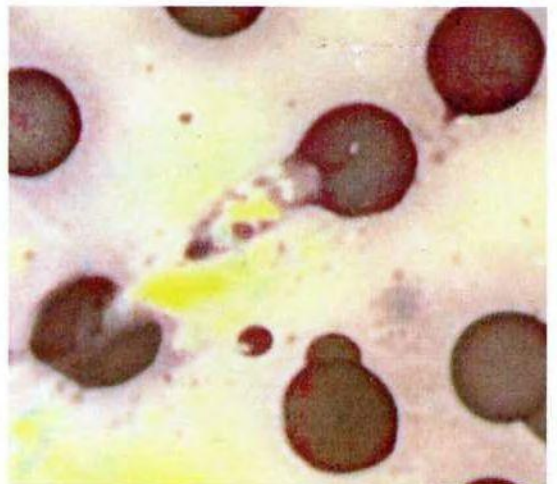


Abb. 716

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergrößerung 1000:1



# Schläuche mit Auswüchsen, Septen und Kernen

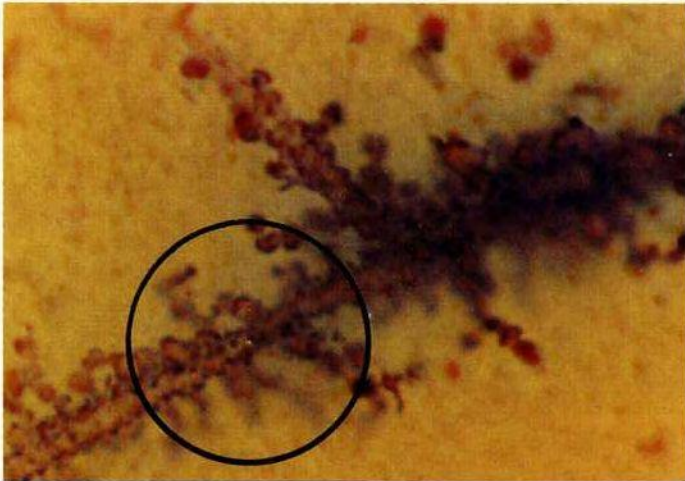


Abb. 717

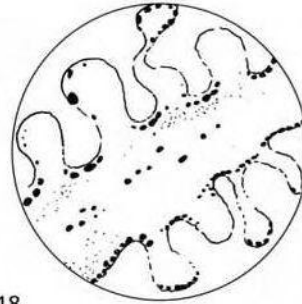


Abb. 718

Abb. 717-718: Verzweigter Schlauch mit knospenartigen Auswüchsen, wie sie als Pilzfrühstrukturen zur Beobachtung kommen.

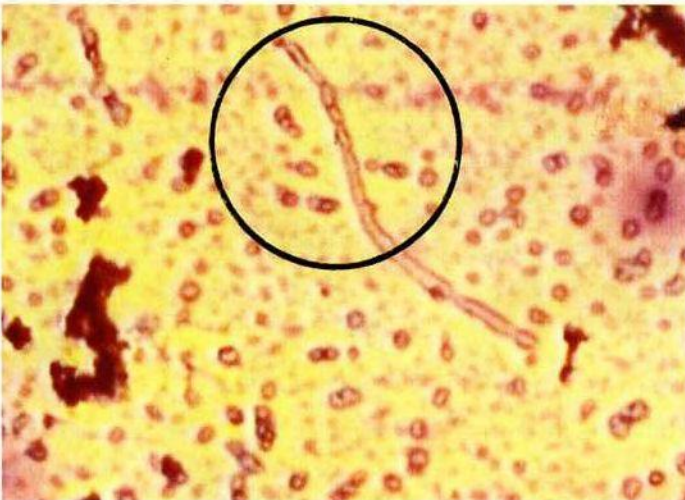


Abb. 719

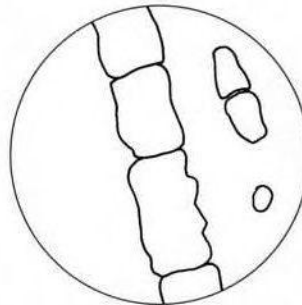


Abb. 720

Abb. 719-720: Feiner Schlauch mit Septierungen.

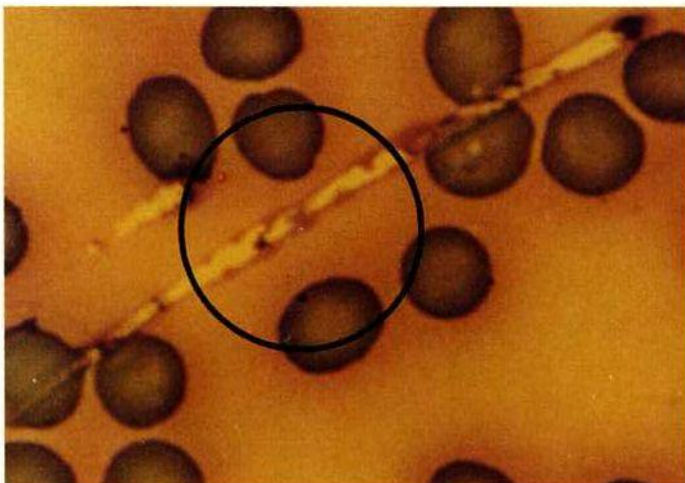


Abb. 721

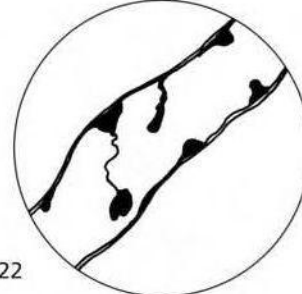


Abb. 722

Abb. 721-722: Schlauchausschnitt. Hierbei handelt es sich um eine Übergangsform zwischen einem bakteriellen Ascus zur Pilzhyphe.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergrößerung 1000:1



# Villequez dokumentierte eindrückliche „Blutschläuche“



Abb. 723

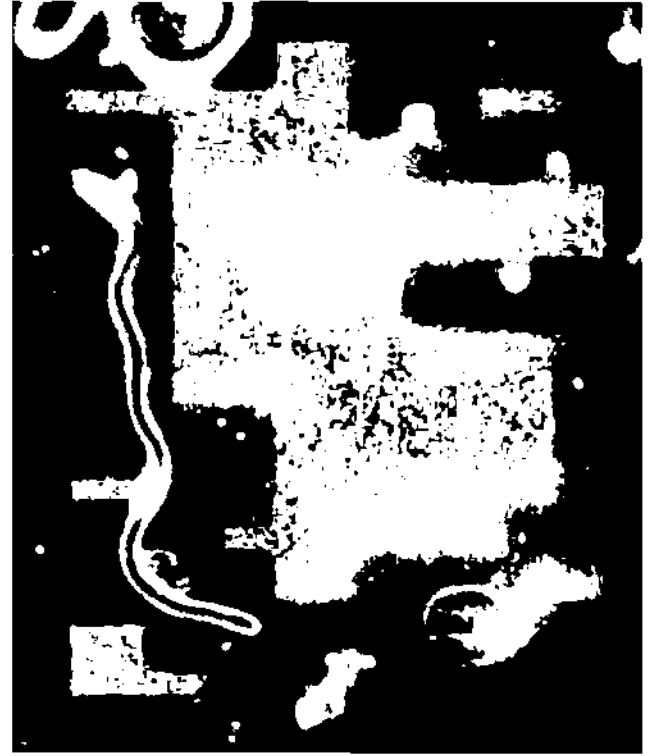


Abb. 724

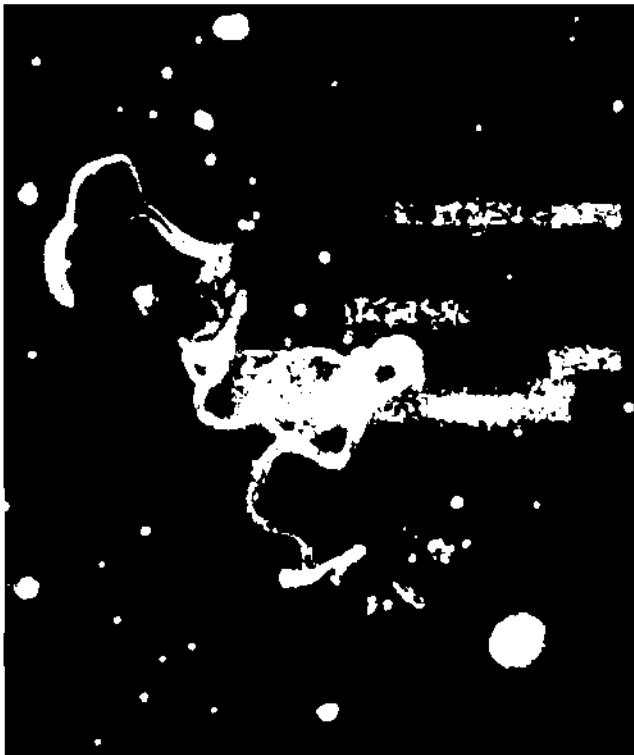


Abb. 725



Abb. 726

Abb. 723-726: In seinem 1956 veröffentlichten Buch: „Der latente Parasitismus der Blutzellen beim Menschen, besonders im Blut der Krebskranken“ zeigt Villequez in einer Dokumentation seiner Dunkelfeldfotos unter anderem verschiedenste parasitäre Schläuche im Blut.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot, Dunkelfeldaufnahmen. Vergrößerung 1000:1



# Olbrich fand Schläuche mit z.T. bizarren Verzweigungen

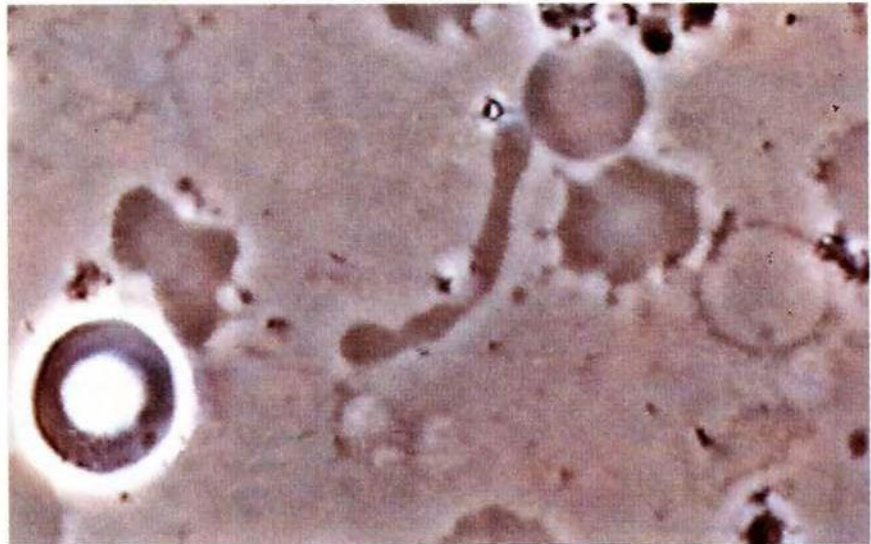


Abb. 727: In Bildmitte breiter Schlauch mit aufgetriebenen, kopfartigen Enden.



Abb. 728: Bizarr verzweigte Schlauchstruktur, die Olbrich und Muschlin als bereits eindeutige Pilzstrukturen interpretieren. Nebenbefund: Stechapfelförmiger Erythrozyt, rechts im Bild etwa 1 cm großes Stäbchen.



Abb. 729: Pilzartige Struktur (Olbrich/ Muschlin), bei der sich an dem einen Ende des etwa 3 cm langen Schlauches aus dessen „Kopf“ 5 neue Schlauchauswüchse gebildet haben.

Fotos: K. Olbrich, Hiltersklingen, Ergonom 400. Vergrößerung 2500:1



# Schläuche mit Symprotitscheiden und Auswüchsen

Abb. 730-731: Breiter Schlauch (Pilzhyphe?) mit reichlich Symprotiten auf der Außenmembran. Ein derartiger „Symprotitenbesatz“ auf verschiedenen Asci wurde auch von Enderlein beobachtet.

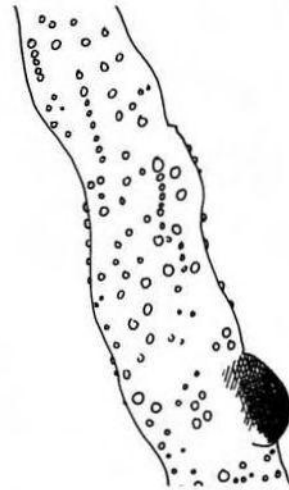


Abb. 730

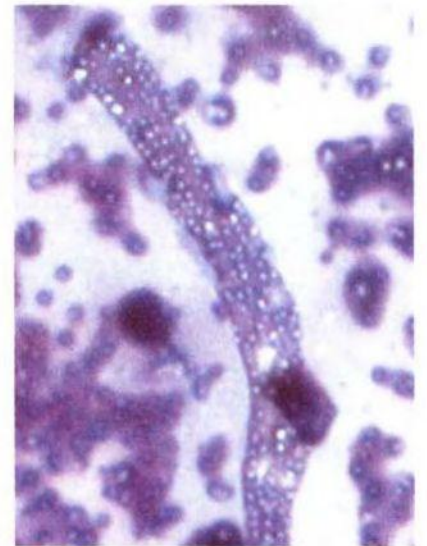


Abb. 731

Abb. 732-733: Vermutlich langgestreckte Pilzhyphe mit fein- und grobgranulären Strukturen, die sich vornehmlich im Randbereich zeigen, und möglicherweise sporenartig abgegeben werden.



Abb. 732

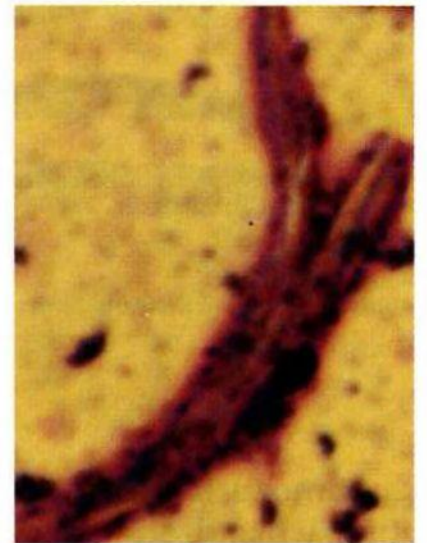


Abb. 733

Abb. 734-735: Mehrere „ausgefranst“ wirkende Schläuche, aus denen „Fussel“ bzw. fadenförmige Strukturen sprießen. Diese Wuchssphänomene werden auf den Seiten 440-443 bei den Pilzwuchsformen eingehender erörtert.



Abb. 734

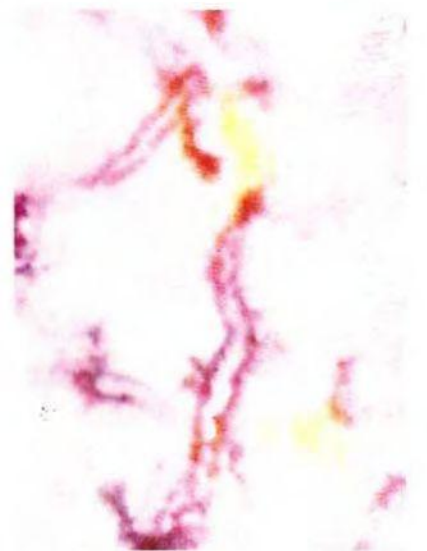


Abb. 735

Fotos: B. Haefeli, BHS- Labor, Ebikon/Schweiz.  
Vergrößerung 1000:1.  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

# „Haefeli-Spindeln“ – eine Neuentdeckung endobiontischer Formvarianten

## Aus Mychiten werden „Schiffchen“

Seit Beginn etwa der achtziger Jahre konnte Haefeli in zunehmendem Maße Endobiontenformen verifizieren, die sich offensichtlich gelegentlich im Laufe der cyclogenetischen Aufwärtsentwicklung bilden können. Sie sind von Enderlein oder anderen Autoren nirgendwo beschrieben worden. Aus Erythrozyten emigrieren die bereits beschriebenen korpuskulären Elemente (s. z.B. Abb. 280, S. 172). Sie bilden aus niedrigsten Entwicklungsstufen Mychite und in ihrer weiteren Aufwärtsentwicklung katatakte bzw. syntakte Ascite, die sich ovoid wie ein „Schiffchen“ in die Länge ziehen können. Derartige Strukturen hat auch Enderlein in der Cyclogenie bildlich dokumentiert:

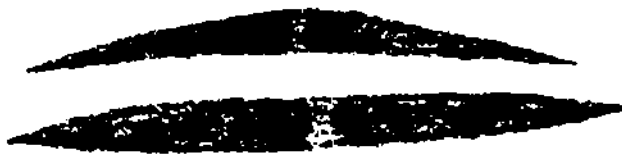


Abb. 736: *Fusiformis hastilis* in Form einer ellipsoid-spindel-förmigen Struktur. Zeichnung: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz

## Lokomotorische Fäden, die sich um ihre Achse drehen

„Schiffchen“ bzw. kurze, schlauchartige Gebilde zeigen z.T. granuläre Kernstrukturen. Nukleäre Elemente können allerdings auch fehlen. Sie zeigen zudem als Spindelfrühformen an ihren Enden häufig Aufspaltungen, in der weiteren Folge Längsspaltungen, die zu lokomotorisch aktiven Fäden werden können. Haefeli vermutete hier Entwicklungen in Richtung pilzförmiger Endobionten. Schlanke Spindeln neigen z.B. zur Bildung von Geflechten. Spindeln wurden bisher in Erythrozyten, Leukozyten, Kolloidsymplasten oder frei im Plasma beobachtet. Endformen können aufquellende Randkörper zeigen, aus denen sich rosarötlich gefärbte myceloide Formen bilden, die wie begeißelte Körperchen aussehen. Auch Kopulationshinweise konnten dokumentiert werden.

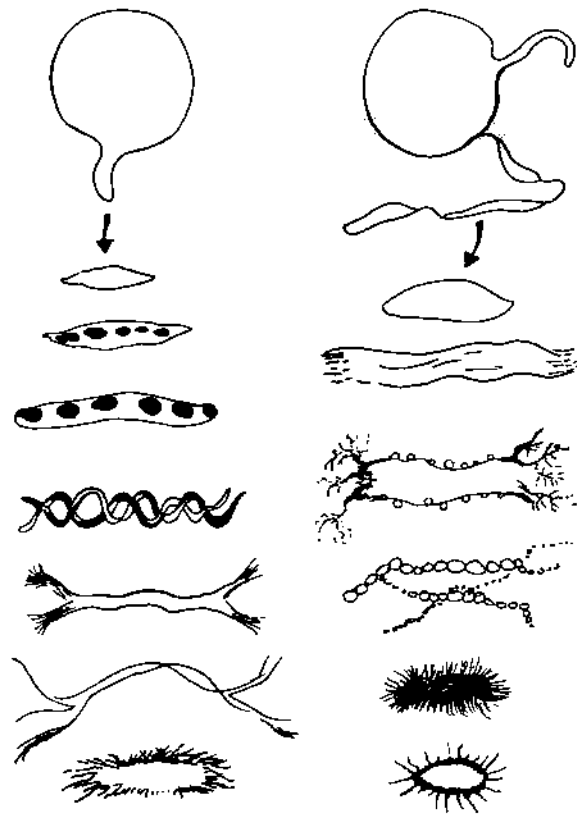


Abb. 737: Die von Haefeli beobachteten Möglichkeiten der Spindelentstehung. Zeichnung: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz

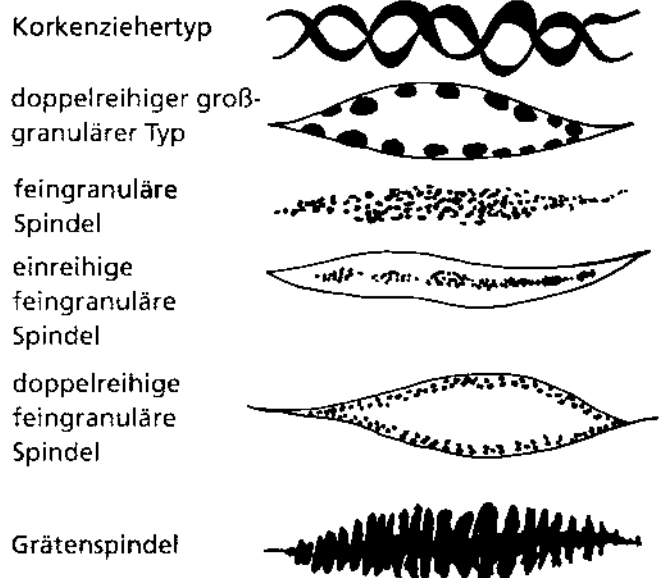


Abb. 738: Versuch einer Klassifikation der „Haefeli-Spindeln“ aufgrund morphologischer Kriterien.

Zeichnung: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz





# Aus Plättchen werden Spindeln



Abb. 739



Abb. 740



Abb. 741

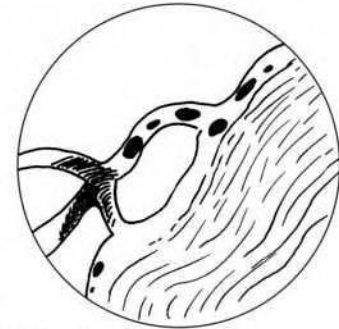


Abb. 742

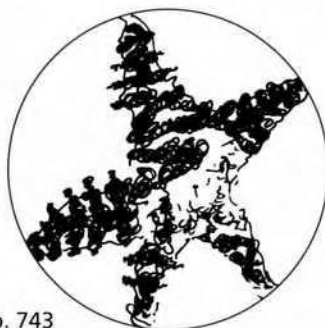


Abb. 743

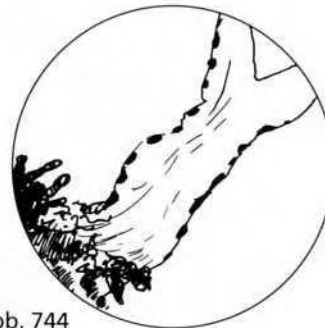


Abb. 744

Abb. 739: Lockenartige, z. T. feinfaserig strukturierte Plättchen (siehe auch Abb. 474, S. 217), die sich auf dieser Aufnahme sehr deutlich sichtbar an den Plättchenrändern bzw. Plättchenenden zu spindelartigen, z. T. intensiv granulierten Formen umwandeln. Die Ausschnittvergrößerungen (Abb. 740-744) zeigen unterschiedliche Entwicklungsphasen. Abb. 740: Aufdrallung, Abb. 741: Fransen, Abb. 742: Granulierungen am Plättchenrand, Abb. 743: sich überkreuzende Spindelbildungen, Abb. 744: schlauchartige Doppelkontur, die sich am Fußpunkt in granuliertes Spindelmaterial umwandelt.

Fotos: B. Haefeli, BHS- Labor, Ebikon, Schweiz. Vergrößerung 1000:1  
Aufnahmen im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren (Vitalblut)

# Stadien der Spindelentstehung



Abb. 745



Abb. 746



Abb. 747

Abb. 747: Detailaufnahmen der auf Seite 288-289 beschriebenen Spindeln im Blutplasma: Randgranulierungen, Doppelkonturen mit Randgranulierungen, Fransen, granulierte Spindeln.

Fotos: B. Haefeli, BH5-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergrößerung 1000:1. Aufnahmen im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren (Vitalblut)



## Beispiele kleiner, kurzer Spindeln



Abb. 748

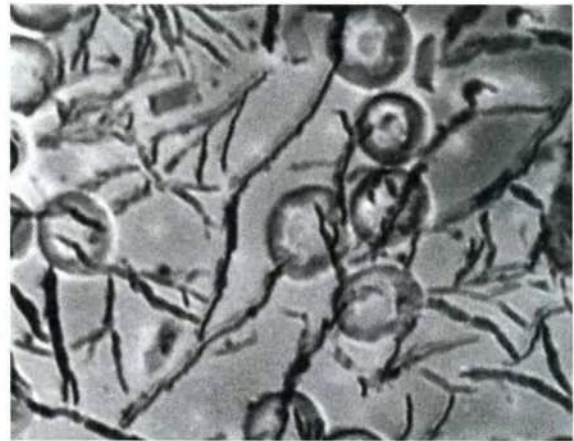


Abb. 749



Abb. 750

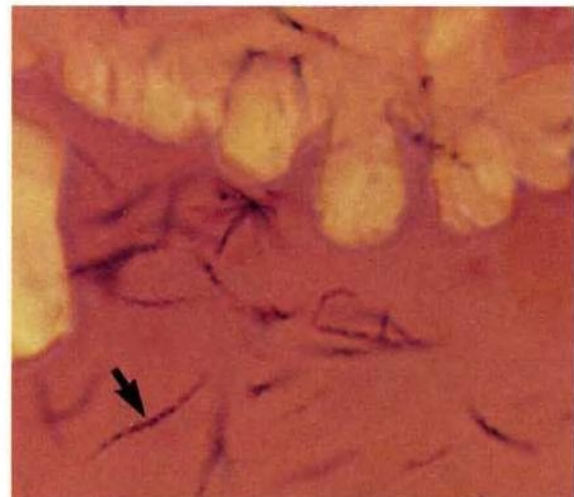


Abb. 751

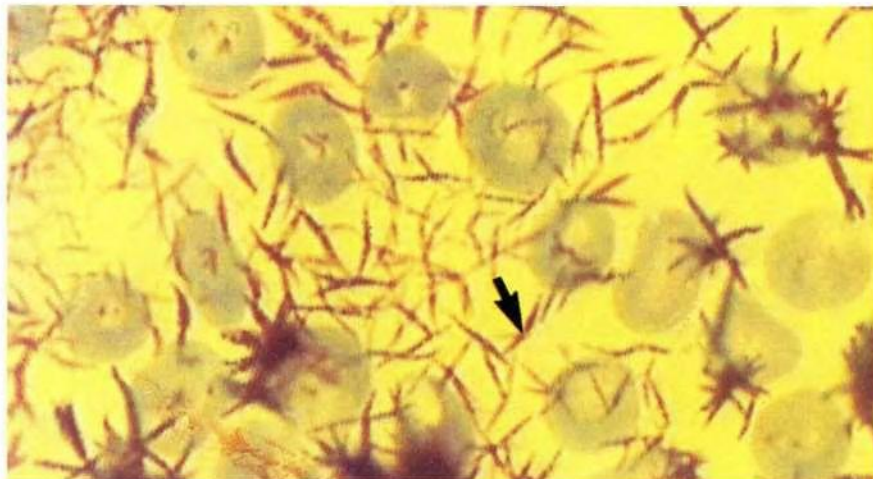


Abb. 752

Abb. 748-752: Spindeln im Blutplasma zeigen unterschiedliche Wuchsgrößen. Sie treten als einzelne Exemplare, in Vielzahl, zusammengelagert oder als Kreuzungsphänomene auf. Zur Zeit ist die pathologische Bedeutung noch weitgehend ungeklärt.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergrößerung 1000:1

## Kleine, z.T. verzweigte Spindelendformen

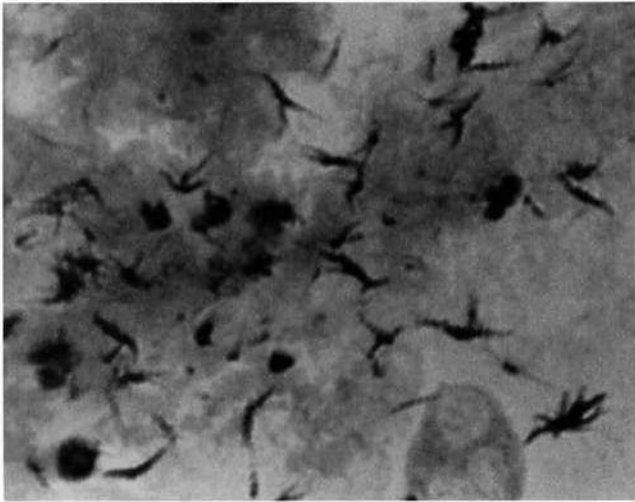


Abb. 753

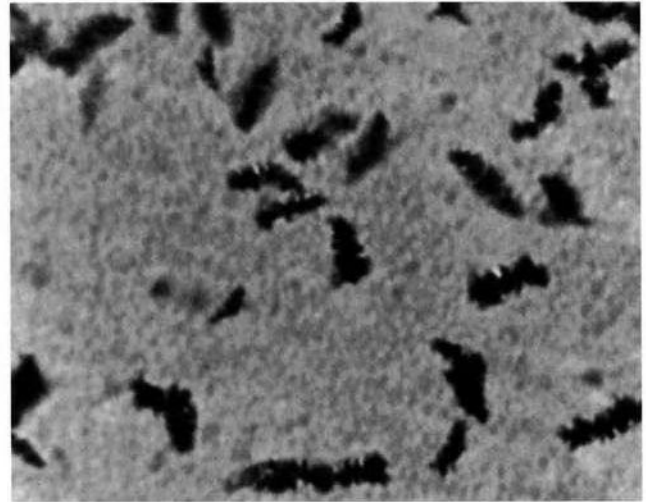


Abb. 754



Abb. 755



Abb. 756

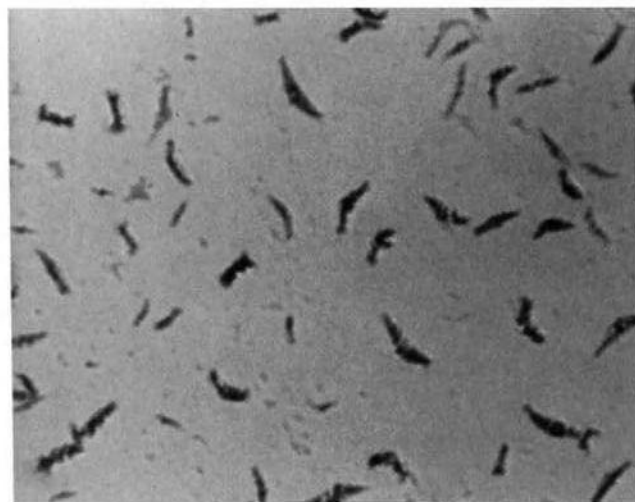


Abb. 757



Abb. 758

Abb. 753-758: Kaleidoskop verschiedener, jedoch insgesamt ähnlicher Spindelblutbefunde.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1



## Spindelmorphologie in der Fotovergrößerung



Abb. 759: Fotovergrößerung = Flächenvergrößerung gibt zwar grundsätzlich keine Mehrinformation über die Feinstrukturen, bringt jedoch – wie in dieser Abbildung deutlich sichtbar wird – ein im Kleinbereich beobachtetes Erscheinungsbild markanter zum Ausdruck.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1



# Analyse der Spindelfeinstruktur



Abb. 760



Abb. 761

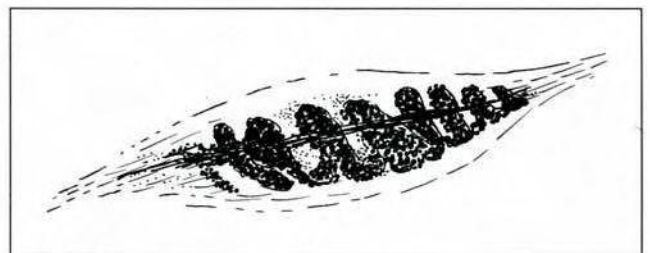


Abb. 762

Abb. 760-762: Die meisten ausgebildeten Spindeln stellen sich als auffallend granulierte kontraststarke Gebilde dar. Sie scheinen zum Teil in sich gedreht.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

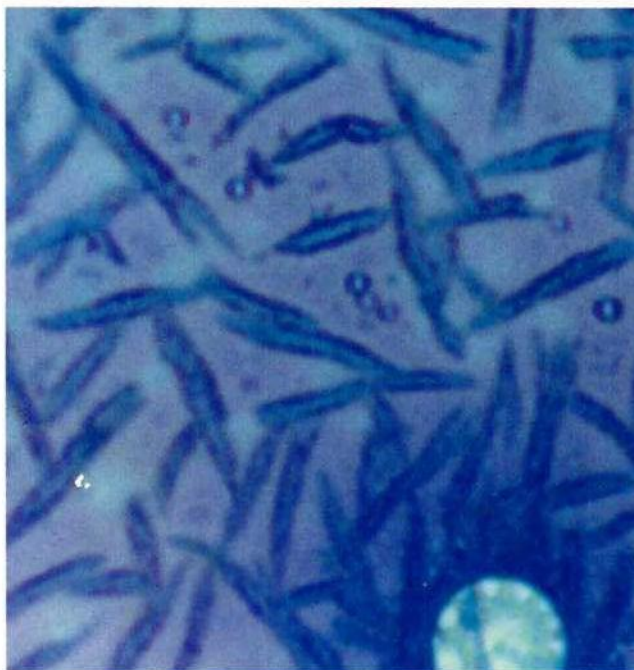


Abb. 763



Abb. 764

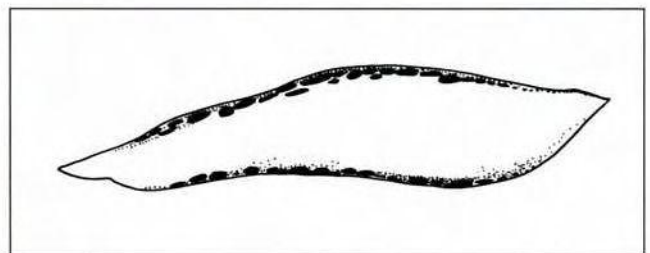


Abb. 765

Abb. 763-765: Spindelformen, bei denen lediglich eine Randgranulierung besteht. Es ist denkbar, daß diese Form eine Vorform der in der oberen Abbildung dargestellten Spindelart ist.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



## Manche Spindeln zeigen eine Art Parallelgranulierung



Abb. 766

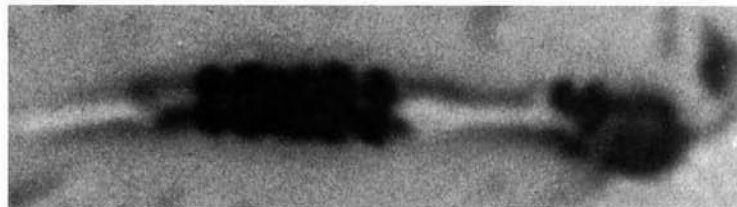


Abb. 767

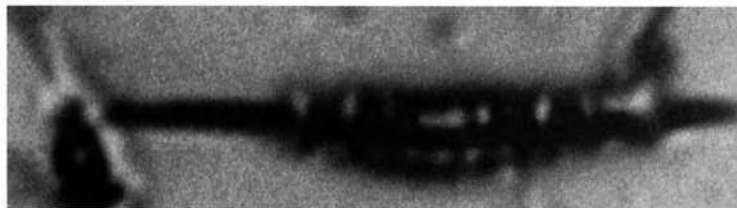


Abb. 768

Abb. 766-768: Bunttes Gewirr auffallend gleichförmiger Spindeltypen, in denen die Granulierungen z.T. ausgesprochen parallel als Doppelreihe imponieren, wie dies in den Fotovergrößerungen Abb. 767 und Abb. 768 noch besser zum Ausdruck kommt.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1



## Zum Teil charakteristische Verdrallungen

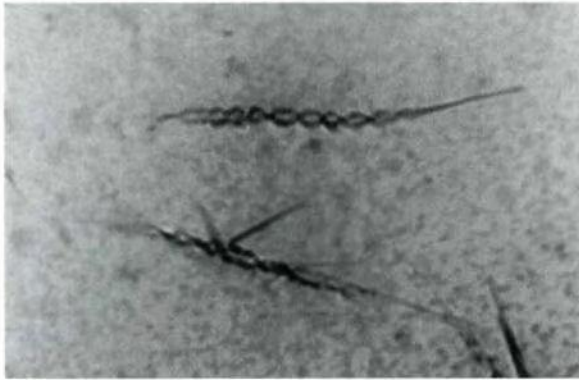


Abb. 769

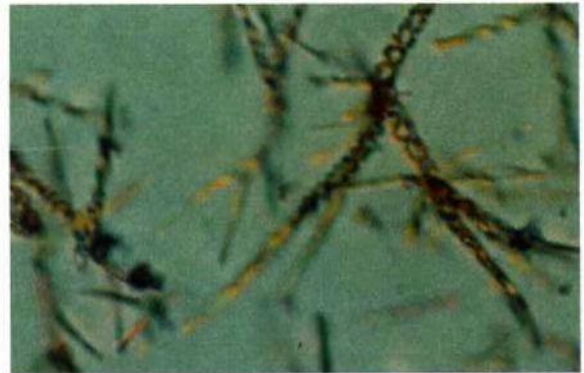


Abb. 770



Abb. 771



Abb. 772



Abb. 773

Abb. 769-773: Es scheint so, als wenn sich diverse Spindeln aus 2, bisweilen granulierten Fäden bilden. Durch eine spirale Verwindung dieser Fäden entstehen so korkenzieherartige Gebilde, wie dieses in der Abb. 773 besonders auffällt.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1





## Spindeln – je nach Menge und Größe Störenfriede der Blutrheologie

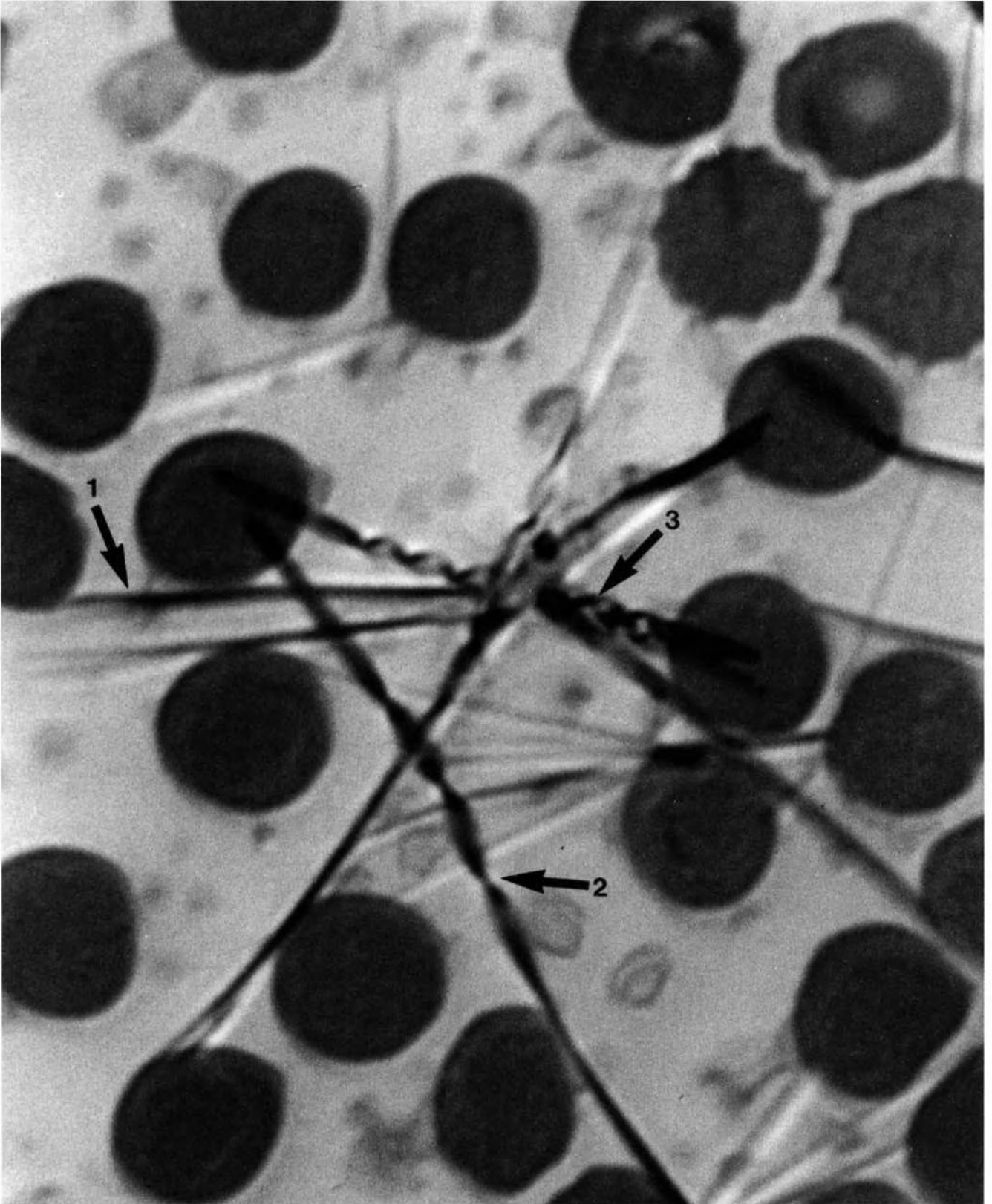


Abb. 774: Verschiedene Spindeln bzw. deren Vorformen: 1. Langes schmales Band ohne Verdrallung. 2. Beginnende Verdrallung. 3. Korkenzieherartig ausgebildete Spindelstruktur. Auch hier zeigt sich wie in Abb. 772, daß diese Gebilde im Blutplasma zur Zusammenlagerung neigen und dadurch rheologische Eigenschaften des Blutes nachteilig beeinflussen dürften.

Foto: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1

## Gekreuzte und verzweigte Spindeln

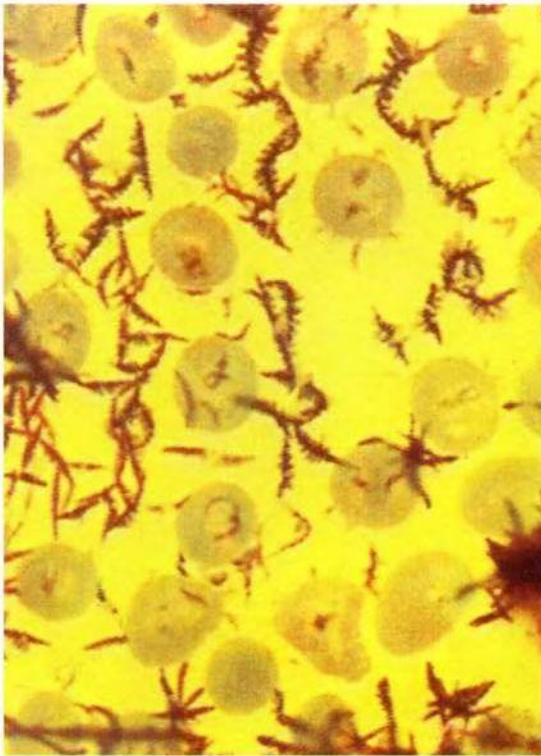


Abb. 775



Abb. 776

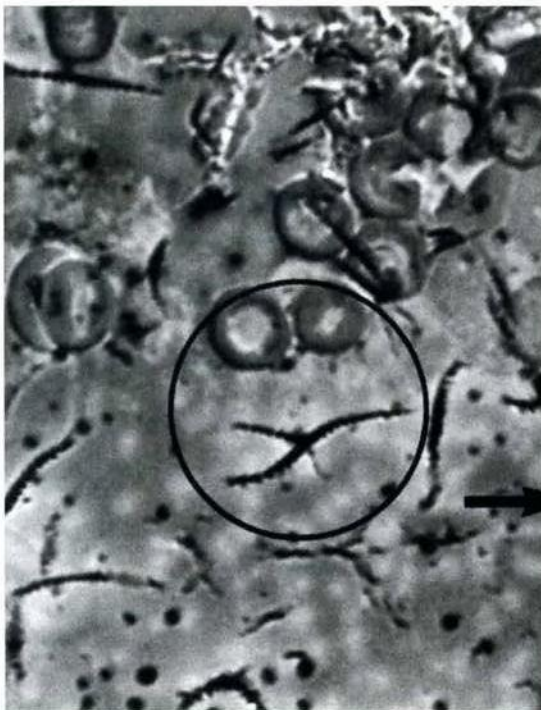


Abb. 777

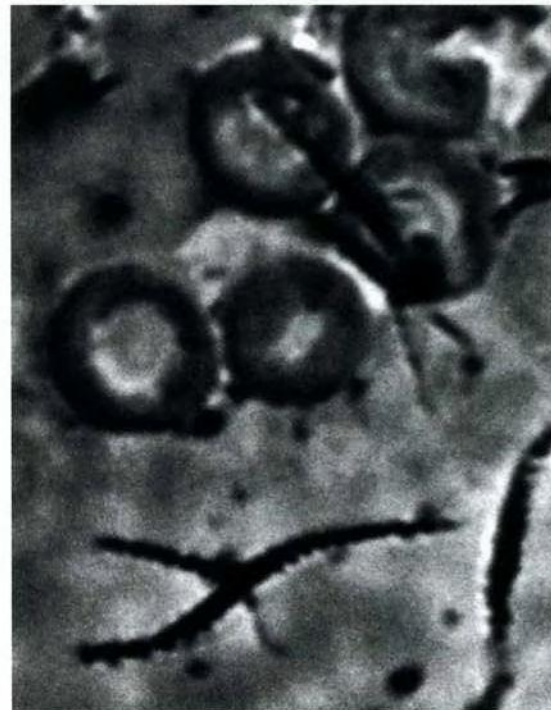


Abb. 778

Abb. 775-778: Häufig zeigen sich Spindeln in Kreuzform, bzw. als gekreuzte Formen. Es ist schwer zu entscheiden, ob die in den Abbildungen dargestellten Kreuze nicht aus Überlagerungseffekten entstanden sind, oder ob es sich um spezielle Wuchsformen handelt.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1



## Spindeln können fischgrätenartig aussehen

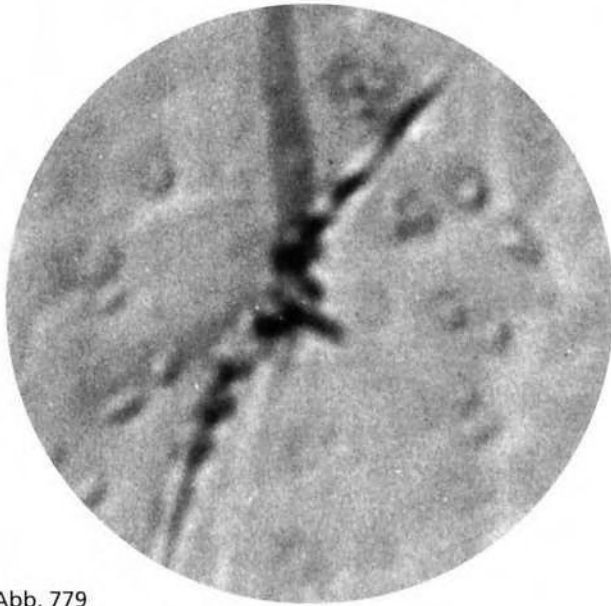


Abb. 779

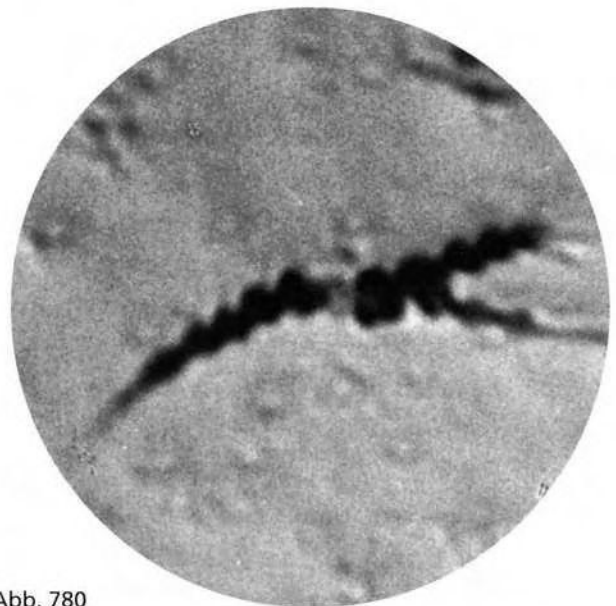


Abb. 780

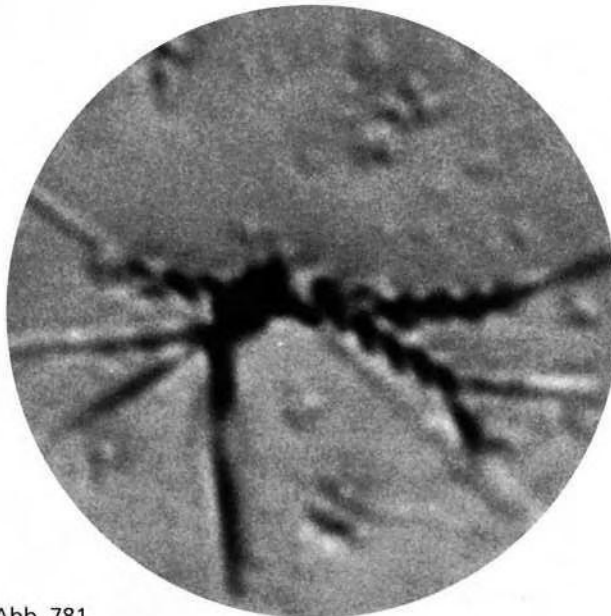


Abb. 781

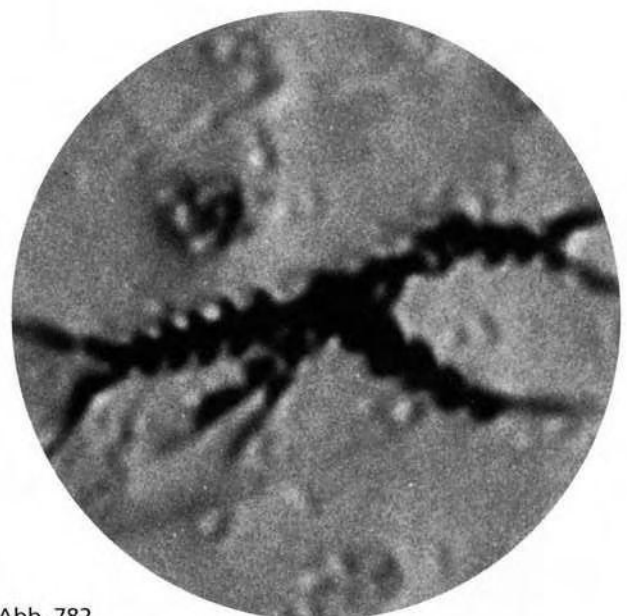


Abb. 782

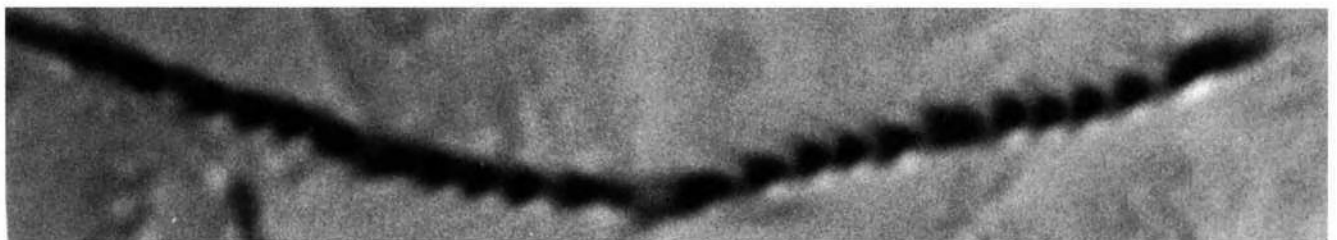


Abb. 783

Abb. 779-782: Fotovergrößerte Spindelaufnahmen bei denen – wie bereits in den Abb. 776 dargestellt – eine fischgrätenartige Struktur auffällt. Abb. 783 zeigt eine besonders langgestreckte, eher sägeblattartige Spindel.

Fotos: B. Haefeli, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1

# Organische Pseudokristalle – Enderleins „Trockeneiweiße“

## Enderleinsche „Kristallogie“

Hinweise auf die biologische Bedeutung kristalliner Strukturen sind in erster Linie in der im Akmon Heft I enthaltenen Arbeit über die Systatogenie nachzulesen. Hier wird seitens des Autors eine klare Trennlinie zwischen Kristallen und endobiontischen „Trockeneiweißen“ gezogen. In Enderleins Werken spielen eigentliche kristalline Strukturen keine nennenswerte Rolle, obwohl wir heute wissen, daß u.a. polymere Biomoleküle und hier vor allem auch Eiweiße überhaupt erst aufgrund ihrer Kristallstrukturen charakterisiert werden konnten. Die biologische Welt der Proteine ist in hohem Maße eine Welt der Eiweißkristallstrukturen (s. z.B. Zellstrukturen: Cytoskelett etc.). Auch im Bereich der Zellmembranforschung hat sich die Auseinandersetzung mit kristallinen Strukturen als Basiserkenntnis zum Verständnis vieler Membranprozesse und zellinteraktiver, biologischer Vorgänge erwiesen.

## Gefahr der Täuschung begleitet jegliche Wissenschaft

Die Anwendung der Erkenntnisse der Kolloidchemie auf biologische Phänomene und auf die Proteine hat in der ersten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts sehr viel Verwirrung angerichtet. „Es ist lange übersehen worden, daß mit dem Satz ‚Das Zellplasma ist ein kolloidales System‘ keine Erkenntnis gewonnen wurde, sondern daß man damit im Gegenteil auf eine weitere Erkenntnis verzichtete (Karlson, P. 1984).“

## Enderleins Weltbild basiert auf Kolloiden

Kolloide (Begriffsprägung Th. Graham 1861) bestehen nach heutiger Auffassung aus einem Dispersionsmittel und den darin verteilten aus  $10^3$  bis  $10^9$  Atomen zusammengesetzten Molekülen oder Aggregaten. Dabei liegt die Teilchengröße in der kolloiddispersen Phase unter  $0,2 \mu$ , d.h. also unterhalb der lichtmikroskopischen Erkennbarkeit, worauf auch Enderlein hinwies. Ist die disperse Phase relativ frei beweglich, spricht man von einem Sol, sind die einzelnen Teilchen dagegen netzartig miteinander ver-

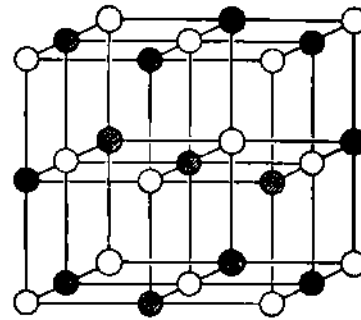


Abb. 784: Kochsalzkristallgitter. Helle Ringe: Chloridionen; dunkle Ringe: Natriumionen.

Abbildung mit freundlicher Erlaubnis des Thieme Verlags, Stuttgart, aus „Kurzes Lehrbuch der Biochemie“ von Peter Karlson, 1994

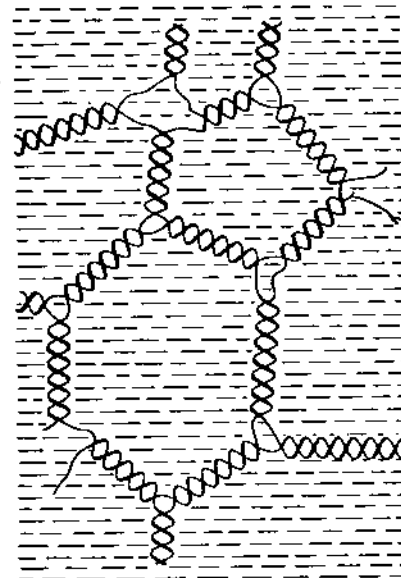


Abb. 785: Gele mit großen, wassergefüllten Hohlräumen bilden sich dann besonders leicht, wenn die Makromoleküle eine Doppel- oder Tripelhelix-Struktur ausbilden. Dann können sich, wie das Schema zeigt, Helix-Abschnitte aus wechselnden Einzelketten zu einem Netzwerk ordnen, in welchem viele Wassermoleküle „gefangen“ sind.

Abbildung mit freundlicher Erlaubnis des Thieme Verlags, Stuttgart, aus „Kurzes Lehrbuch der Biochemie“ von Peter Karlson, 1994

bunden (Abb. 785), spricht man von einem Gel. Heute wissen wir, daß Proteine wiederum die Strukturen, Aggregatzustände und/oder die Funktionen anderer Proteine beeinflussen, wie dieses beispielsweise bei den Begleitproteinen der „Gelsoline“ der Fall ist. Kolloidal verteilte Stoffe können bei genügender Größe

## Tabakmosaikvirus – Enderleins Auffassung heute in einem anderen Licht

heute z.B. im Elektronenmikroskop direkt beobachtet werden. Grundsätzlich ist zwischen Dispersions-Kolloiden, Assoziations-Kolloiden (Zusammenlagerung von Makromolekülen) und Molekül-Kolloiden zu unterscheiden. Die Kolloidchemie spielt heute in weiten Bereichen der Industrie und der Wirtschaft (Emulgatoren, Waschmittel, Polymere, Katalysatoren, Farbstoffe, fotografische Schichten etc.) sowie in der Biologie und Medizin eine bedeutende Rolle. Enderleins Endobionthese basiert auf der Existenz und der biologischen Bedeutung kolloidaler Partikel, denen ein „kosmischer Faktor zu höheren Organismen inneohnt“.

### Kristalle als Ursprung des Lebens?

Auf Überlegungen einer ursächlichen Verbindung zwischen Kristallstrukturen und biologischen Lebensformen habe – so Enderlein – W. M. Stanley hingewiesen, als dieser 1935 Kristallnadeln als Auslöser der Tabakmosaikkrankheit entdeckte. Enderlein habe damals sofort opponiert und diese Erscheinungsformen „auf die äußerst häufigen Trockenformen des lebenden Eiweißes“ bezogen.

Auch sei festgestellt worden, daß isolierte Kristal-

le des Tabakmosaikvirus in Stäbchen zerfallen können, „und dieses seien die vergleichend-morphologischen Einheiten, die von mir als Fila bezeichnet wurden ... und weiter unten widersprüchlich hierzu: „es handelt sich um nichts anderes als um Ascite und größtenteils um Synascite.“

Im Folgetext ordnet Enderlein die 1947 von Markham, Smith und Wyckhoff erforschten, kubischen Virus-„Scheinkristalle“ – wie er sagt – als Teilchen endobiontischer Primitivphasen den Symprotiten zu und steht damit im Widerspruch zur heutigen Lehrmeinung, da Symprotite von Enderlein als Baumaterial der Kernstrukturen angesehen werden, Nuclei aber bestehen weitestgehend aus Nukleinsäuren.

### Tabakmosaikvirus im Licht der heutigen Forschung

Heute wissen wir, daß Tabakmosaikviren einen wendeltreppenartigen Proteinmantel besitzen, der die Mittelspindel aus Ribonukleinsäure umgibt. Sowohl die Virus-Nukleinsäuren als auch das Hüllprotein, bei dem das Enderleinsche „Trockeneiweiß“ also als kristallisiertes Eiweiß vorliegt, werden von der Wirtszelle neu synthetisiert und „zusammgebaut“.

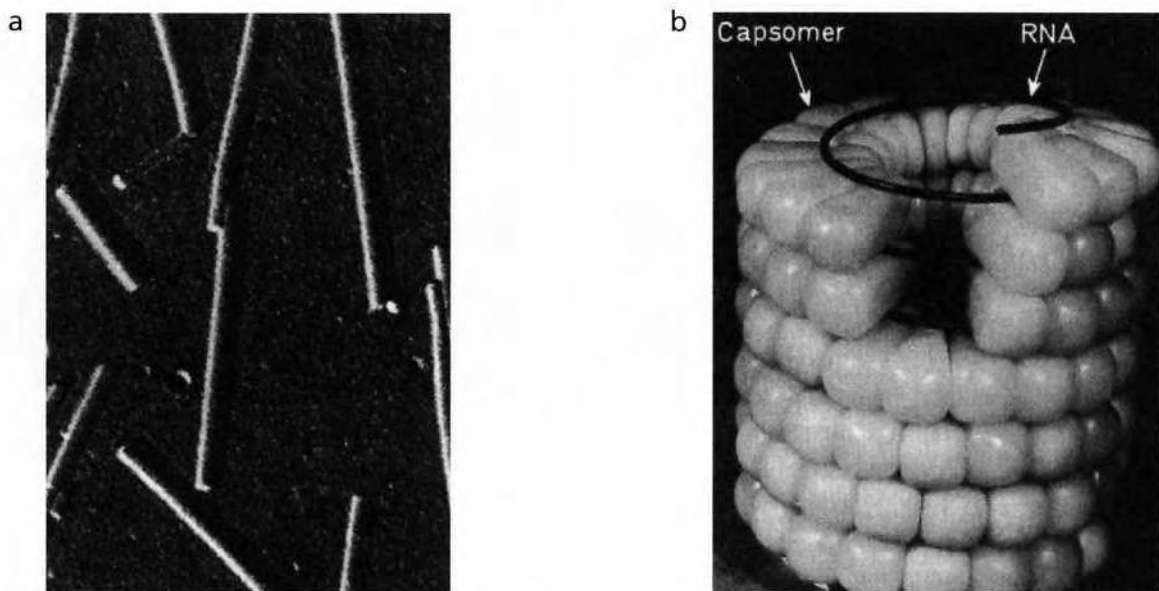


Abb. 786: Tabakmosaikvirus. a) Elektronenmikroskopische Aufnahme nach Kohlenstoff-Platin-Schrägbedampfung; Vergr.: 65000fach (Aufnahme: H. Frank). b) Modell.

## Kristalle – Pseudokristalle: Differentialdiagnostik erforderlich!

### „Trockeneiweiß“ – ein obskurer Begriff?

Enderlein hat zur eigentlichen Klärung im Sinne biochemischer wie auch biophysikalischer Datenfindung bezüglich der „Trockeneiweiße“ kaum mehr beigetragen, als mit diesem Wort eine bestimmte optisch-mikroskopische Zustandsform, wie sie sich z.B. im Dunkelfeld darbietet, nomenklatorisch zu belegen. Derartige „Trockenformen des lebenden Eiweißes“ seien äußerst häufig und in dieser Form z.B. als sporidische Symprotite zu beobachten, die später mit vielen anderen ähnlichen Erscheinungen von lebenden Trockeneiweißen als Sklerosymprotit-Symplaste eingereiht wurden. Mit dem Wort „Trockeneiweiß“ verbindet sich die Vorstellung einer Eiweißaustrocknung, möglicherweise also einer Dehydrierung. Nun enthält aber das Blutplasma, in dem u.a. „Trockeneiweiß“-Strukturen in vielfältiger Weise zur Beobachtung kommen, reichlich Wasser, kein Grund also für „Trockenheit“; andere Faktoren dürften im Spiel sein, welche die „Sklero-Symprotite“, „Sklero-Symprotit-Symplasten“ und „sklerotischen, systatischen Phasen“ erklären könnten. Erstaunlich ist immerhin, daß endobiontisches Trockeneiweiß „zunächst wenigstens von Bakteriensporen“ eine Temperatur von 310

Grad Celsius ohne Verlust des Lebens und der Keimfähigkeit vertragen kann (Zetnow, E. 1912).

„Auch Stanley hatte diese seine Pseudokristalle auf 100 Grad Celsius erhitzt ohne die Keimfähigkeit derselben zu vernichten.“

### Kristalle – Pseudokristalle: wo liegt der Unterschied?

Prinzipiell sollte vor allem auch im Hinblick auf pleomorphistische Studien erreicht werden, Kristalle von kristallähnlichen Strukturen auf der Ebene klarer Kriterien abgrenzen zu können. Chapeller (1685-1769) bezeichnete erstmalig als Kristalle alle (!) Körper mit einer „regelmäßigen Ausbildung“. Als Kristalle werden heute ohne Rücksicht auf die Gestalt feste Körper definiert, deren Atome oder (meist!) Ionen 1-3fach periodisch, d.h. raumgitterartig angeordnet sind. So entstehen Körper, bei denen sich innerhalb eines bestimmten Temperatur- und Druckbereiches Grenzflächen mit geringster Oberflächenenergie ausbilden. In den mikroskopischen Untersuchungen des Blutes erscheinen gesetzmäßig geformte geometrische Figuren wie Glasscheiben durchsichtig, ohne jegliche organische Einschlüsse, ihre Ränder sind scharf konturiert wie poliert. Hierbei dürfte es sich um anorgani-

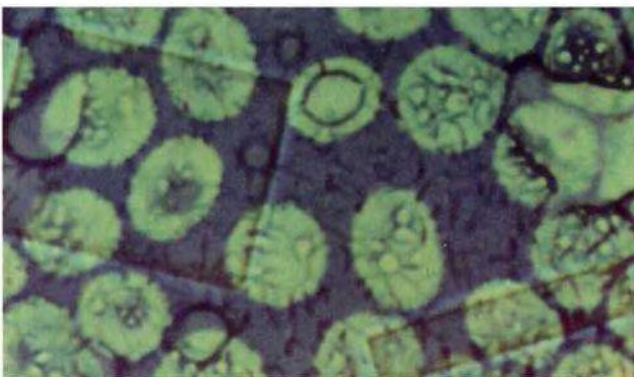


Abb. 787

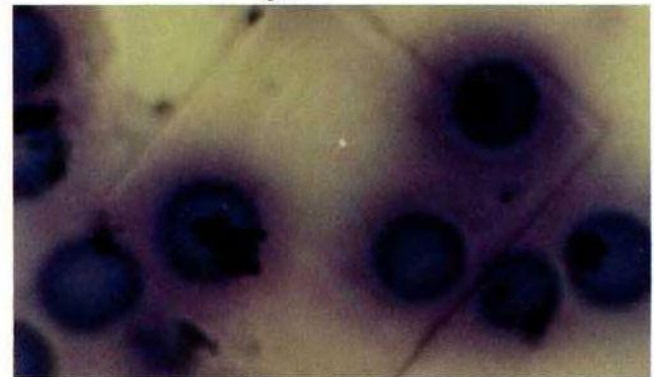


Abb. 788

Abb. 787 und 788: Wie durchsichtige Glasscheiben stellen sich in beiden Abbildungen anorganische Kristalle dar.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Endobionten können „Schreck- und Ruheformen“ bilden

sches Material handeln, da sich anorganische Stoffe in der Regel wesentlich fehlerfreier aufbauen, als dieses bei organischen Kristallen der Fall ist. Kristalle aus organischem Material sind zumindest äußerlich meist ungeordneter, von der Form her im ursprünglichen alchemistischen Sinn weniger „kristallähnlich“. Diese wesentlich komplizierteren Strukturen beinhalten eine höhere Fehlerhäufigkeit in der präzisen Anordnung der Grundbausteine, als dieses in der Anorganik der Fall ist. Außerdem zeigen sie sich zumindest in den der Thematik zugeordneten Blutbefunden färberisch als nicht neutral sowie häufiger von uneinheitlichem Material, also einem kristallischen Konglomerat mehrerer unterschiedlicher Proteinkörper entsprechend. Bleibt nunmehr zu klären, was man unter Enderleinschen „Pseudokristallen“ zu verstehen hat.

### Pseudokristalle sind schlichtweg keine Kristalle

Alle Strukturen, die nicht die Kriterien der „Kristallogie“ erfüllen, sind den Pseudokristallen zuzuordnen. Diese sind aus biochemischer bzw. biophysikalischer Sicht von Enderlein nur spärlich kommentiert worden. „Pseudo“-Kristalle können nur amorphe Festkörper oder flüssige bzw. gasförmige Stoffe sein. Aus der Sicht der von Enderlein immer wieder beschriebenen pseudokristallinen Skleriformen kann es sich also nur um amorphes Material handeln. Dieses steht jedoch im Widerspruch zur eigentlichen Natur des Baustoffes, aus dem sich die symplastischen, systatischen, metancyrasischen und dabei mehr oder weniger sklerosierten Gebilde zusammensetzen: nämlich – zumindest überwiegend – aus Eiweiß, welches gerade wegen seiner hochkomplizierten Struktur bzw. seiner hohen Bedeutung für biologische Prozesse insbesondere als formgebender Zellbaustoff in kristalliner Form vorliegt.

### Pseudokristalline Schreckformen

Enderleins Systatogenie ist ein einzigartiger Katalog der Auswirkungen formgebender Kräfte. Enderleins kolloidale Startbausteine, die er Protite nennt (S. 194), besitzen ohnehin den Drang zum Aufbau höherer Strukturen (s. Polismatologie, Bakterien-Cyclogenie), mehr noch: in bestimmten Entwicklungsstadien können „Schreckformen“ oder „Ruheformen“ entstehen, Primitivphasen oder Cyclostadien werden „eingefroren“, formieren sich binnen kurzem um. „Daß sich jedoch diese grundsätzlichen Vorgänge als eine unermeßliche Welt der Mannigfaltigkeit entpuppen würde, die sich nicht mehr in die Grenzen der als Art-Charaktere in aller Naturforschung vollkommen fixierten Gesetzmäßigkeit einzwängen lassen, diese Eröffnung der Uferlosigkeit des biologischen Geschehens an der äußersten Basis des Lebens, alles dieses läßt uns in rein biologischem Sinne erkennen, daß da in der Biologie ganz von vorne angefangen werden muß“ (Zitat Enderlein).

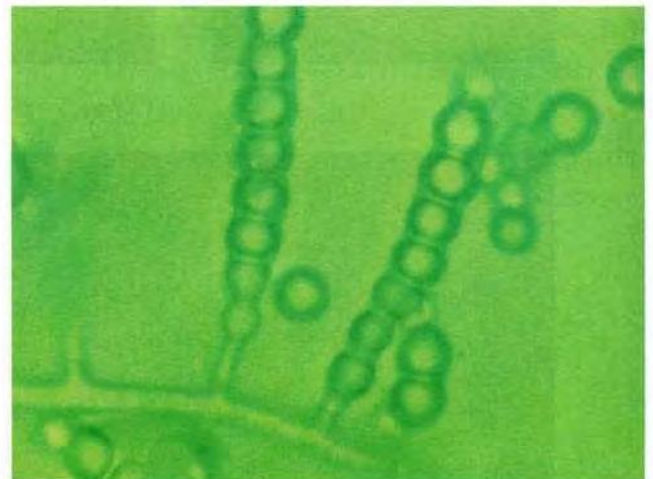


Abb. 789: Fäden mit seitlichen Sporenträgern und Sporen.

Foto: Schürch, Ebner, 1987. Forschung Biophysik, Ciba Geigy AG, Basel

## Panorama quadratischer und rechteckiger Pseudokristalle



Abb. 790

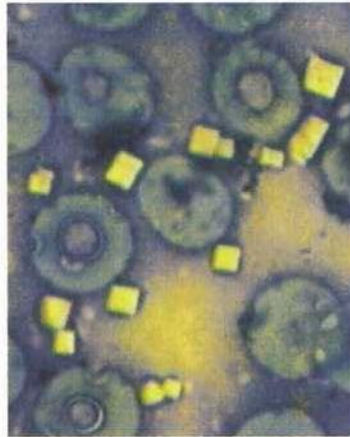


Abb. 791

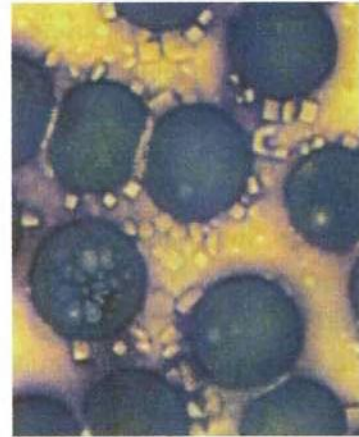


Abb. 792

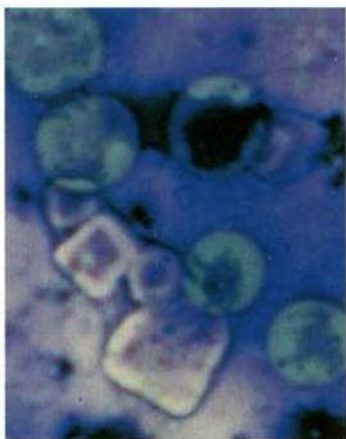


Abb. 793

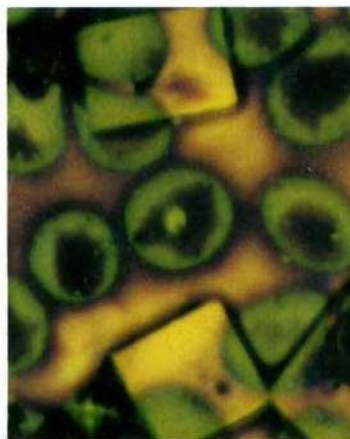


Abb. 794

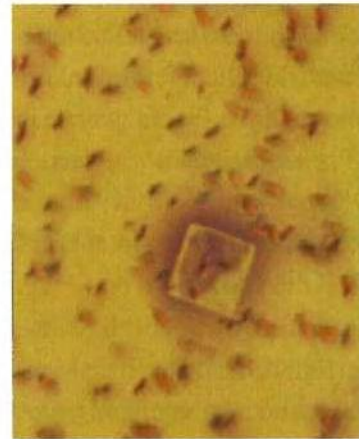


Abb. 795



Abb. 796

Abb. 790-796: Organische Kristalle. In Abb. 795 stäbchenförmige Endobionten in der Umgebung und in Deckung mit dem dargestellten Kristall.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Welche biologische Bedeutung haben Enderleins „Trockeneiweiße“?

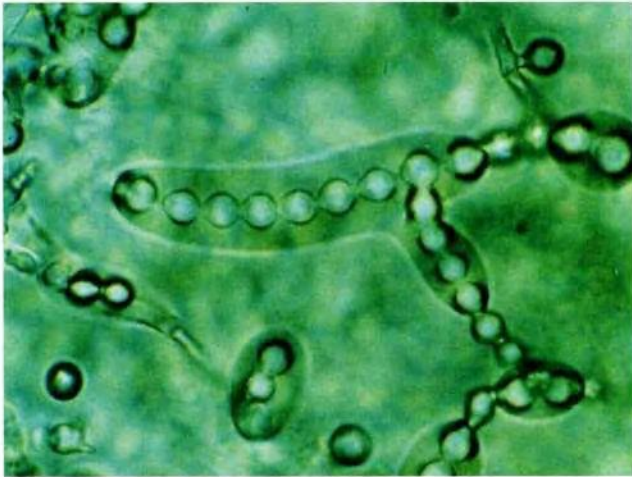


Abb. 797: Mycelgeflechte, Sporenträger und längere Sporenketten nach ca. einem Monat sterilem Wachstum.

Foto: Schürch, Ebner, 1987. Forschung Biophysik, Ciba Geigy AG, Basel

### Was uns „Schreckformen“ und Systasen lehren können

Leben ist ein fortwährender dynamischer Prozeß (s. S. 506, „Definitionen zur Frage nach dem Leben“). Auch Kristallstrukturen befinden sich in einem fortwährenden Umordnungsprozeß, wie sich dieses z.B. in Röntgenstrukturanalysen eindrucksvoll belegen läßt. Zudem wartet die Natur mit einem zusätzlichen Phänomen auf: mit der „Händigkeit“ (Chiralität) mancher Moleküle. Ein chiral gebautes Molekül und sein Spiegelbild lassen sich nicht zur Deckung bringen. Aber auch hier gibt es „Ausbrüche“ im Sinne der „Regeluntreue“.

Kristallstrukturen sind aktuell als Startmaterialien für lebende Organismen erneut ins Blickfeld des Interesses mancher Biochemiker, Mediziner und Biologen gerückt.

So spricht eine Arbeitsgruppe um George Merkl, USA, von revolutionären Erkenntnissen, die sich hinsichtlich ihrer „life crystals“ beobachten lassen.

Schürch und Ebner (1987) konnten belegen, wie aus kristallinen Bohrzyindern aus ca. 2 Millionen Jahre alten Salzkristallen unter sterilen Bedingungen Pilzhyphen und Pilzmycelien wachsen können. Diese Entdeckungen legen Fragen nahe, wie etwa die nach der Möglichkeit kristalliner Ruheformen der Pilze, z.B. auch innerhalb kristalliner Hüllmaterialien etc. In diesem Kontext sind auch Enderleins Systasen-Experimente möglicherweise sowohl in diagnostischer wie auch in therapeutischer Hinsicht von Bedeutung. Sie dokumentieren nicht nur eine einzigartige Formenwelt, sie dokumentieren zugleich die Möglichkeit einer Spezies-Charakterisierung, wie sie von Enderlein unmißverständlich zum Ausdruck gebracht wird. So werden neben Fila, Chondriten, Theciten, Symplasten inkl. deren Skleriformierungen auch Pilzstrukturen zeichnerisch dargestellt und unmißverständlich zugeordnet. Dennoch zeigt sich, daß auf diesem Gebiet weiterführende Grundlagenforschung notwendig und sinnvoll ist.

# Prä-Pilzstrukturen als Wuchsformen aus Kristallen



Abb. 798

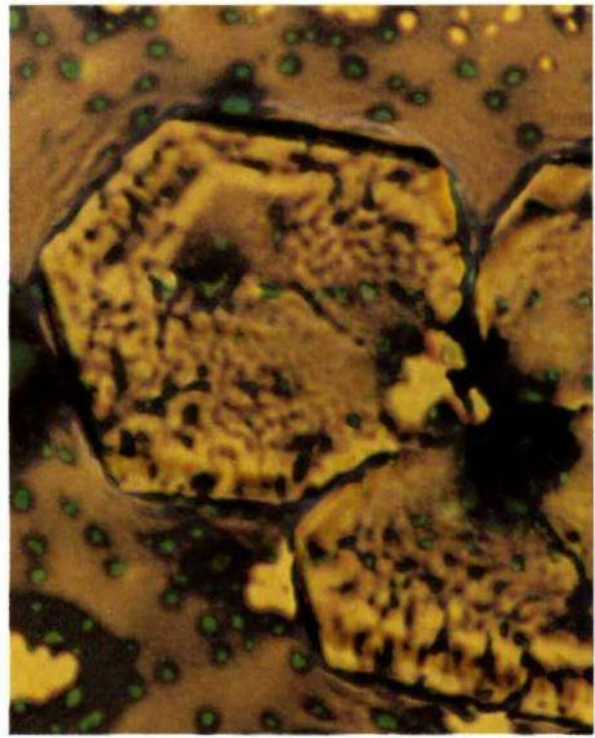


Abb. 799



Abb. 800

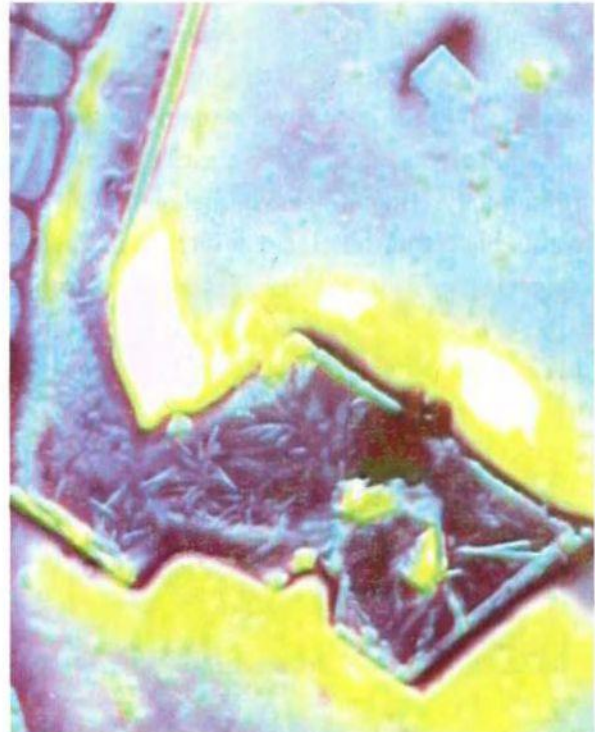


Abb. 801

Abb. 798-801: Organische Kristalle, bei denen insbesondere in der Aufnahme oben links unterschiedliche „Wuchsformen“ zum Ausdruck kommen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Wuchsformen als Marker für Pilzbelastung

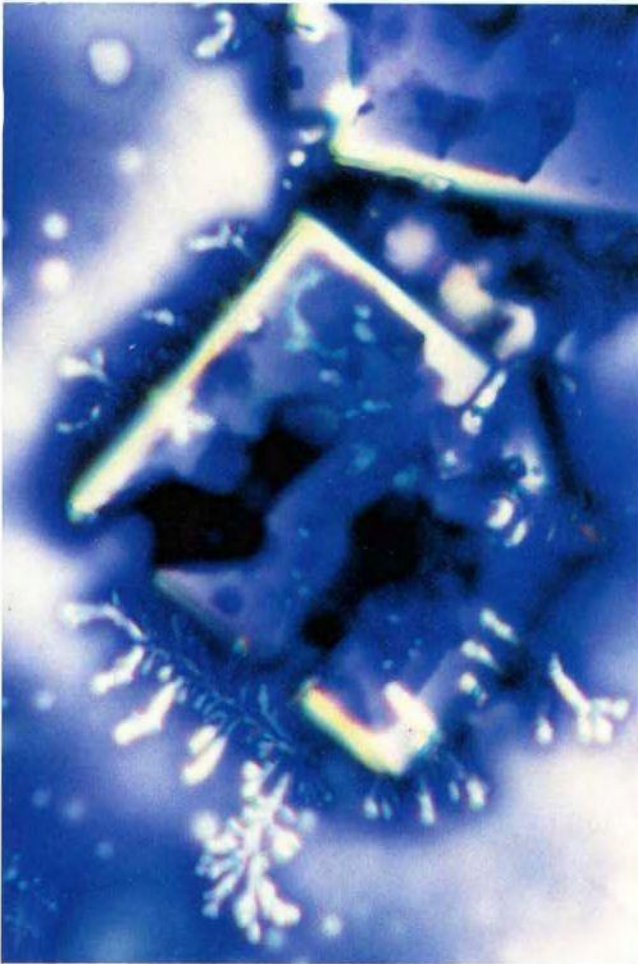


Abb. 802



Abb. 803

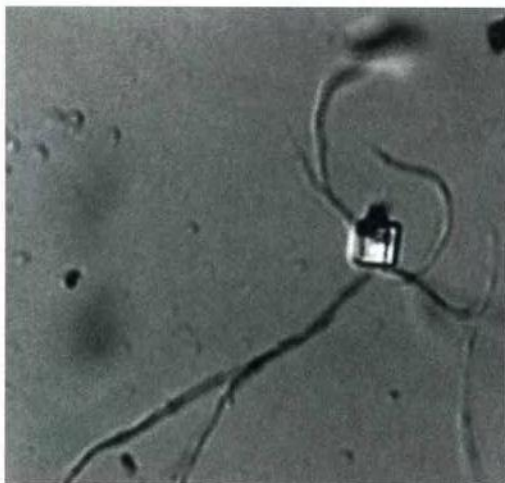


Abb. 804

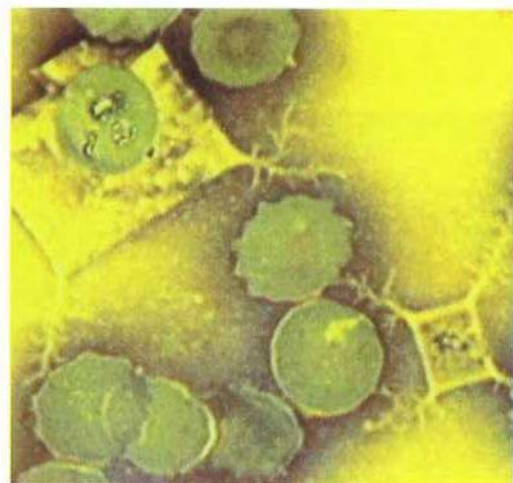


Abb. 805

Abb. 802-805: Organische Pseudokristalle im Sinne Enderleinscher Trockeneiweiße. In allen Abbildungen zeigen sich aus den vorliegenden kristalloiden Platten und Plättchen herauswachsende Prä-Pilzformen, wie sie Haefeli als Indikator für die Diagnostik einer Pilzbelastung nutzt. Hier kann langjährige Erfahrung in der Strukturanalytik richtungsweisende diagnostische Hilfe bieten.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Pseudokristalle können prämykotische Strukturen darstellen

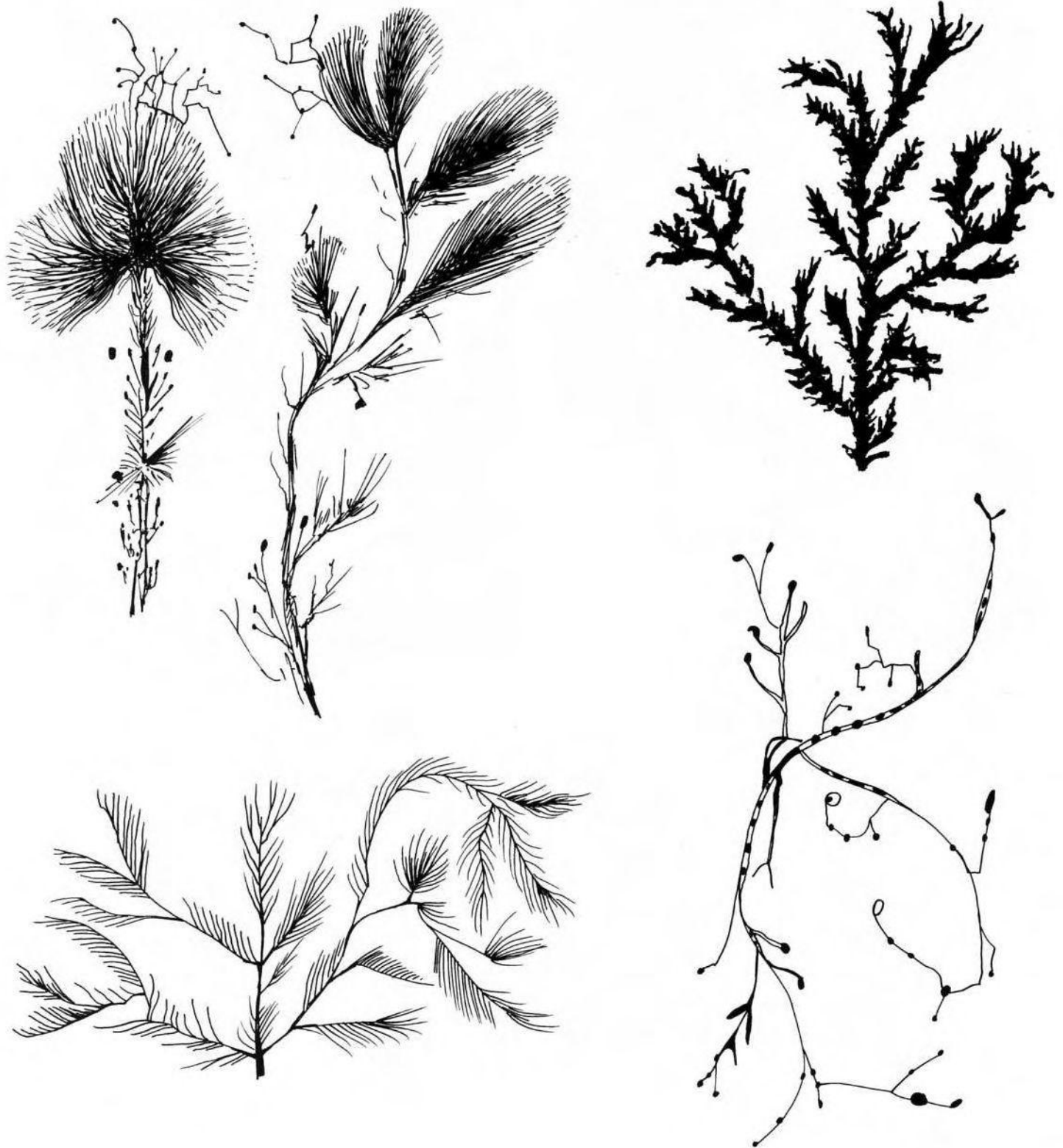


Abb. 806: Enderleinsche Systasenexperimente, die zu Pilzstrukturen führten. Obere Reihe: Aspergillen, untere Reihe Mucor racemosus.

Kollage und Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Enderleinschen Handzeichnungen



# Übergangsformen zwischen Pseudokristallen und Stäbchen?

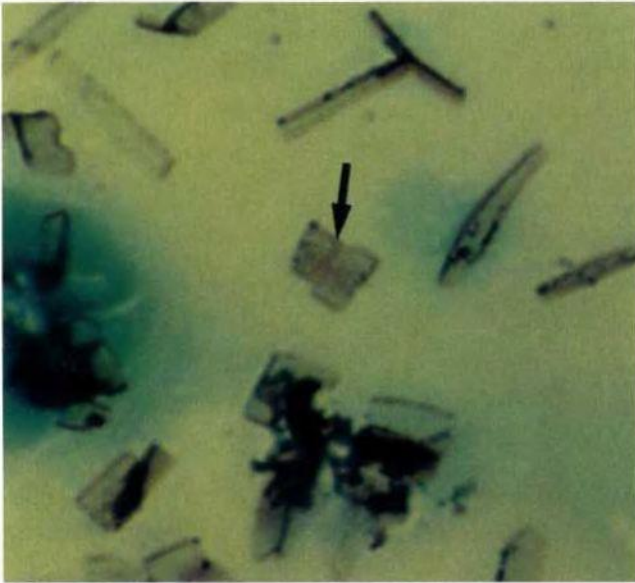


Abb. 807



Abb. 808

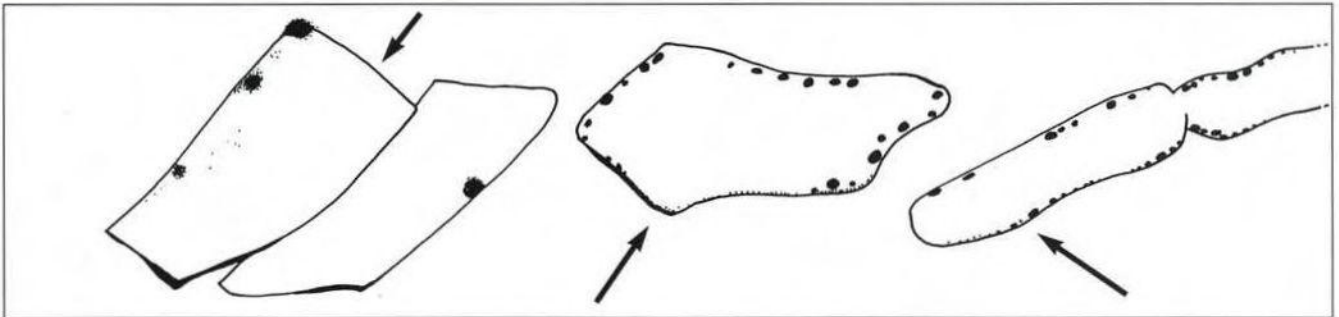


Abb. 809

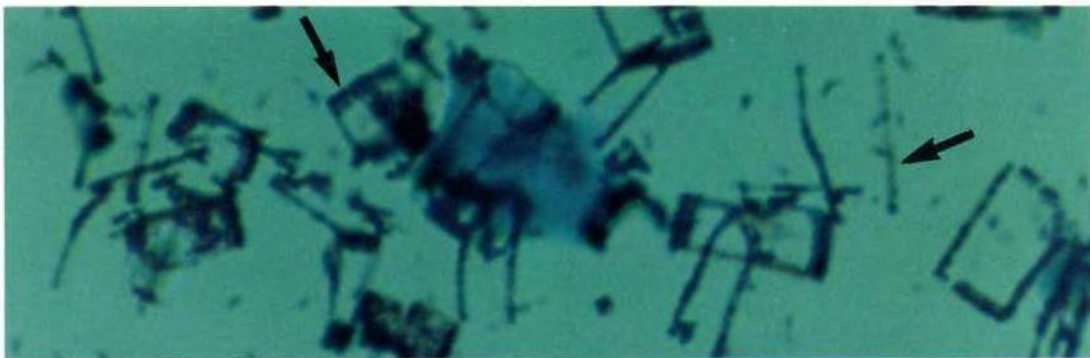


Abb. 810

Abb. 807: Pfeil links: Kristalloide, plättchenförmige Gebilde mit diskreten Randgranulierungen (Symprotitansammlungen). Abb. 808: Oberer Pfeil: Neben einer flächigen, auch im Innenraum granulierten, Figur stäbchenförmige Endobionten mit Randgranula (Pfeil darunter). Abb. 810: Pfeil rechts: Schmales Langstäbchen mit katatakten Kernanordnungen und leicht aufgetriebenen Endköpfchen. Pfeil links: nahezu quadratische Anordnung der Stäbchen, deren Strukturen zu verschwimmen scheinen (Pseudokristallbildung?).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Durch „Vereinigungsdrang“ entstehen verschieden große Symplasten

### Symplasten sind kein cyclogenisches Stadium!

Symplastische Blutbefunde gehören zu den relativ häufig zu beobachtenden Erscheinungen. Es handelt sich um Zusammenballungen endobiontischen Materials zu mehr oder weniger großen Haufen. Entwicklungsformen einer jeden Art aus dem Gesamtkreislauf der Cyclogenie haben die Tendenz, sich zusammenzulagern. Diese Tendenz bezeichnet Enderlein als „Symplastismus“, als „Drang nach Symplastbildung, der allen Entwicklungsphasen der Bakterien in einem bestimmten physiologischen Zustande innewohnt, der zweifellos einer Neigung zu stärkerer Alkalität entspringt“.

### Verkopulierungen möglich

Enderlein 1953: „Alle Entwicklungsstadien werden dicht zusammengedrängt und verfallen einer weitgehenden Verkopulierung der Mych (Urkerne) untereinander und enden häufig in einer völligen Zusammenballung von Chondriten und Protiten. Längere Bakterienfäden z.B. drängen sich unter entsprechenden Krümmungen zusammen, und zwischen den wandständigen Mych erfolgt im Augenblick der gegenseitigen Berührung sogleich eine Fülle von Verkopulierungen.“ Enderleins Kurzdefinition für Symplasten: „eine äußerst primitive Form der Einschmelzung aller höheren Formen zu gehäufte sexueller Kopulation.“

### Enderleins „Thrombozyten“ bilden gefährliche Symplasten

Die in der Regel aus Erythrozyten exozytierten, mehrkernigen Thecitformen, die Enderlein als Thrombozyten interpretierte, sind in der Lage, symplastisch größere Klumpen zu bilden und damit ein hochpathogener Faktor für vaskuläre Verschlußkrankheiten. Enderlein kommentiert: „Der Zustand des Symplastes kann auch bei den mehr oder weniger großen Throm-

bozytenballen eintreten, das Resultat ist dann ein Riesenballen, in dem eine ungeheure Masse von allgeringstvalenten Symprotiten und von Protiten aufgehäuft ist. Alle diese Ballengestaltungen vermögen die Ursache von Apoplexien darzustellen.“

### Schollig kristalline Formen sind möglich

Enderlein weist darauf hin, daß Gestaltungen zur Beobachtung kommen, „die innerhalb der Mikrobiologie noch gar nicht beachtet worden sind“. Es sind dieses z.B. auch „Potenzierungen von sporoiden Symprotiten, die sich zu einem sporoiden Symplasten (S. 313, Abb. 819) eng anhäufen. Das sind gleichfalls große Vereinigungen von Material des Trockeneiweißes dieser sporoiden Symprotite, das in der Färbung des kristallinisch aussehenden Materials sehr blaß gelblich bis gelblich sich darbietet ... diese größeren, schollig zusammenhängenden Brocken wirken durchaus wie angehäuften Kristallmaterial.“ Darüber hinaus können die Zellen des Blutes durch den „Symplastismus mitgerissen werden“, also in symplastisches Material eingeschlossen werden, ein weiterer Faktor, welcher diese Klumpenbildungen als gefährliche Gefäßverstopfer verdächtigen läßt.

### Sklerosymplasten: „uferlos mannigfaltig“

Diese Gruppe enthält nach Enderlein „uferlos mannigfaltige Gebilde blasiger bis scheibenförmiger bis flächenhafter Natur, die z.T. sogar eine radiäre Anordnung aufweisen. Aber auch eine metamere Anordnung ist oft genug zu beobachten, die dann madenförmig und häufig segmentierte Gestalt aufweist, wie sie Schmetterlingsraupen und Fliegenmaden besitzen“. „Symplastismen“ – so Enderlein – „können durch Einflüsse infektiöser Natur durch andere Mikroorganismen ausgelöst werden“.



# Zusammenballungen aus unterschiedlichem Material

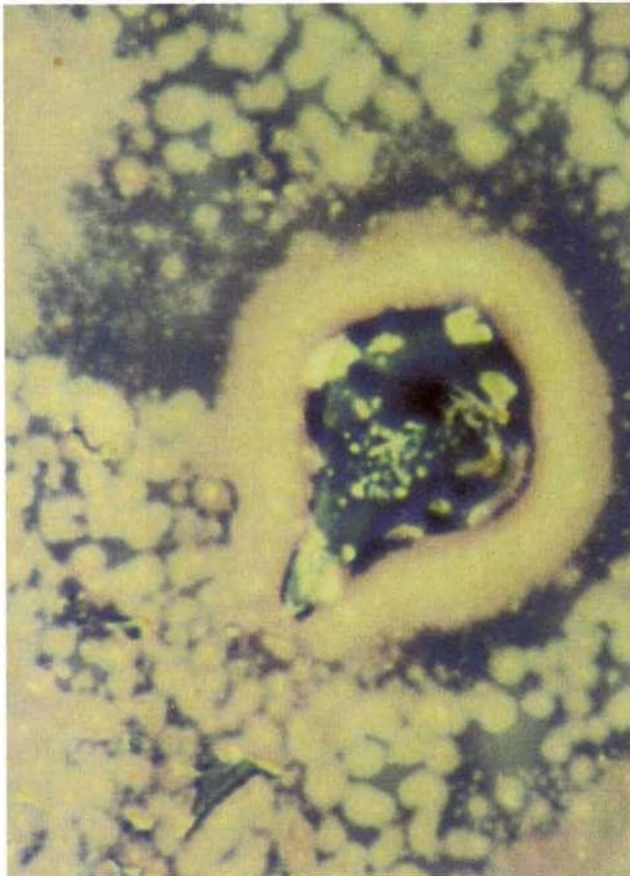


Abb. 811: Flockenartige symplastische Zusammenballungen unterschiedlicher Größe, etwa in Bildmitte als Ringform, in deren Mitte sich konkretere Strukturen abzeichnen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1

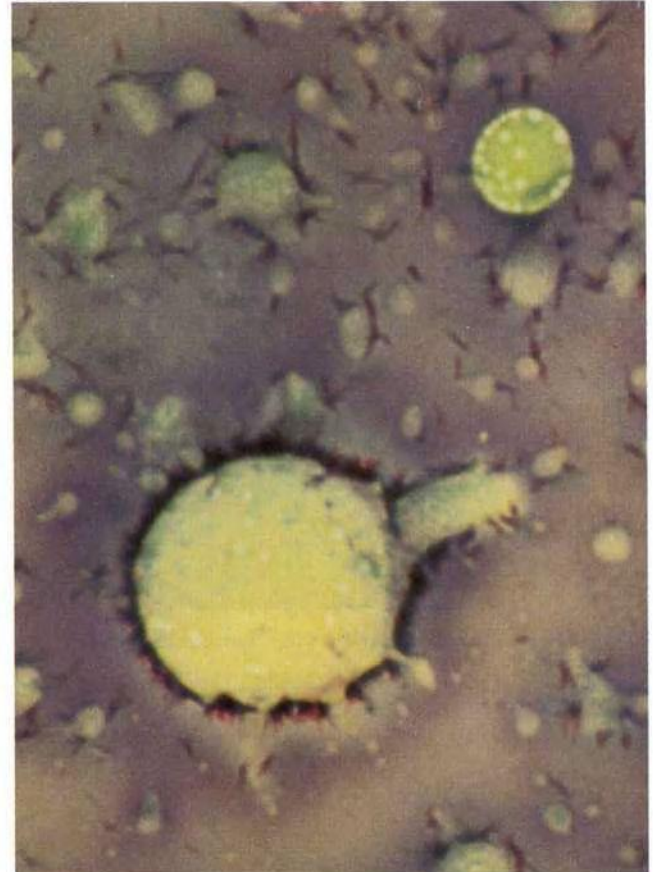


Abb. 812: Etwa pflaumengroßer Symplast, an dessen Rändern sich ein Spermitenbesatz zeigt (rötlich-bräunliche „Härchen“). Aus den Symplasten rechts oben Schlauchausstülpung.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vergr.: 1000:1

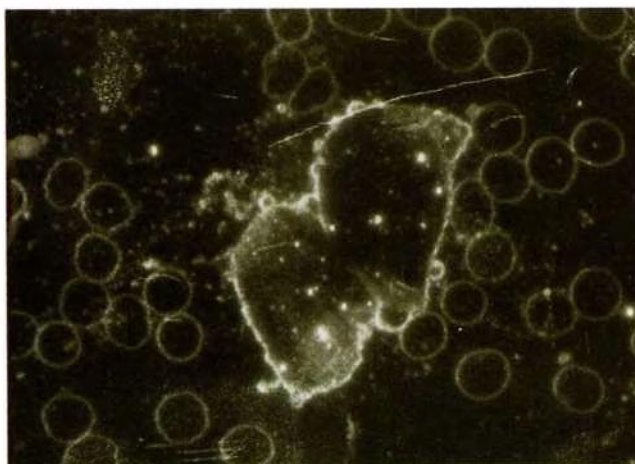


Abb. 813: Feine Symplastenstruktur im Dunkelfeld, bei der scharfe Randkonturen und im Inneren einige sporoide Symprotite sichtbar werden.

Foto: Archiv M. Buthke, Flensburg

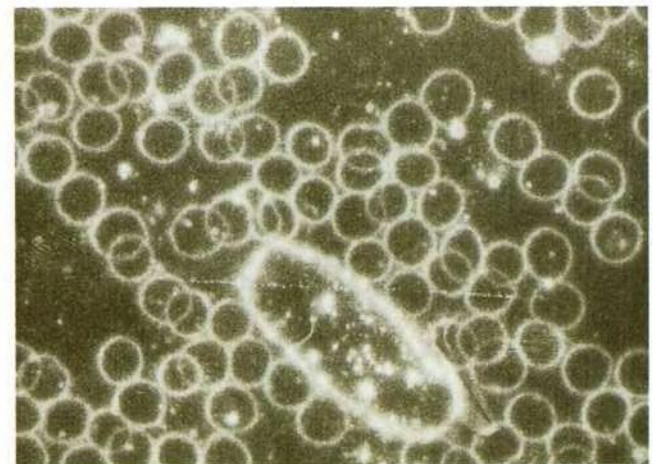


Abb. 814: Ähnlicher Befund wie in Abb. 813, jedoch ausgeprägtere Randkonturen, sowie Zunahme symprotitischer Innenkörperchen.

Foto: Archiv M. Buthke, Flensburg

## Symplasten – Morphologie zeigt meistens charakteristische Befunde

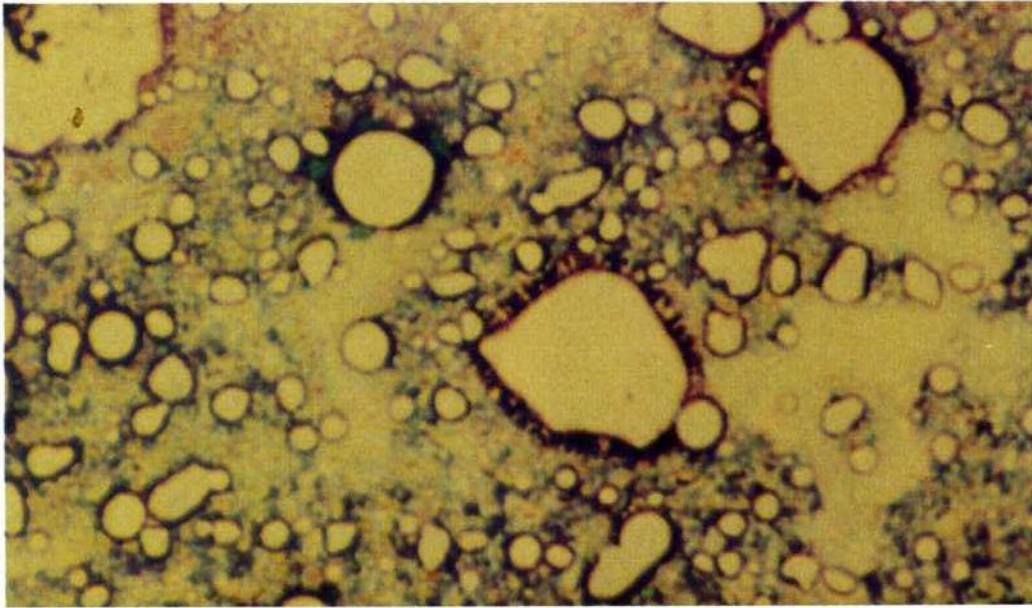


Abb. 815: Stadien der Symplastenbildung (unterschiedlich große, ringförmige, ovoide oder polymorphologische Gebilde, deren Innenräume wegen des Kolloidmaterials strukturlos erscheinen).

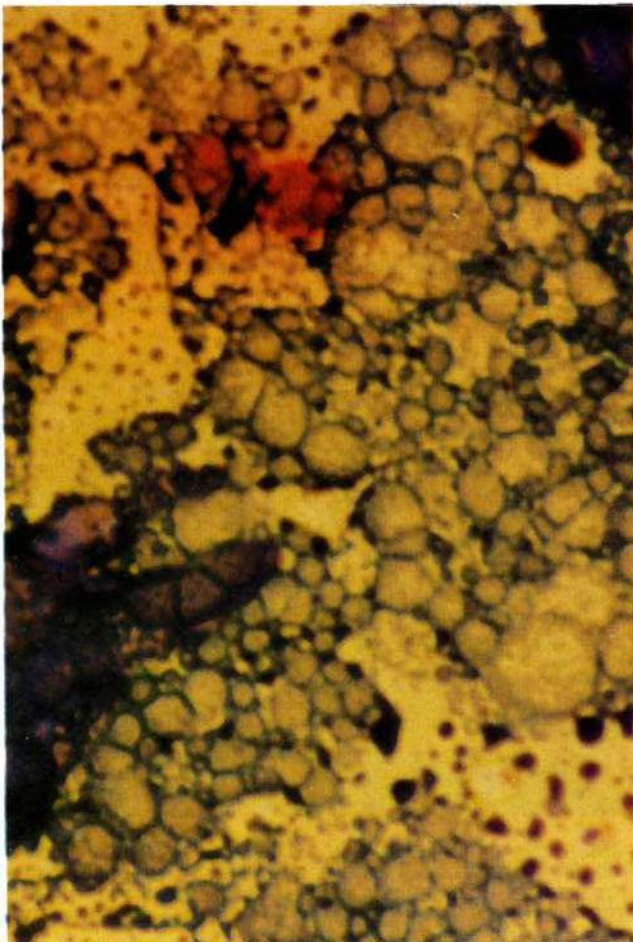


Abb. 816: Kolloidhaufen (Kolloidsymplasten), deren Innenräume jedoch granuläre Strukturen zeigen.



Abb. 817: Gigantische Kolloidsymplasten, die aus kleineren Symplasten entstehen, bzw. kleinere Symplasten bilden können.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Symplastische Haufen mit Leuchtkörpern



Abb. 818: Feingranuläres, zu Symplasten zusammenfließendes Material.

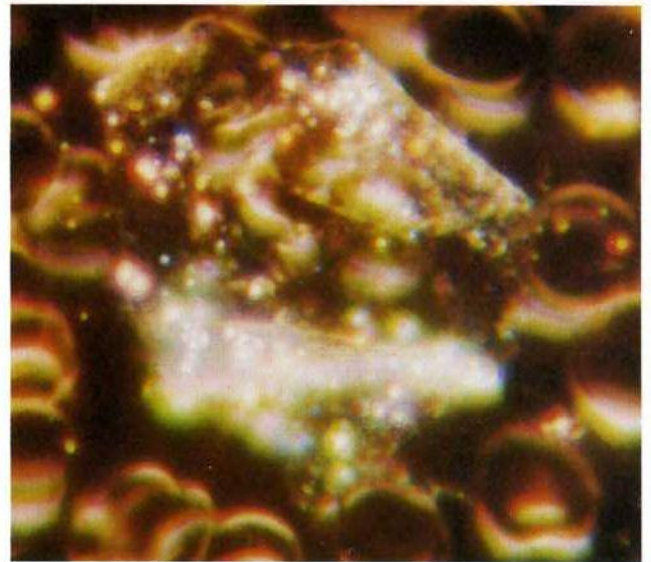


Abb. 819: Symplasten mit sporoiden Symptrotiten (hell leuchtende Körperchen).

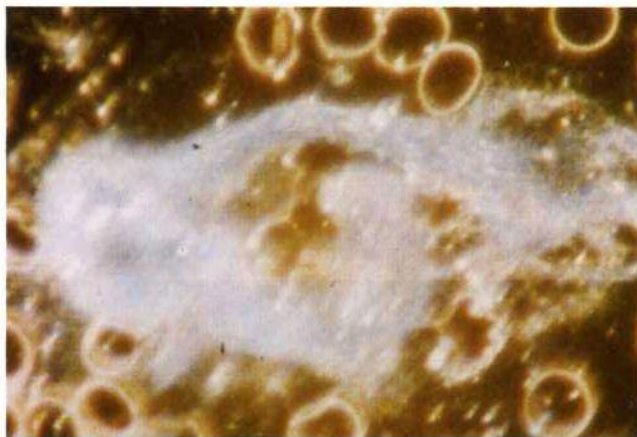


Abb. 820: Dichter, weißlich schimmernder Symplast, der auch destruierte Erythrozyten einschließt.



Abb. 821: Hyalin schimmernder, flächiger, reichlich fein granulierter Symplast.

Fotos 818-821: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart, Nativblut, Dunkelfeld



Abb. 822: Symplasten können bizarre Formen haben.

Foto: Archiv M. Buthke, Flensburg, Dunkelfeld, Nativblut



## Auch Symplasten zeigen zum Teil kristalline Umwandlungen

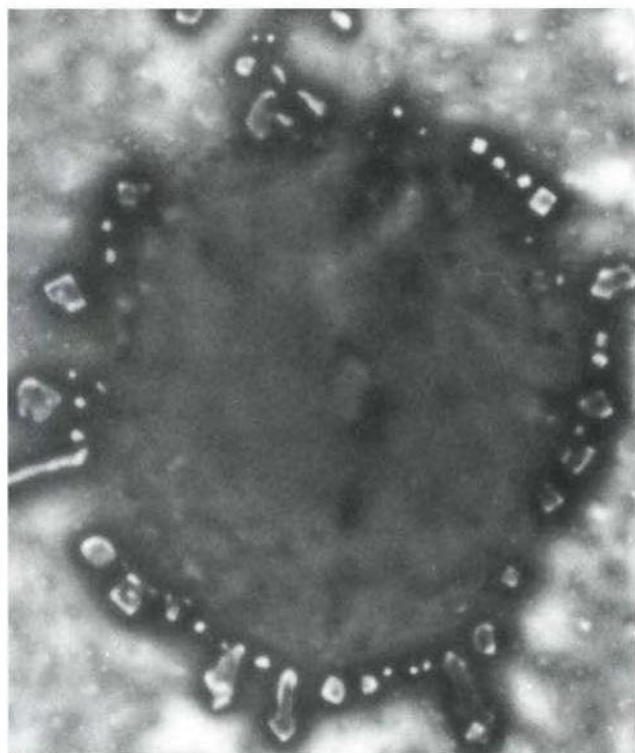


Abb. 823

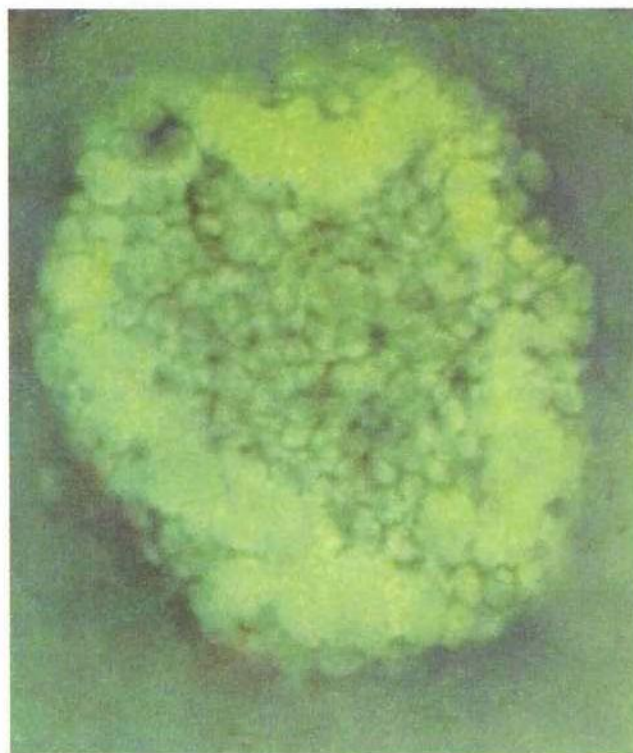


Abb. 824



Abb. 825



Abb. 826

Abb. 823-826: 4 rundliche Symplasten. In Abb. 823 sind kristalline, randständige Materialumformungen erkennbar. Abb. 826 dokumentiert die Möglichkeit fädiger, präascitärer „Auswüchse“.

Foto 825: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart  
Fotos 823, 824, 826: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Symplasten sind keine endobiontischen Entwicklungsstadien

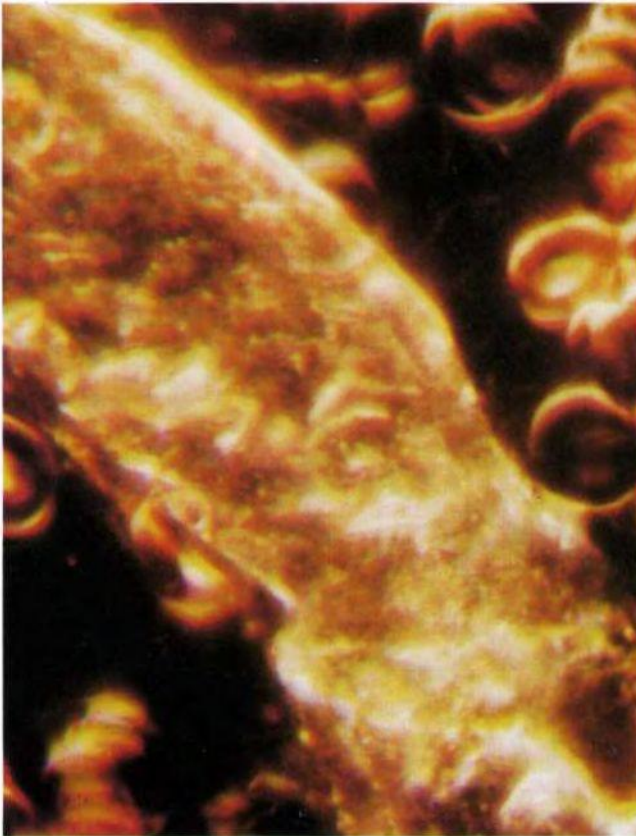


Abb. 827

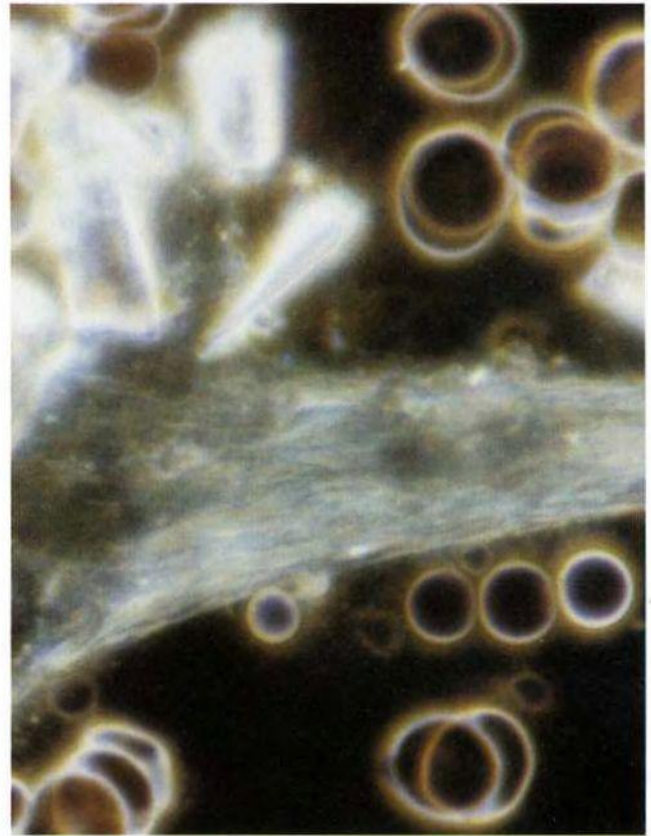


Abb. 828

Abb. 827-828: Symplastische, mehr oder weniger breite Stränge durchziehen das Gesichtsfeld. Rechts oben zeigt der Symplast eine feinfaserig-sklerotische Innenstruktur.

Foto 872: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart; Foto 828: Archiv M. Buthke, Flensburg

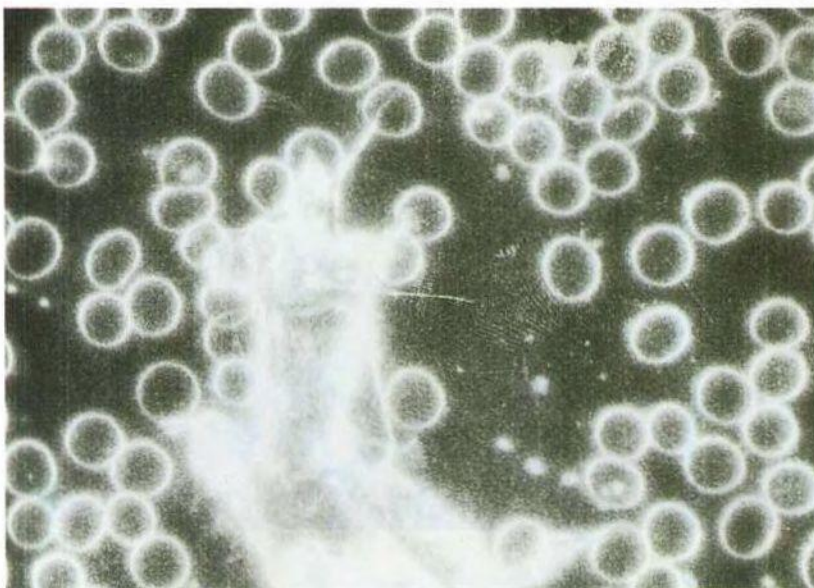


Abb. 829

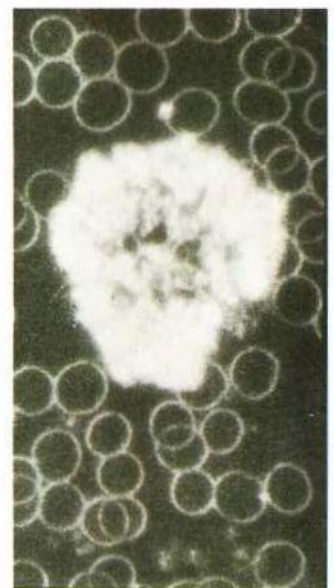


Abb. 830

Abb. 829-830: Formenvielfalt ist auch bei Symplasten ein „Markenzeichen“. Typisch ist jedoch eine flächige Formgebung mit mehr oder weniger sklerotischer Feinstruktur (z.B. sporoiden Symprotiten, faserige, flockige, knollige Gebilde).

Fotos: Archiv M. Buthke, Flensburg, Nativblut, Dunkelfeld



## Symplastischer Brei fast im gesamten Gesichtsfeld

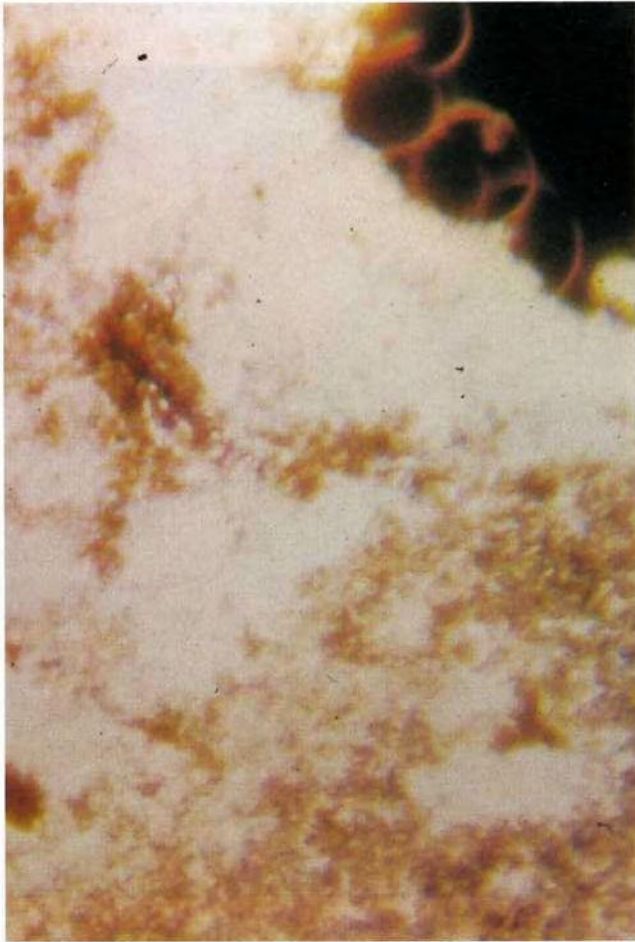


Abb. 831

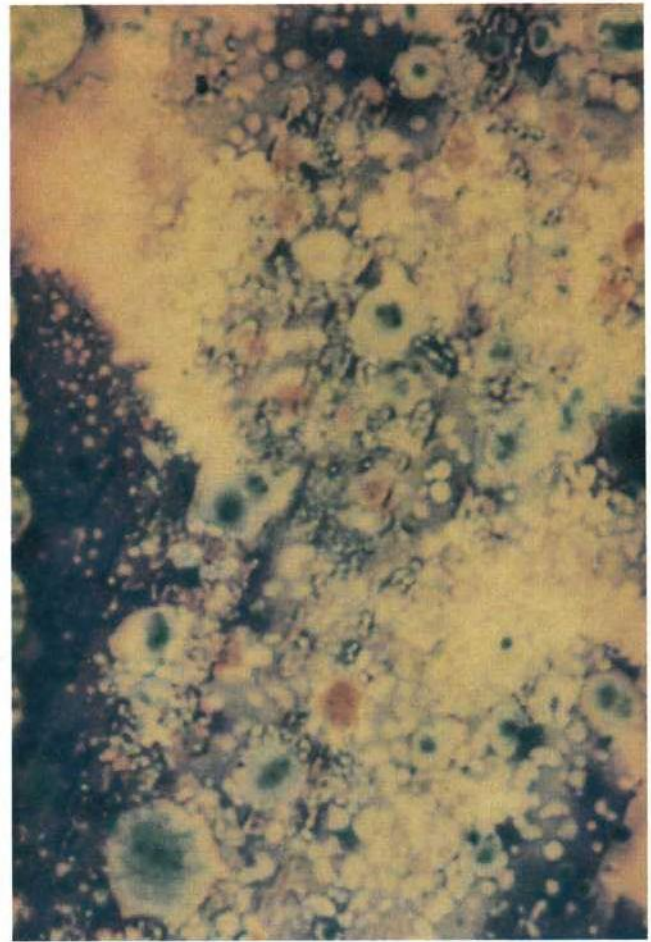


Abb. 832

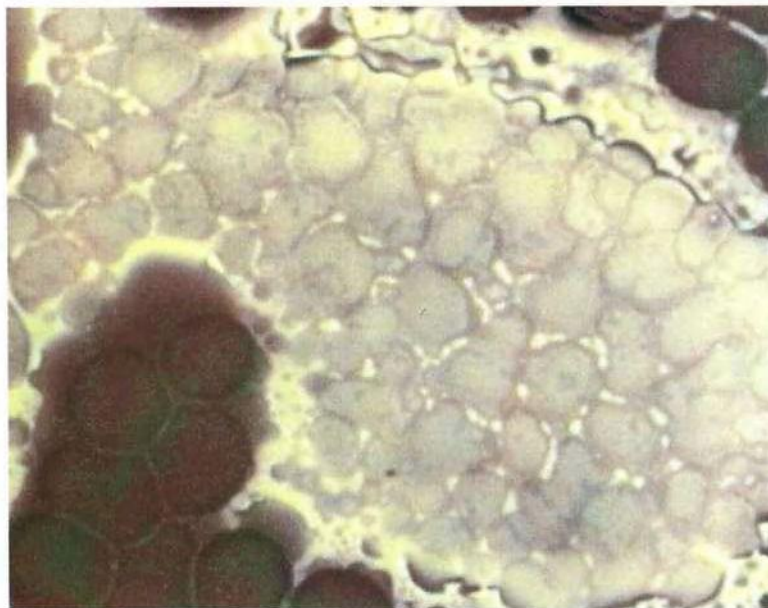


Abb. 833

Abb. 831: Weißlich-granulärer Brei, fast im gesamten Blickfeld. Am oberen Rand rechts 4 Erythrozyten. Abb. 832: Im symplastischen Brei sind hier unterschiedlich große körnelige Verdichtungen erkennbar. Abb. 833: Neben dunkelbraun gefärbten Erythrozyten Konglomerat aus fast erythrozytengroßen Symplastenklumpen.

Foto 831: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart  
Fotos 832-833: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## „Massiver“ Symplastismus ist auch „massiv“ pathologisch

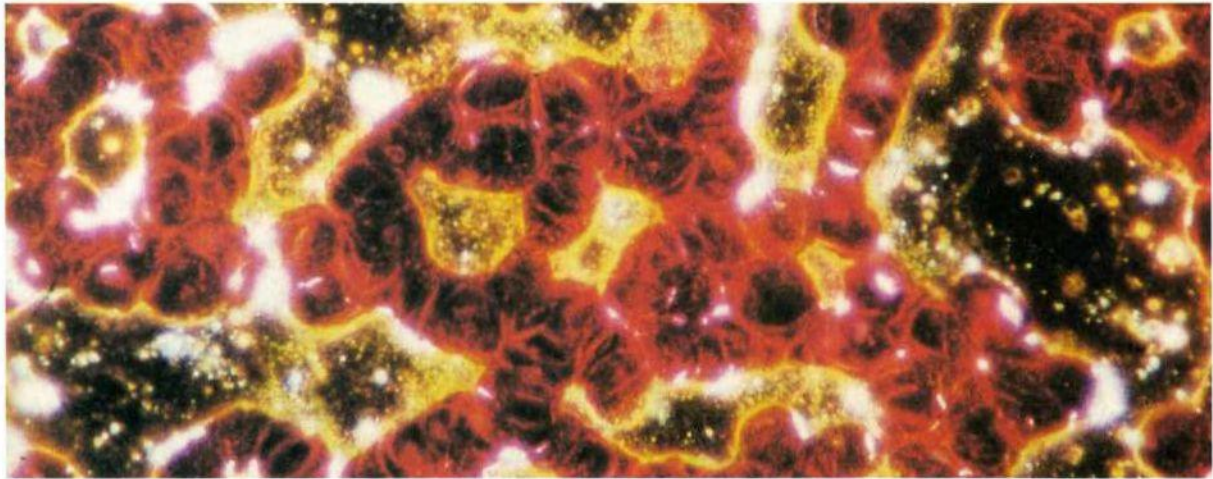


Abb. 834

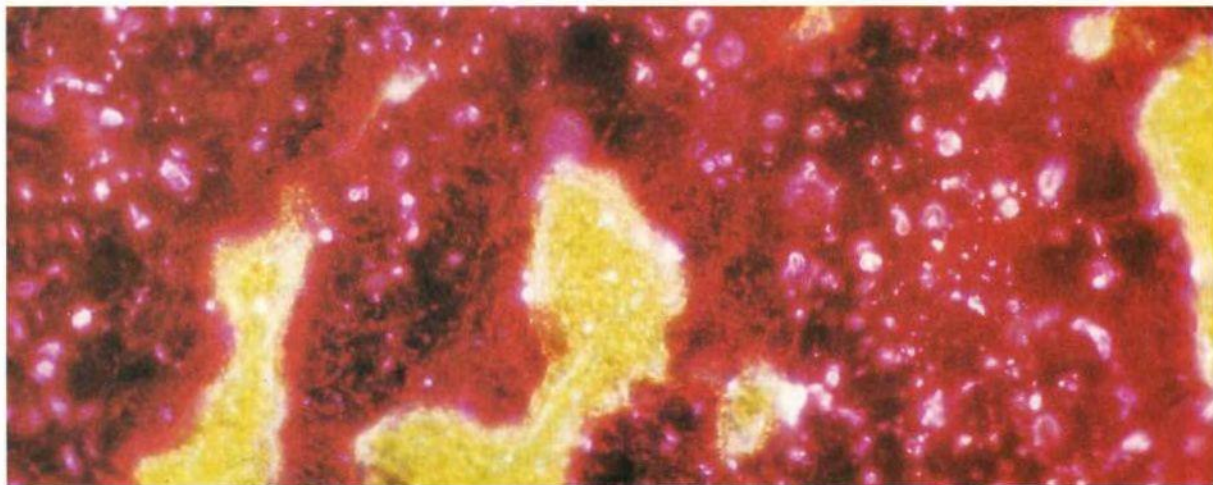


Abb. 835

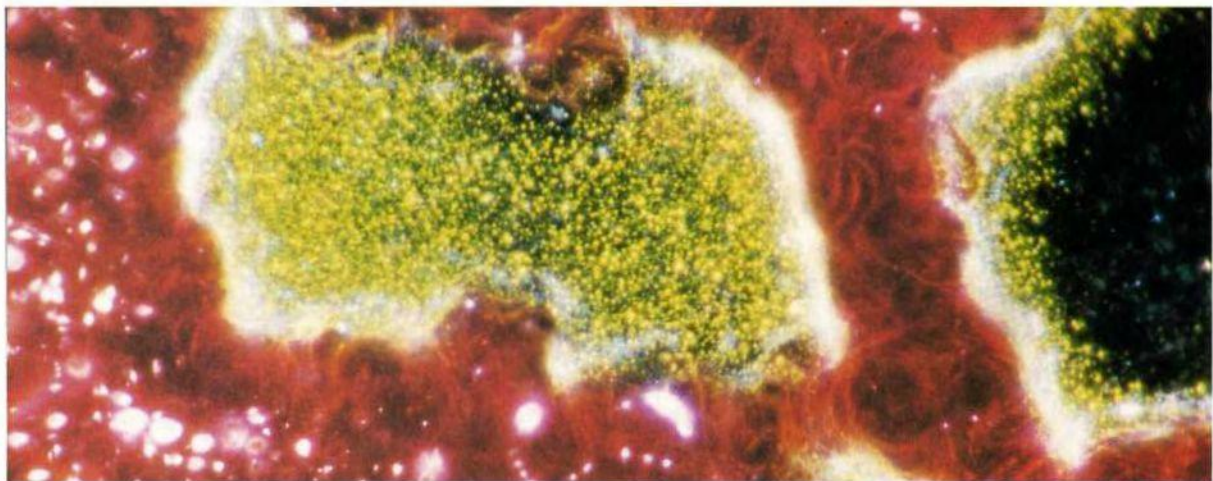


Abb. 836

Abb. 834-836: Der Symplastismus kann das Blut immens stören, wie vorliegende Fotodokumentationen zeigen: Erythrozytäre Geldrollenbildung, bzw. straßenförmige oder haufenförmige Agglutinate, in deren Zwischenräumen sich z.T. dichtgelagertes Symplastenmaterial befindet, charakterisieren hier die aktuelle Krankheitssituation aus pleomorphistischer Sicht.

Fotos: C. Häring, Wiesbaden (V. Brehmer-Färbung)



## Systatogenie – Wunderwelt formgebender Kräfte

### Aufbau zu höheren Einheiten

„Der Drang der Abkömmlinge gleichspezifischer Bausteineinheiten ist der kosmische Faktor des Aufbaues zu höheren Organismen“ (Enderlein 1954). Die eigentlich wirkenden Kräfte im Sinne einer Organisation biologischen Materials zu allgemeinen oder spezifischen Formgebungen bleiben der menschlichen Ergründbarkeit vermutlich für ewig verborgen.

### Polismatologie – Lehre eines Naturgesetzes

In der 1925 veröffentlichten Bakterien-Cyclogenie faßt Enderlein die Phänomenologie der „Verstaatlichungen“ in der Biologie zusammen. Als „Verstaatlichungen“ lassen sich allgemein alle Möglichkeiten einer Zusammenfügung lebender Materie verstehen. Die Komplexität sämtlicher Stufen bezeichnet er als Polismatologie. Eine der vielen Verstaatlichungsformen wird auf den folgenden Seiten vorgestellt: Die Systatogenie bzw. die daraus resultierenden Systasen.

### Systatogenie – was ist das?

Systatogene „Verstaatlichungen“ stellen „den festen Verband dar, der eine geradezu unerschöpfliche Formenfülle zu gestalten vermag. Die Isosystatogenie ist dabei diejenige Form dieses unerhört verborgenen Triebes, welche nur die Vereinigung von Kolloiden der gleichen Art darstellt, also durchaus spezifischer Natur“ (Enderlein 1954). Werden jedoch auch „spezifisch-heterogene“ Elemente hinzugezogen, spricht Enderlein von einer Hetero-Systatogenie.

### Diathetogenie: Spezialfeld der Systatogenie

Immer dann, wenn durch eine „Kraft-Tendenz“ Kolloide der gleichen Art gewissen Gesetzmäßigkeiten untergeordnet werden, also „gewissermaßen regimentsmäßig in scharfe Formen und Stellungen eingeordnet“ erscheinen, wählt Enderlein innerhalb der systatogenischen Formenwelt den Begriff der Diathetogenie. Die zu beobachtenden „Diathesen“ zeigen einen „dem Kolloid innewohnenden Einordnungsdrang, der die Kolloide zu einer ganz bestimmten charakteristischen losen Anordnung zwingt“.

### Kolloid-Experimente im Labor eröffnen Wunderwelten

Enderlein führte eine Fülle von Experimenten durch, um die Wesenszüge „seines Materials“ eingehend zu studieren: „So ist es mir in meinem Institut geglückt, eine so unerhört concentrirte Aufschwemmung lebender spezifischer Kolloide zu schaffen, daß diese zu gleichen Teilen Kolloide und Aufschwemmungsflüssigkeit darstellen.“ Auf diese Weise konnte er eine quasi unbegrenzte Zahl an Möglichkeiten verifizieren, die er in bestimmte Gruppen einzuordnen versuchte (s. nachfolgende Bildseiten: „Systatogenie“, Ausschnitte aus Enderlein-Studien).

### Systasen auch in vivo im menschlichen Organismus?

Enderlein weist darauf hin, daß normalerweise derartige Kolloidkonzentrationen wie bei seinen Laborexperimenten in natura nicht erreicht werden. „Die erheblich geringere Konzentration im menschlichen Körper ist naturgemäß die Ursache davon, daß die Schärfe der Bildgestalten in den reinen gezüchteten Kolloiden wesentlich prägnanter sich darbieten.“ Dennoch finden sich auch in vivo eine Fülle von Strukturen im diagnostischen Alltag bei chronisch kranken Patienten. „... es werden von der Natur Formen vorgeführt, die man als Bestandteile des Blutes bei Krebs, Hodgkin etc., aber auch bei Tuberkulose und Paratuberkulose oft genug zu beobachten Gelegenheit hat.“ Damit deutet Enderlein auf die diagnostische Bedeutung systatogener Gebilde hin, für deren Auftreten und Ursachen man vor der Enderlein-Ära keinerlei Erklärungen gefunden hatte.

Die Bildung systatischer Formen unterliegt vielen Faktoren, wobei Ernährungseinflüsse und der pH-Wert z.B. eine bedeutende Rolle spielen.



# Kaleidoskop der Formen und Figuren

## Enderleinscher Systasen-Forschung



Abb. 837: Allein nur diese wenigen Beispiele zeigen die unermeßliche Vielzahl gestaltgebender Kräfte.

Kollage und Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

# Formenreichtum – eine Herausforderung für differentialdiagnostische Abgrenzungen



Abb. 838

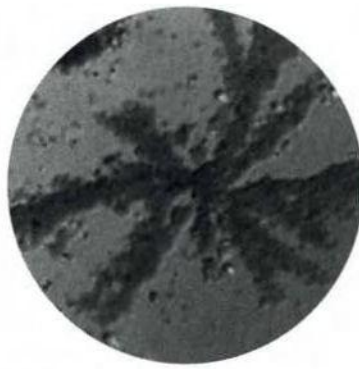


Abb. 839



Abb. 840



Abb. 841



Abb. 842

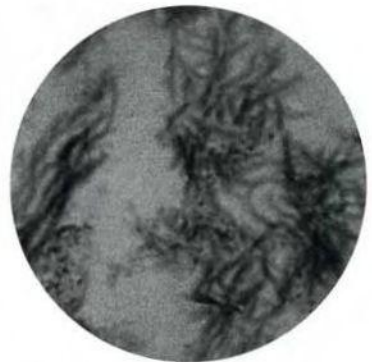


Abb. 843



Abb. 844



Abb. 845

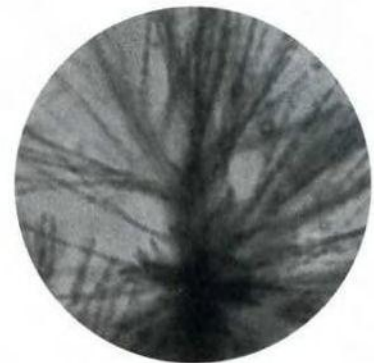


Abb. 846



Abb. 847



Abb. 848

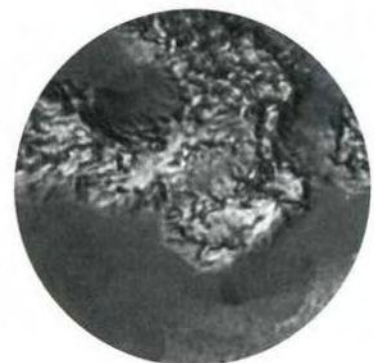


Abb. 849

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Achtung! Anorganische Strukturen ausschließen!

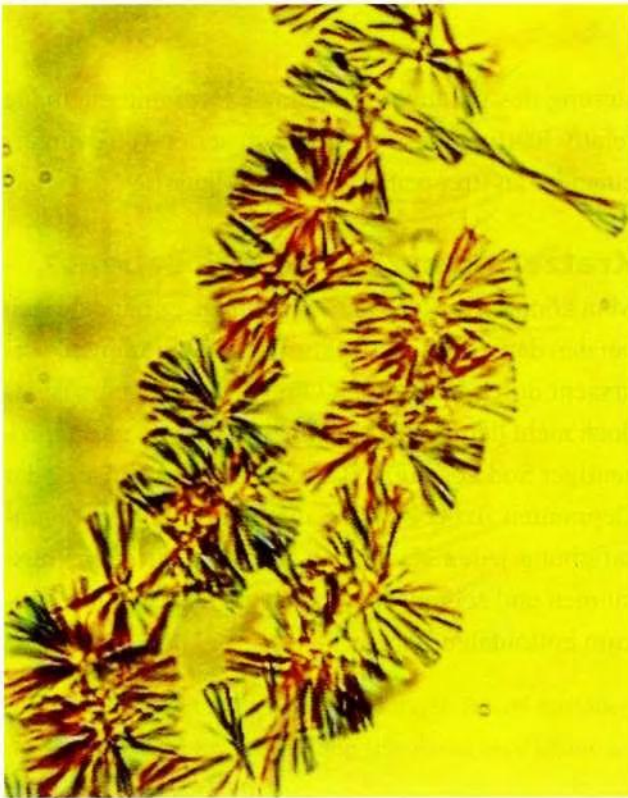


Abb. 850

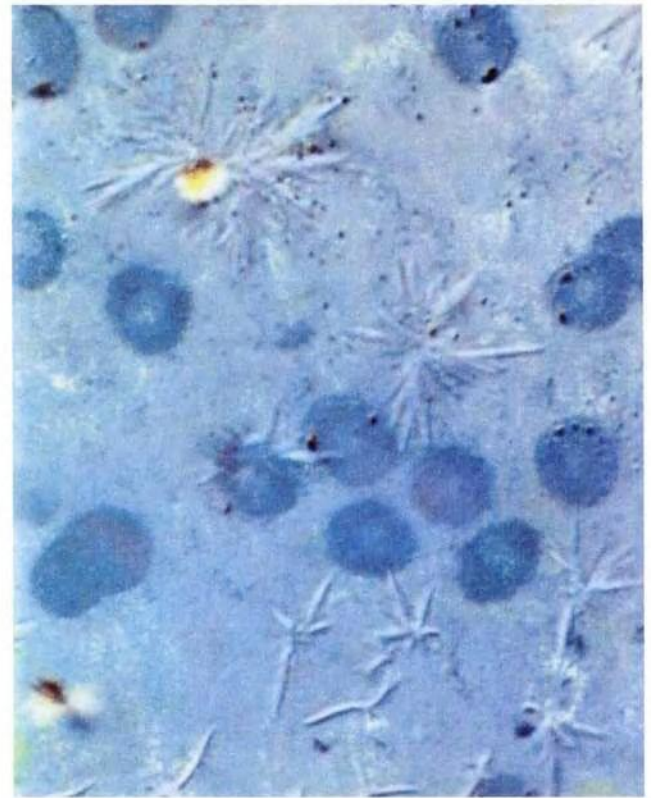


Abb. 851



Abb. 852: Gichtpatient. Blutstatus nach Gichtanfall. Verschieden geformte Harnsäurekristalle.

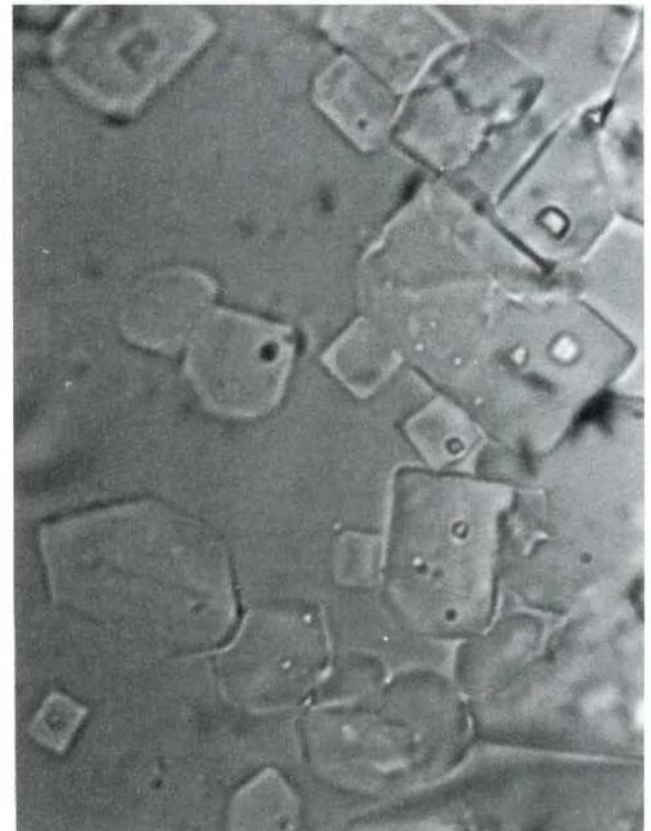


Abb. 853: Patientin mit Gelenk- und Muskelrheuma. Glasartig durchsichtige, streng geometrische Kristallplättchen aus anorganischem Material.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Sklerosystate Depraniten: Sichelformen aus lebendem Kolloid

### Depraniten – sichelförmige Vielfalt im Blut vieler chronisch kranker Patienten

Nach Enderlein finden sich sichelförmige Depraniten sowohl in Kolloidaufzuchten als auch im Blut von „allerhand chronischen Erkrankungen. Diesen Depraniten muß man jedoch mit Vorsicht zu Leibe gehen, da sich im Anorganischen manche Anklänge in ähnlichen Formen bieten“. Trotz recht charakteristischer Formgebungen ist auch hier die Variationsbreite an Formen von bestaunenswerter Vielfalt.

### Trockeneiweißsicheln bei weitgehender Musterung

In Trockenblutfärbepreparaten – wie dieses bei nach Haefeli gefärbten Ausstrichen (s. Fotos auf dieser und auf der Folgeseite) in beeindruckender Weise der Fall ist – finden sich vor allem bei einer gründlichen Mu-

sterung des gesamten Präparates Depranitenbefunde relativ häufig. Diese ordnen sich serienweise hintereinander an (treppenartig, fischgrätenartig ...).

### Kratzer oder Zeichen des Lebens?

Man könnte versucht sein zu glauben, es handle sich bei den dargestellten Strukturen um Schrammen, verursacht durch Kratzer am Objektträger. Dieses ist jedoch nicht der Fall: Nach Hinzufügen von geringprozentiger Sodalösung, z.B. 2-5%, ist die Auflösung der Depraniten zu beobachten, die bei sorgfältiger Giemsa-Färbung jeden Zweifel in Richtung Artefakte ausräumen und zeigen, daß es sich um das Charakteristikum kolloidalen Lebens handelt.

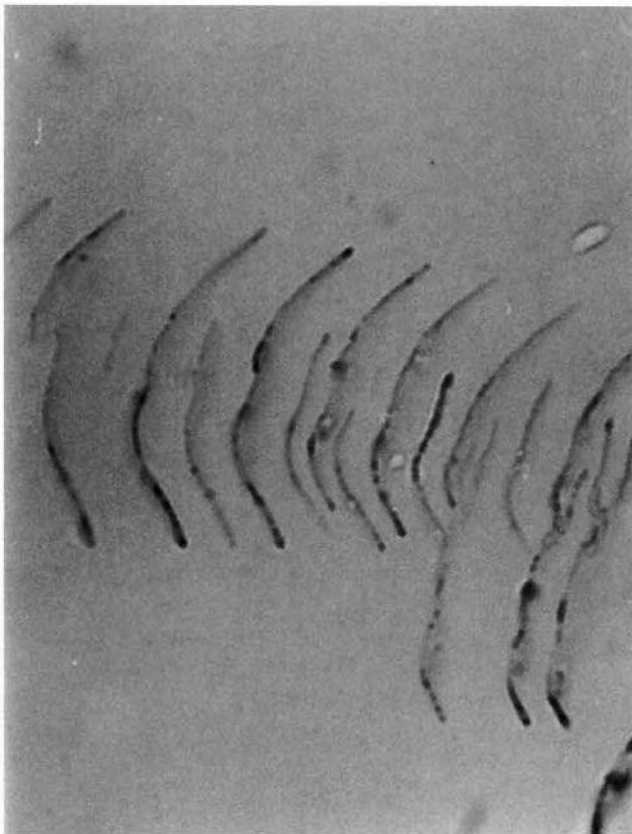


Abb. 854

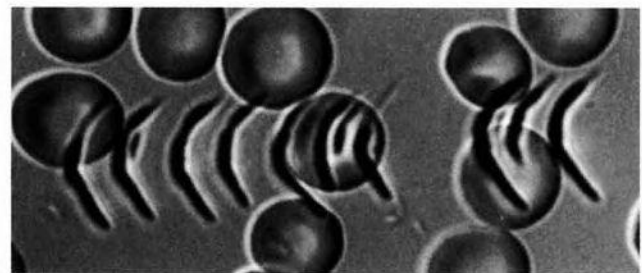


Abb. 855

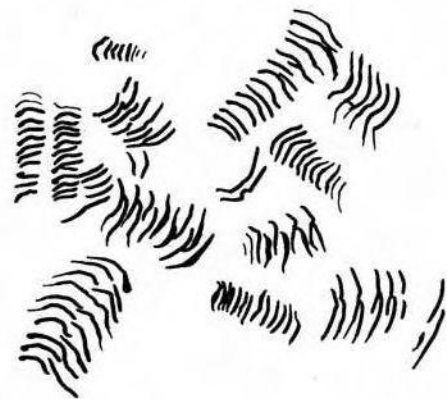


Abb. 856: Sklerostate Depraniten, ausgefällt aus Kolloidmaterial (*Aspergillus niger*) durch Zusatz physiologischer Kochsalzlösung.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

Abb. 854-855: Depraniten, wie sie z.B. im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren nachgewiesen werden können.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Langgestreckt wie Fischgräten oder Kletterstangen

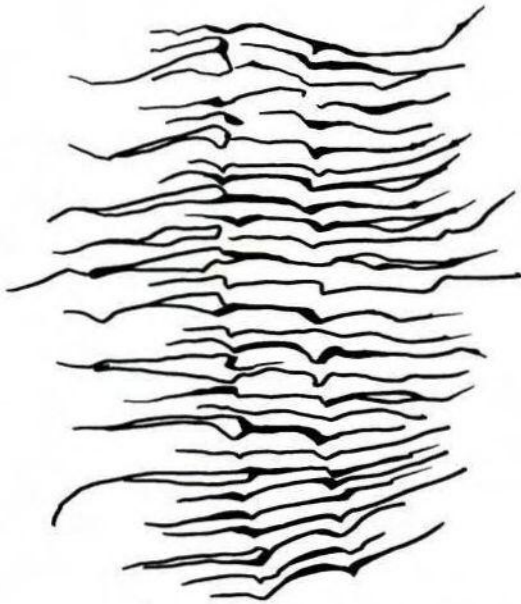


Abb. 857: Sporenzucht *Aspergillus niger*. Durch Ausfällung nach Zusatz von Kochsalzlösung (pH-Änderung) bilden sich sklerosystate Depraniten.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

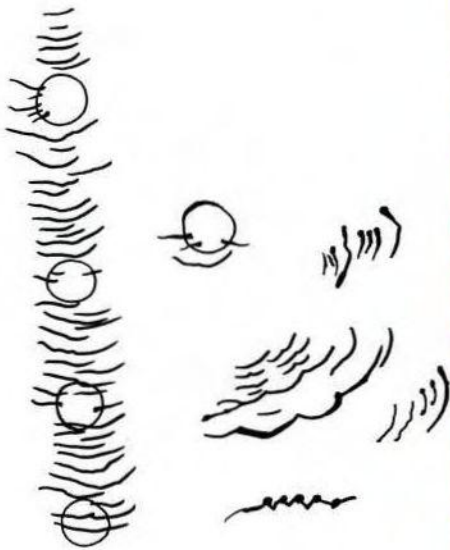


Abb. 860: Depraniten als Strang (links) und Einzelgebilde (rechts). Im Strang sind 5 Erythrozyten eingeschlossen.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins



Abb. 858-859: Depraniten-Fischgräte, dargestellt mit Hilfe des Färbeverfahrens nach Haefeli.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## „Pteroharpen“: Enderleins „geflügelte Räuber“

### Systatische Gebilde mit Flügelchen und Fiederchen

Pteroharpen sind laut Enderlein Endprodukte einer speziellen Entwicklungsreihe, die jedoch nicht etwa im Sinne eines cyclogenen Entwicklungsstadiums zu interpretieren sind. Sie entstehen durch „freies Aneinanderfügen von lebenden Kolloiden, ganz unabhängig von der Zahl der Vorfahren, aus denen diese lebenden Kolloide stammen“. Der Name Pteroharpe bezieht sich auf die seltsame Form, deren Trockeneiweißhüllen sich in der Weise gestalten, daß sie vom Grundtypus her zwei flügelartige Gebilde aufweisen.

### Räuber mit einer schönen Gestalt

Die feinen Flügelchen oder Fiederchen gelten als „Markenzeichen“ der Pteroharpen. Sehr häufig entsprossen diesen Gebilden im Mittelfeld fühlartige Tastgebilde, wie sie z.B. in der Abb. 862 zart angedeutet erscheinen. Die Fühler sind mit Fila mehr oder weniger dicht besetzt oder sie stellen sich bisweilen auch als dicker Fibrinstrang dar. Pteroharpen besitzen laut Enderlein die Funktion von Eiweißräubern, da sie sich im Blut „das Material für ihren Aufbau vom Eiweiß der Erythrozyten holen, wobei allerdings die dann in diesen aufgespeicherten Endobionten-Symprotite des Parasiten als ebenfalls lebende Anteile des Urparasiten im Symplastismusverhältnis stehen und so diese Vereinigung nicht bloß begünstigen, sondern primär auslösen.“ In der nebenstehenden Kollage Enderleinscher Handzeichnungen (Abb. 861) zeigen die oberen drei Pteroharpen, wie sich innerhalb der flügelartigen Gebilde aufgenommene Erythrozyten regelrecht auflösen. Fällt hierbei ein Überschuß symprotitischen Materials an, wird dieses – wie in der oberen Harpe erkennbar – sogar ausgestoßen.

### Pteroharpen gelten als Krankheitshinweis

Enderleins Beobachtungen führten zur Erkenntnis, daß das Auftreten von Pteroharpen in einer engen Beziehung zu chronischen Erkrankungen steht, hier vor allem „sehr häufig bei Krebs, auch bei gutartigen Tumoren, bei Darmblutungen, bei Asthma, bei Glaukom etc.“. Pteroharpen treten zunächst in Einzahl auf. Die kleinsten Anlagen dieser Gebilde besitzen eine Größe von etwa der Hälfte des Durchmessers eines Erythrozyten und darunter. Einzelexemplare können sich enorm vergrößern (s. Abb. 865, vergleiche Erythrozytengröße) und im Zentrum Ausgangspunkt für die Bildung weiterer Pteroharpen sein. Es können sich vier bis sechs Flügelchen und diverse antennenartige Fühlerchen bilden. „Seltsamerweise sind diese Pteroharpen sowohl aus *Aspergillus* als auch aus *Mucor* bei Beobachtungen zahlreicher Exemplare ohne eine wesentliche Differenz, demnach durchaus gleichartig. An vielen Stellen ist die dauernde Bildung von Chondriten zu beobachten.“

### Eiweißgebilde höherer Pathogenität

Auch Haefelis langjährige Studien ergaben identische Resultate. „Pteroharpen sind Eiweißgebilde höherer Pathogenität, die sich durch phantastische Figuren hervorheben.“ Nicht selten werden aufgrund von Beobachtungen im BHS-Labor Blutzellen durch Pteroharpen in pseudokristalline Einheiten überführt, wobei die hier betroffenen Zellen mitsklerotisiert werden und als Eiweißbröckel nahezu fluoreszent leuchten können. „Wer diesen Vorgang der Kristallisation eines Blutkörperchens nicht mit eigenen Augen mitverfolgt hat, der wird zweifeln an einem elementaren Dokument der Natur und ihrer kollektiven, lebenden, unbegrenzten Freiheit in Form, Gestalt und Entwicklung“ (Enderlein).



# Schmetterlingsflügelartige Systasen

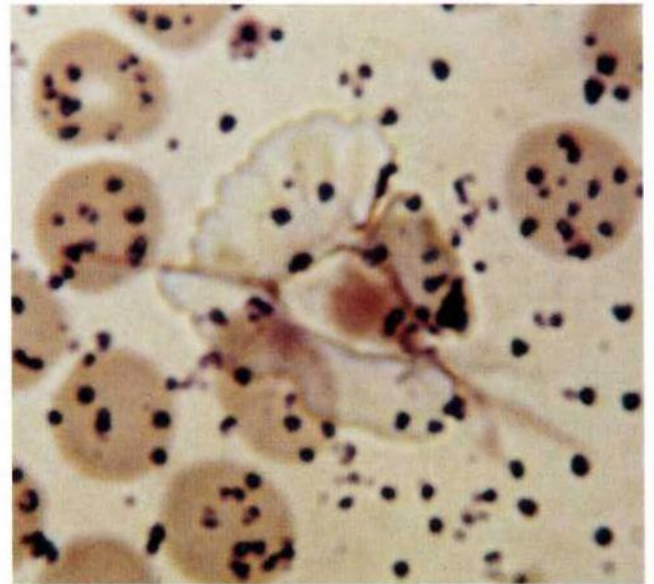
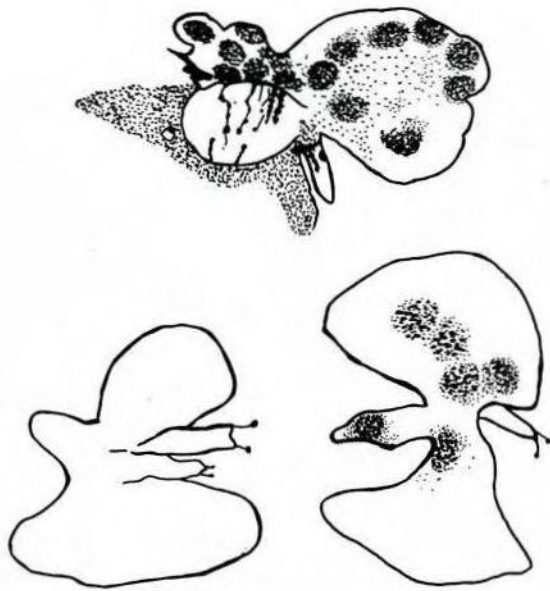


Abb. 862



Abb. 861: Pteroharpen sehr unterschiedlicher Größenordnungen.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins



Abb. 863



Abb. 864



Abb. 865

Abb. 862-864: Gefiederte Pteroharpen, die sich durch eine entsprechende Feinstruktur als charakteristische Systasen sicher diagnostizieren lassen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## „Landkartenartige Diathesen“ (Enderlein 1954)

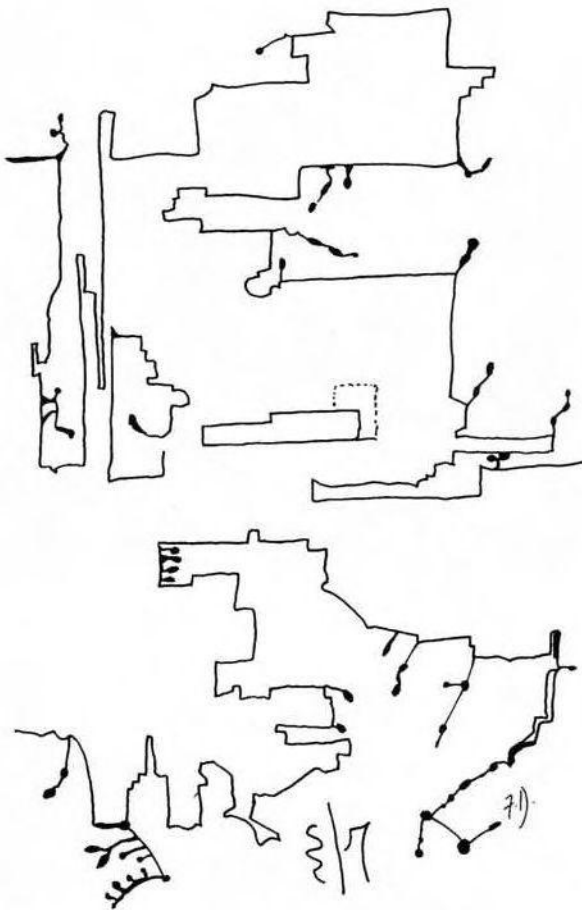


Abb. 866: „Diathese von äußerst konzentrierter Aufschwemmung von völlig reinem, lebendem Kolloid von *Mucor racemosus*“ (Enderlein).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

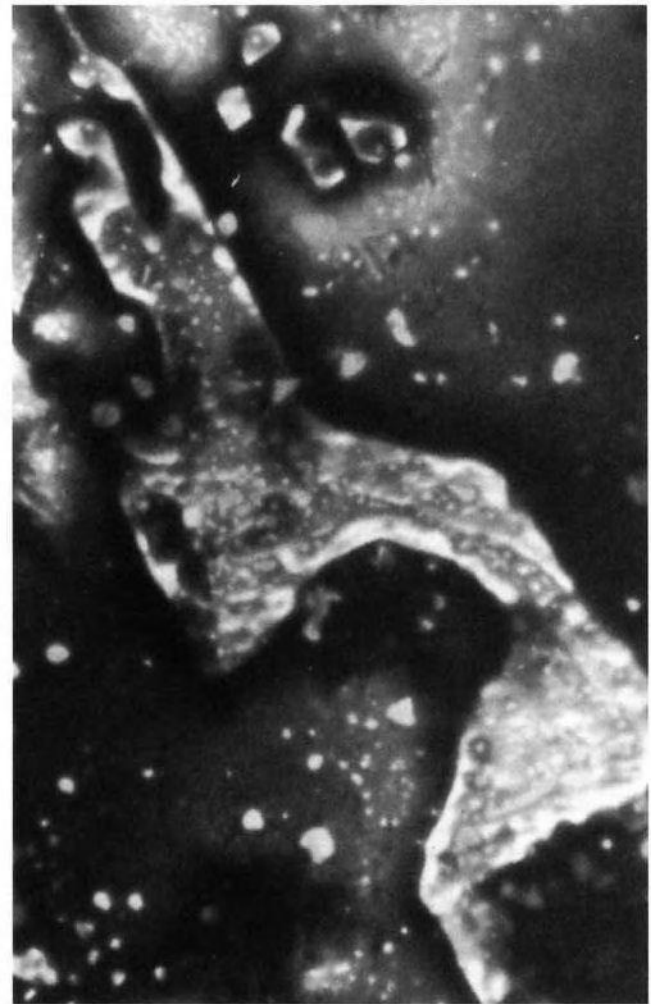


Abb. 867: Landkartenartige Systasen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

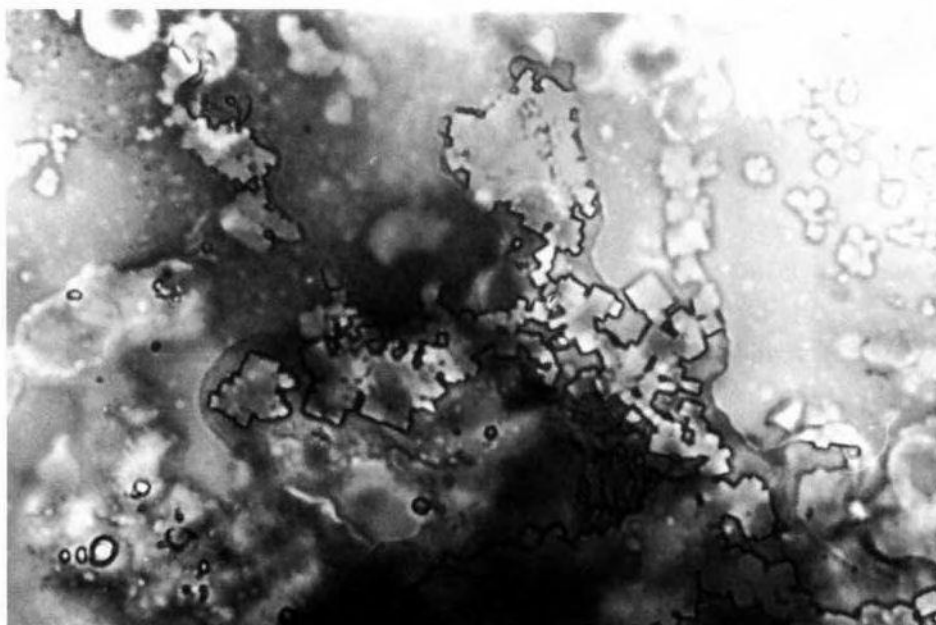


Abb. 868: Eine weitere Form landkartenartiger Systasen, die sich hier im Vergleich zur Abb. 867 wesentlich feinstruktureller ausgebildet haben.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Nadeln, Stäbchen und Spitzen

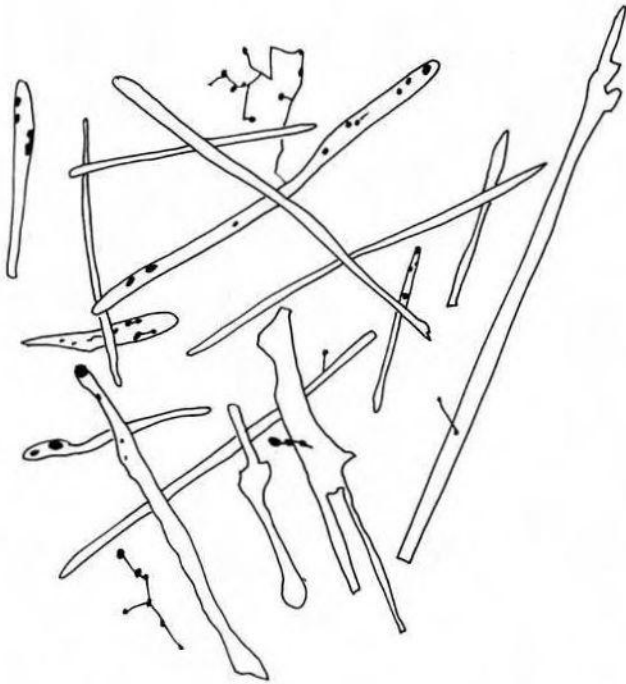


Abb. 869: Modifiziert nach einer Original-Handzeichnung Enderleins: „Die einzelnen Teile der sklerotischen Synascite (Pseudokristalle) werden aneinandergelegt, so daß sie ein noch erhöhtes Aussehen von Kristallnadeln erwecken.“

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

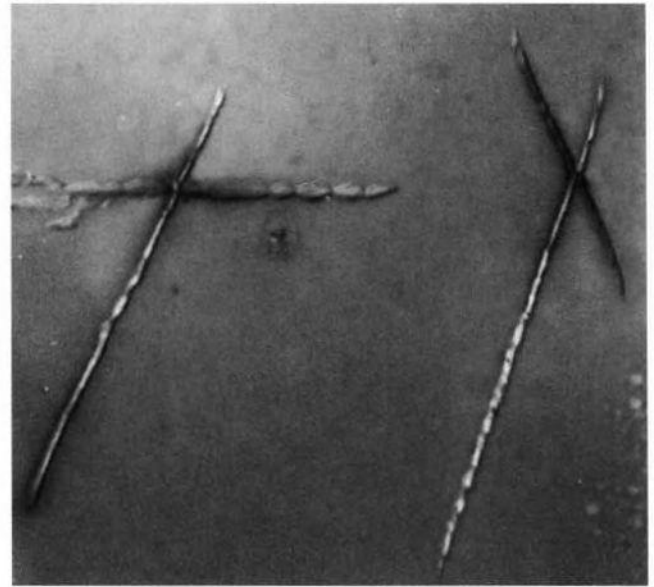


Abb. 870

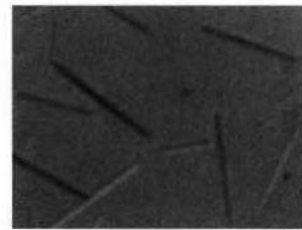


Abb. 871



Abb. 872

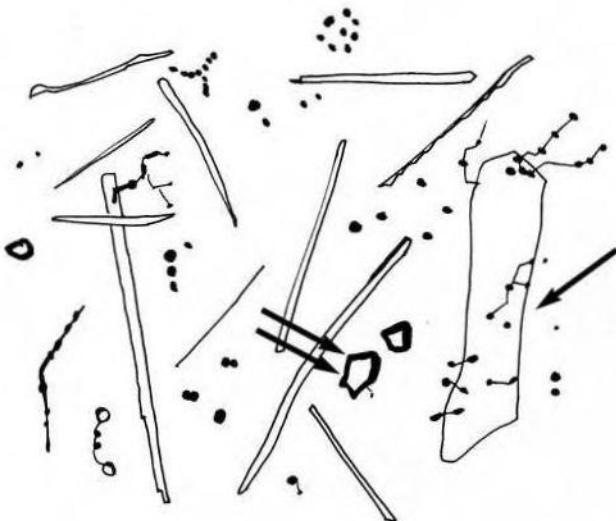


Abb. 873: Modifiziert nach einer Original-Handzeichnung Enderleins: „Das breite Synascit rechts“ (Pfeil) ist lamellenförmig. Dazwischen auch größere Sklerosymprotite (Doppelpfeil).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

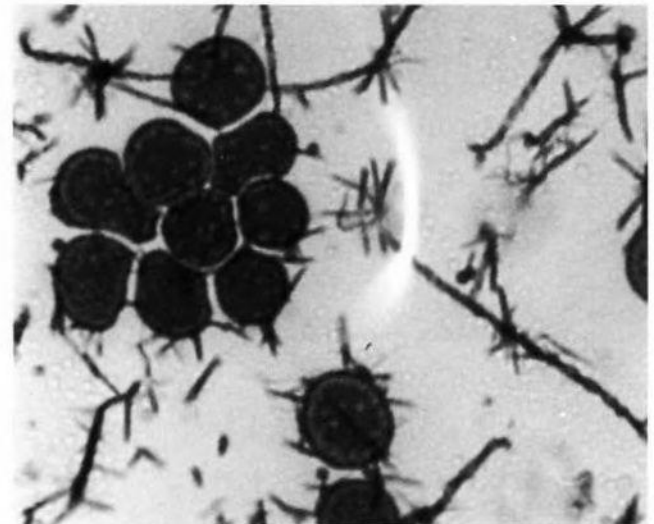


Abb. 874: Verschiedenförmige Stäbchen und Nadeln im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Kristalloide Sterne und Strahlenbündel

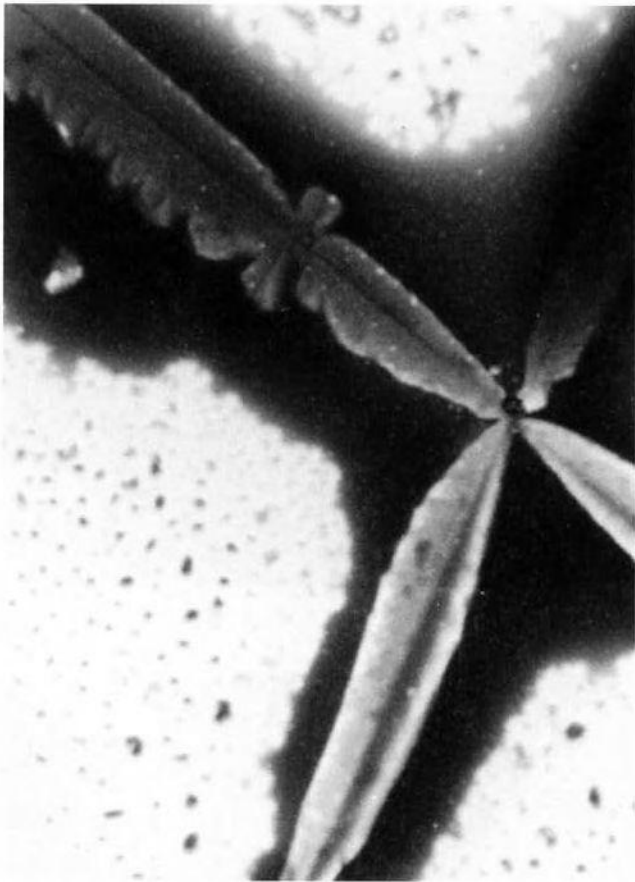


Abb. 875

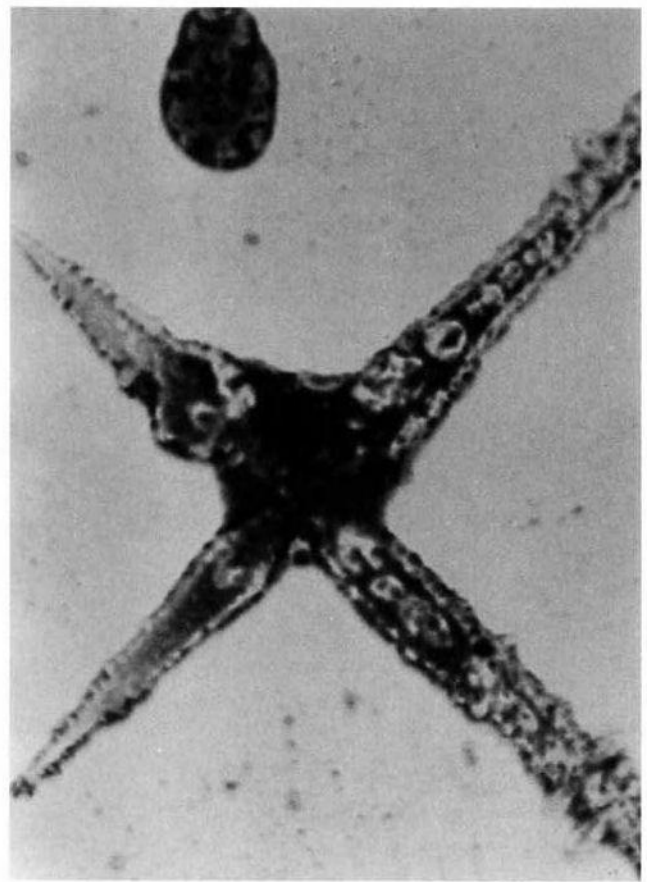


Abb. 876

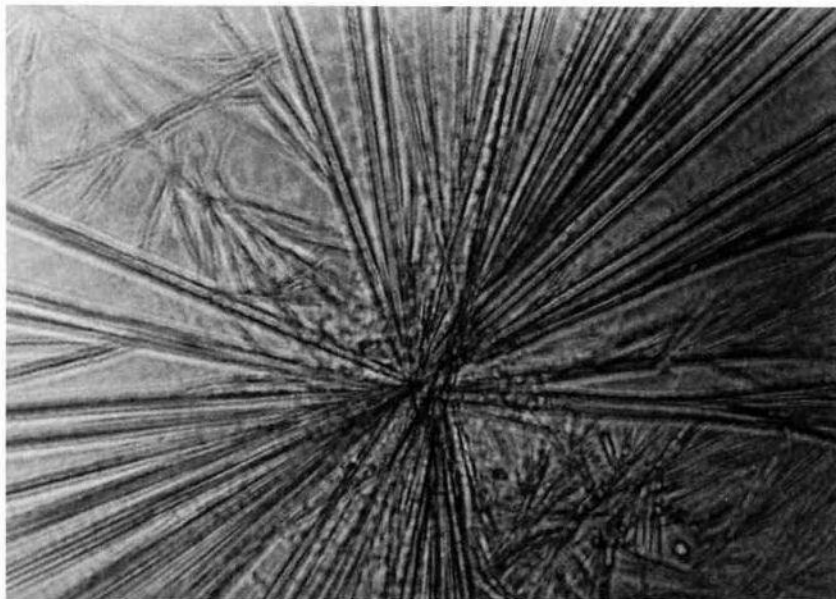


Abb. 877

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Schollen, Ringstrukturen, Fächer oder ähnliches ...

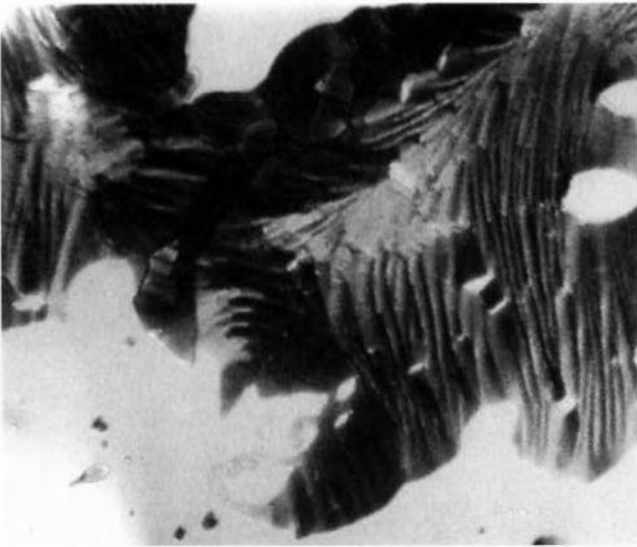


Abb. 878: Schollen- und lamellenartige Anordnung von Sklerosystemen.



Abb. 879: Hauchdünn, durchsichtig und wie Wuchsstrukturen der Baumringe zeigen sich hier systatische Kolloidformen.

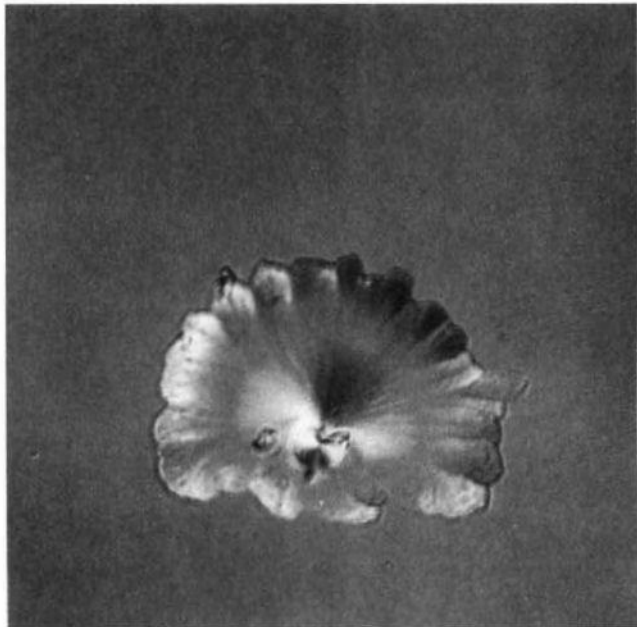


Abb. 880

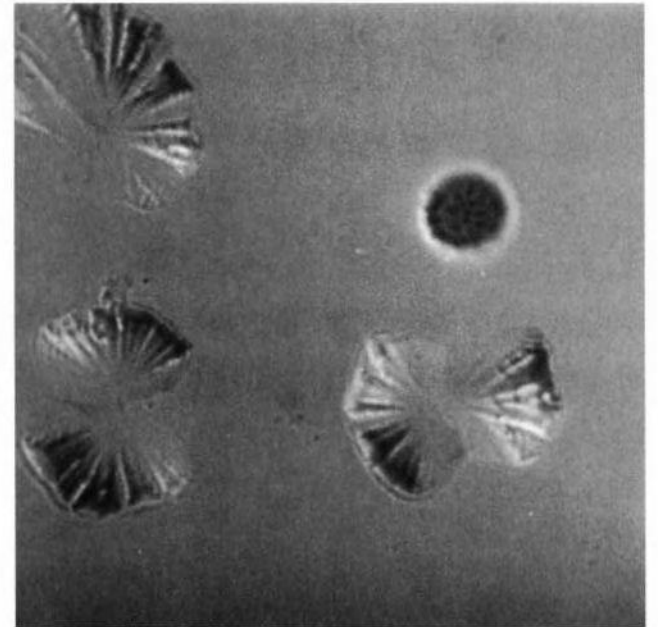


Abb. 881

Abb. 880-881: In beiden Abbildungen gläsern-zerbrechlich wirkende, fächerartige Trockeneiweißformen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Büschel, Sträucher und Gestrüpp



Abb. 882

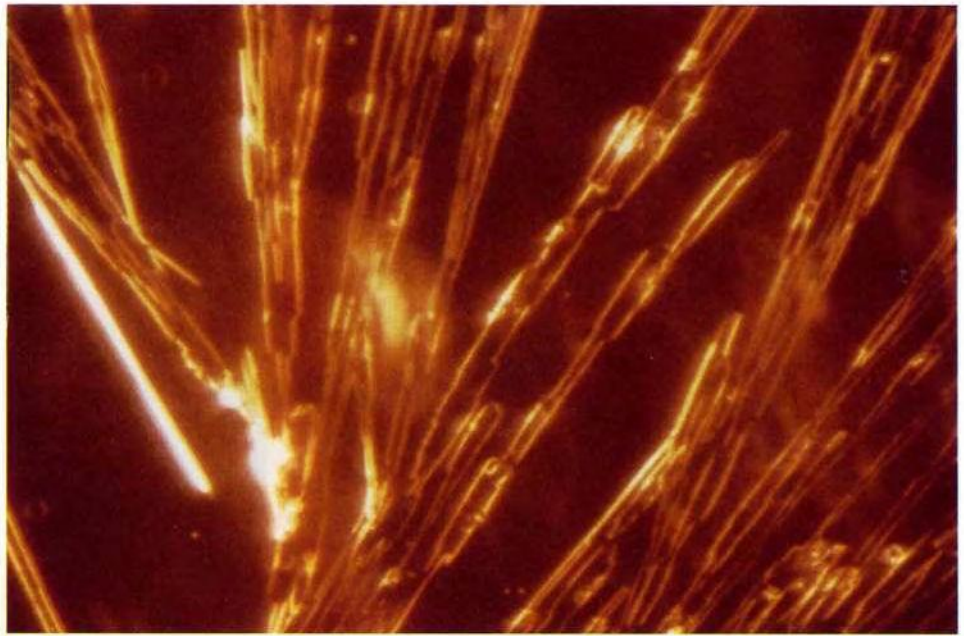


Abb. 883



Abb. 884



Abb. 885



Abb. 886

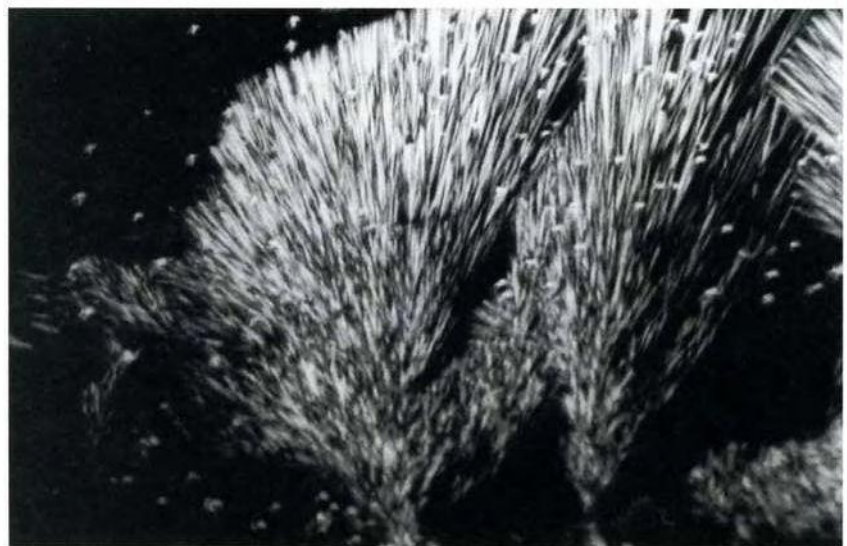


Abb. 887

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Bäumchenformen mit Fiederungen



Abb. 888



Abb. 889

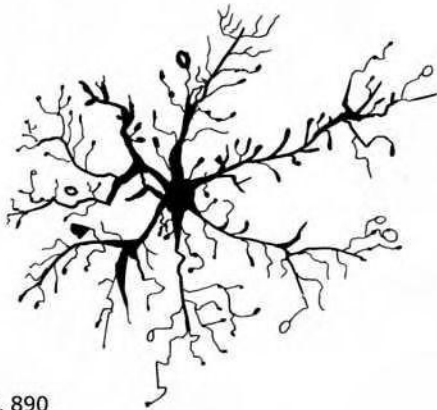


Abb. 890



Abb. 891

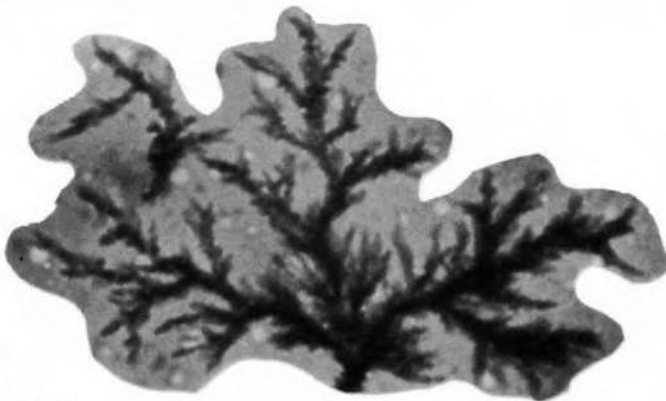


Abb. 892



Abb. 893



Abb. 894

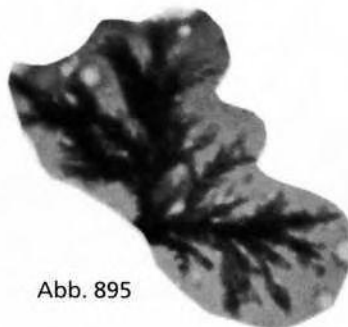


Abb. 895

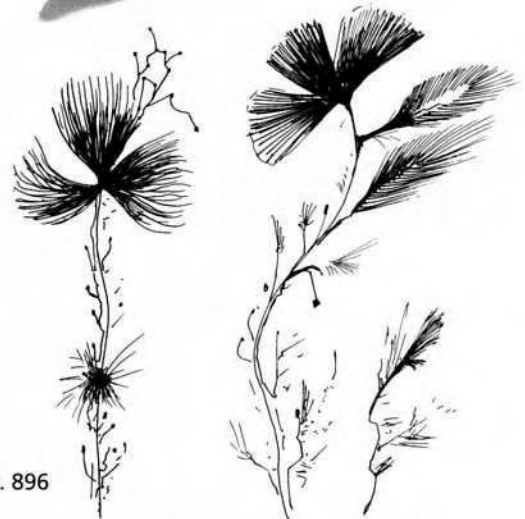


Abb. 896

Abb. 888, 889, 892, 893, 895: Fotografische Darstellungen bäumchenartiger Systasen. Abb. 890, 891, 894, 896: Handgezeichnete Befunde Enderleins können heute mit Hilfe modernerer Verfahren der Dokumentation bestätigt werden!

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins



## Lanzetten und Klingen



Abb. 897

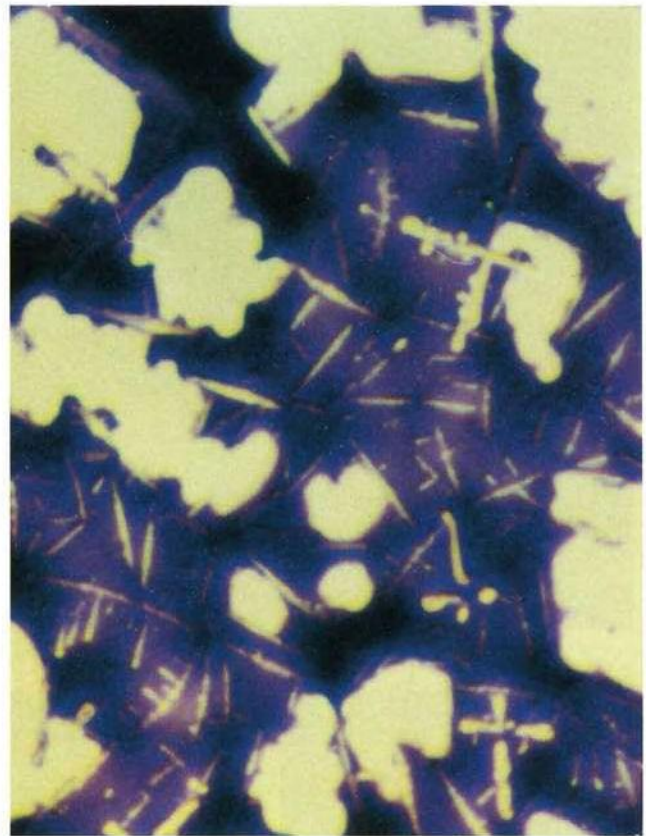


Abb. 898

Abb. 897-898: Die hier dargestellten Gebilde sind relativ leicht zu erkennende, vermutlich biologisch erheblich störende Trockenformen.

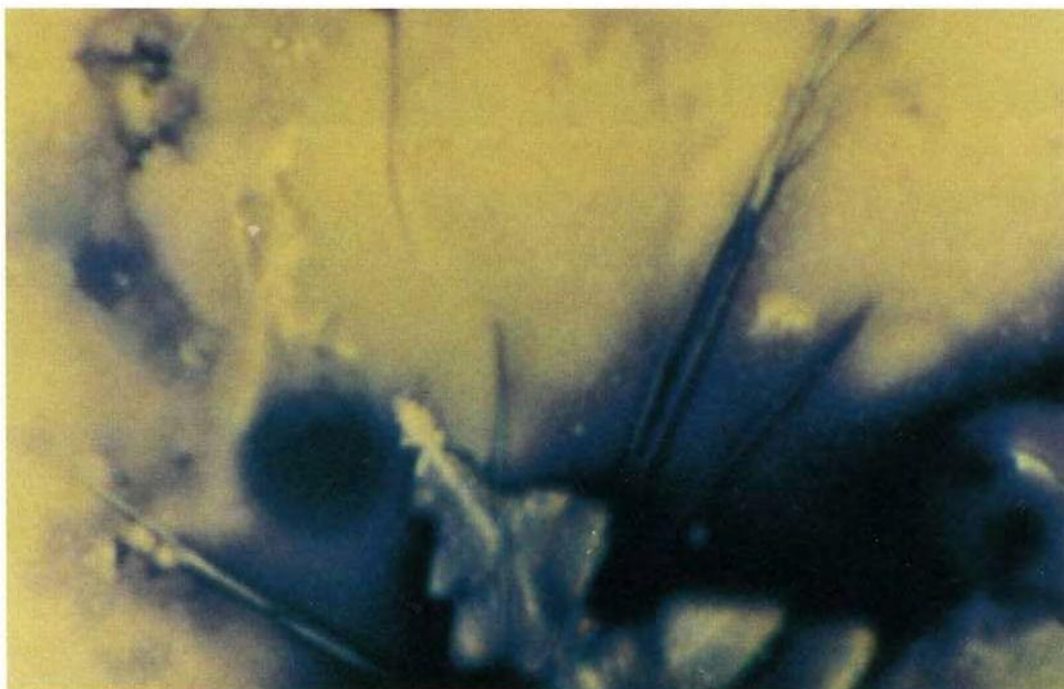


Abb. 899: Aus einem blätterartig strukturierten Skleromyceten (unterer Bildrand) aussprossende Lanzetten unterschiedlicher Länge.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Hauchdünne, äußerst zarte Formen

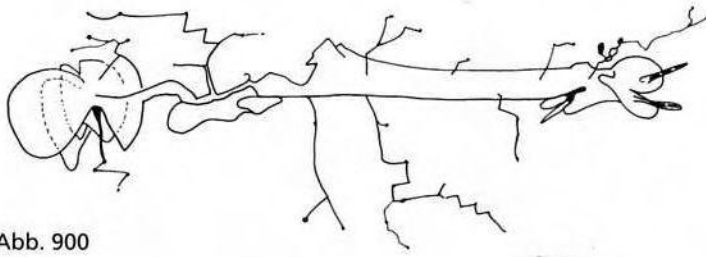


Abb. 900

Abb. 900 und 901: Enderleinscher Endobiontenbefund und korrespondierende Fotodokumentation aus dem BHS-Labor, Ebikon, Schweiz: Synlinit von *Mucor racemosus* Freesen mit zahlreichen Chondritanhängen; am Ende links eine deutlich herausgebildete Pteroharpe.

Abb. 901

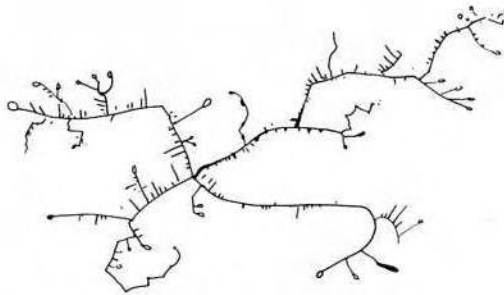
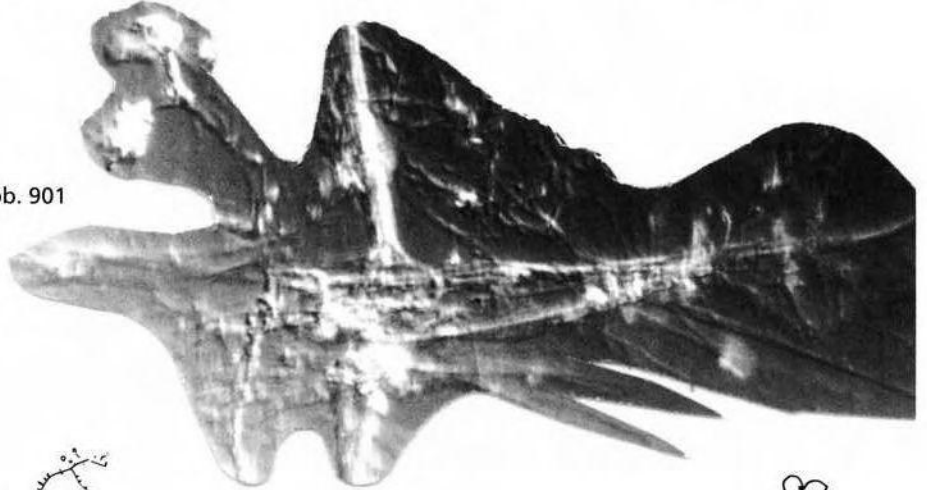


Abb. 902

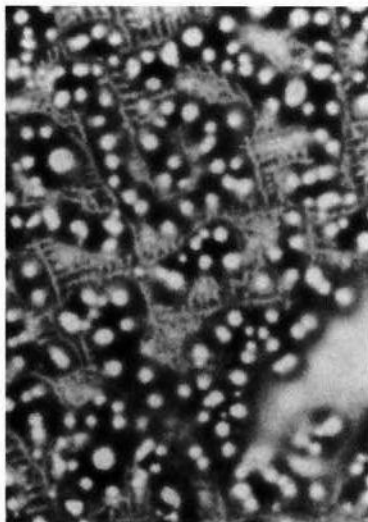


Abb. 903

Abb. 902 und 903: Enderleinscher Endobiontenbefund und korrespondierende Fotodokumentation aus dem BHS-Labor, Ebikon, Schweiz: Sternförmige Systase.

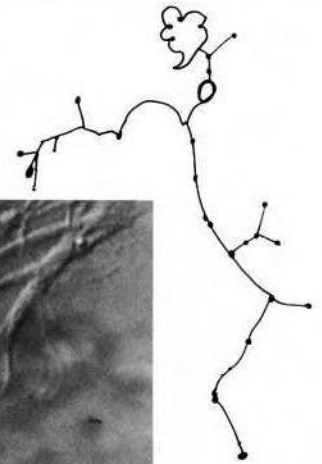


Abb. 905



Abb. 904

Abb. 904 und 905: Enderleinscher Endobiontenbefund und korrespondierende Fotodokumentation aus dem BHS-Labor, Ebikon, Schweiz: Feines, langgestrecktes Filum mit Symprotiten und am oberen Ende sporoiden Symprotiten.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

## Die Fülle des Formenreichtums ist unerschöpflich

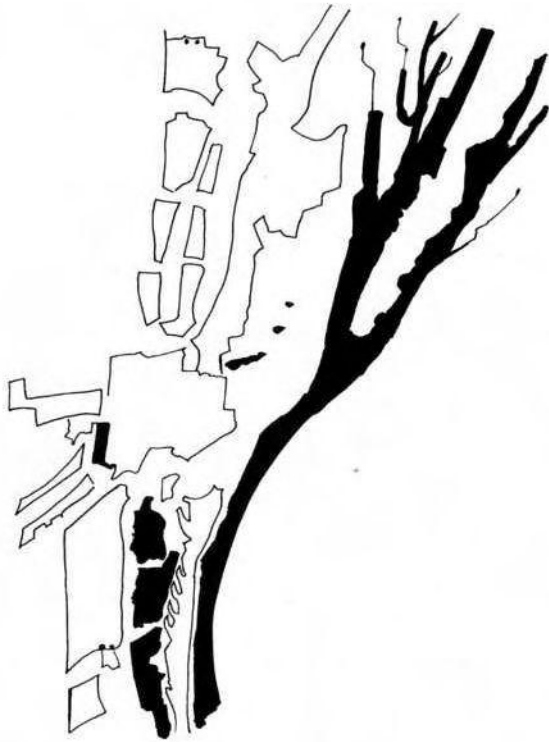


Abb. 906: „Aus konzentrierter Kolloidmasse (1 1/2 Jahre alt) durch Hinzufügen von einer Öse 5%iger Sodalösung. Die schwarz ausgefüllten Teile sind Trockeneiweiß, die unausgefüllten sind schollenartig diathetische Gebilde der Kolloide, also lose regimentartige Aufstellungen (Schattengebilde). An verschiedenen Stellen erkennt man die Primitivphasennatur an den sich herausdrängenden Chondriten, also aus Filum und Symprotiten zusammengesetzt. Vergr. etwa 3000:1.“

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

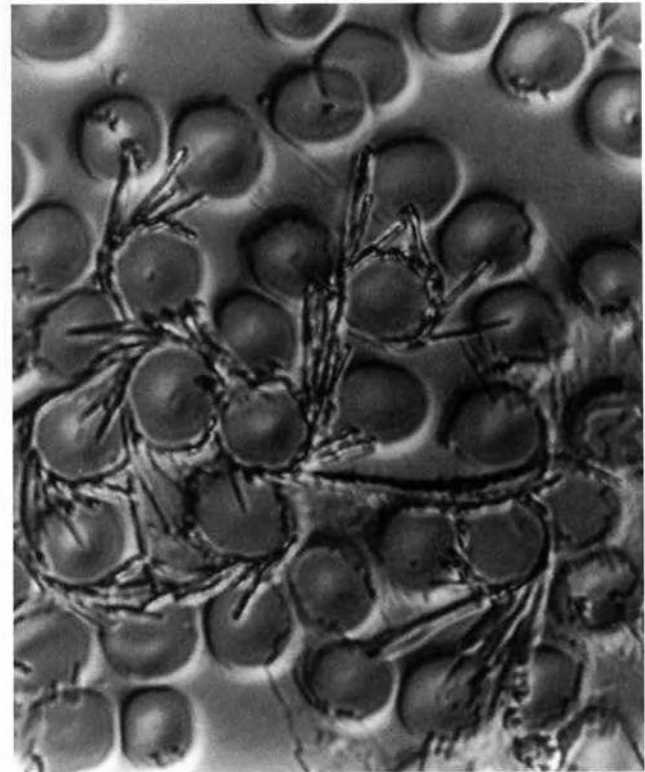


Abb. 907



Abb. 908: Immer wieder begegnen dem Diagnostiker Formen, die von Enderlein nicht erwähnt wurden und die auch andere Autoren bisher nicht beschrieben haben. Die im nebenstehenden Foto abgebildeten, ovoiden Körperchen stehen mit feinsten, gewunden-gebogenen Fädchen in engster Beziehung. Sie dürften aus den Körperchen entstanden und z.T. „abgeworfen“ worden sein.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Kreuzförmige systatische Sklerosen und bizarre Gebilde

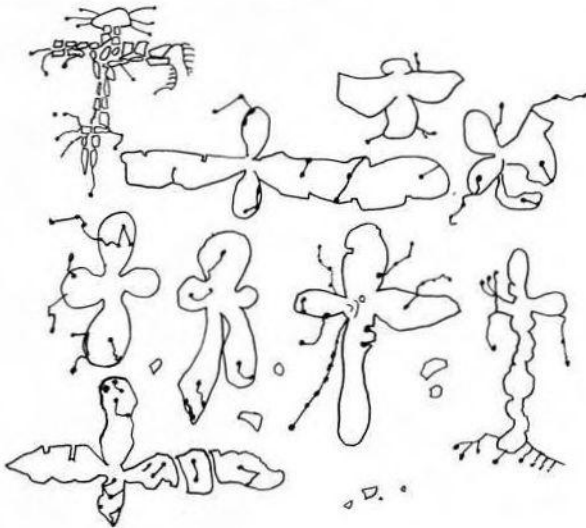


Abb. 909: In Verkleinerung dargestellte, kreuzförmige Systasen aus einer Bouillion-Kultur von *Aspergillus niger* van Tieghem. Links oben schollenförmige Struktur, die übrigen Gebilde solider geformt mit diversen Chondritauswüchsen.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins



Abb. 910: In der Mitte eine kreuzförmige Systase. Daneben weitere verschiedenartige Systasen, also ein Mischbild, wie man es häufiger antrifft. Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 911: Modifizierte Zeichnung Enderleins: „Bizarre Rhythmik der Anordnung der lebenden Kolloide zu weiteren phantastischen Formen.“

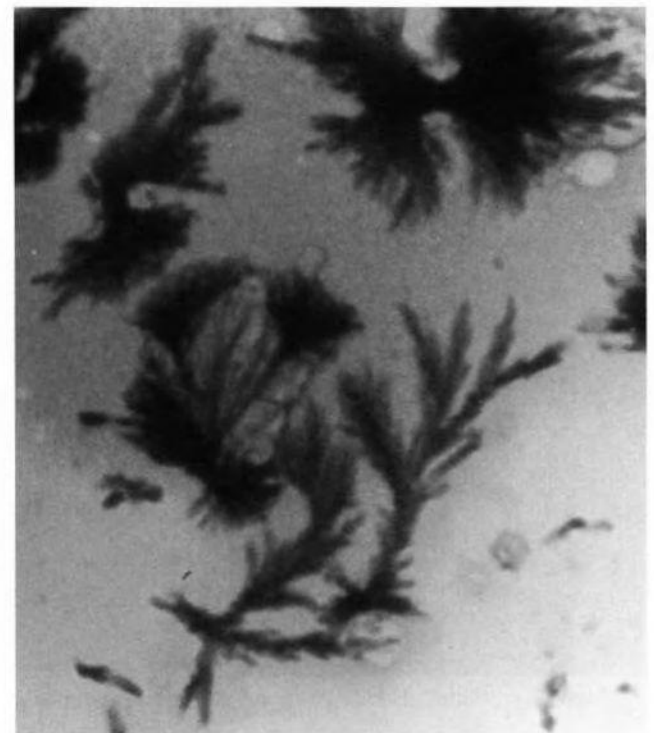


Abb. 912: Ein der Abb. 911 entsprechender Befund im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Fäden und hauchdünne Schläuche in Systase



Abb. 913



Abb. 914: Ascit-System von *Mucor racemosus* mit Symprotoplasten und sporoiden Symprotoplasten.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins



Abb. 915



Abb. 916

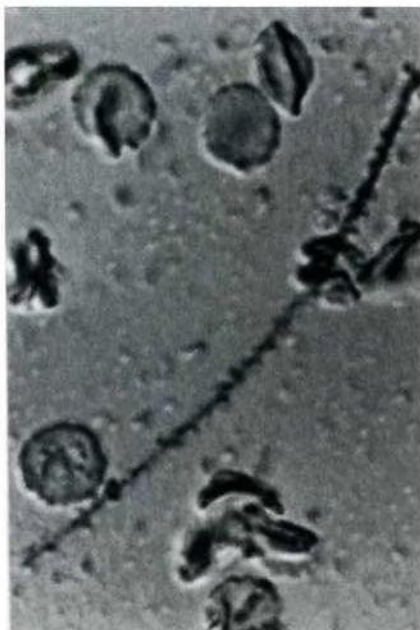


Abb. 917

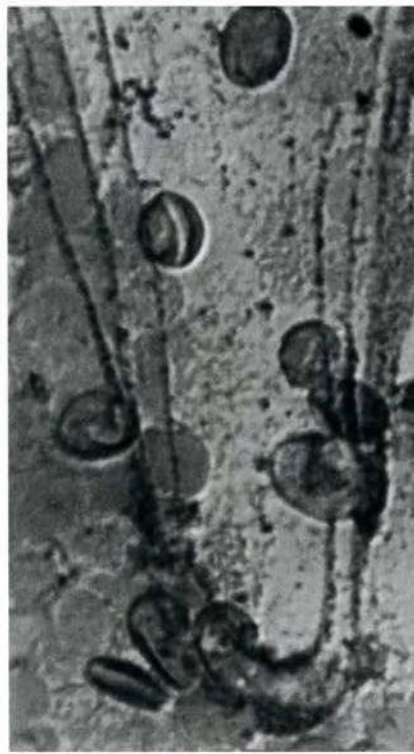


Abb. 918



Abb. 919

Abb. 917-919: Kryptovalente Synascitfäden mit feinstgranulären Strukturen. Nach Enderlein können auch diese Entwicklungsstadien der Blutendobionten in systatogenische Verweilphasen übergehen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Byrosklerite – moosartige Sklerotika

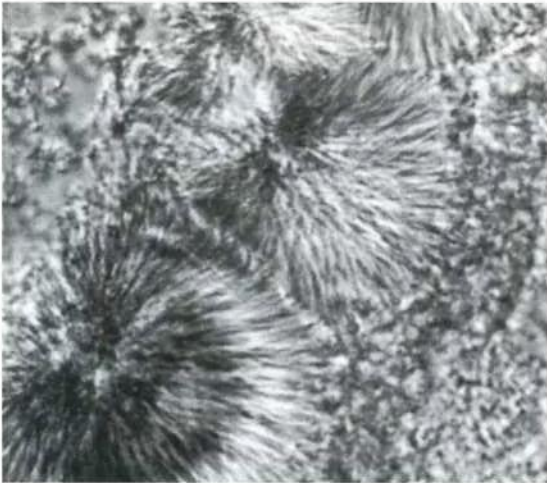


Abb. 920



Abb. 921



Abb. 922

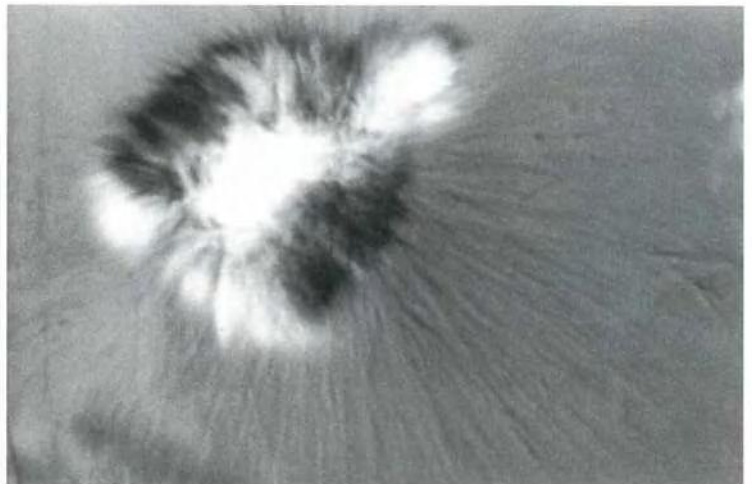


Abb. 923



Abb. 924

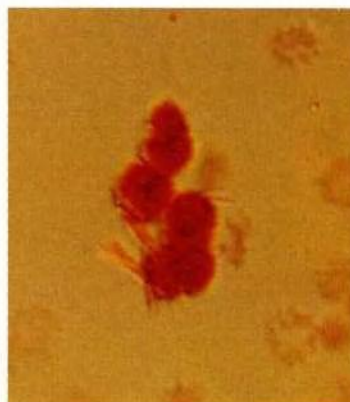


Abb. 925

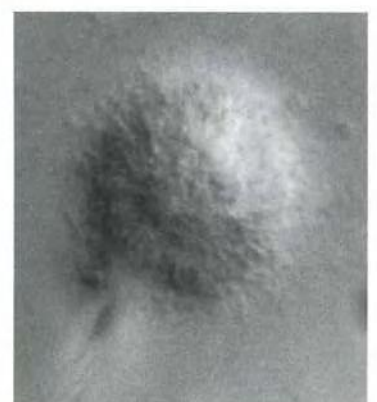


Abb. 926

Abb. 920-926: Moosartige Trockeneiweiß-Systasen zeigen charakteristische Erscheinungsformen. Sie dokumentieren zugleich die wundervolle Zauberwelt blutmorphologischer Einblicke in die dynamischen Prozesse der Bildung und Umbildung kolloidaler endobiontischer Systatogenie.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

# Eine Morphologie, die schwer beschreibbar ist: Läppchen? Fransen? Willkürliche Gußformen?

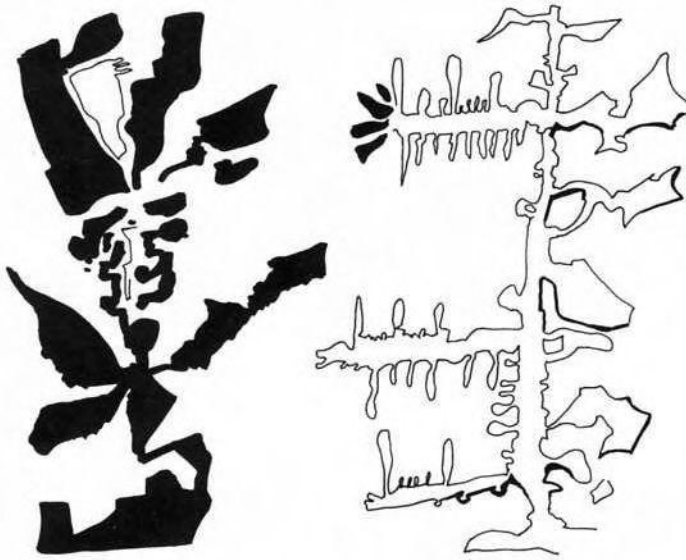


Abb. 927: Modifizierte Handzeichnung Enderleins. Aspergillus-niger-Kolloide nach 2 Tagen im Deckglaspräparat.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalzeichnungen Enderleins

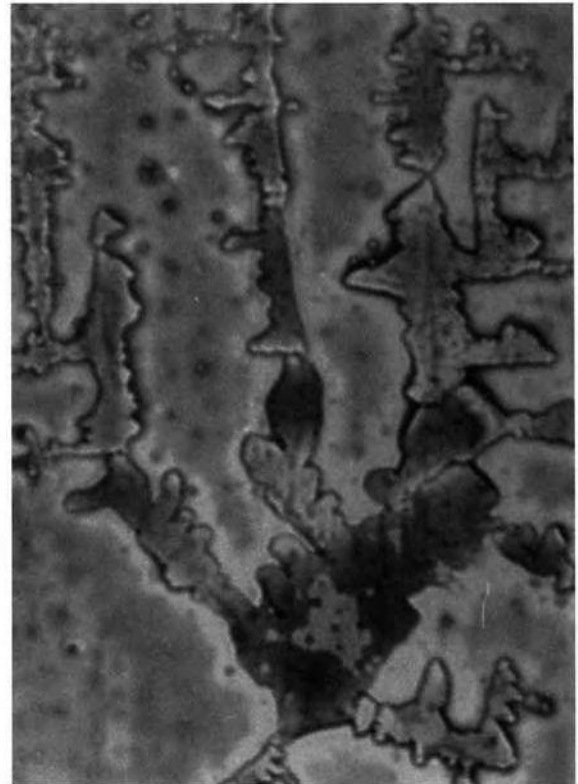


Abb. 928



Abb. 929: Original-Handzeichnung Enderleins. Kolloidale Anordnungen von Aspergillus niger „mit ausgestoßenen Chondritfäden“ (Pfeil), „die ein niedriges pH aufweisen, also ein wenig geringer alkalisch sind“.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalzeichnungen Enderleins

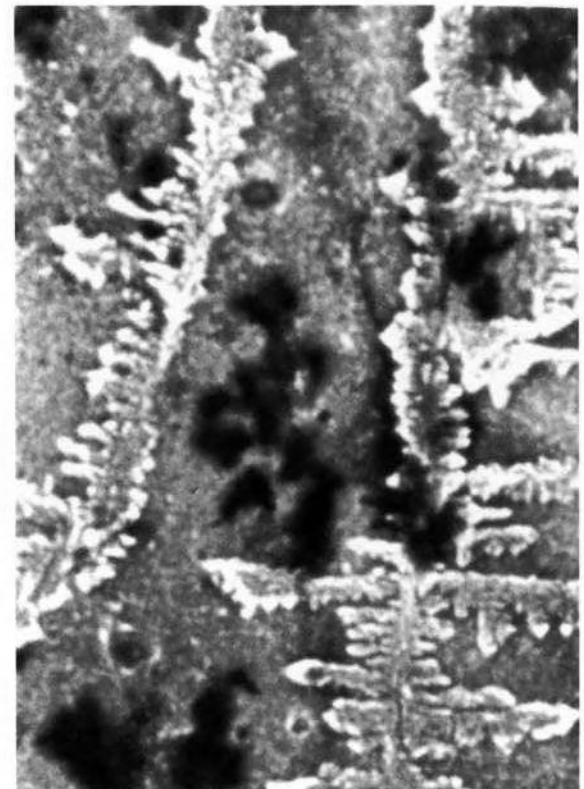


Abb. 930

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Bandformen, schnurartig gewundene Strukturen



Abb. 931

Abb. 931-932: Neben deutlich erkennbaren, vakuolisierten Erythrozyten erkennt man verschieden lange Schnüre und Bänder in einem frischen Färbpräparat. Derartige Systasen kommen aufgrund von Beobachtungen (BHS-Labor, Ebikon) gehäuft im Rahmen einer Mochlolyse vor.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

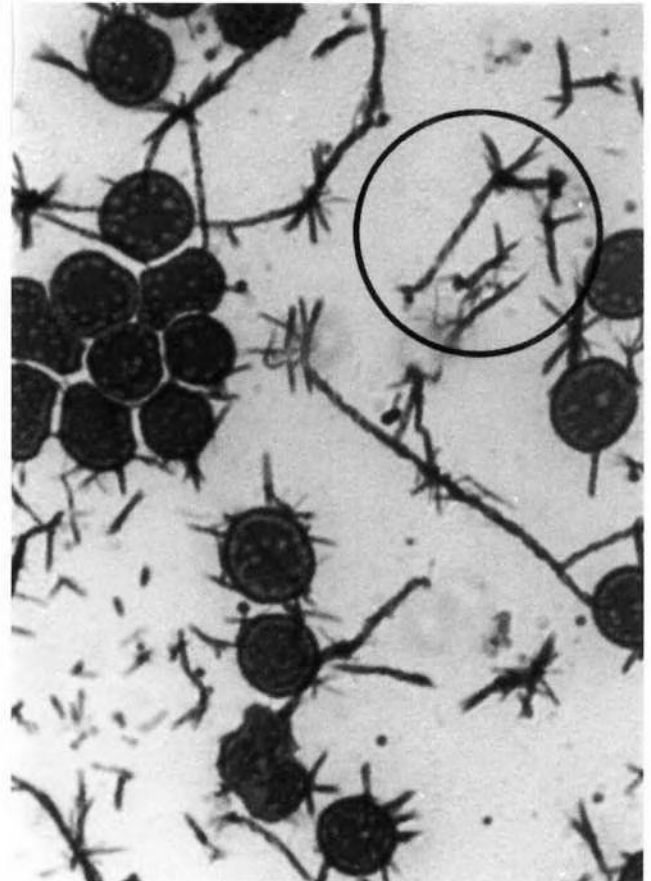


Abb. 932

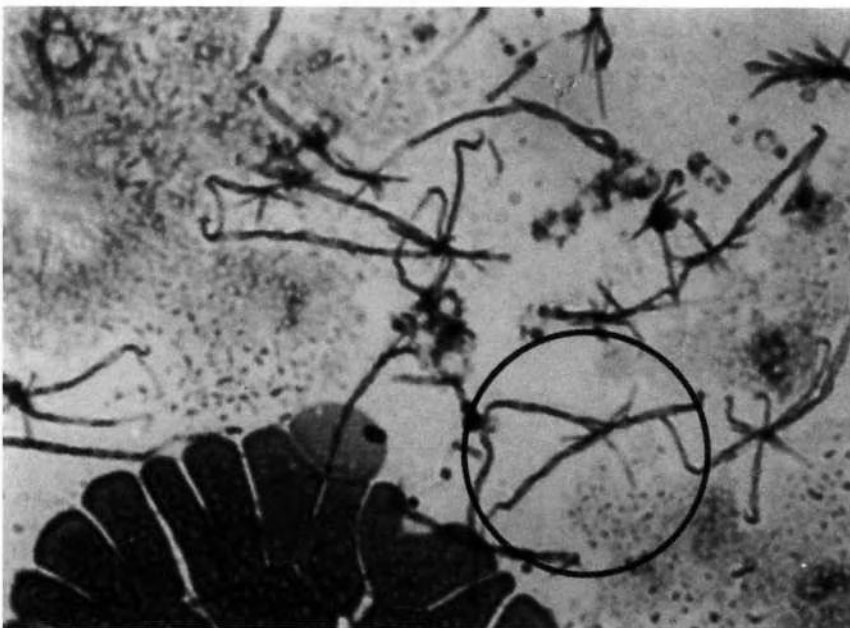


Abb. 933

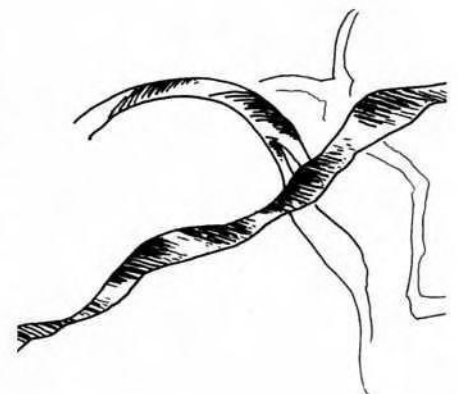


Abb. 934

Abb. 933-934: Wie in der oberen Abbildung liegen die beschriebenen Strukturen „kreuz und quer durcheinander“. Ab einer bestimmten Menge insbesondere im Falle einer Zusammenlagerung dürften diese Bänder und Schnüre rheologische Probleme bedingen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



## Beispiele für mit systatogenen Strukturen schwer belastetem Blut

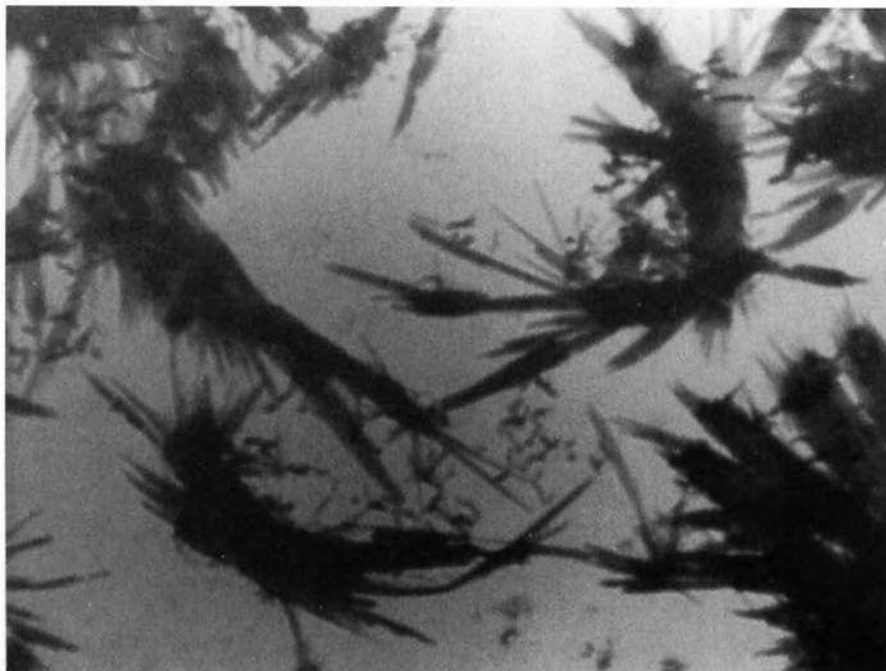


Abb. 935

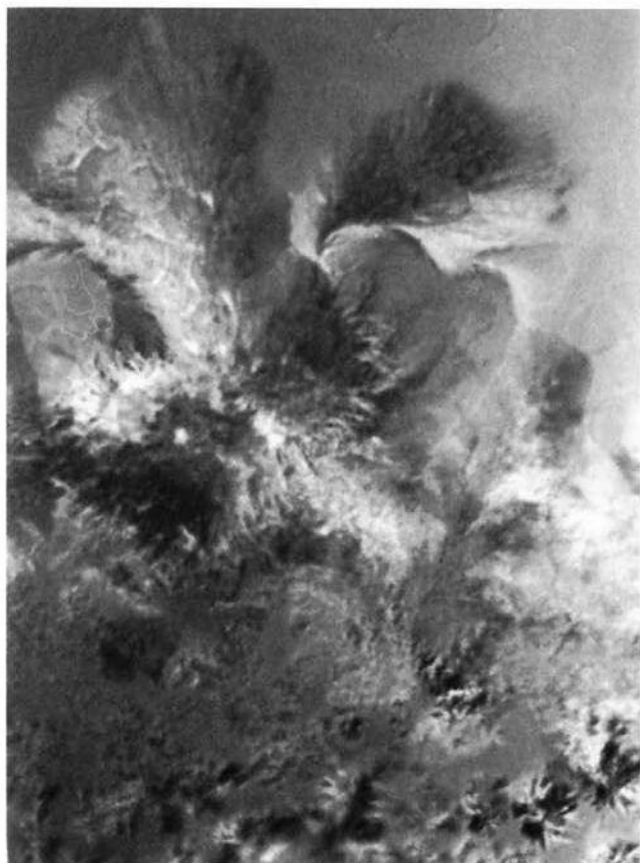


Abb. 936



Abb. 937

Fotos: B. Haefeli, BH5-Labor, Ebikon, Schweiz



# Fleckenartige Areale mit Chondritauswüchsen



Abb. 938: Flächenhafte Materialzusammenlagerung, in denen bisweilen sklerosierende Symprotite erkennbar werden. An der Oberkante deutlicher Chondritauswuchs (→).

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee,  
nach Originalabbildungen Enderleins.  
Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

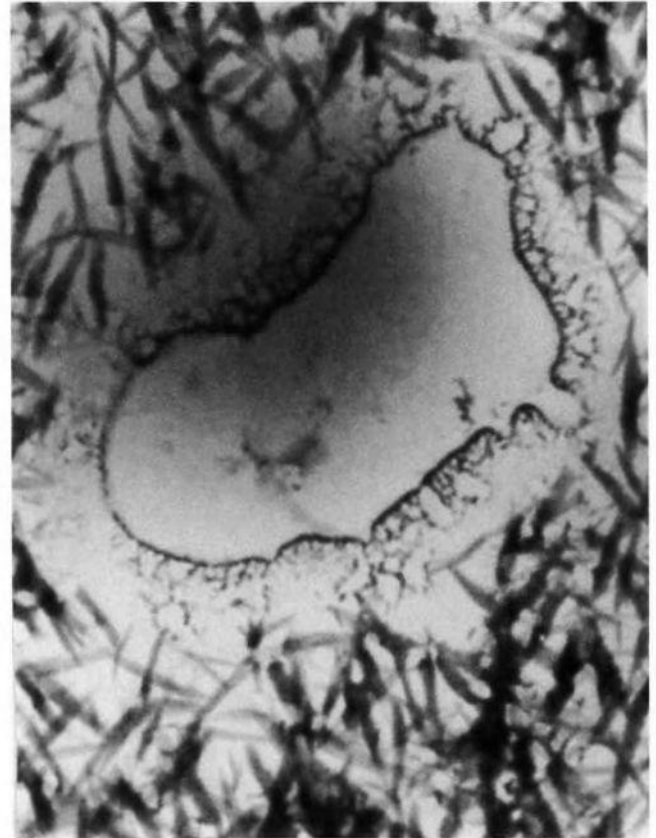


Abb. 939

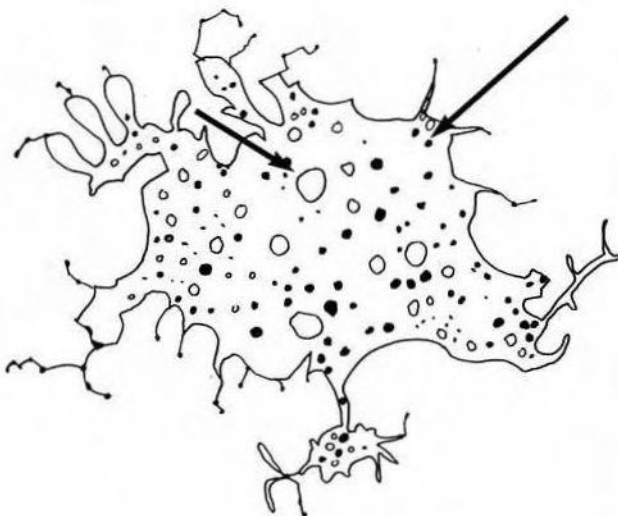


Abb. 940: „Kolloid-Diathese im Blut von Ca.-Patientin mit massenhaft kleinsten sporoiden Symprotiten (im Bild fortgelassen) und zahlreichen kleinen und größeren sporoiden Symprotiden“ (→).

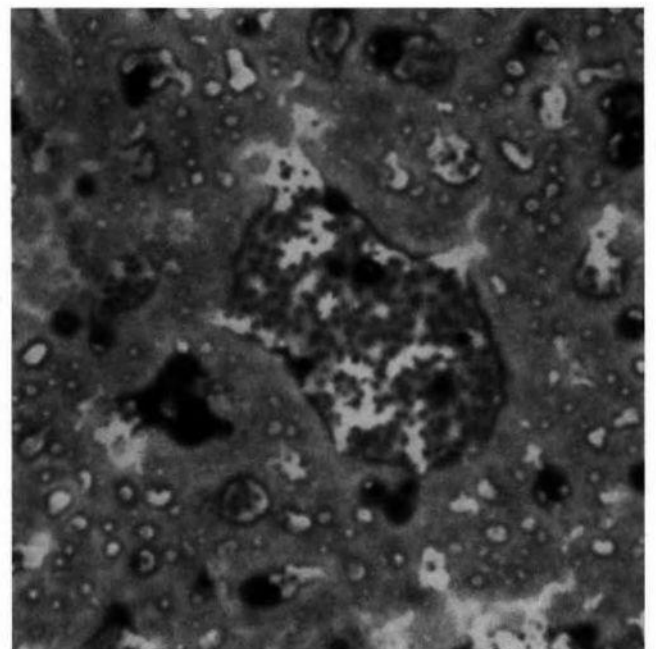


Abb. 941

## Die „Roten“ – wichtige Informanten des menschlichen Gesundheitszustandes

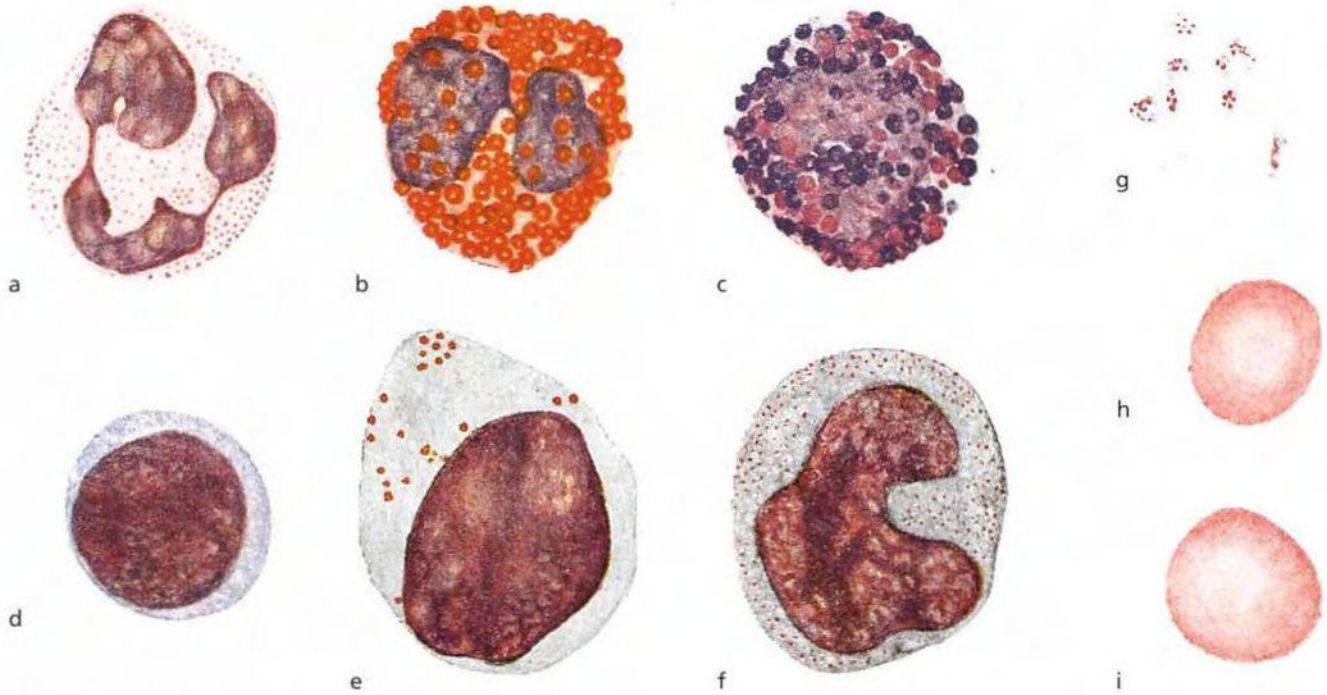


Abb. 942: Blutzellen des Menschen aus Ausstrichpräparaten. Färb. nach May-Grünwald-Jenner; Präp. von PD. Dr. Rohr, gez. Dr. A. Faller. 2000mal vergrößert. a) Neutrophiler Granulozyt; b) eosinophiler Granulozyt; d) kleiner Lymphozyt; e) großer Lymphozyt; f) Monozyt; g) Blutplättchen; h) und i) Erythrozyten.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung des Gustav Fischer Verlags, Stuttgart, aus dem „Lehrbuch der Histologie“ von Stöhr, v. Möllendorff, Goertler, 1955

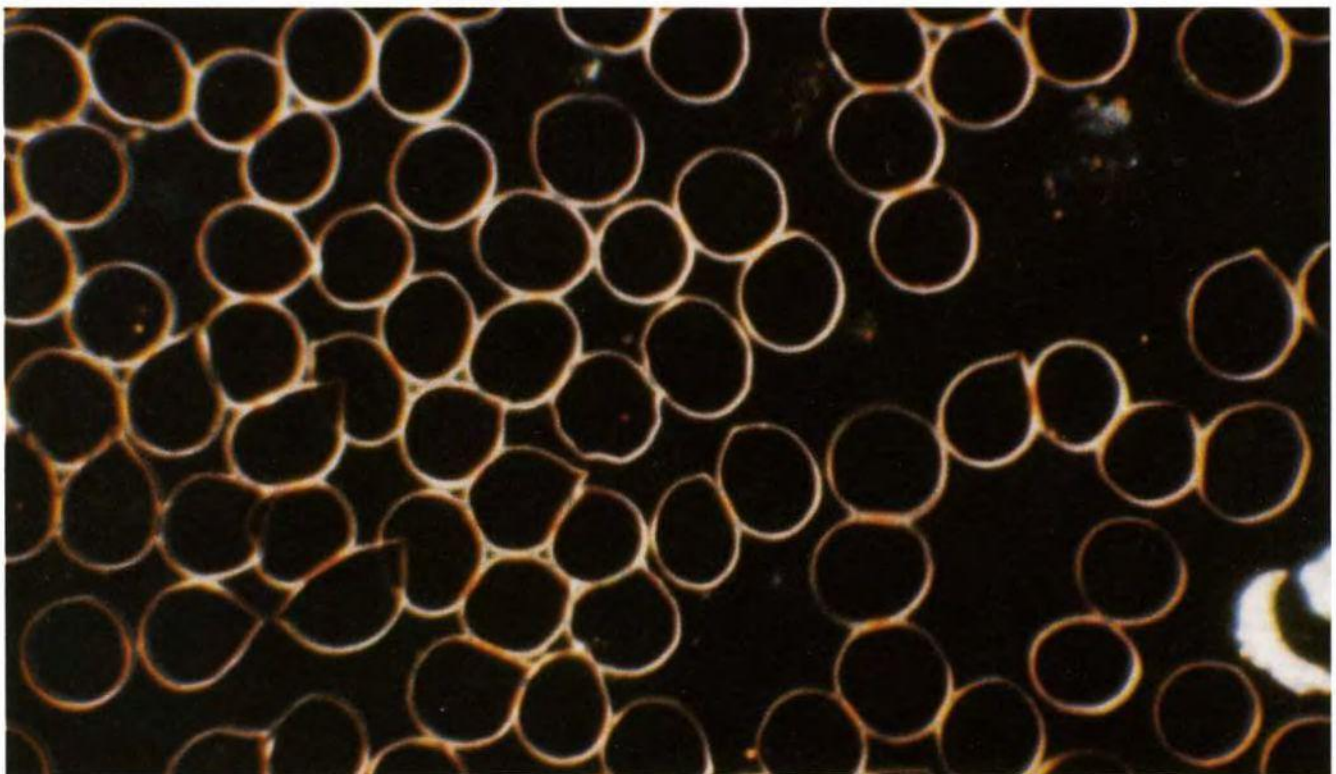


Abb. 943: Normalbefund der roten Blutzellen im Dunkelfeld.

Foto: C. Häring, Wiesbaden

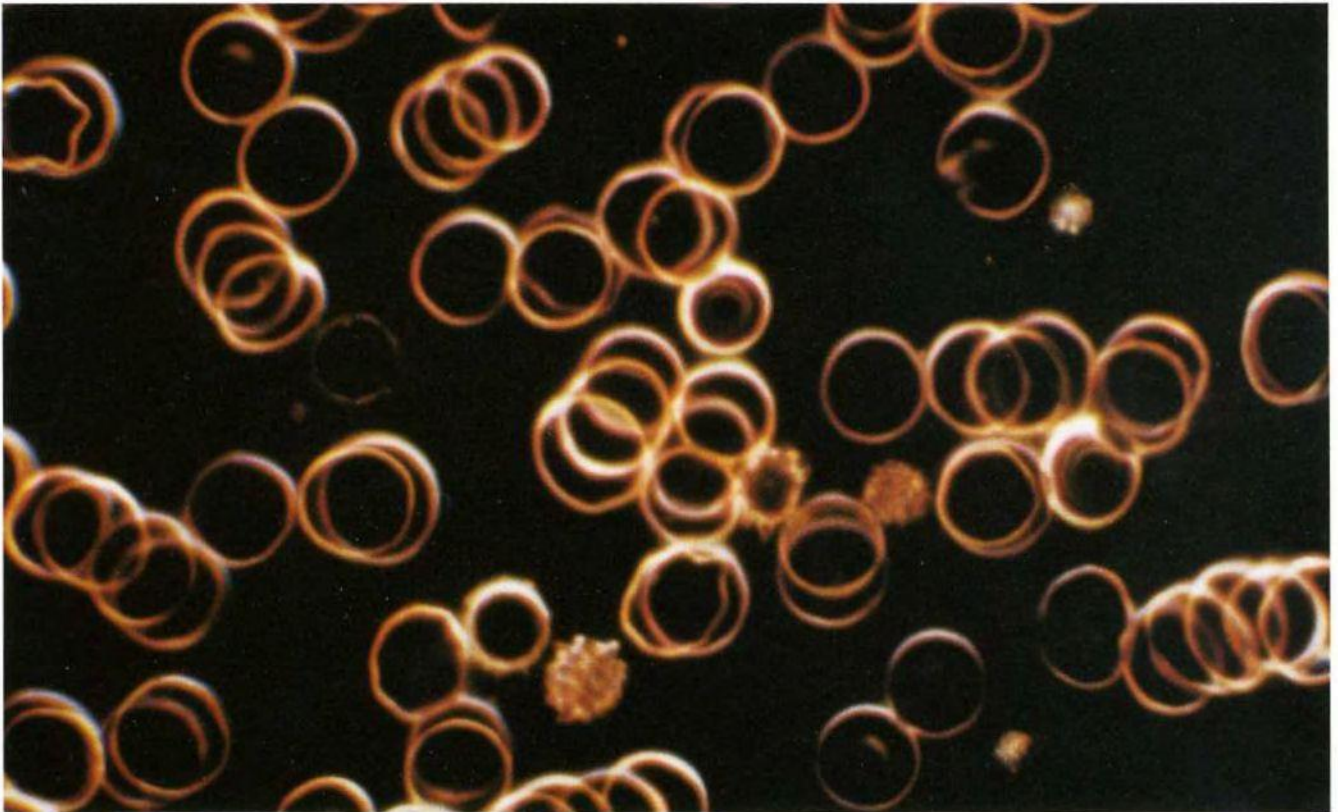


Abb. 944: Normaler Blutzellbefund im Dunkelfeld, Erythrozyten z.T. überlagert (keine Geldrollenbildung!)

Foto: C. Häring, Wiesbaden

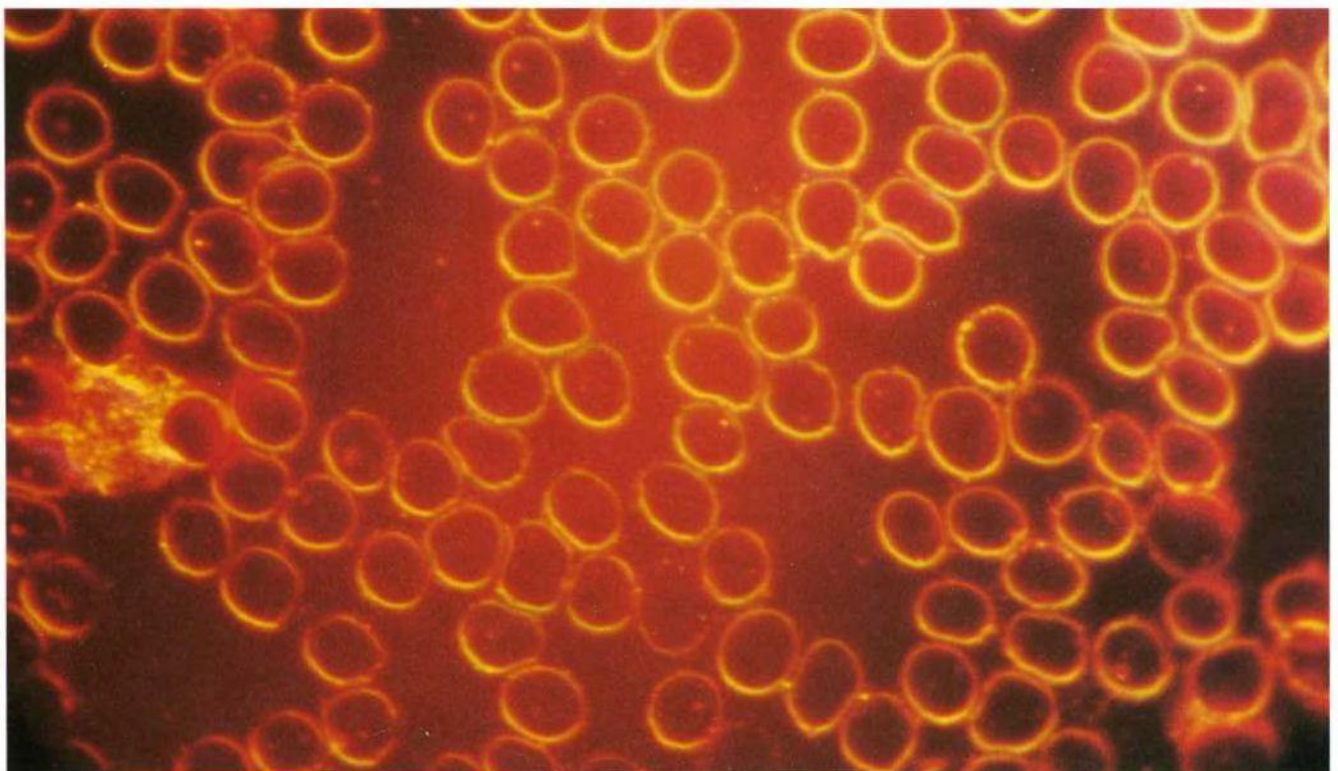


Abb. 945: Normaler Blutbefund in der Färbung nach von Brehmer.

Foto: R. Zimmermann-PfleidererZimmermann, Stuttgart

# Erythrozyten zeigen eine unterschiedliche Anfärbbbarkeit

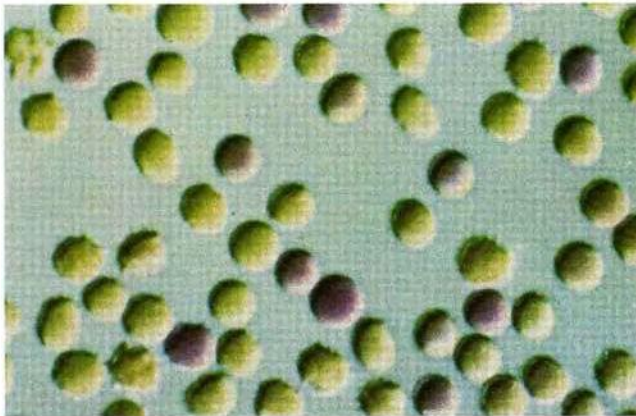


Abb. 946

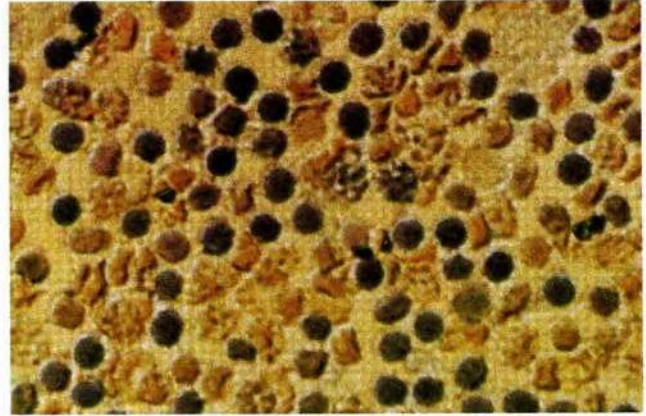


Abb. 947

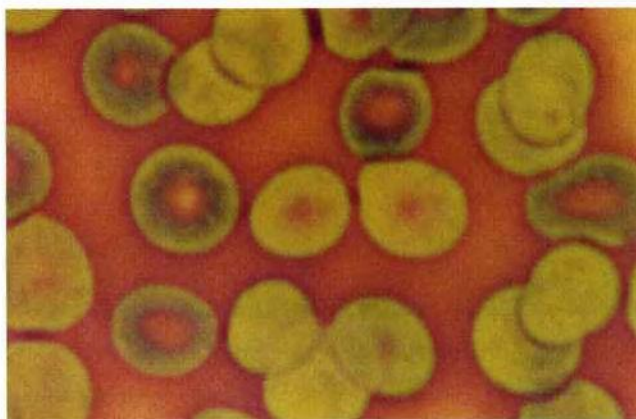


Abb. 948

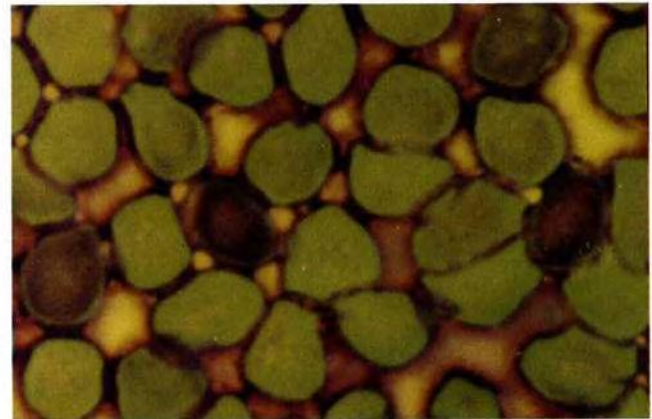


Abb. 949

Abb. 946-949: Abhängig vom extrazellulären bzw. intrazellulären Milieu (Zellstoffwechsel, pH-Wert, Färbemittel etc.) färben sich die roten Blutzellen unterschiedlich an, woraus unter bestimmten Bedingungen (siehe Seite 36-37) diagnostische Schlüsse gezogen werden können.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

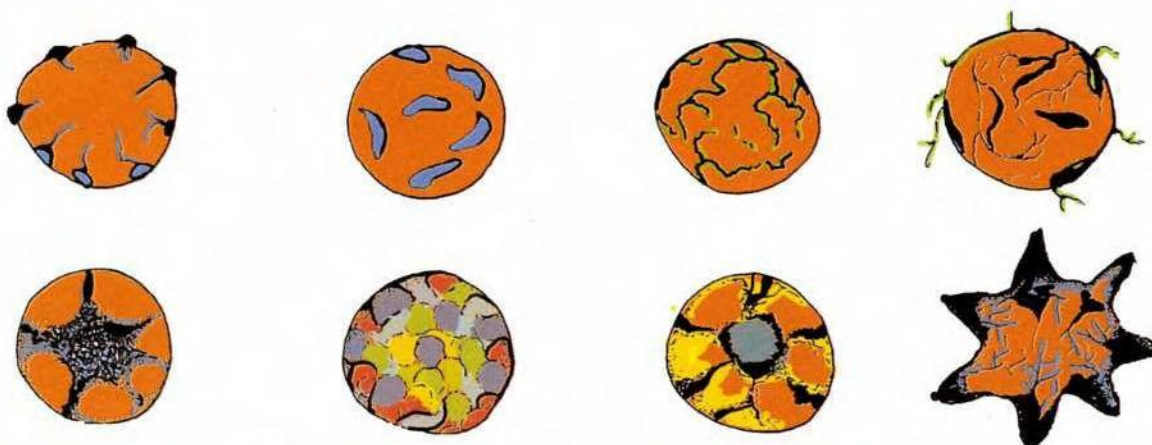


Abb. 950: Erythrozytäre Feinstrukturen können z.T. pathognomonische Hinweise geben. Vorliegende Handzeichnungen sind einem Studienkatalog Haefelis aus dem Jahre 1981 entnommen.



## Intraerythrozytäre Endobionten im Stadium prämykotischer Strukturen

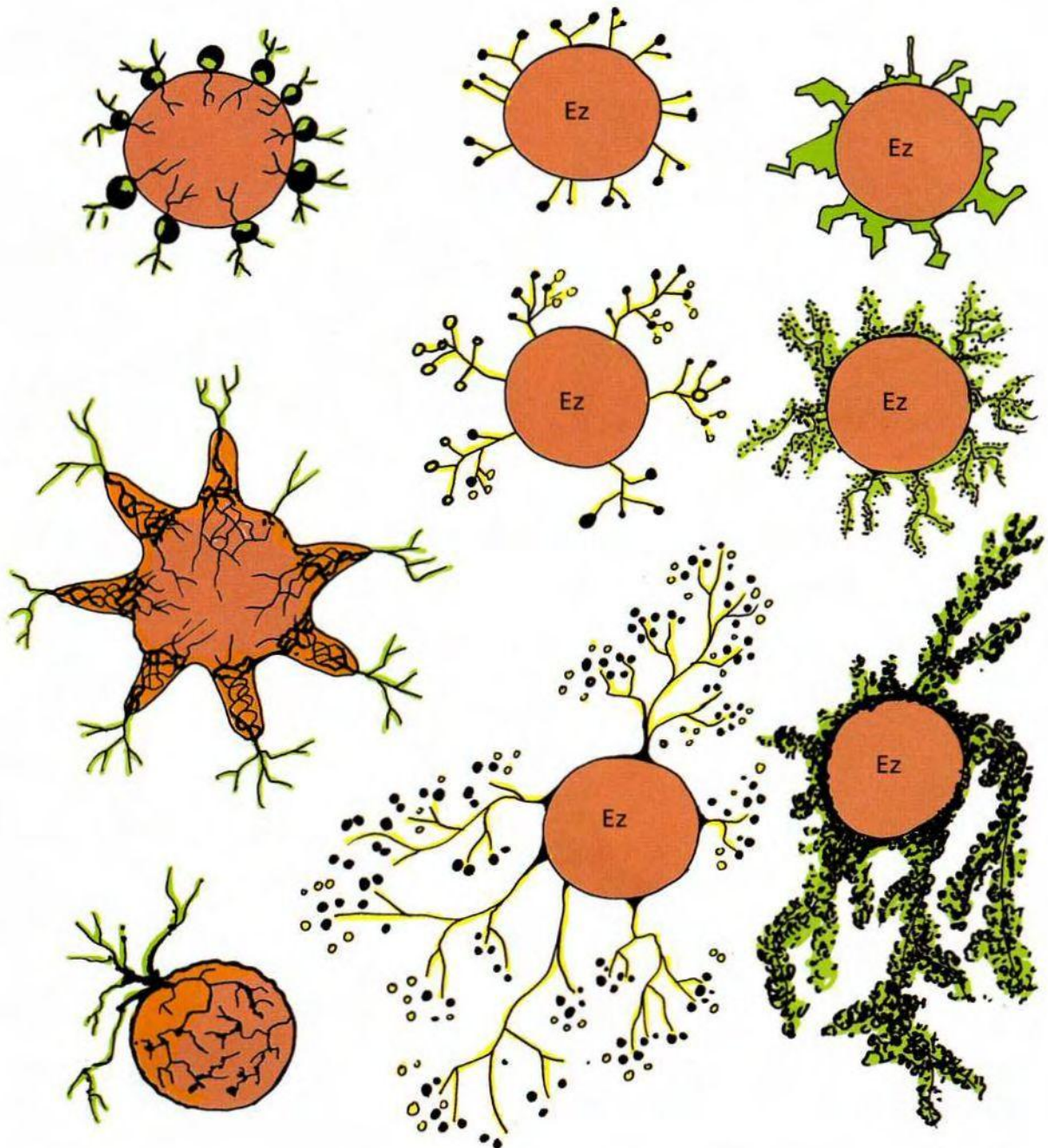


Abb. 951: Die unter anderem auch von Enderlein beschriebenen intraerythrozytär lokalisierten Zytoendobionten können im Rahmen ihrer Aufwärtsentwicklung zu einer Vielfalt von prämykotischen bzw. schließlich auch mykotischen Strukturen auswachsen. Die vorliegenden Handzeichnungen Haefelis in Form direkter am Mikroskop erstellter Studienprotokolle entstammen einer Zeit, in der der Autor versuchte, Charakteristika dieser mykotischen Formgebungen zu katalogisieren, um sie schließlich einer entsprechenden Entwicklung hin zur Pilzkulminante zuordnen zu können.

## Das Rasterelektronenmikroskop – phantastischer Einblick in einen zellulären Mikrokosmos



Abb. 952

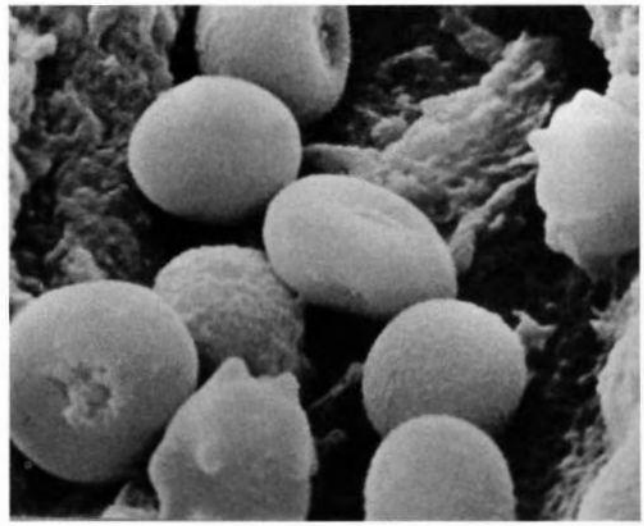


Abb. 953

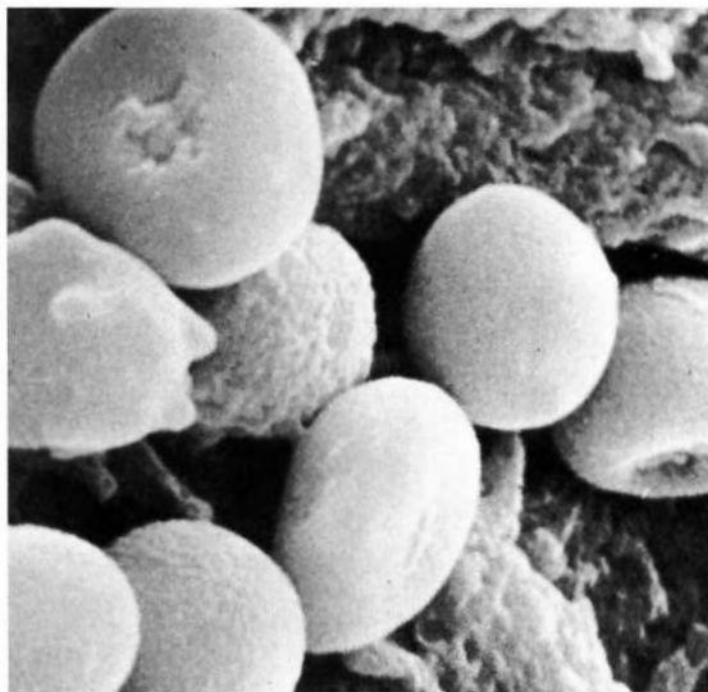


Abb. 954



Abb. 955

Abb. 952-955: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen erythrozytärer Zellelemente. Abb. 952: Vergr.: 1000:1 und Abb. 953: Vergr.: 5300:1. Die Abbildungen 954-955 zeigen fotovergrößerte rote Blutzellen. Insbesondere die unteren Abbildungen und hier die rechte Aufnahme zeigen deutlich, daß Erythrozyten eine zentrale Delle besitzen. Fotos: Archiv BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Erythrozyten – Feinmorphologie – eine differentialdiagnostische Herausforderung

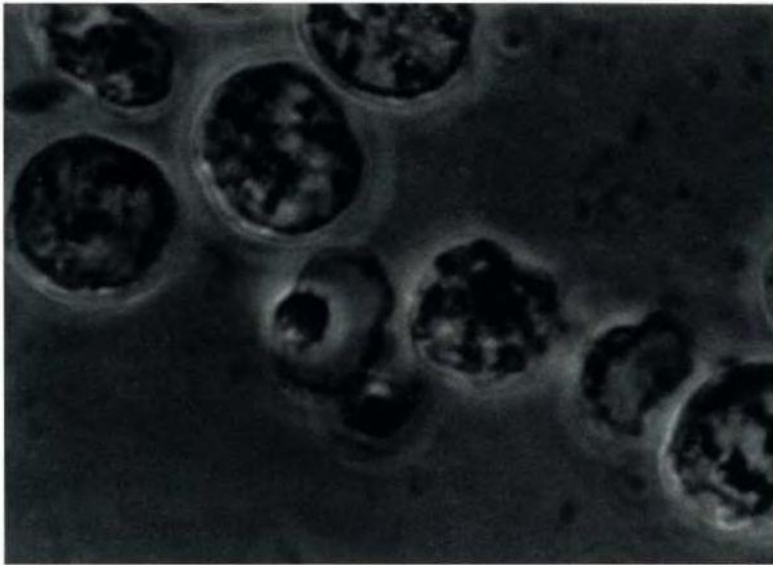


Abb. 956

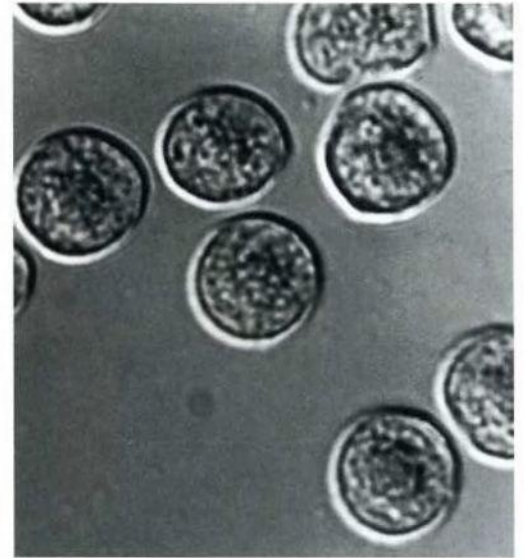


Abb. 957



Abb. 958

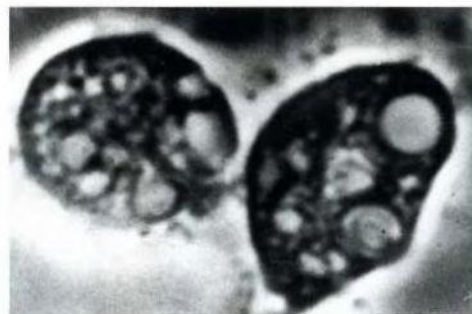


Abb. 959

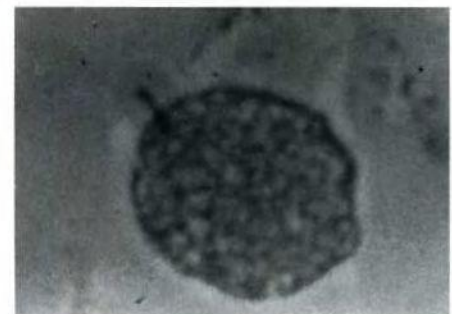


Abb. 960

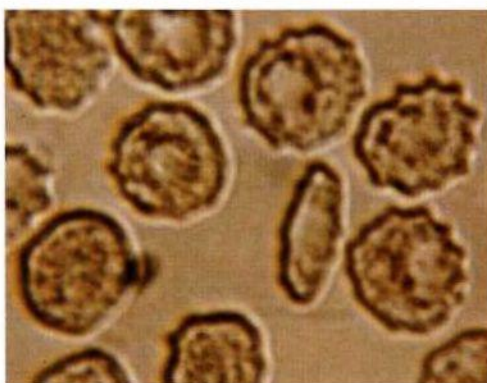


Abb. 961



Abb. 962

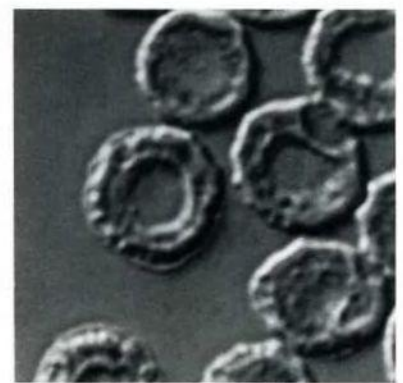


Abb. 963

Abb. 956-963: Mit unterschiedlichen Mikroskopieverfahren dargestellte Erythrozytenstrukturen. Je nach Situation können das Hellfeld, das Phasenkontrast- oder das Differential-Interferenz-Kontrastverfahren einzeln oder in sinnvoller Ergänzung wertvolle diagnostische Aufschlüsse über das Endobiontenleben im Blut und damit über den Gesundheitszustand der betroffenen Person geben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Bisher kaum bekannt: die „Erythromitose“

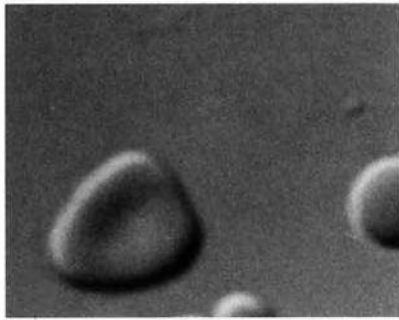


Abb. 964

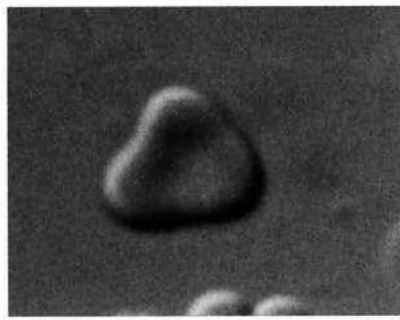


Abb. 965

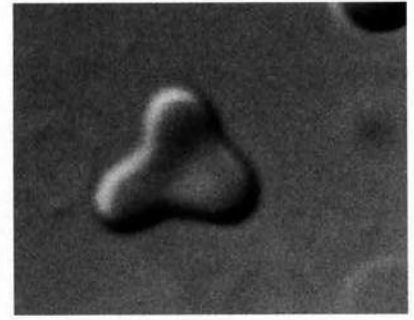


Abb. 966

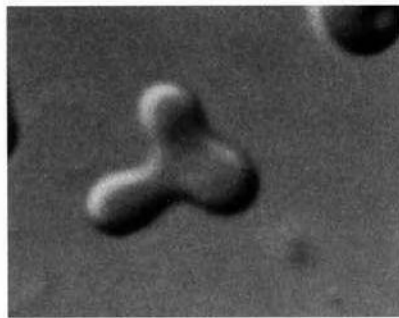


Abb. 967

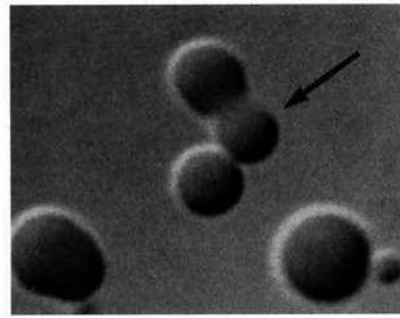


Abb. 968

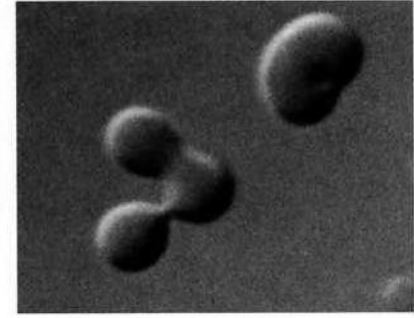


Abb. 969

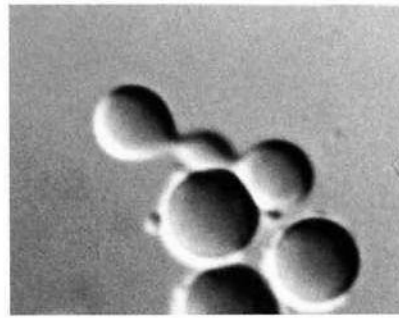


Abb. 970

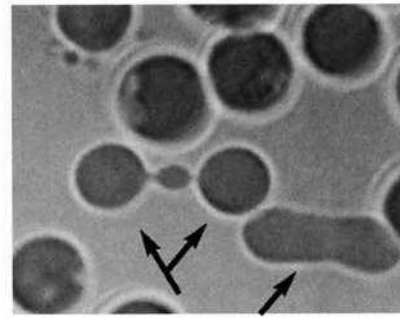


Abb. 971

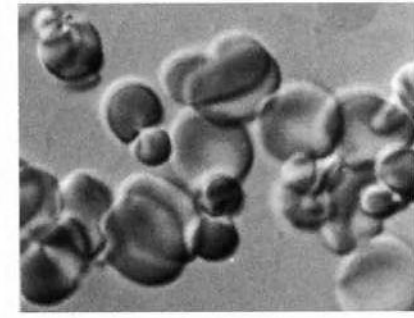


Abb. 972

Abb. 964-972: Die von Haefeli seit Ende der sechziger Jahre intensiv betriebenen Erythrozytenstudien ergaben unter anderem überraschende zelluläre Teilungsphänomene. Diese Vorgänge könnten Ausdruck eines zellulären Zerfalls sein. Vorliegende Aufnahmen stellen Erythrozytenmorphologien im ungefärbten Vitalblut dar. Sie wurden mittels Differential-Interferenz-Kontrastverfahren untersucht und 1000:1 vergrößert. Mit modernen Videoaufzeichnungen Online können heute derartige Vorgänge ohne großen Aufwand in beeindruckender Weise dokumentiert werden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Aus Eins werden Zwei oder Drei

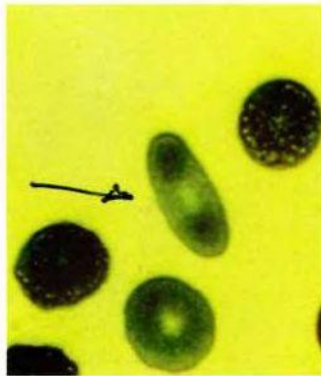


Abb. 973

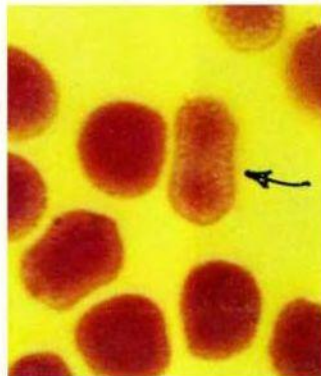


Abb. 974



Abb. 975

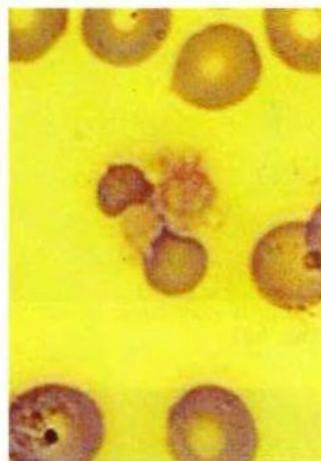


Abb. 976

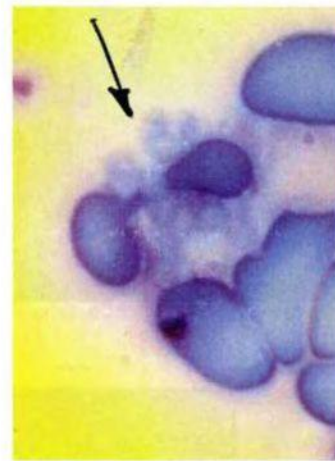


Abb. 977

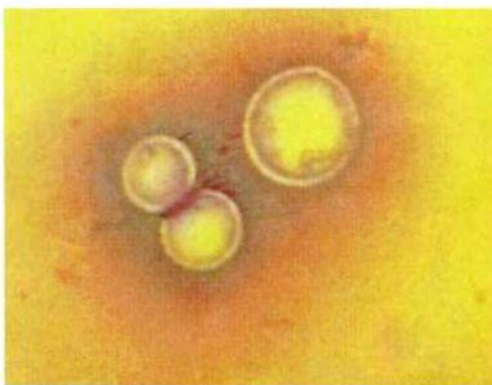


Abb. 978

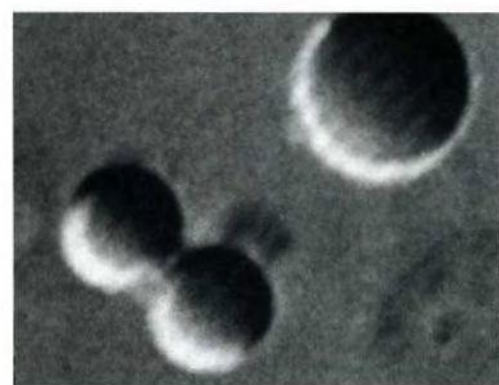


Abb. 979

Abb. 973-979: Teilungsvorgänge der Erythrozyten in verschiedenen Phasen dargestellt (vital oder trocken). Die Abb. 973-975 zeigen, wie sich nach einer ellipsoiden Verformung schließlich eine zentrale Einschnürung bildet. Abb. 976-977 erfassen den Augenblick der Trennung. Abb. 978-979 belegen, daß aus einem Erythrozyten rechts oben durch Abschnürungsprozesse sogar zwei „Tochterzellen“ entstanden sind, was, wie bereits oben beschrieben, schrittweise in Videodokumentationen beobachtet werden kann.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Geldrollen – ein altes, bekanntes Phänomen

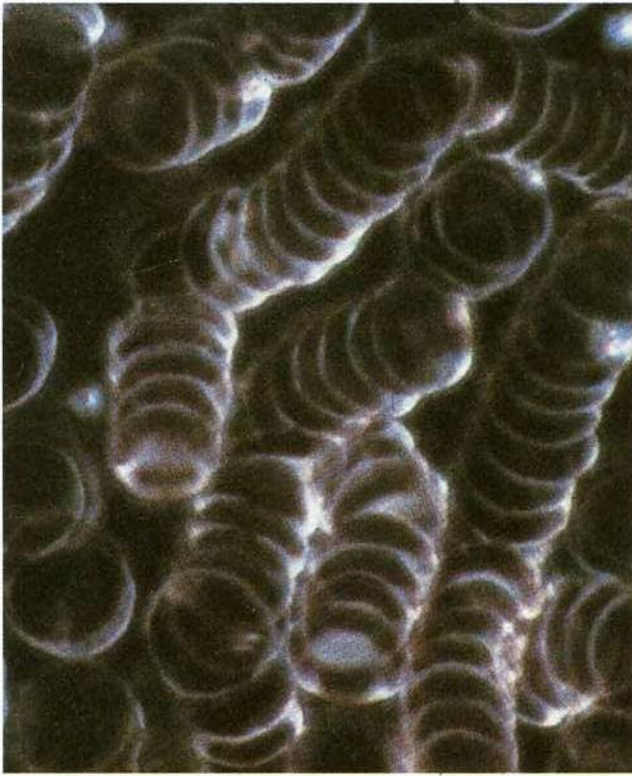


Abb. 980



Abb. 981

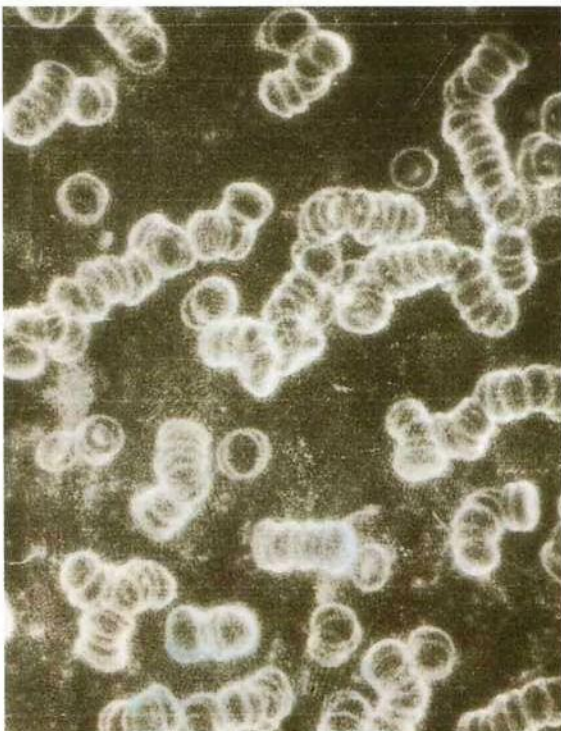


Abb. 982

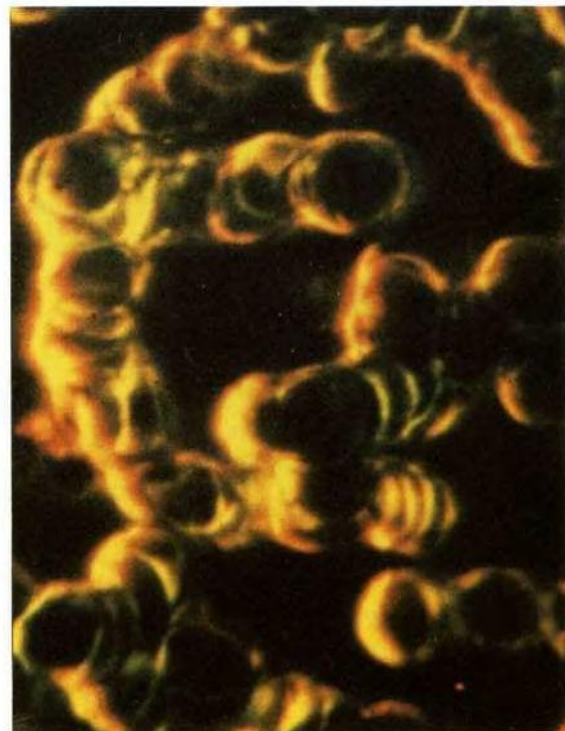


Abb. 983

Abb. 980-983: Verschiedene Aufnahmen von erythrozytären Geldrollenbildungen, welche von manchen Autoren als Beginn einer Schädigung der roten Blutkörperchen angesehen werden (z.B. Ladungsänderungen an der äußeren Membran, Veränderung der Glykokalyx).

Foto 980: H. Oswald, Amsterdam; Foto 981: K. Olbrich, Hiltersklingen; Foto 982-983: Archiv M. Buthke, Flensburg



## Erythrozytenballungen und Erythrozytenwaben

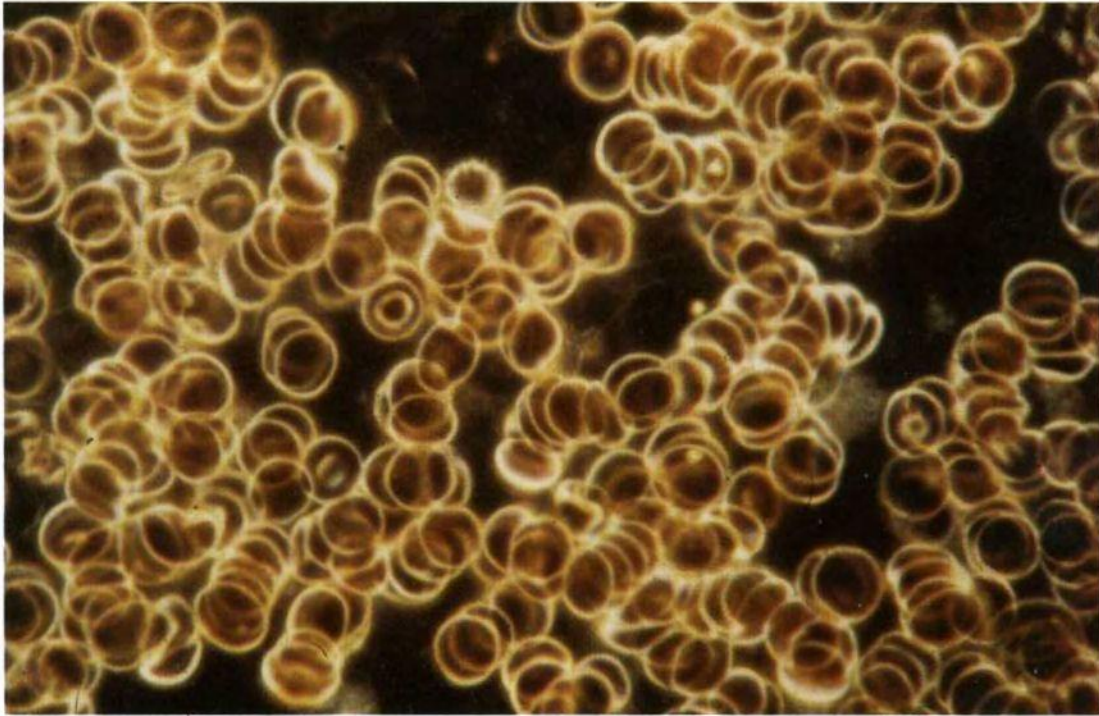


Abb. 984: Dichtgedrängte, z.T. überlagerte Erythrozyten. Diese Anordnung ist von Geldrollenbildung differentialdiagnostisch zu trennen und stellt auch noch keine eigentliche Agglutination der Erythrozyten dar. Erythrozytenanhäufungen finden sich häufig an Randgebieten der Blutausstriche.

Foto: Archiv M. Buthke, Flensburg

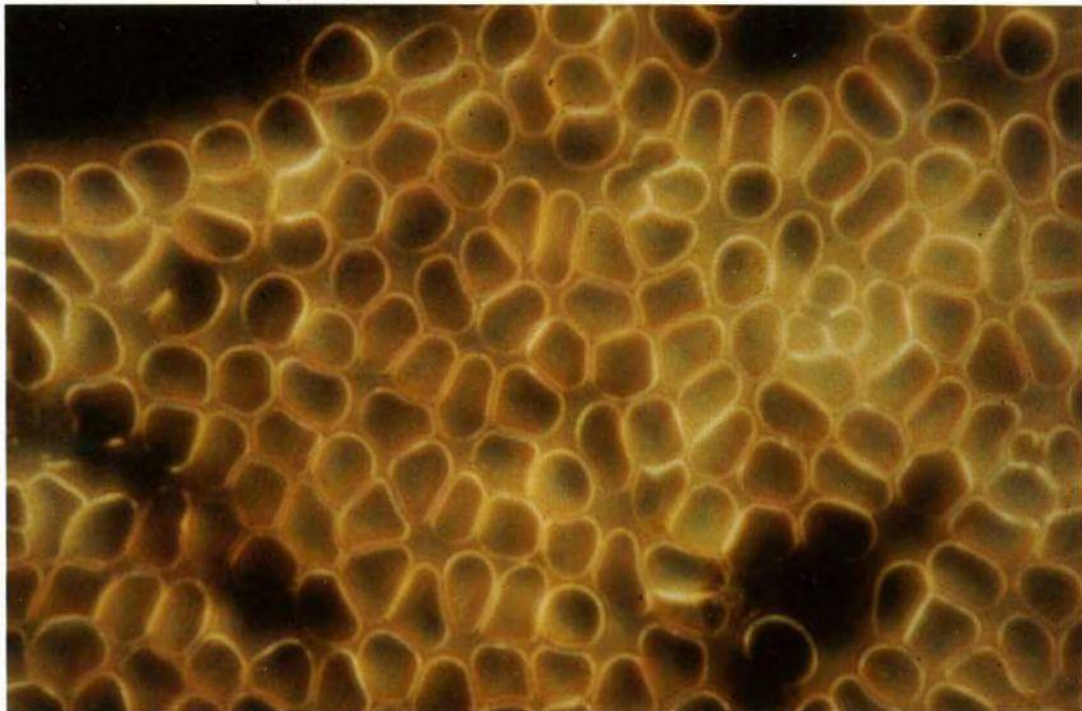


Abb. 985: Bisweilen sind Erythrozyten in Präparationen wabenartig enggedrängt in Zusammenlagerung beobachtbar. Derartige Wabenbilder werden von manchen Autoren als Schädigungszeichen (Leberzeichen) interpretiert. Solche empirischen, möglicherweise durchaus bedeutenden, Beobachtungen bedürfen wie eine Fülle anderer morphologischer Phänomene entsprechender Nachfolgeuntersuchungen, z.B. auf deren Reproduzierbarkeit.

Foto: Archiv M. Buthke, Flensburg

## Membran- und Formveränderungen als Pathoindikatoren

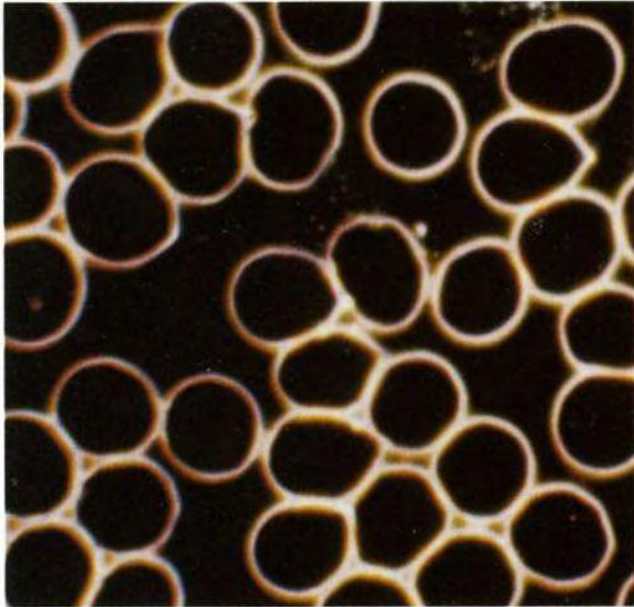


Abb. 986: Normalbefund erythrozytärer Blutelemente im Dunkelfeld.

Foto: C. Häring, Wiesbaden

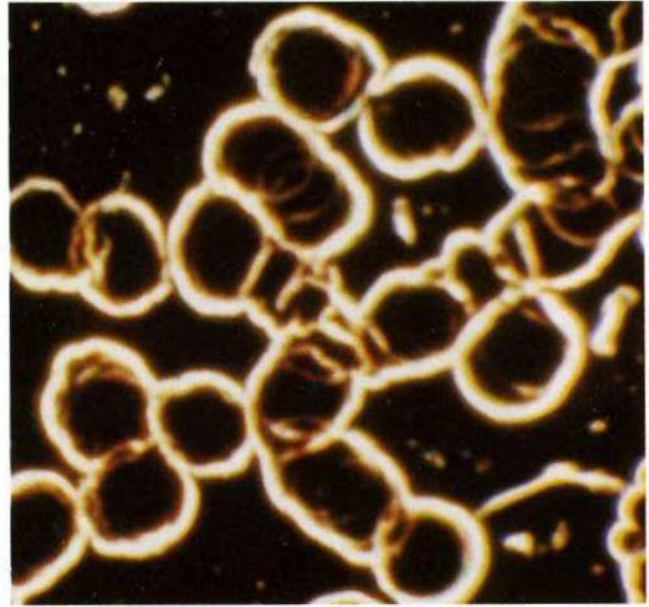


Abb. 987: Membranverdickungen werden als Ansammlungen endobiontischen Materials verdächtigt, könnten aber auch durch Feinbewegungen während der Aufnahme bedingt sein.

Foto: C. Häring, Wiesbaden

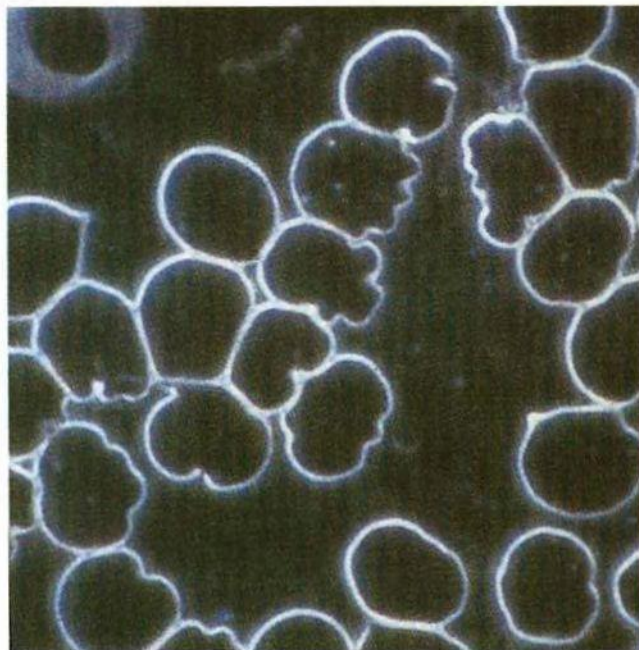


Abb. 988: Auch bärentatzenartige Formveränderungen könnten als Erstzeichen einer erythrozytären Pathologie verstanden werden, bedürfen aber sicher einer weiteren Beforschung.

Foto: H. Oswald, Amsterdam

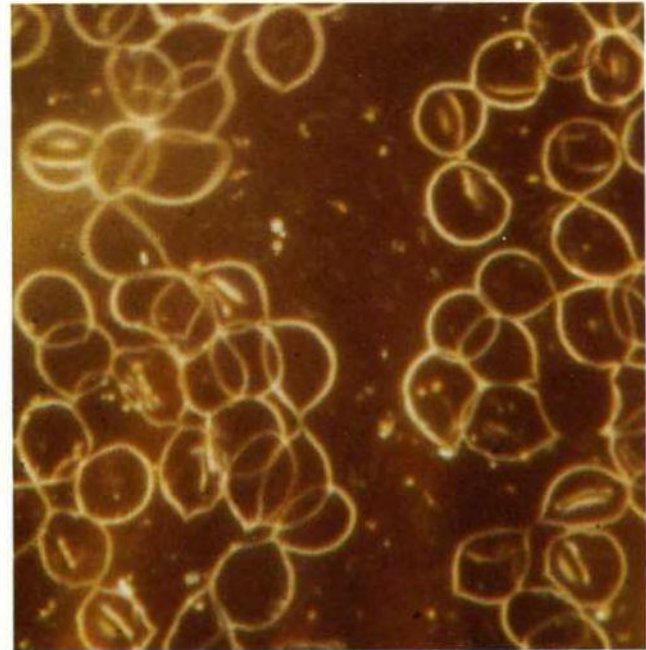


Abb. 989: Erythrozytäre Zitronenformen scheinen ebenfalls zur Erythrozytenpathologie zu gehören, zumal – wie in dieser Abbildung sichtbar – in Parallelität eine beginnende Vermehrung symprotitischer Elemente auffällt.

Foto: Archiv M. Buthke, Flensburg





# Stechäpfel – sichere Zeichen einer endobiontischen Schädigung

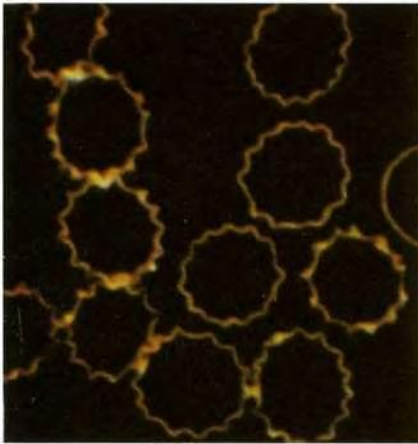


Abb. 990

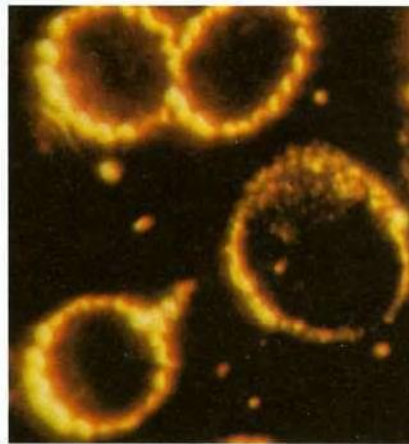


Abb. 991

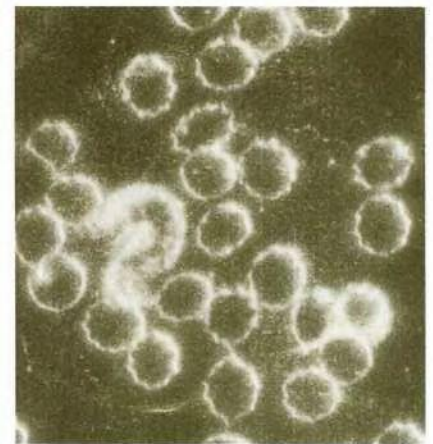


Abb. 992



Abb. 993



Abb. 994

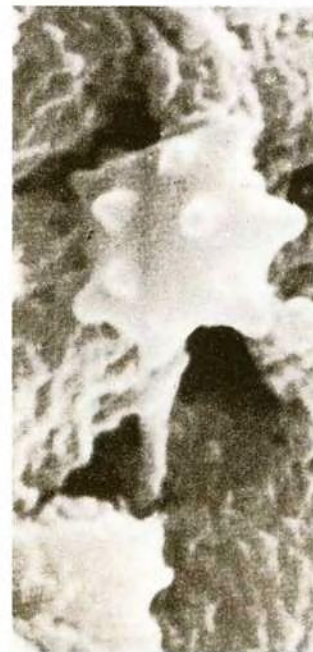


Abb. 995

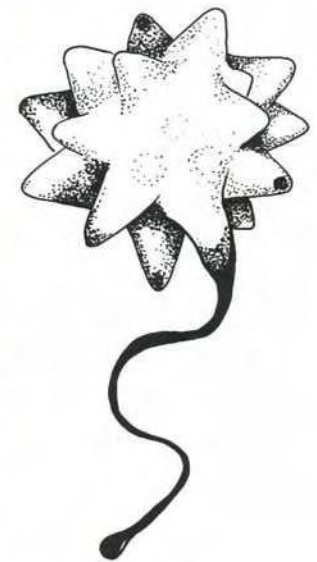


Abb. 996

Abb. 990-996: Panorama der stechapfelförmigen Veränderung erythrozytärer Zellen. Der erste Schritt zum Stechapfel besteht in einer Membranwellung, an der sich schließlich imposante Zapfen bilden können, in deren Spitzen sich jeweils ein Endobiont gebildet hat, der in den extrazellulären Raum drängt. Diese Tatsache konnte vor allem Olbrich dokumentieren, wie dieses in der Abb. 994 bei einer Vergrößerung von 3000–4500:1 deutlich zum Ausdruck kommt. Bei Vitalblutbeobachtungen ist zu erkennen, daß diese spitzenlokalisierten Endobionten hochgradige mobile Zitterbewegung zeigen. Bisweilen kann man aus Stechapfelzapfen schlangenartige Auswüchse diagnostizieren, die mit peitschenden Bewegungen um sich schlagen und gelegentlich an ihrem Ende ein Köpfchen tragen.

Fotos 990-991: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart; Foto 992: Archiv M. Buthke, Flensburg;  
Foto 993 und 995: Archiv B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz;  
Foto 994: K. Olbrich, Hiltersklingen; Abb. 996: Handzeichnung J. Dumrese, Bad Waldsee

## Die verschleierte roten Zellen



Abb. 997

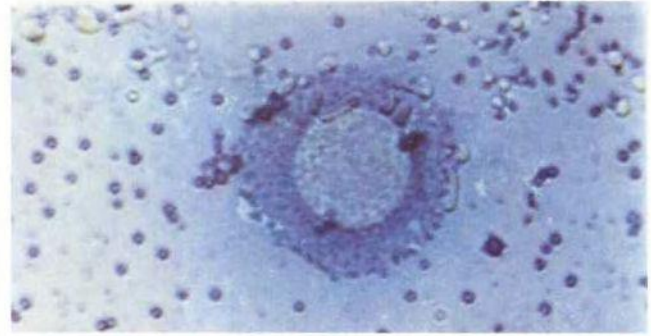


Abb. 998



Abb. 999



Abb. 1000

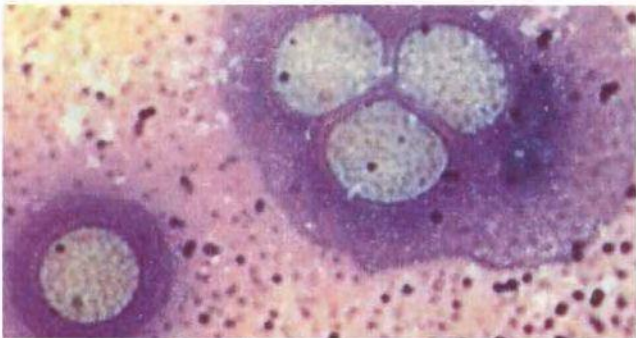


Abb. 1001



Abb. 1002

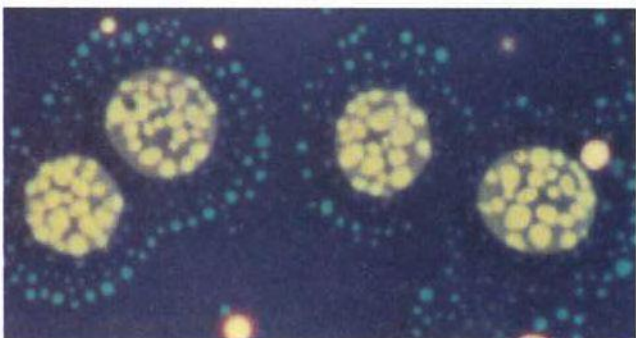


Abb. 1003

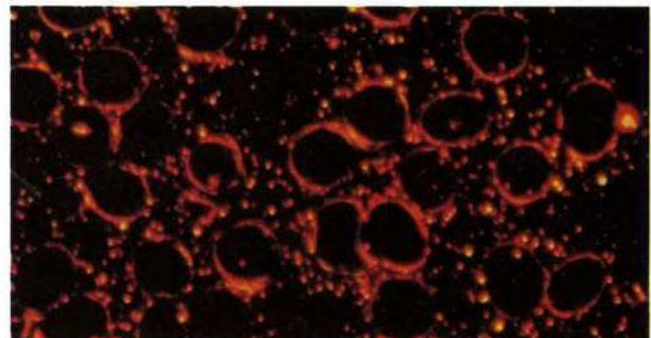


Abb. 1004

Abb. 997-1004: Die bereits auf den Seiten 194-197 beschriebenen Protitmaterialien können Erythrozyten schleierartig umhüllen, wobei alle Übergänge in mehr oder weniger große Symprotite mitbeobachtet werden. Die vorliegenden Aufnahmen zeigen verschiedene Stadien vom zarten Schleier (Abb. 997) bis zu Symprotitanhäufungen in der unmittelbaren Umgebung der roten Zellen (Abb. 1004).

Fotos 997-1003: B. Haefeli, BHS-Labor Ebikon, Schweiz; Foto 1004: V. Brehmer-Färbung, R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart



## Veränderungen der Erythrozytenumgebung genau analysieren!

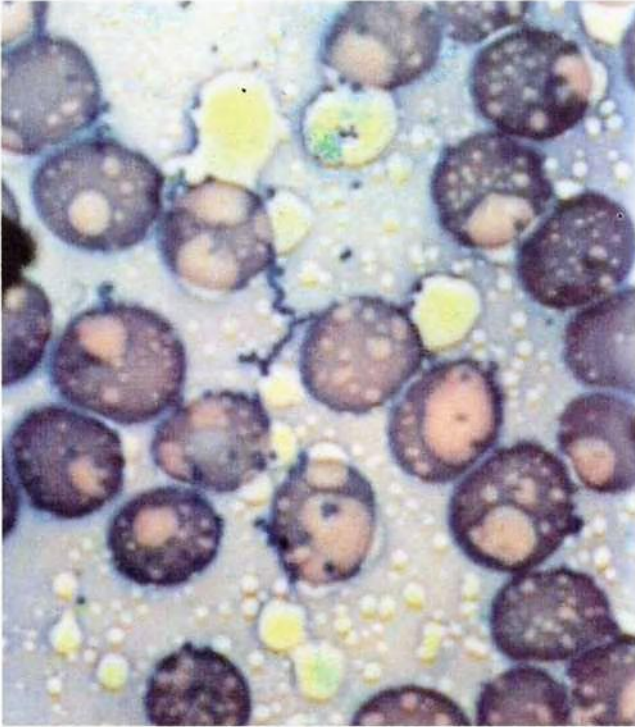


Abb. 1005

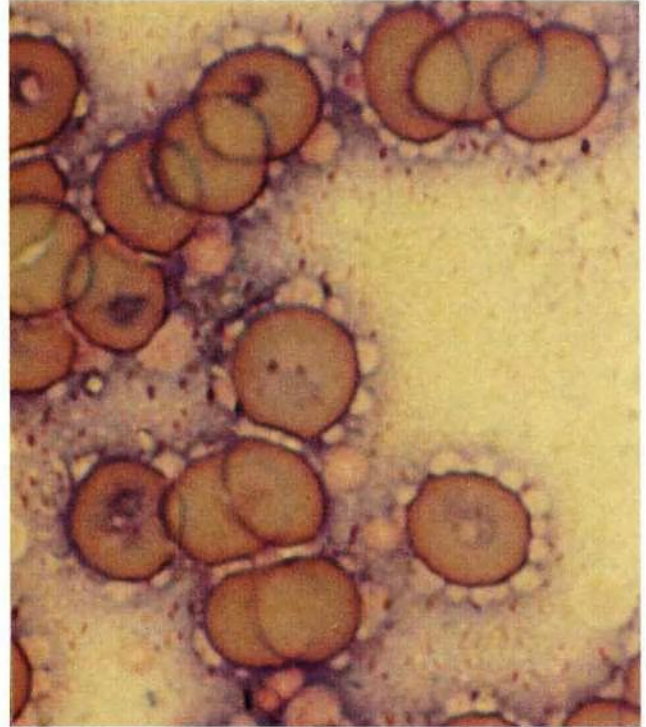


Abb. 1006

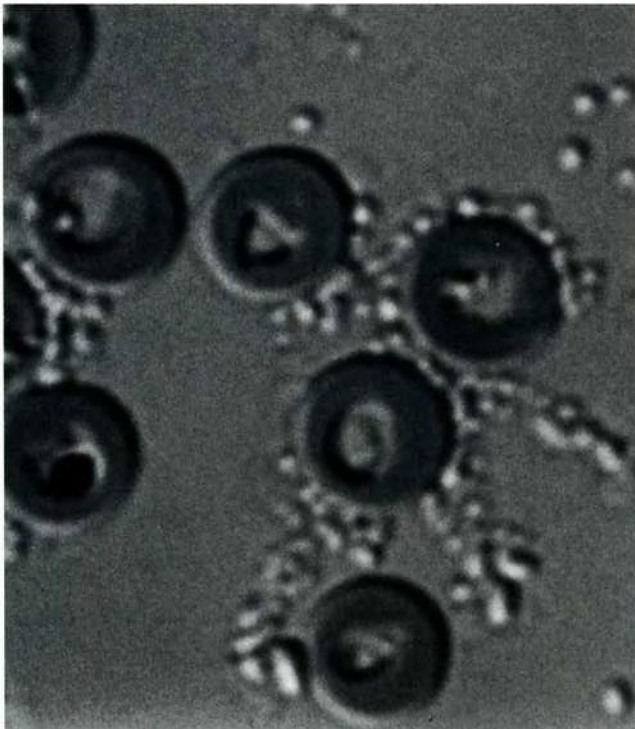


Abb. 1007

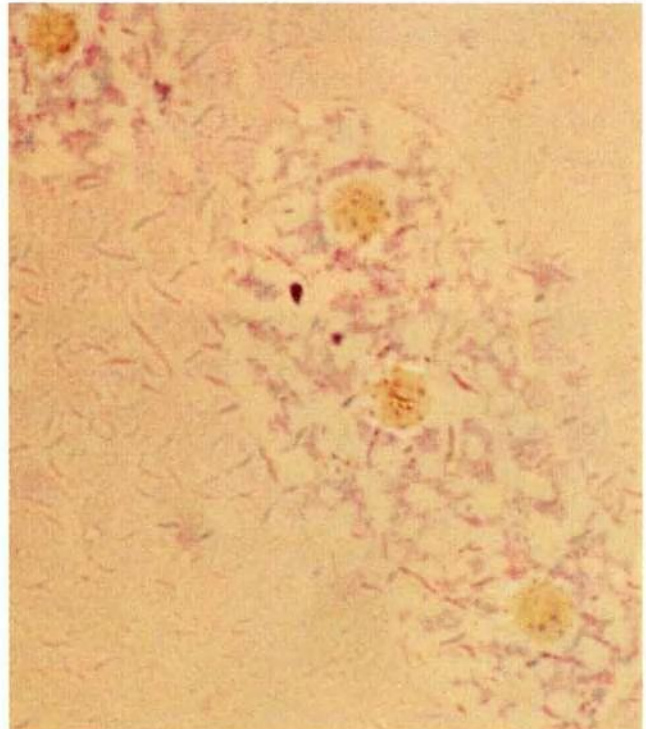


Abb. 1008

Abb. 1005-1008: Feinstrukturelle oder auch charakteristische Veränderungen der Erythrozytenumgebung können wichtige Hinweise geben: In Abb. 1005 zeigt sich intra- wie extrazellulär kolloidales Material, welches sich z.T. zu feinen fadenartigen Gebilden umformiert hat. Hierbei handelt es sich bereits um endobiontische Höherentwicklungen. Abb. 1008: Protoplasmalmaterial erscheint hier in Form granulierter Felder, aus denen sich kleinste, fast schon stäbchenförmige Strukturen gebildet haben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Kleeblätter und Vacuolen beachten!

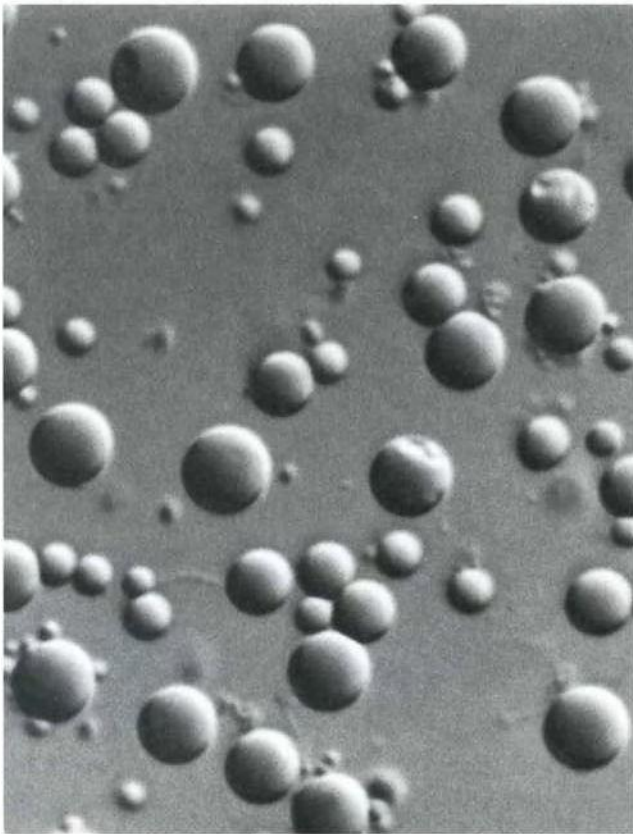


Abb. 1009: Klassisches Beispiel einer Anisozytose der roten Blutkörperchen.

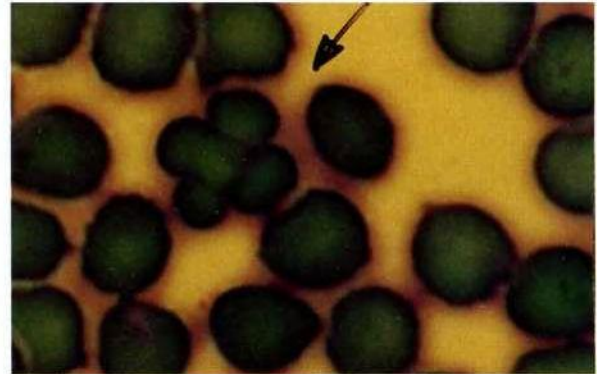


Abb. 1010

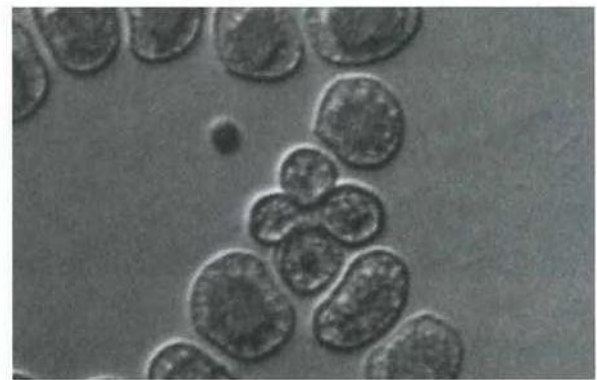


Abb. 1011

Abb. 1010-1011: Kleeblattartige Zusammenlagerungen könnten aufgrund Haefelis Beobachtungen mit geopathischen Belastungen korrelieren.

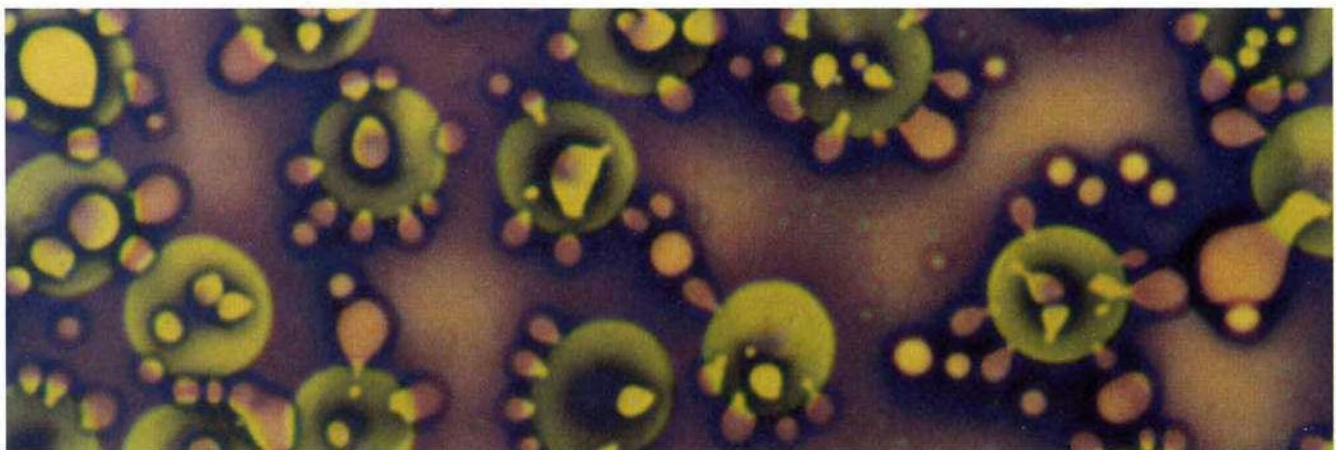


Abb. 1012: Vacuolenbildungen intra- wie extrazelluläre gehören sicher zu den pathologischen Erythrozytenveränderungen, denen eine vielseitige Bedeutung zukommt.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Vacuolen – regelmäßiger Befund der Erythrozytenschädigung

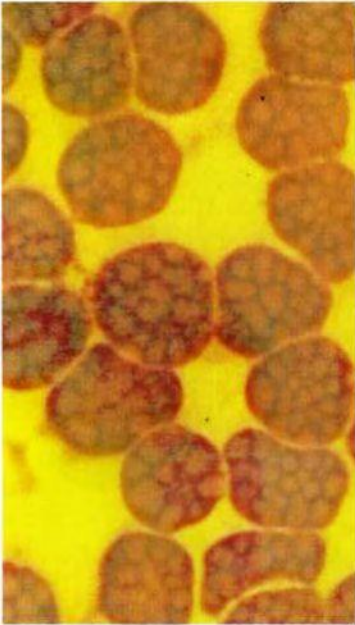


Abb. 1013



Abb. 1014

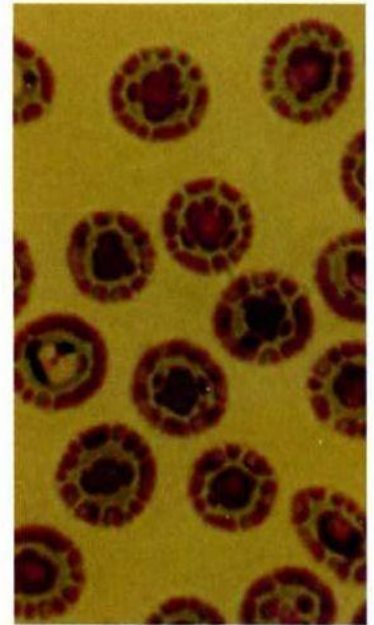


Abb. 1015

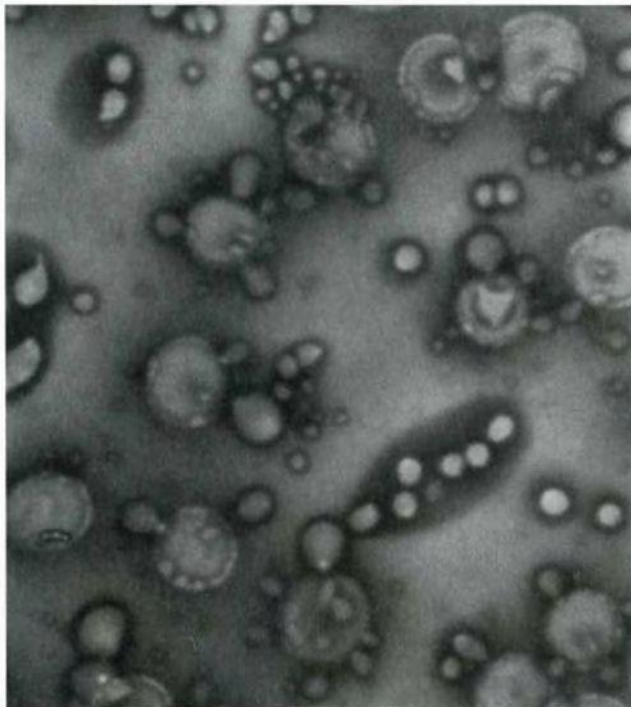


Abb. 1016

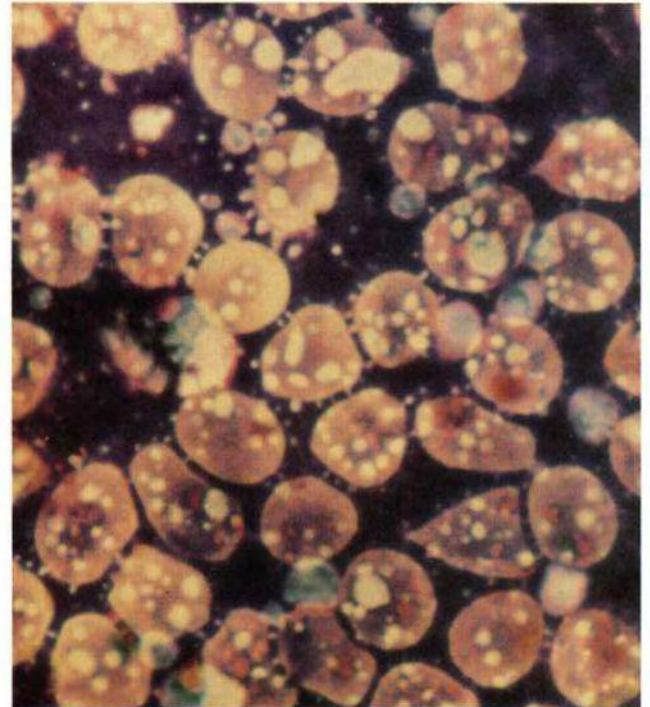


Abb. 1017

Abb. 1013-1017: Zusammenstellung von Vacuolenbefunden an Erythrozyten, deren optische Erscheinung von vielerlei Faktoren abhängt: vom Inhalt, von der Größe, vom pH-Wert, vom Färbemittel, vom intraerythrozytären Milieu etc. Aus Enderleinscher Sicht sind Vacuolen Räume, in denen sich endobiontisches Material zusammenballt und für eine Aufwärtsentwicklung bereitsteht. Diese Aufwärtsentwicklung kann teilweise oder gänzlich innerhalb der Erythrozyten stattfinden. Im Falle einer teilweisen Aufwärtsentwicklung erfolgt ein „Ausbruch“ der Endobionten aus den Erythrozyten. Hierbei zeigen sich vielerlei morphologische Erscheinungsbilder.

Fotos : B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Prämykotische Strukturen in und um Erythrozyten

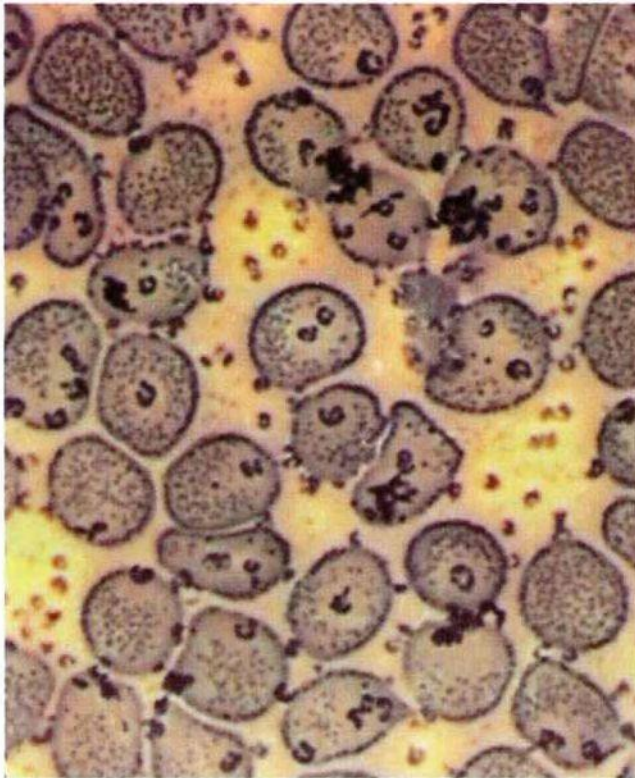


Abb. 1018

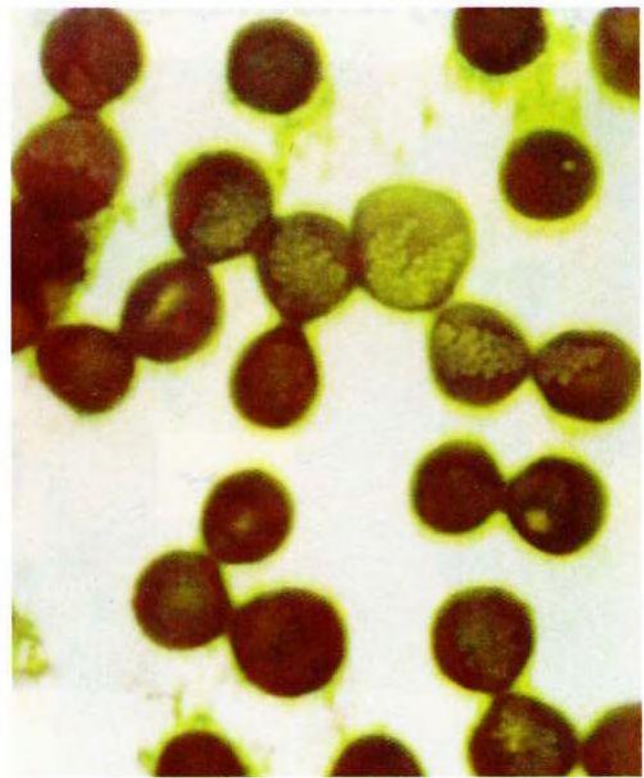


Abb. 1019

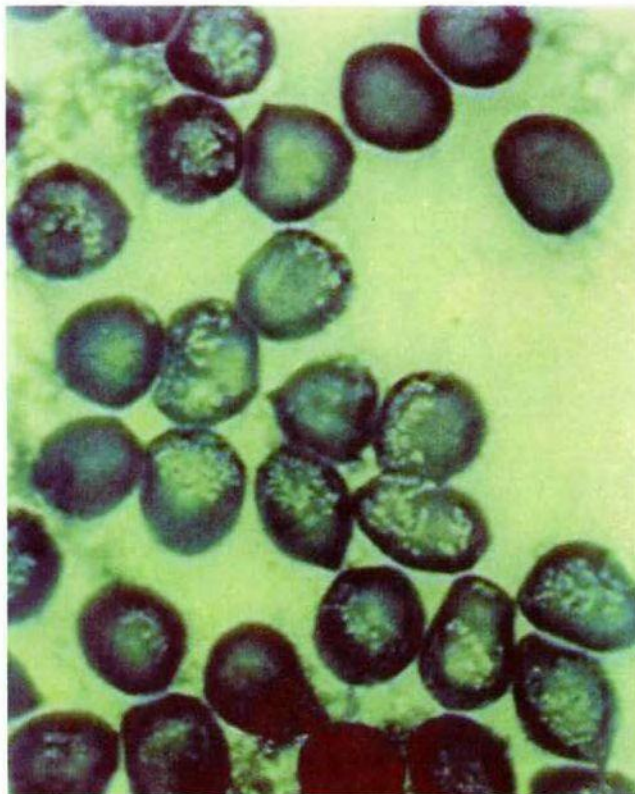


Abb. 1020



Abb. 1021

Abb. 1018: Granuläre erythrozytäre Innenkörperchen, die sich zum Teil zu Endobiontenfäden formieren.

Abb. 1019 und 1020: Schollige Wuchsformen in den Erythrozyten im Sinne prämykotischer Strukturgebungen.

Abb. 1021: Neben massiven intraerythrozytären Strukturänderungen zeigen sich hier auch im Plasma kristalloide, prämykotische Marker.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Vacuolen bilden Thecitate im Plasma

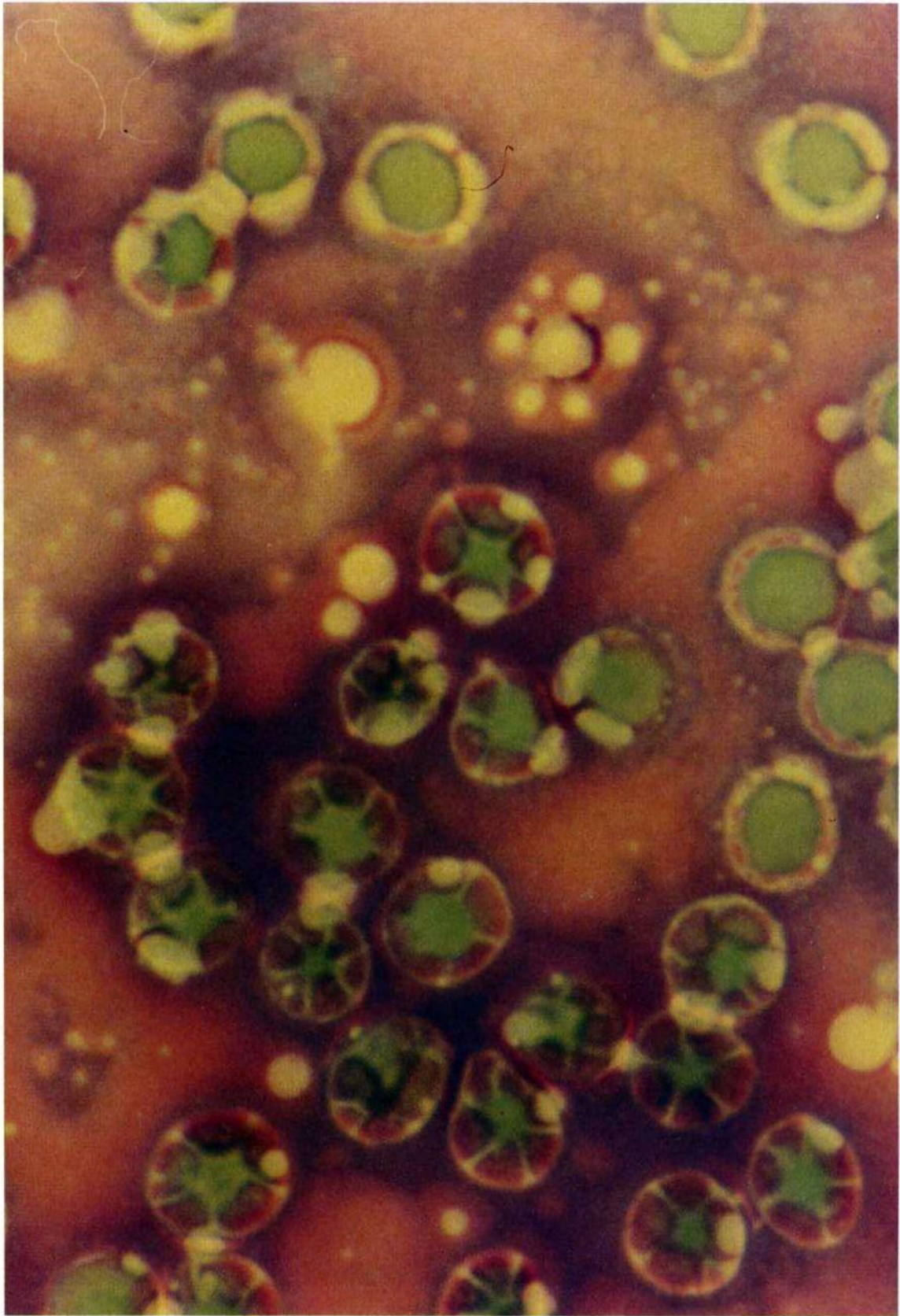


Abb. 1022: Schädigungszeichen der Erythrozyten in Form von Vacuolen scheinen i.d.R. auch als Lieferanten von Kolloidtheciten im Plasma in Frage zu kommen: Gekammertes Kolloidmaterial wird aus den Erythrozyten heraus in das Plasma abgegeben. In der Abbildung sieht man vor allen Dingen im oberen Bildanteil plasmatische Thecitate recht unterschiedlicher Größenordnungen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## „Telekommunikation“ der Erythrozyten – eine Neuentdeckung Haefelis

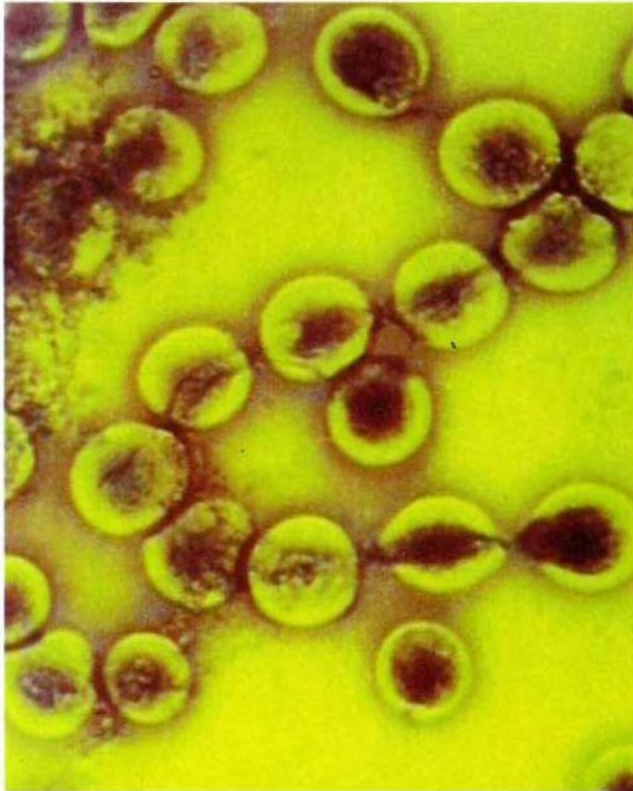


Abb. 1023

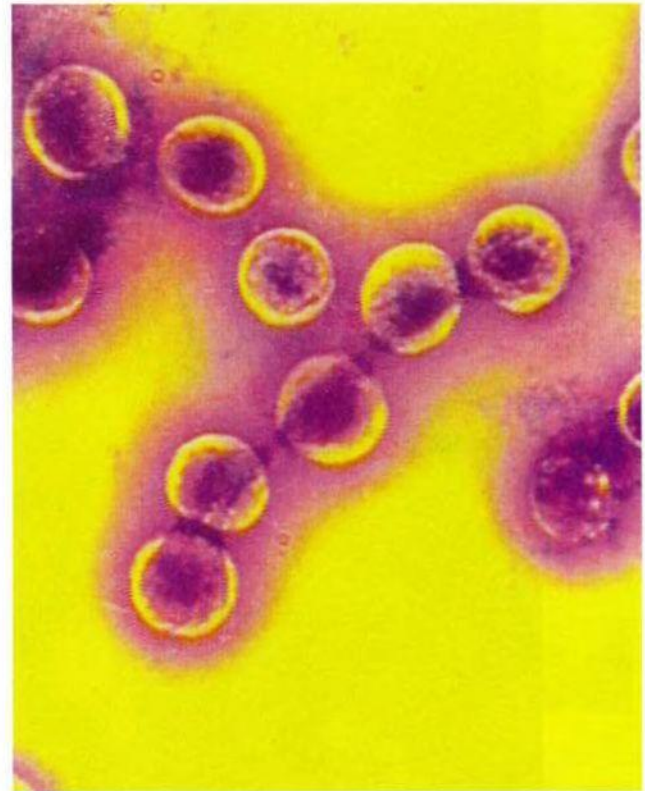


Abb. 1024

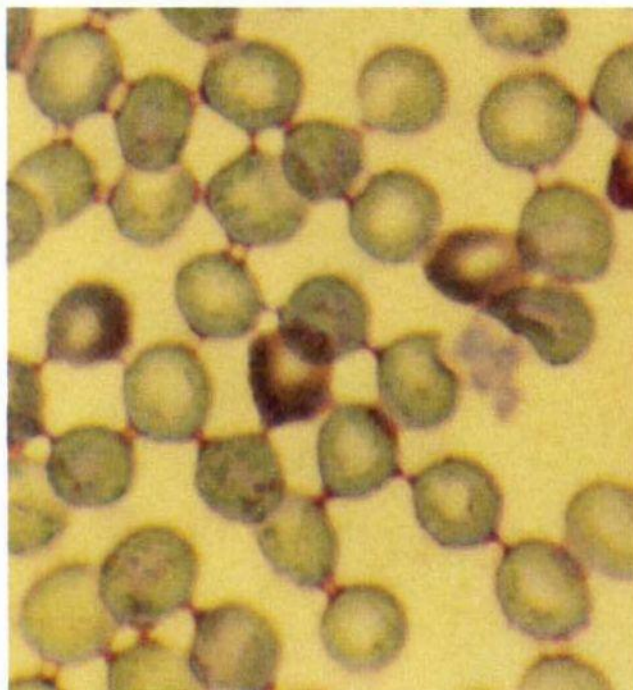


Abb. 1025

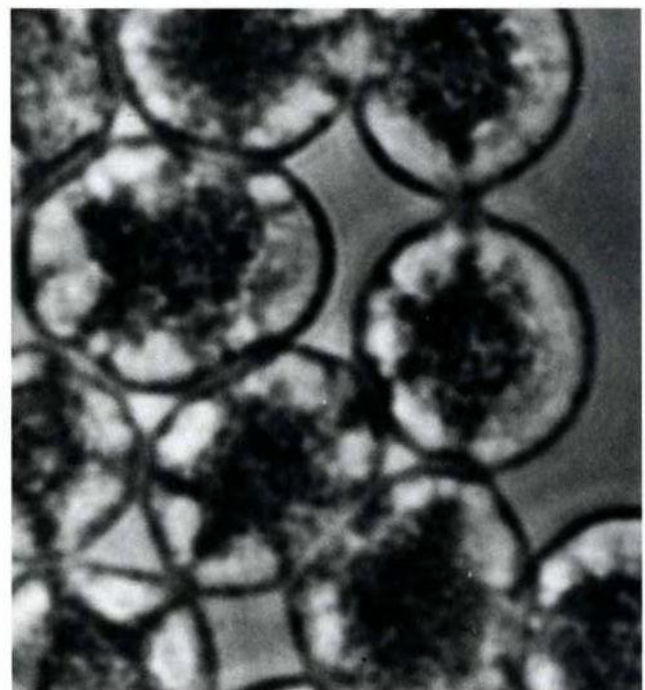


Abb. 1026

Abb. 1023-1026: Eines der bemerkenswertesten Erythrozytenphänomene ist die von Haefeli sogenannte „Telekommunikation“. Hierbei kommt es zu granulierten, breitfädigen Verbindungssträngen zwischen den in Perlschnurformation gelagerten Erythrozyten. Insbesondere Abb. 1026 zeigt, daß die telekommunikativen Verbindungen aus intraerythrozytärem Material entstehen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Erythrozytenverbindungen durch Brücken: warum?

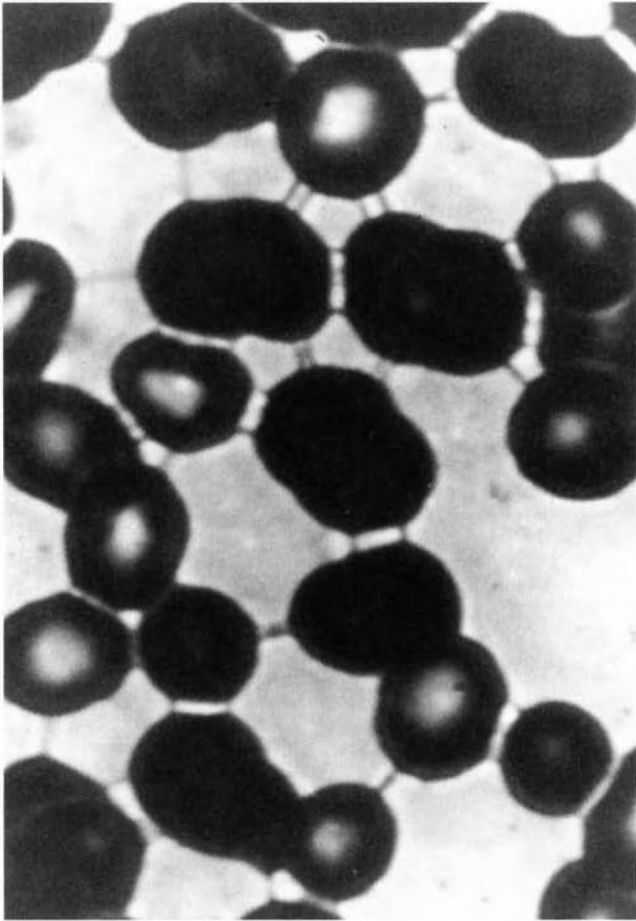


Abb. 1027

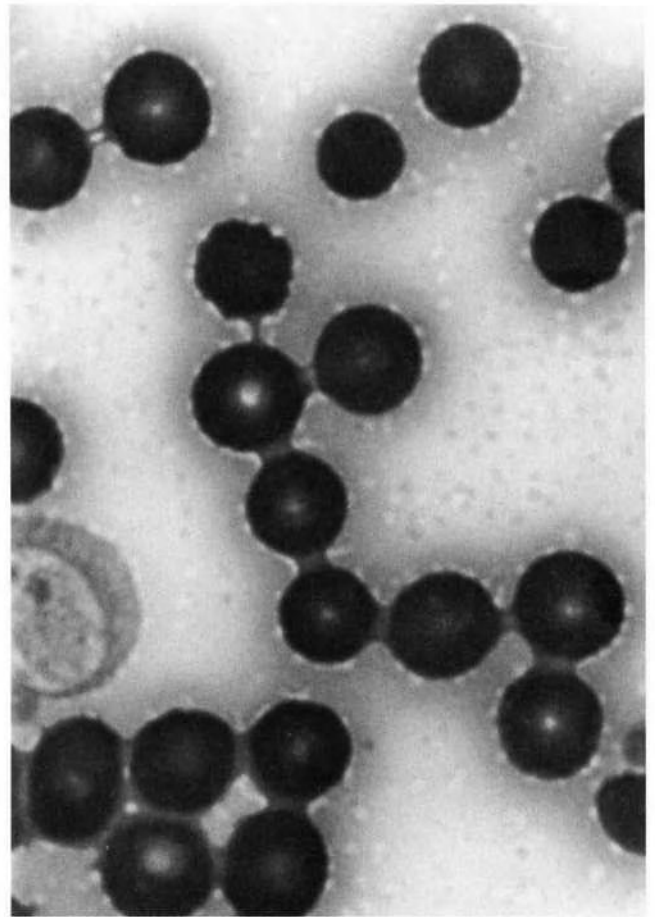


Abb. 1028

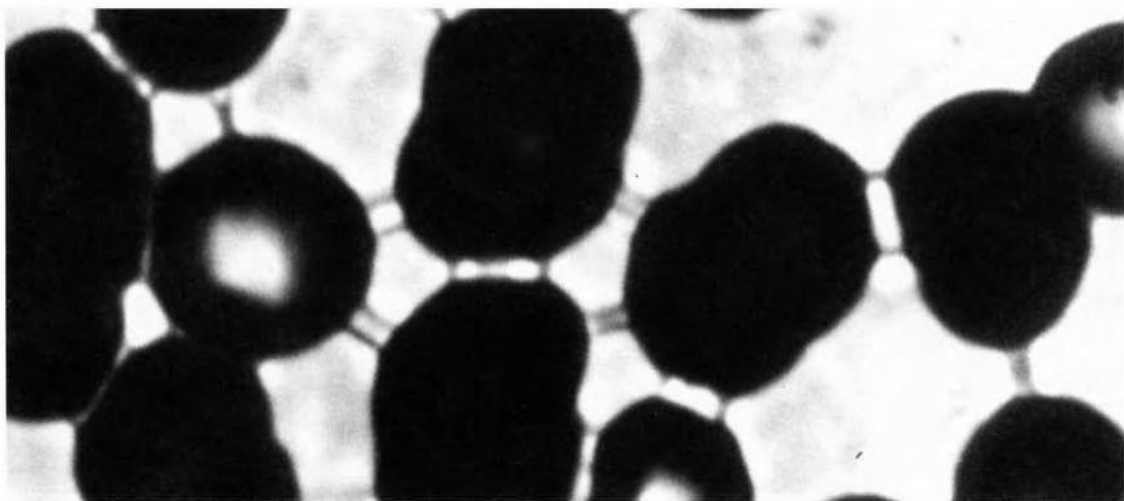


Abb. 1029

Abb. 1027-1029: Telekommunikative Erythrozytenverbindungen bestehen zeitweilig aus hauchdünnen Fäden, wobei ein Erythrozyt sich z.B. auch mit sämtlichen roten Nachbarzellen in Verbindung setzt. Dieses Phänomen ist in seiner Bedeutung noch völlig unerforscht. Vielleicht stellen derartige Verbindungsmechanismen eine der Ursachen für Erythrozytenverklumpungen dar.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Symprotitbefunde in bezug auf Erythrozyten

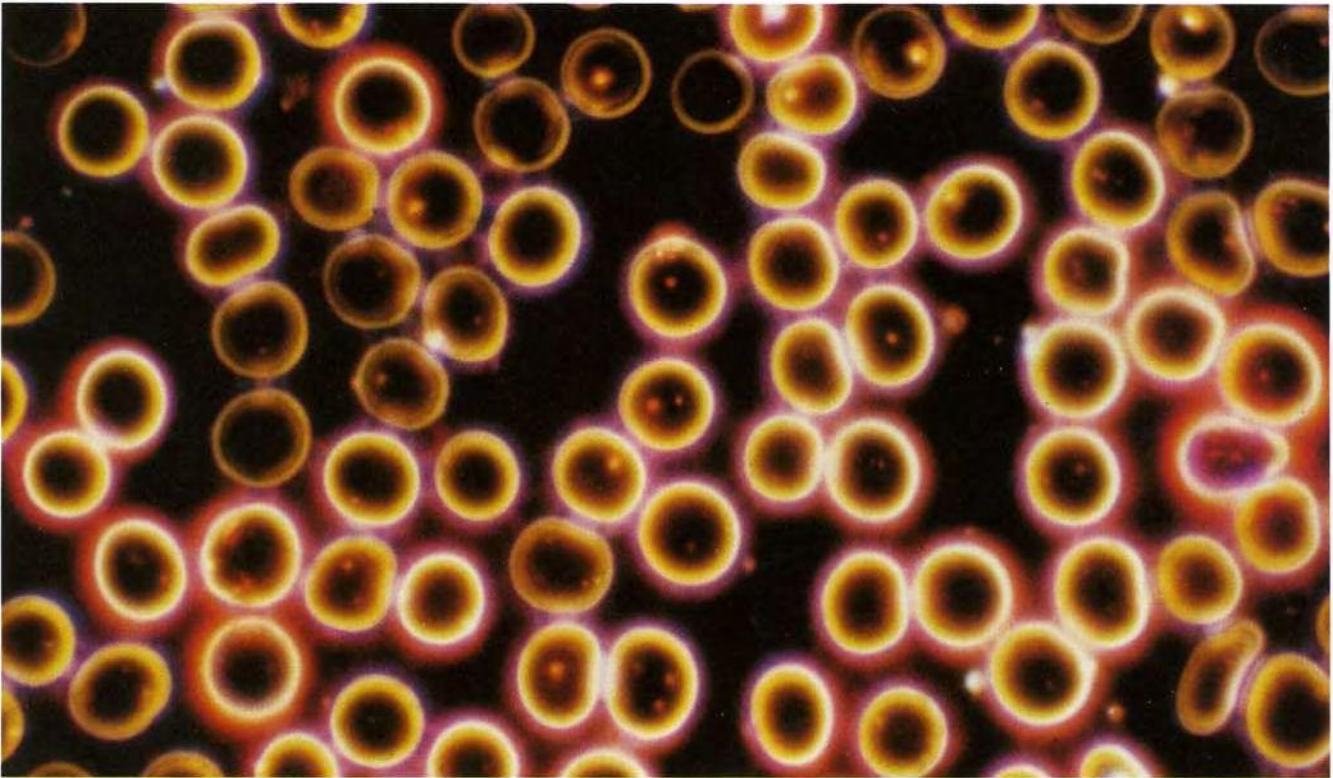


Abb. 1030

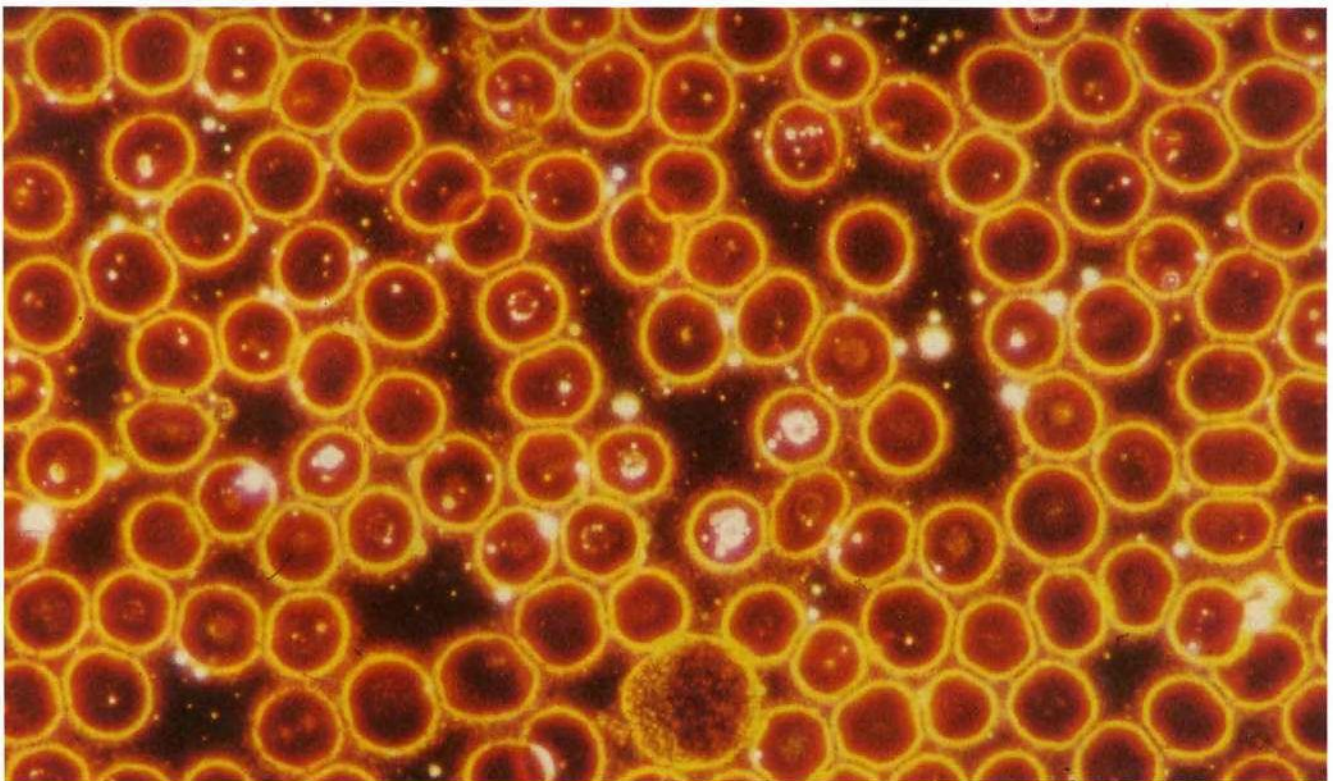


Abb. 1031

Abb. 1030-1031: In der oberen Abbildung ein weitestgehend normaler Blutbefund, bei dem höchstens randverdickte Erythrozyten auffallen. Vereinzelt Symprotite (kleine Körnchen intra- bzw. extrazellulär) können noch als Normalbefund aufgefaßt werden. Im Vergleich hierzu in Abb. 1031 deutliche Zunahme endobiontischer Symprotite im Plasma, wie in Erythrozyten, in denen z.T. bereits höherentwickelte Endobiontenformationen diagnostiziert werden können.

Fotos: C. Häring, Wiesbaden



# Symprotite, die Erythrozyten zum Leuchten bringen

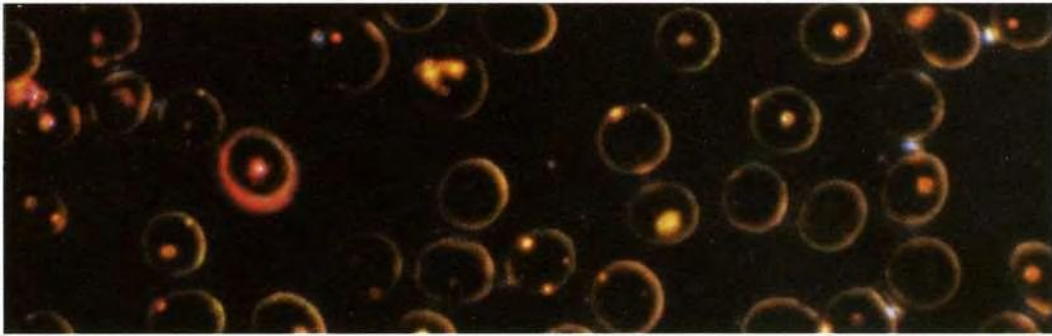


Abb. 1032

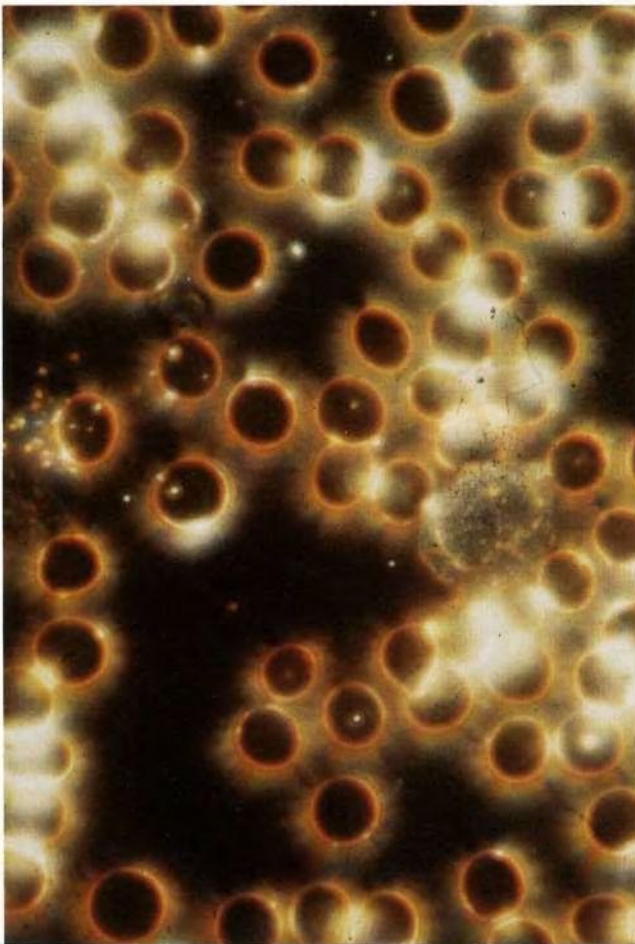


Abb. 1033

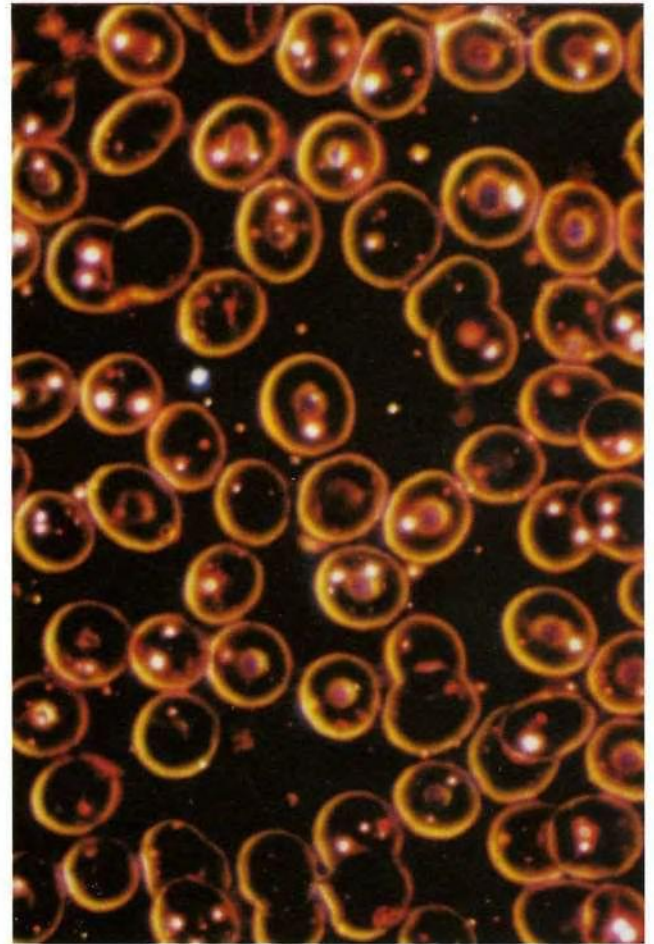


Abb. 1034

Abb. 1032-1034: Auffallend leuchtende Symprotite (Abb. 1034), die aufgrund dieses optischen Verhaltens in besonderer Weise ins Auge fallen (sporoide Symprotite), sind von fotooptischen Phänomenen differentialdiagnostisch zu trennen, wie sie in Abb. 1033 bei fast allen Erythrozyten auffallen, wobei in dieser Aufnahme links oberhalb der Mittellinie typische sporoiden Symprotite in Häufung extrazellulär gelagert sind.

Fotos 1032 und 1034: C. Häring, Wiesbaden; Abb. 1033: Archiv M. Buthke, Flensburg

## Erythrozyten mit unverkennbaren Krankheitszeichen

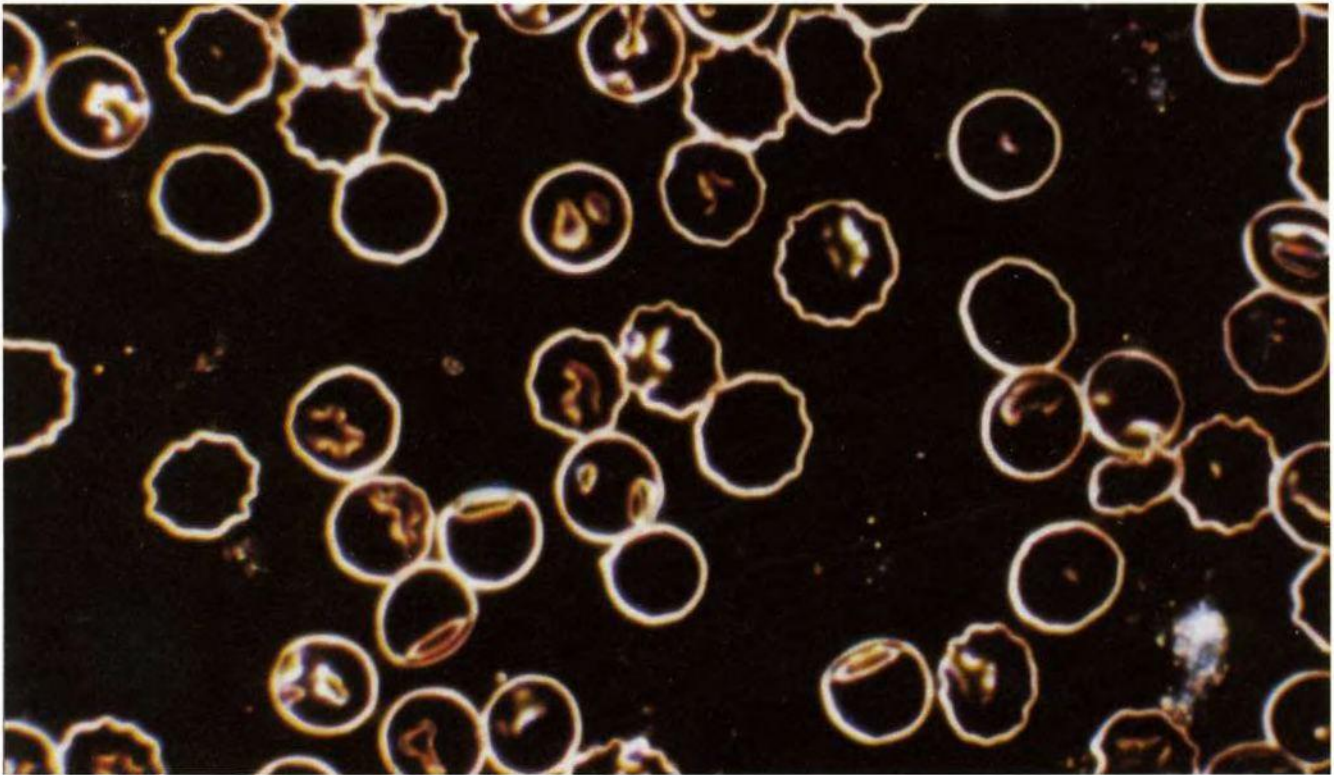


Abb. 1035

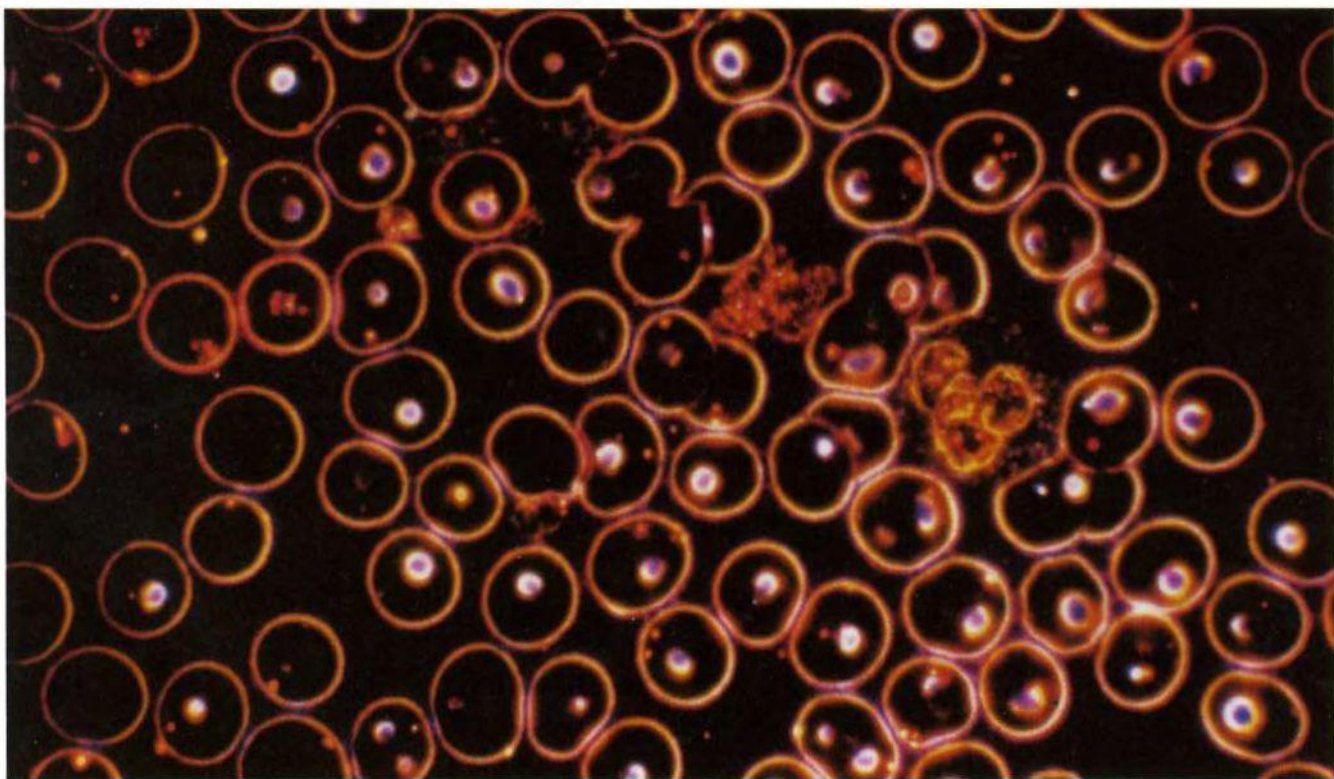


Abb. 1036

Abb. 1035-1036: Die meisten abgebildeten Erythrozyten sind von Endobionten befallen, die hier verschiedenste Formen zeigen: Schleifen, Ringe, Girlanden, granuliertes Material mit oder ohne Membranveränderungen an den Erythrozyten. In der unteren Abbildung reichlich endobiontisches Material, auch extrazellulär.

Fotos: C. Häring, Wiesbaden



## Erythrozytäre Endobiontenbefunde

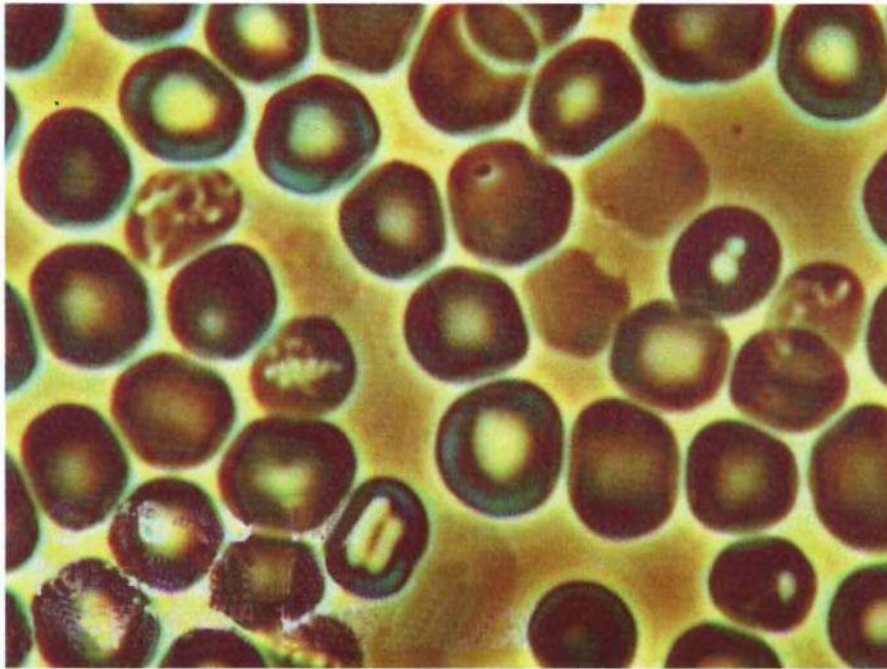


Abb. 1037: Die von Bradford mit BVPM-System (Seite 134-135) aufgenommene Blutmorphologie zeigt oben links z.T. schleifenförmige Endobionten, unten links neben der Schriftmarkierung 2 stäbchenförmige Gebilde. Foto: W. Bradford, Chula-Vista, USA

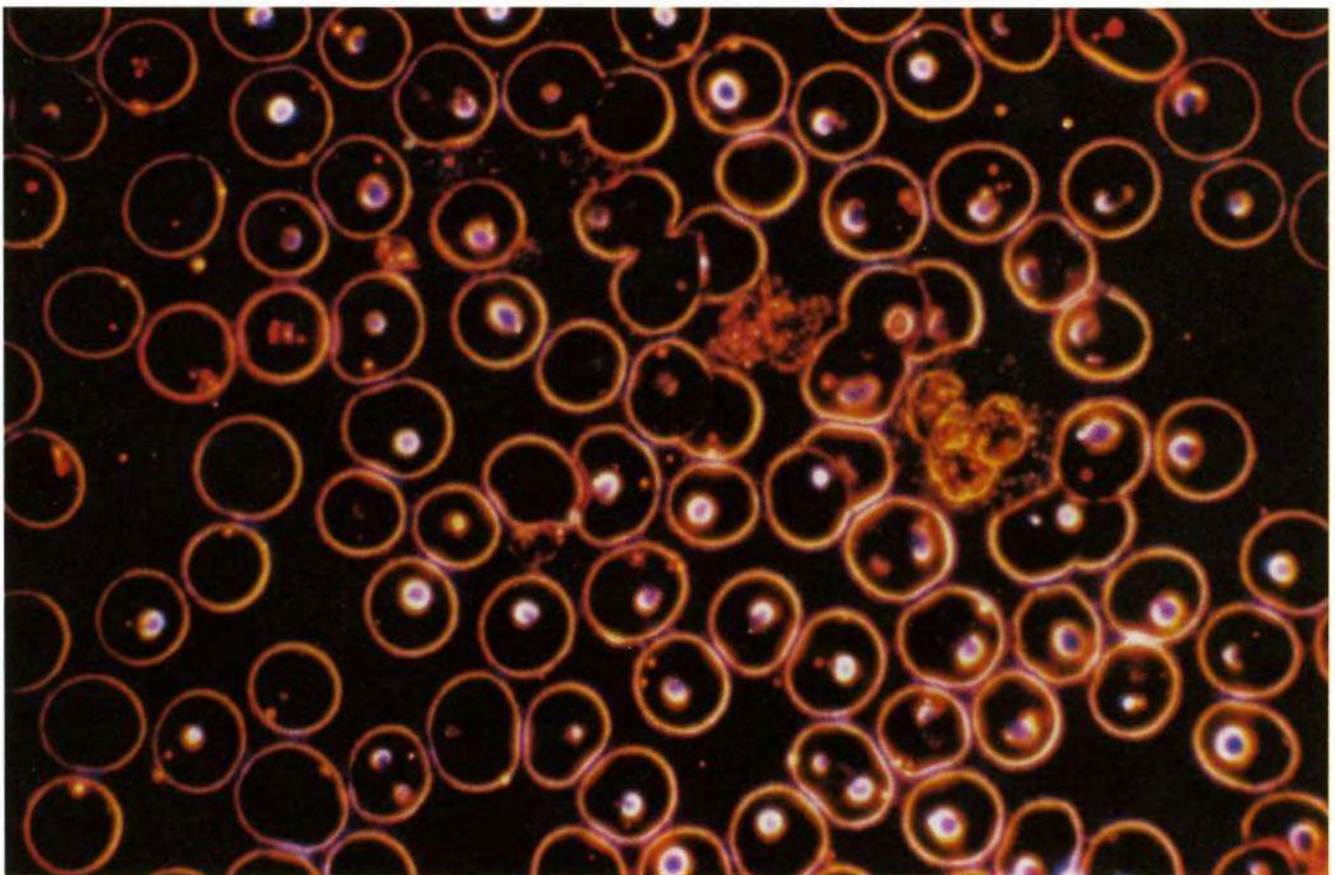


Abb. 1038: Die meisten Erythrozyten sind endobiontisch befallen.

Foto: C. Häring, Wiesbaden

## Endobionten bilden Kugeln, Ringe, Schleifen, Fäden und Stäbchen

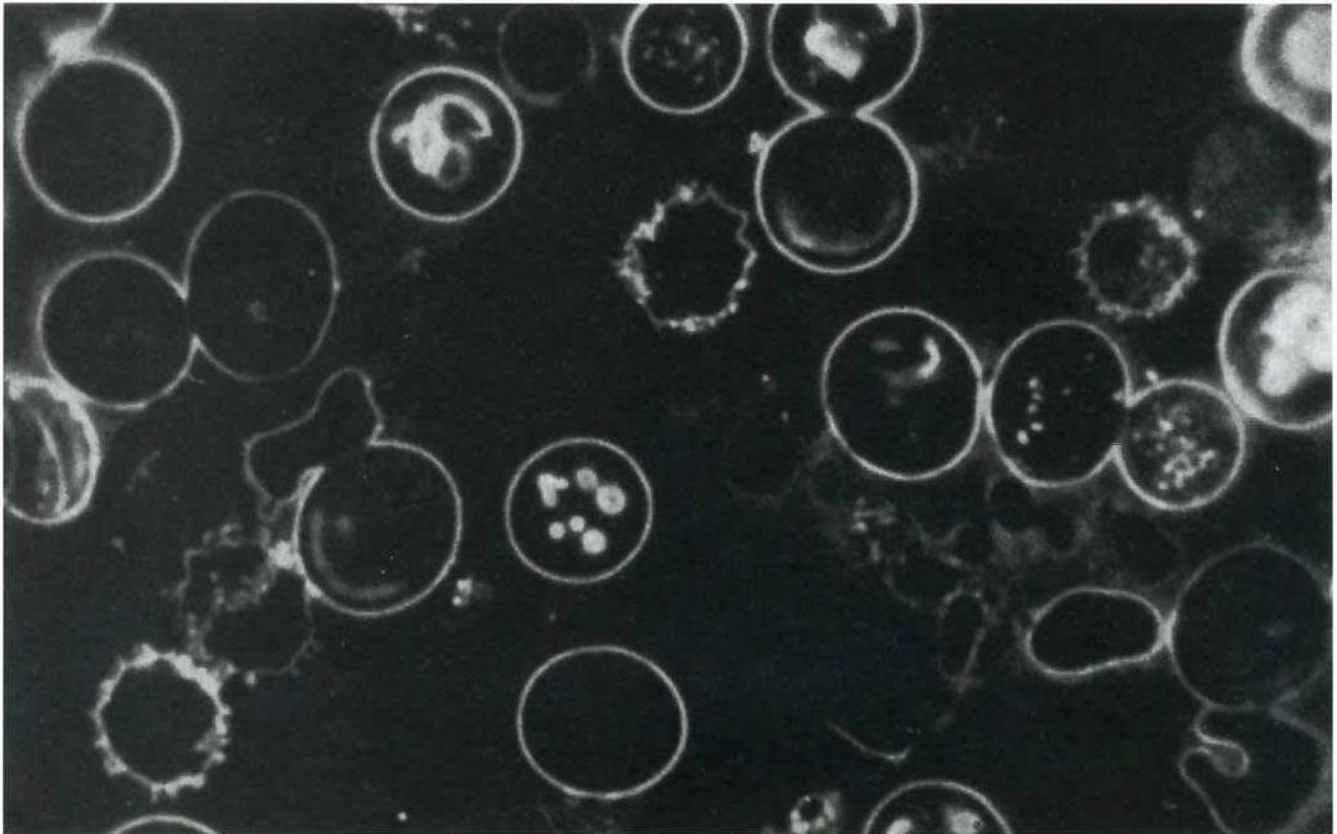


Abb. 1039

Mit freundlicher Genehmigung der Librairie Maloine, Paris, aus: „Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme“ von E. Villequez, 1955. Fotos: M. Bizot.

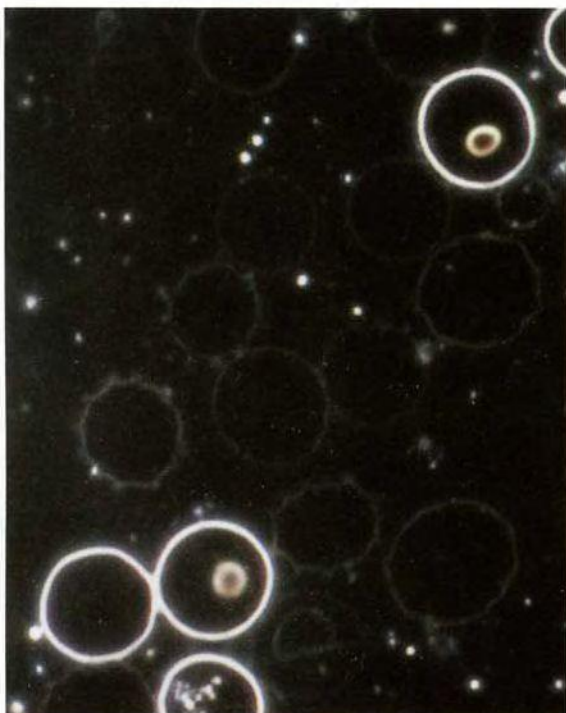


Abb. 1040

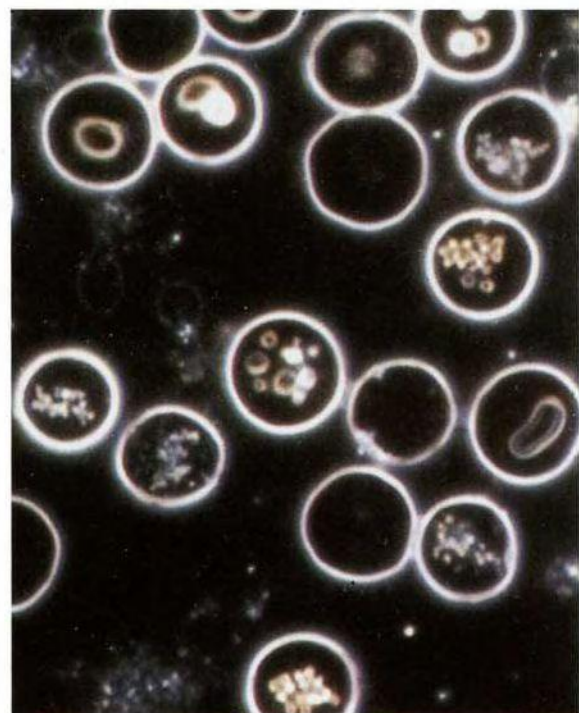


Abb. 1041

Abb. 1039-1041: Beispiele für intraerythrozytären Endobiontenbefall.

Fotos: 1040-1041: G. Naessens, Kanada



# Gezielte Diagnostik durch gezielte Aufnahmen



Abb. 1042



Abb. 1043



Abb. 1044

Abb. 1042-1044: Bei der dichten Gedrängtheit der vielen Blutzellenpräparationen wird die Beurteilung der einzelnen Zellbefunde erleichtert, wenn sich das Auge gezielt auf spezielle Befunde konzentriert, um diese so möglichst präzise zu charakterisieren. Abb. 1042: Ein normaler Erythrozyt, zwei kleinere endobiontenbefallene Erythrozyten. Abb. 1043: Erythrozyt mit welligen Membranen. Oben im Bild: intraerythrozytäre Schleife. Unterhalb filamentöses Gebilde. Abb. 1044: Leuchtende sporozoitale Symptotite, als Paket im Inneren eines relativ kleinen (geschrumpften?) Erythrozyt.

Fotos 1042 und 1044: C. Häring, Wiesbaden. Foto 1043: Gaston Naessens, Kanada

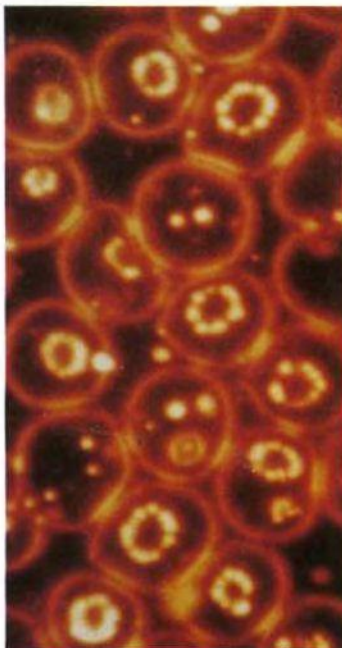


Abb. 1045

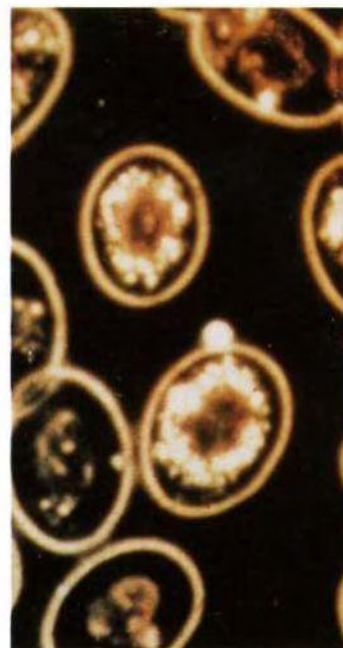


Abb. 1046

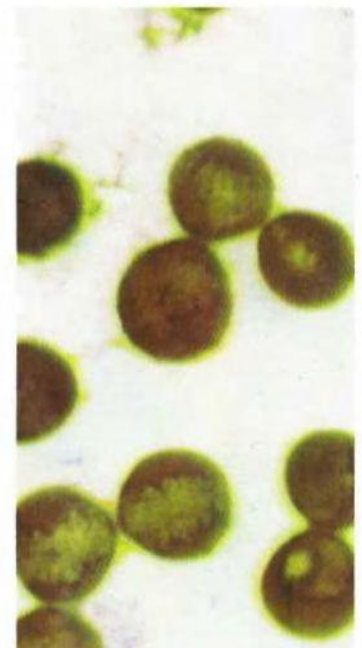


Abb. 1047

Abb. 1045-1047: Gezielte Ausschnitte. Erythrozyten mehr oder weniger von Endobionten befallen. Fotovergrößerte Aufnahmen können häufiger und leichter Einzelbefunde identifizieren lassen.

Fotos 1045 und 1046: V. Brehmer-Färbung, C. Häring, Wiesbaden  
Foto 1047: B. Haefeli, BHS-Labor Ebikon, Schweiz

## Schwererkrankte Erythrozyten

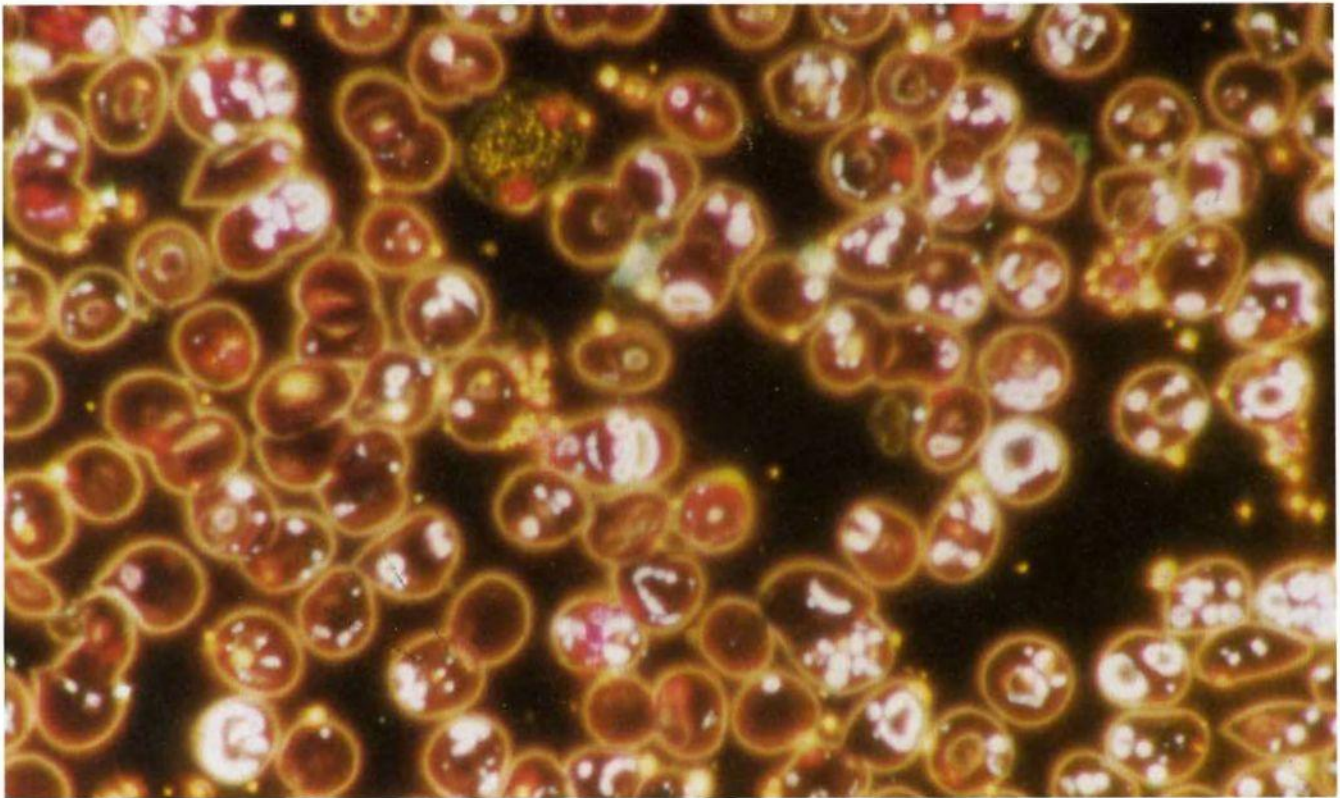


Abb. 1048

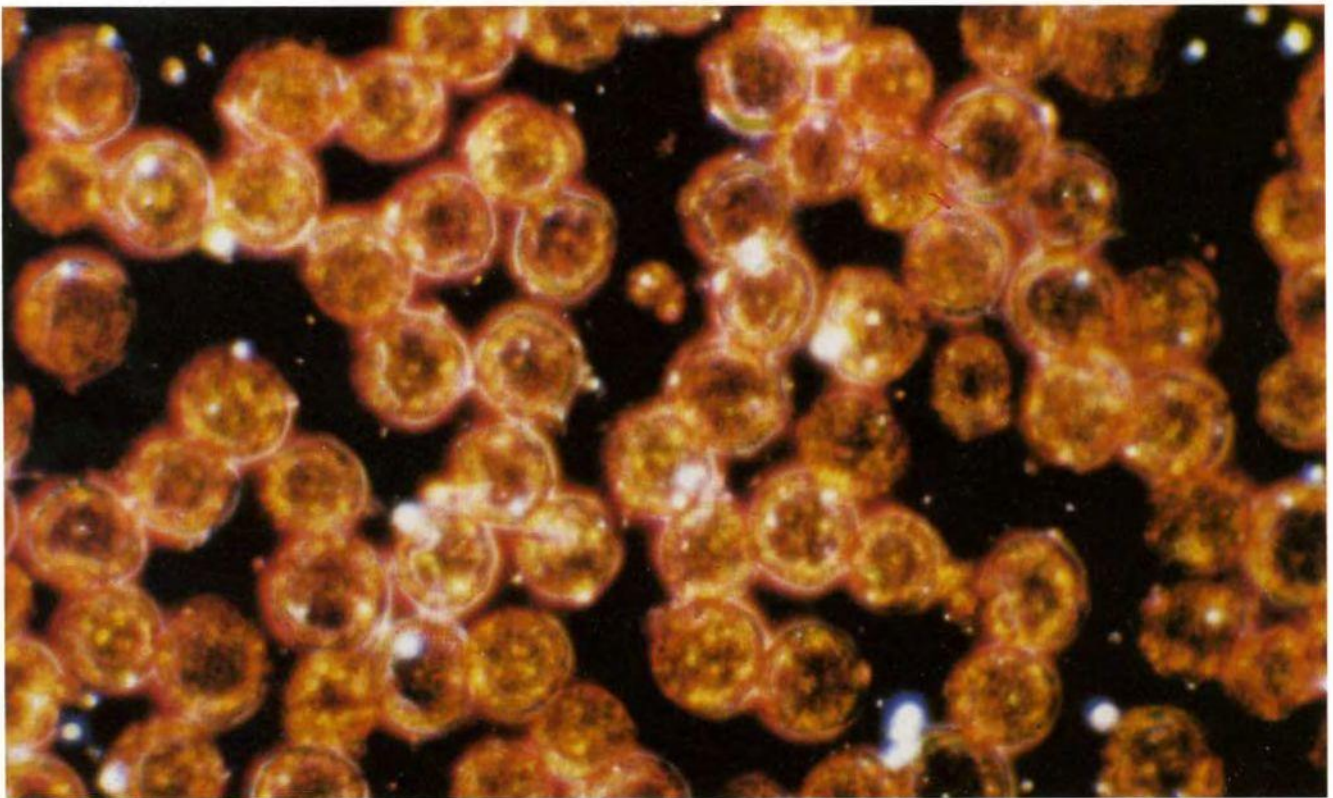


Abb. 1049

Abb. 1048-1049: Fast ausnahmslos sind hier alle Erythrozyten endobiontenkrank. Dabei nimmt das endobiontische Material z.T. den gesamten intraerythrozytären Raum ein.

Foto 1048: V.-Brehmer-Färbung, U. Philipps, Wiesbaden. Foto 1049: V.-Brehmer-Färbung, C. Häring, Wiesbaden





## Vollgestopfte, kranke „Rote“

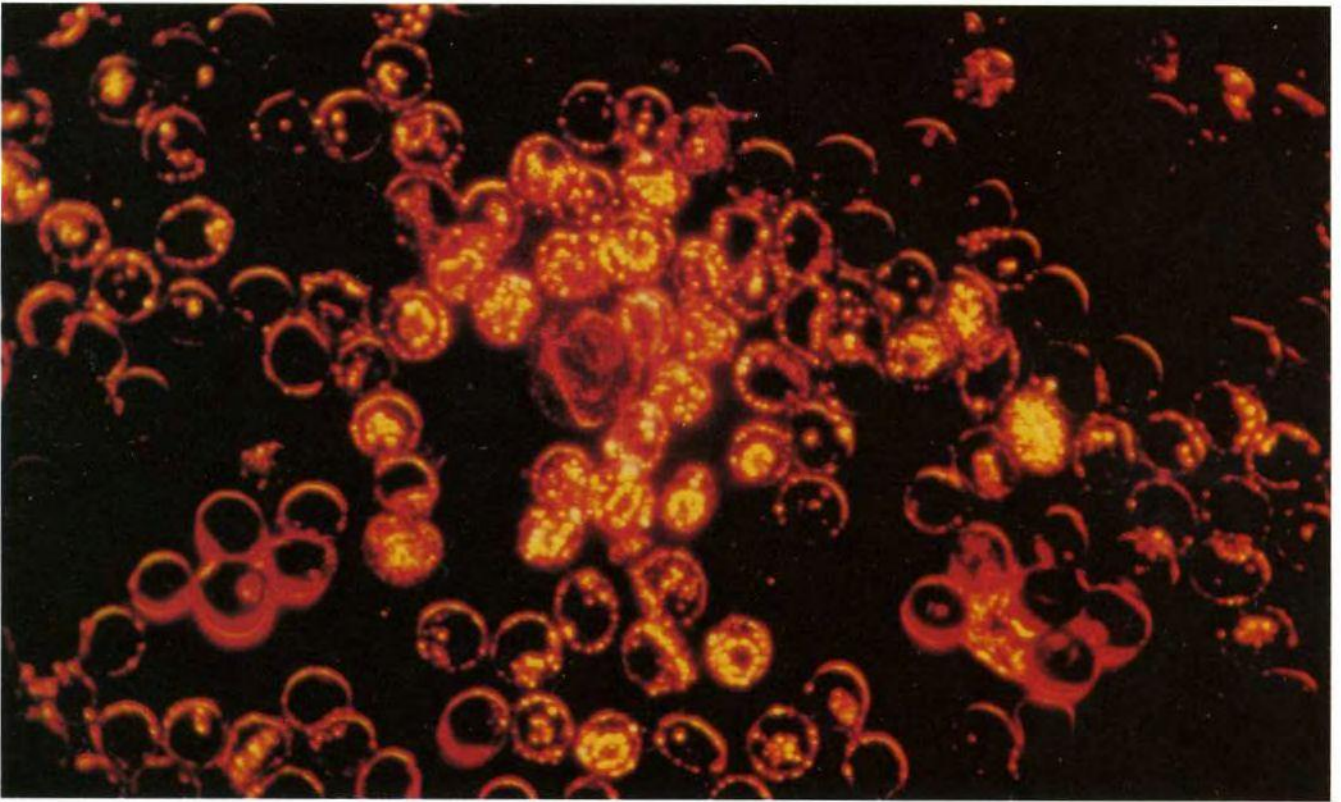


Abb. 1050

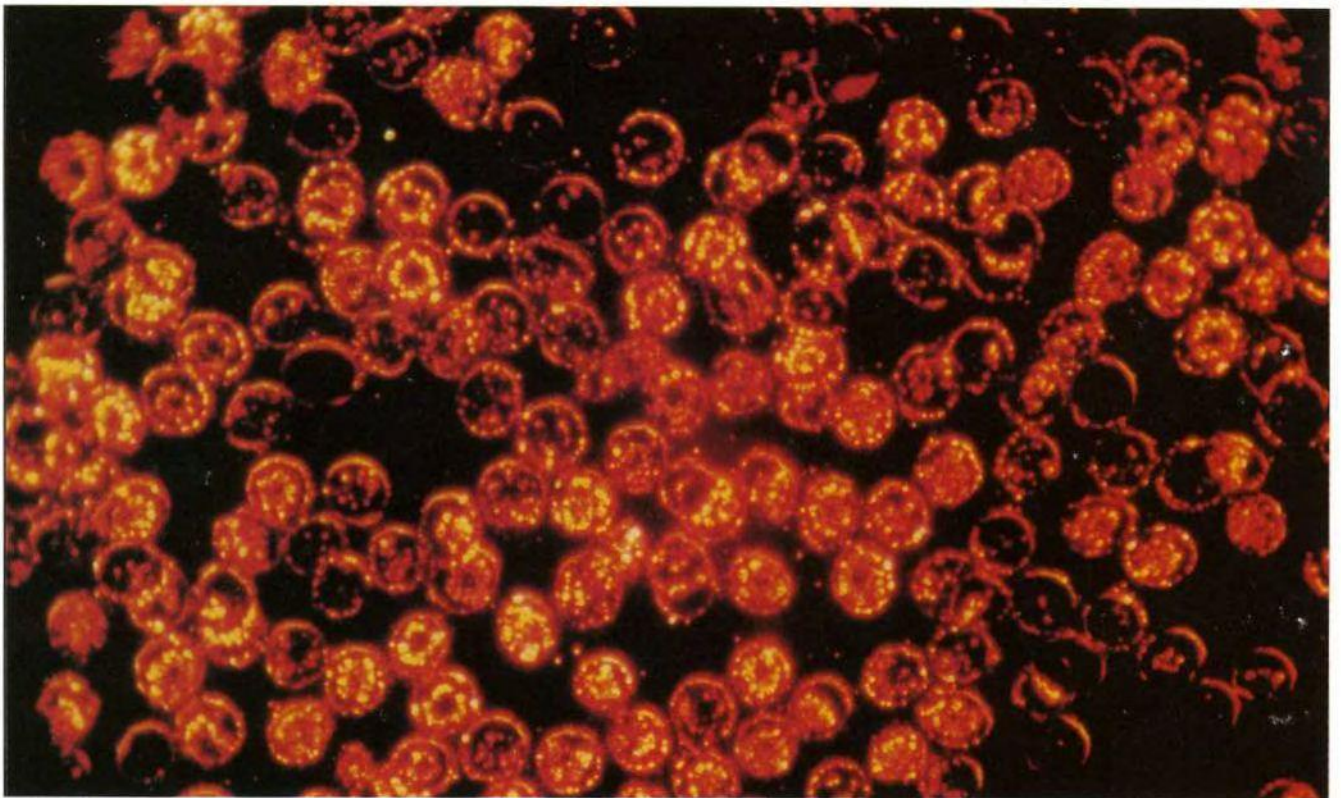


Abb. 1051

Abb. 1050-1051: Vor allem in der unteren Aufnahme massenhaft befallene Erythrozyten. Derartige Befunde kommen vor allem in der v. Brehmer-Färbung eindrucksvoll zur Darstellung.

Fotos: R. Zimmermann-Pfleiderer, Stuttgart

## Endobionten beherrschen das Blickfeld

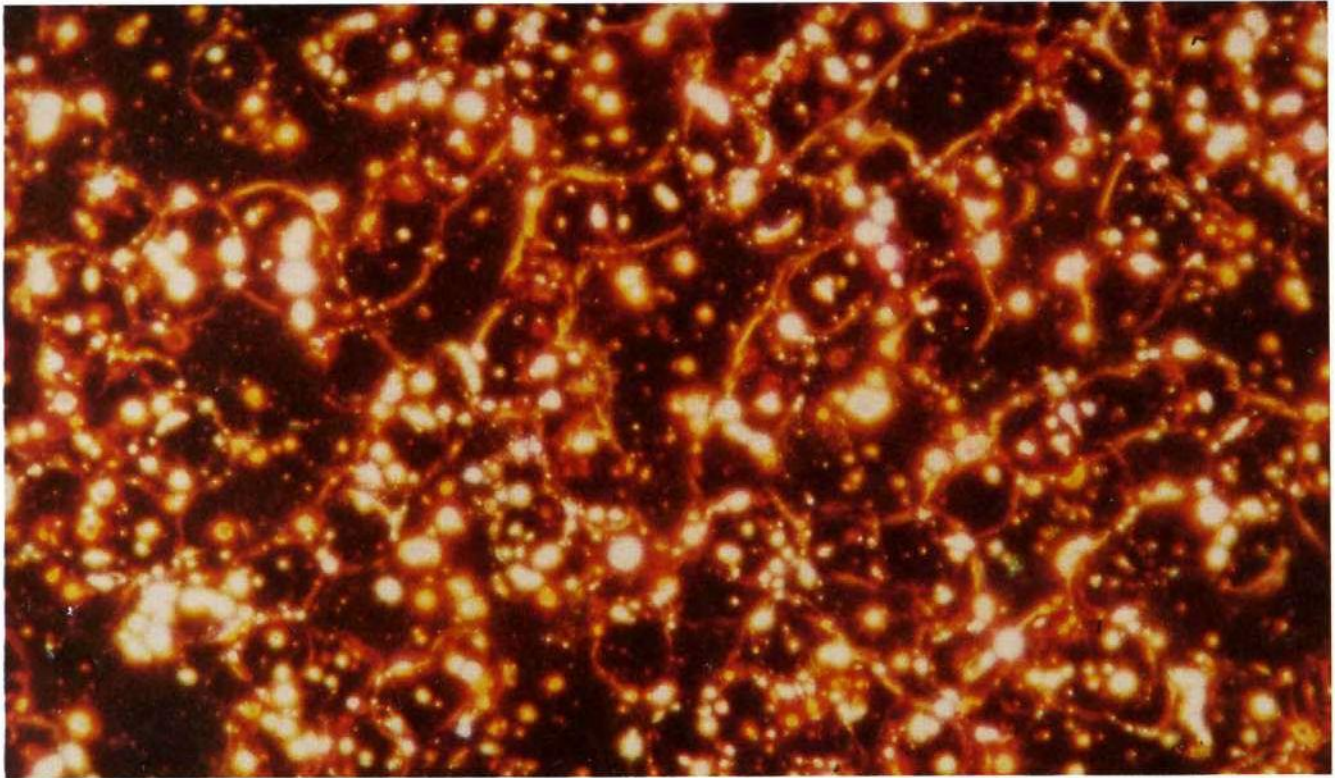


Abb. 1052

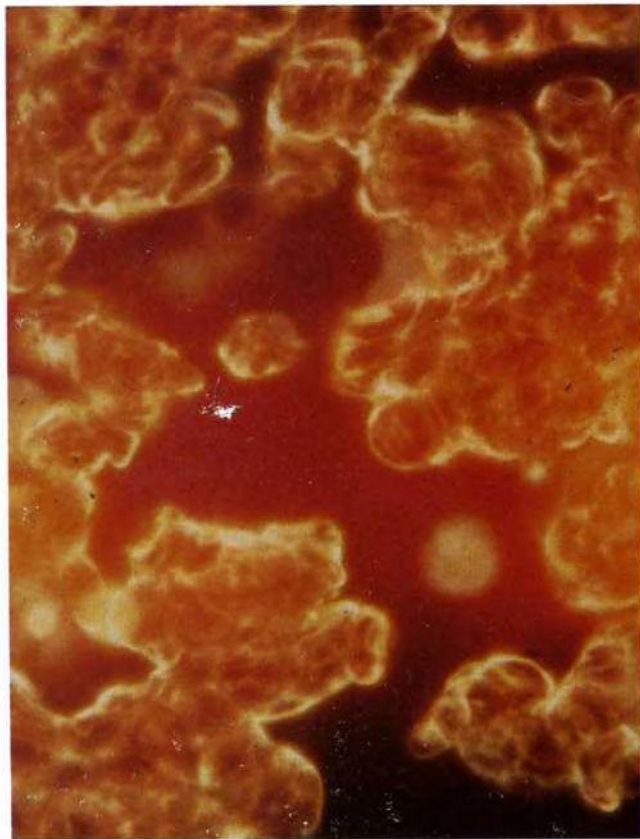


Abb. 1053

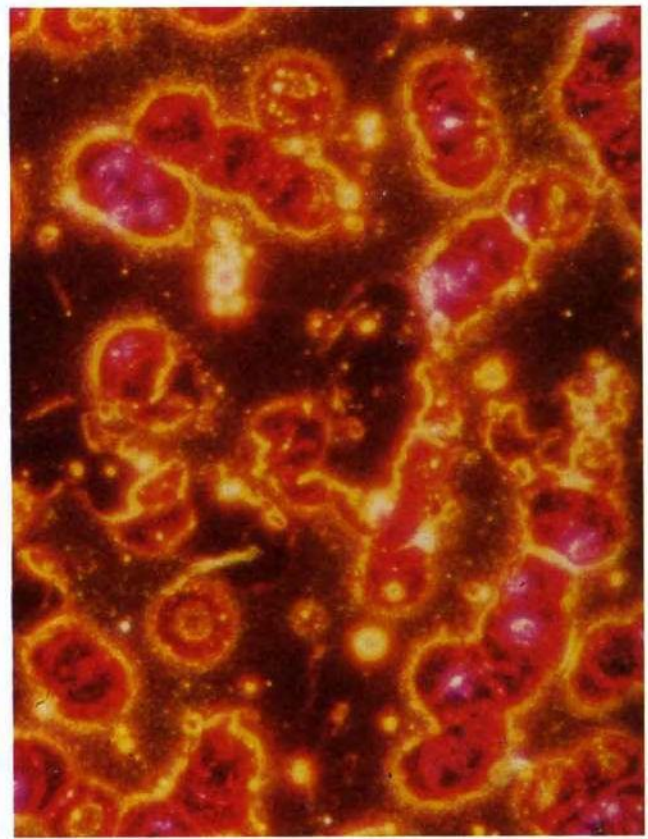


Abb. 1054

Abb. 1052-1054: Bisweilen nehmen mikro- bis makrosymptotische Strukturen derartig an Häufigkeit zu, daß sie dominant das Blickfeld wie ein Sternenhimmel beherrschen. Mit zunehmendem Endobiontenbefall geht meistens eine Verklumpungstendenz der Erythrozyten einher. Fotos Abb.1052 und Abb. 1054: V.-Brehmer-Färbungen, C. Häring, Wiesbaden. Foto Abb.1053: Archiv M. Buthke, Flensburg

## Verklumpungen, Verstopfungen

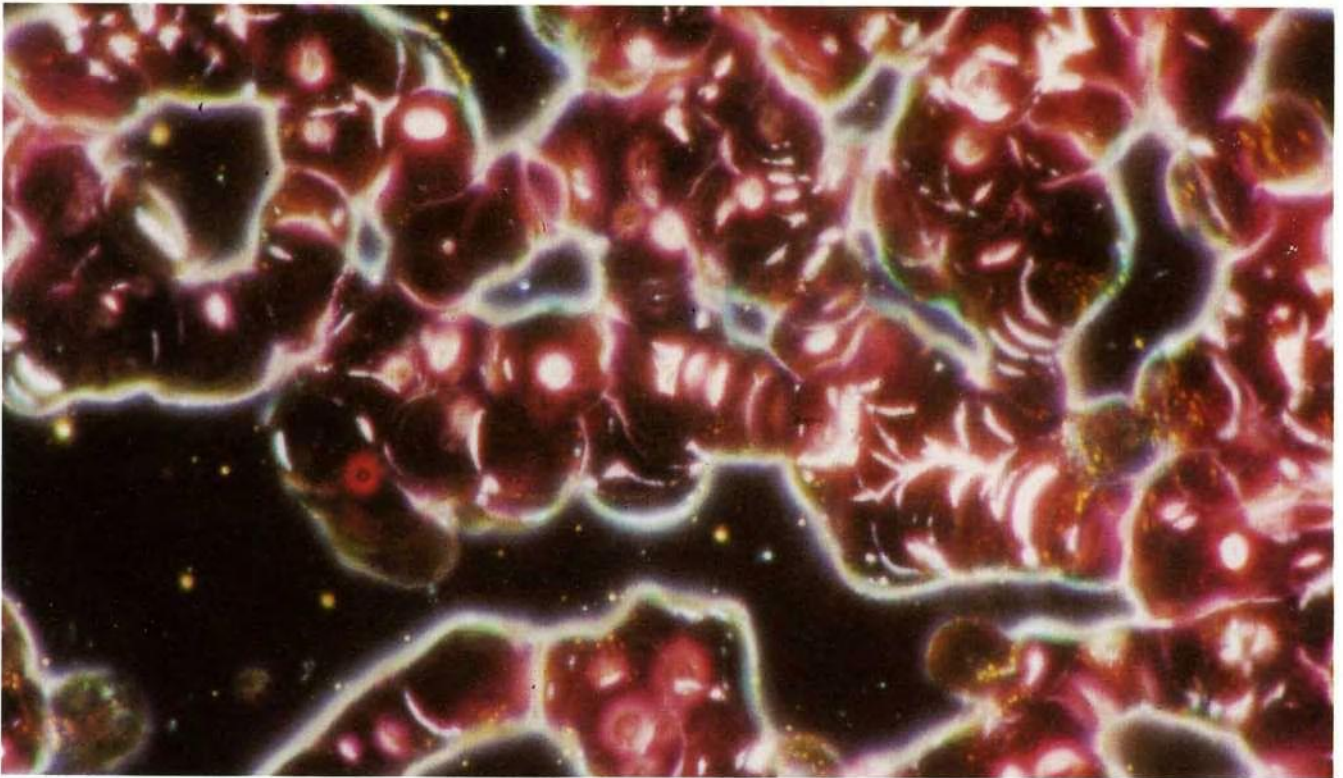


Abb. 1055

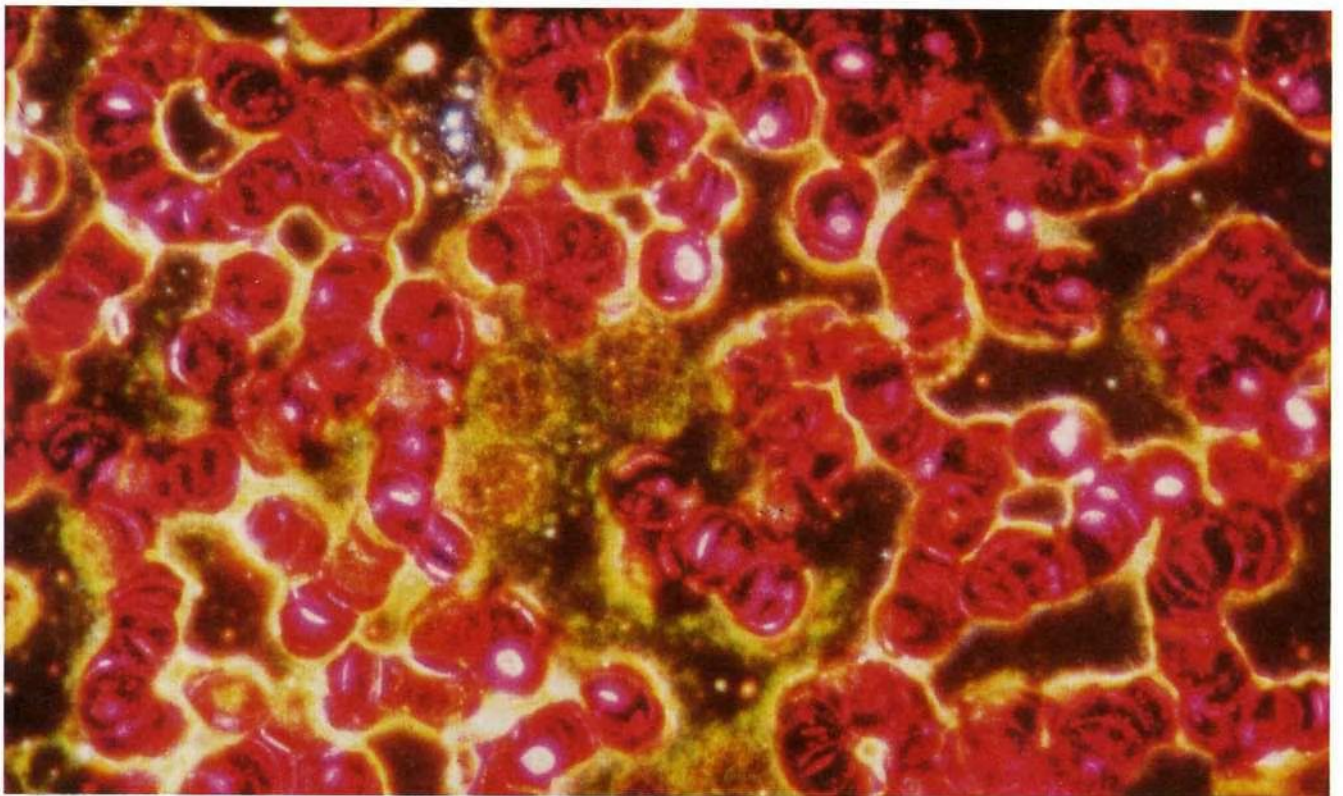


Abb. 1056

Abb. 1055-1056: Massive Schädigung des Blutes: wurstartige Erythrozytagglutinate in buntem Durcheinander auf der abgeblichteten Bildfläche, wobei auch die Plasmaräume in vielen Arealen mit Symprotitmaterial vollgestopft sind.

Fotos: C. Häring, Wiesbaden

## Beispiele aus der täglichen Praxis

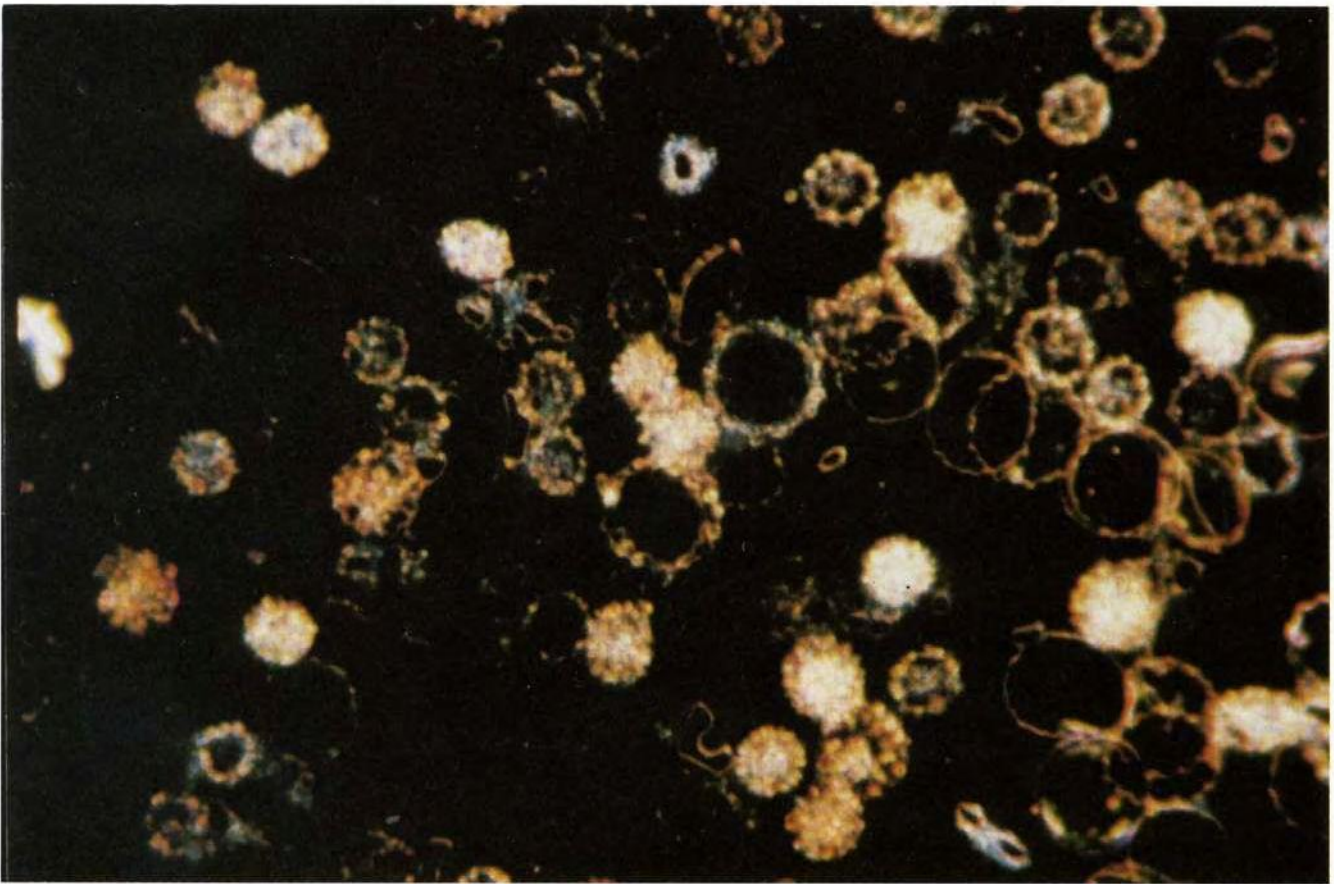


Abb. 1057

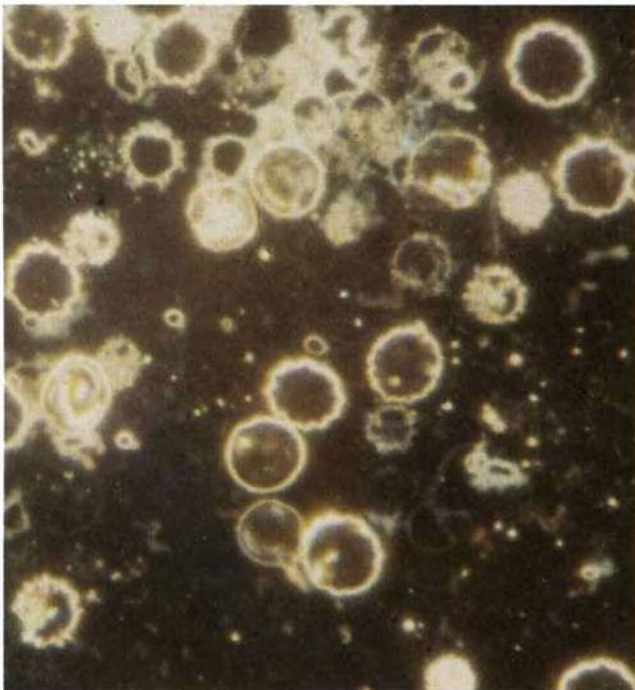


Abb. 1058

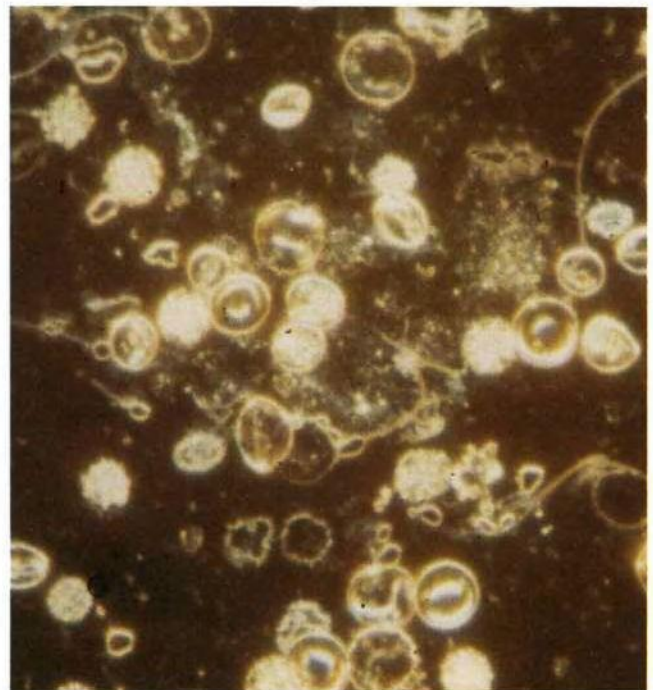


Abb. 1059

Foto 1057: C. Häring, Wiesbaden. Foto 1058-1059: Archiv M. Buthke, Flensburg



# Krankes Blut – kranker Patient

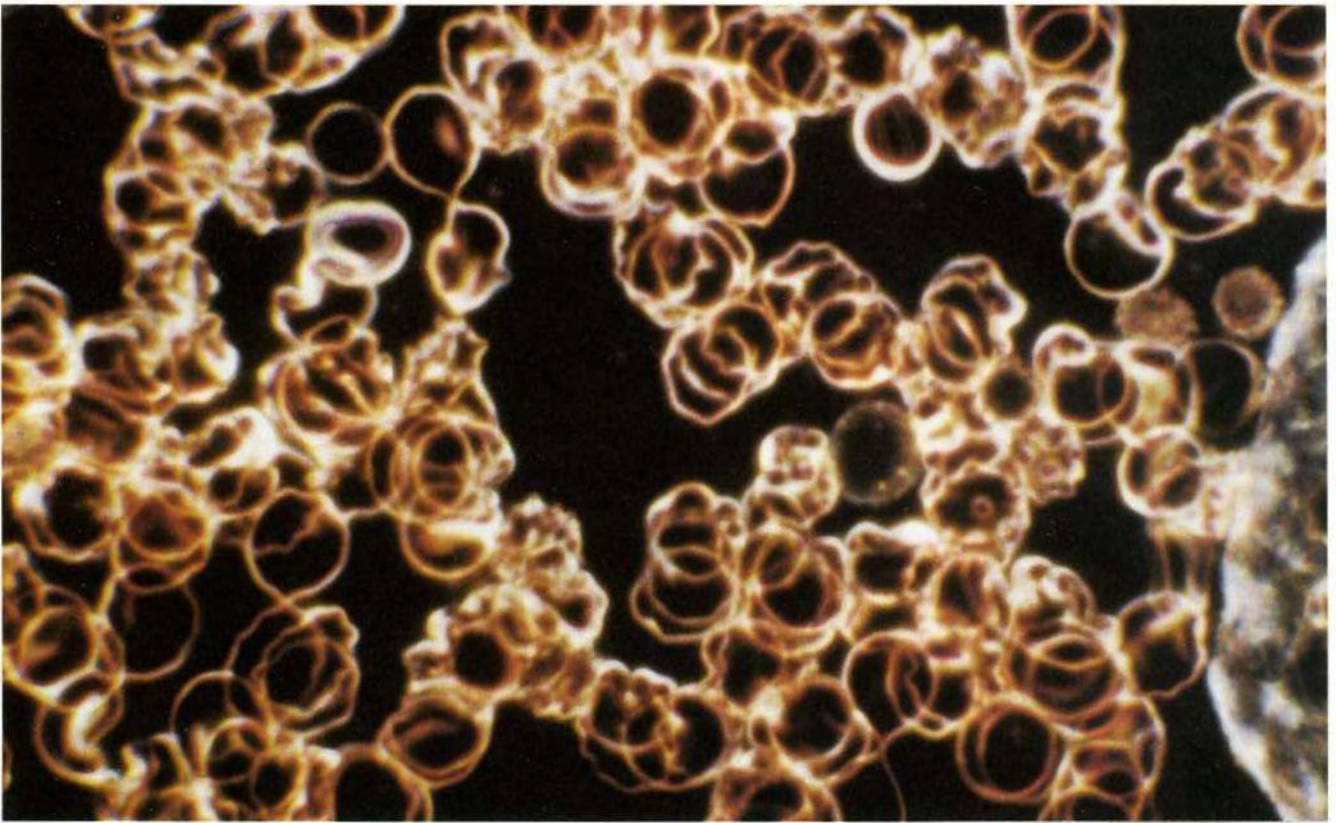


Abb. 1060

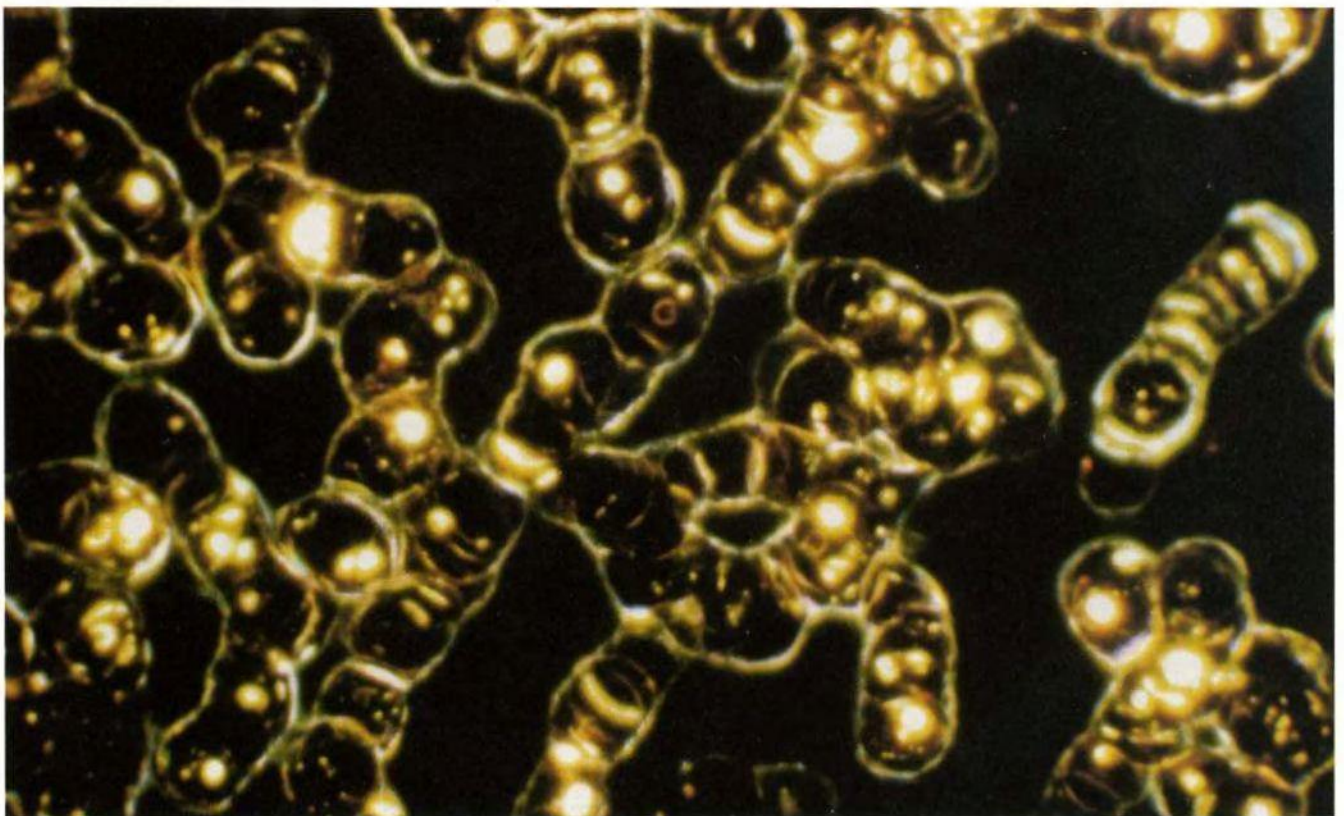


Abb. 1061

Fotos: C. Häring, Wiesbaden



# Erythrozyten mit Schläuchen und Rüsseln

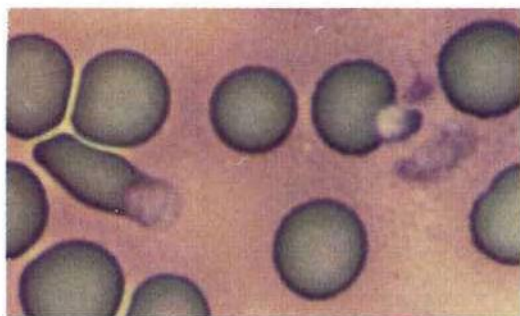


Abb. 1062



Abb. 1063



Abb. 1064



Abb. 1065



Abb. 1066

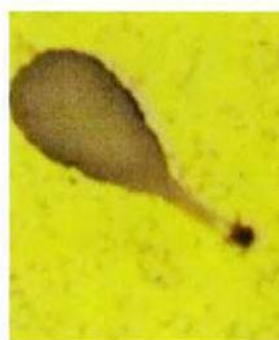


Abb. 1067



Abb. 1068

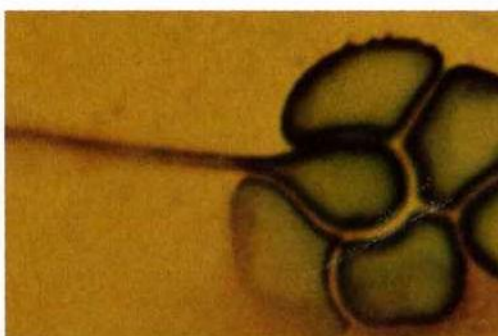


Abb. 1069



Abb. 1070



Abb. 1071

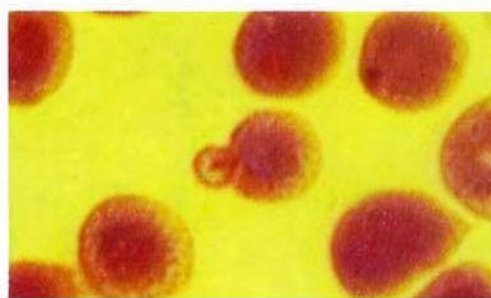


Abb. 1072

Abb. 1062-1072: Panorama von Befunden, welche zeigen, daß Erythrozyten Endobionten „entlassen“ können. Dieses erfolgt sehr häufig in Form von Rüssel- oder Schlauchbildungen. Auf diese Weise werden einzelne Endobionten „ausgespuckt“. In manchen Fällen kommt es zu mehr oder weniger langen Schlauchbildungen, in denen Kernäquivalente gebildet werden. Bei diesen Vorgängen können Erythrozyten überleben oder auch absterben. Auch Enderlein hat Endobionten-Exozytosen in vielerlei Weise beobachten können und beschrieben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Rüssel, aus denen endobiontisches Material quillt

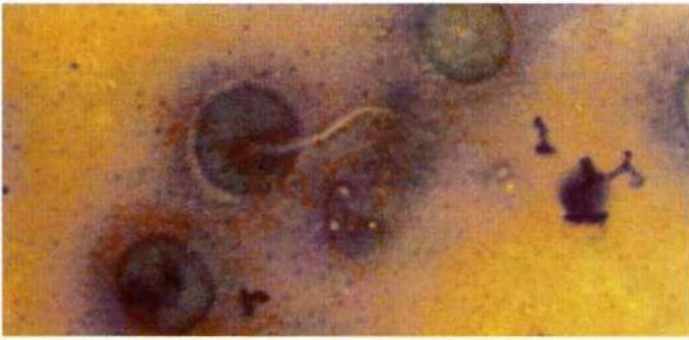


Abb. 1073



Abb. 1074

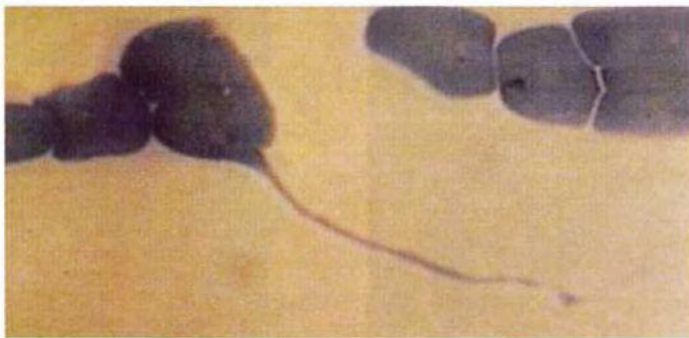


Abb. 1075

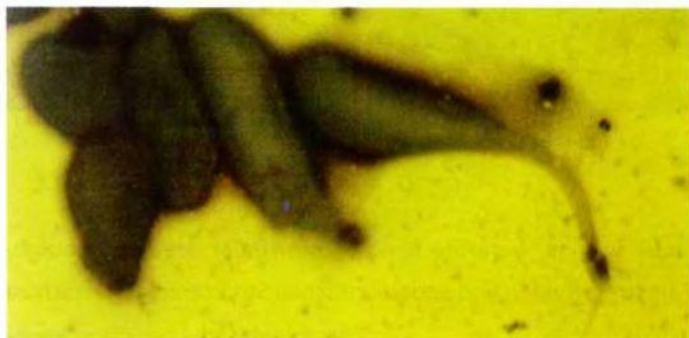


Abb. 1076



Abb. 1077

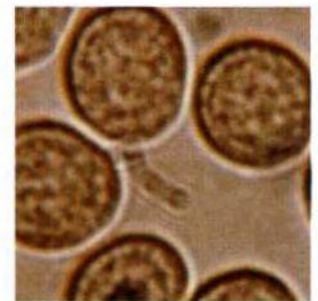


Abb. 1078



Abb. 1079

Abb. 1073-1079: Endobiontenauswüchse können als feinste Fäden imponieren (Abb. 1073-1075), Rüsselformen zeigen oder als Nasenformen auffallen, aus denen, wie insbesondere in Abb. 1079 erkennbar, Material herausquillt. Dieses hat Enderlein als Thecitformen sehr präzise beschrieben und diese Körperchen als Thrombozyten interpretiert.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Manche Formgebung ist schwer oder auch gar nicht interpretierbar

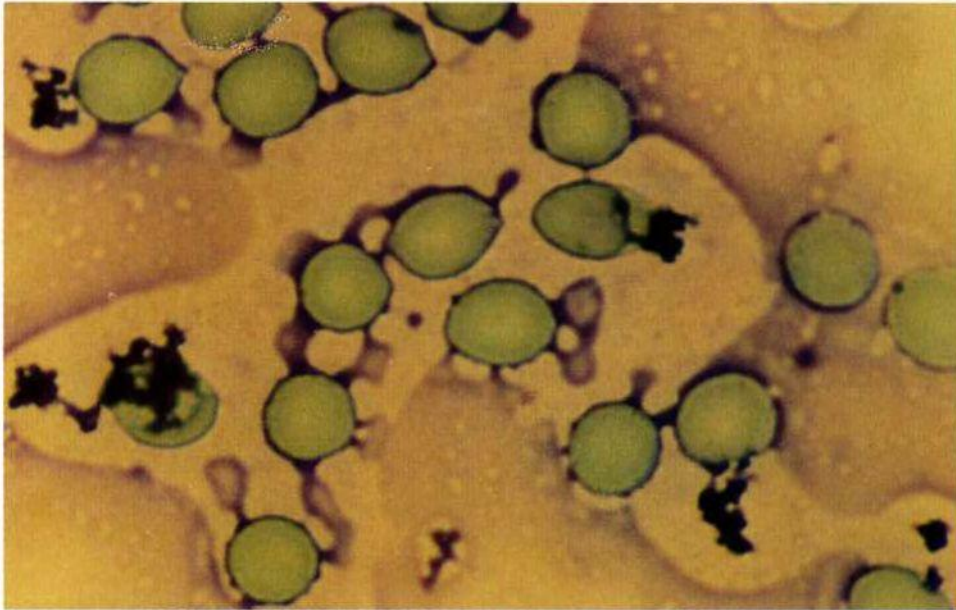


Abb. 1080



Abb. 1082

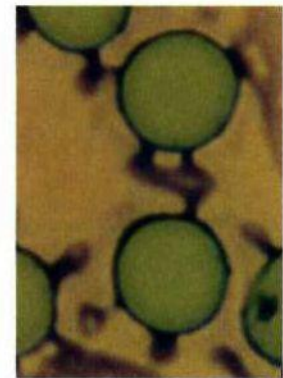


Abb. 1083

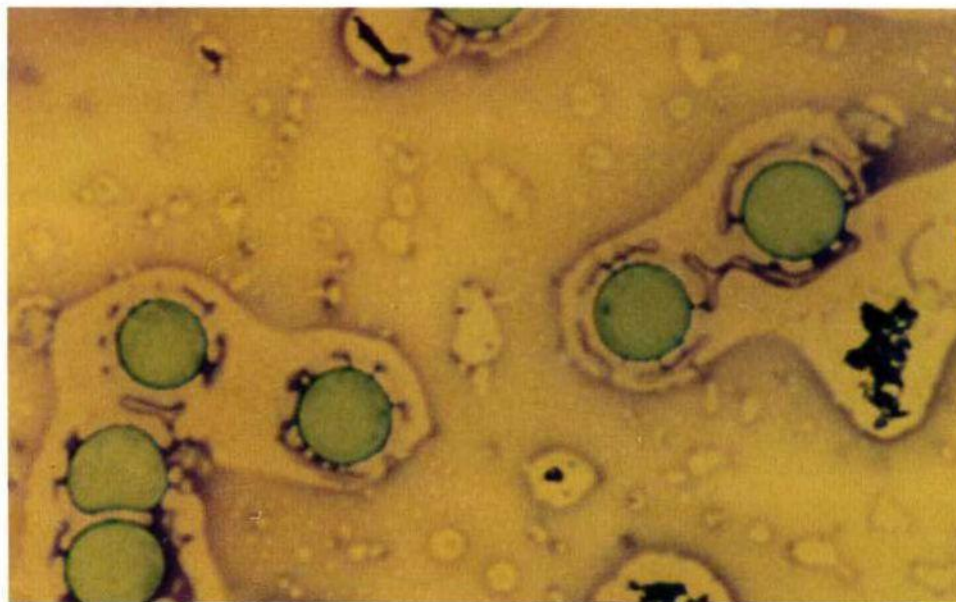


Abb. 1081



Abb. 1084

Abb. 1080-1084: Zeitweilig trifft die Deutung angefärbter oder weniger gefärbte bzw. farbstofffreier Areale auf ausgesprochene Schwierigkeiten. Dabei ist die Trennung zwischen Farbstoffeffekten und endobiontischen Strukturen oft kritisch zu prüfen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Interpretationsversuch unklarer Erscheinungen im Färbepreparat

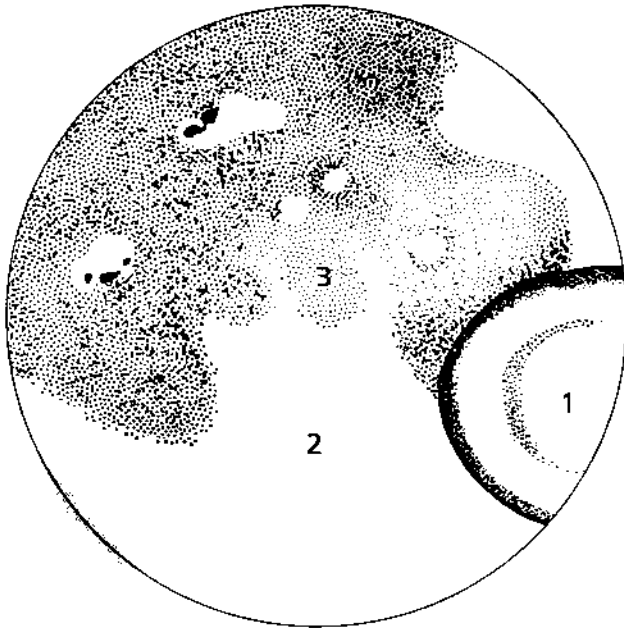


Abb. 1085: 1. Erythrozyt 2. Farbstoffarme Zone 3. Farbstoff angereicherte Zone, bei der es sich um angereichertes Pro-titmaterial handeln könnte, in dem sich farbstoffarme Inseln befinden.

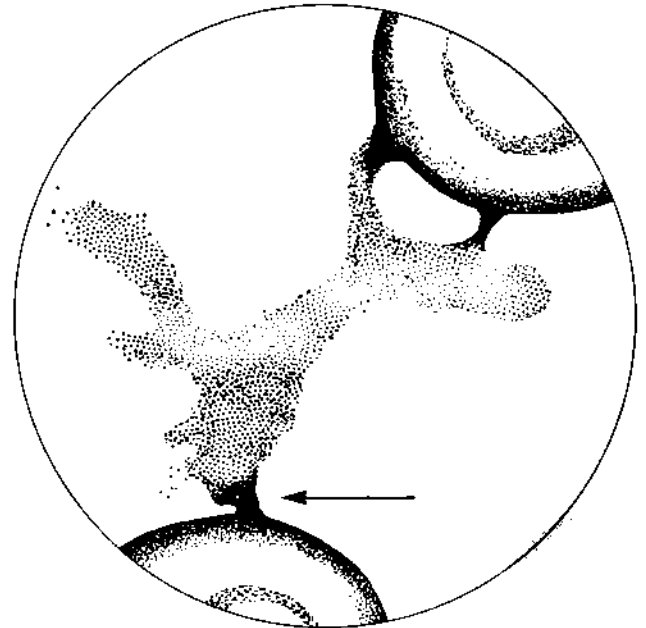


Abb. 1086: Brückenbildung zwischen Erythrozyten. Es könn-te der Eindruck entstehen, daß wegen der farbstoffintensi-ven Fußpunkte der Brücken (→) angefarbtes Material aus den Erythrozyten herausquillt.

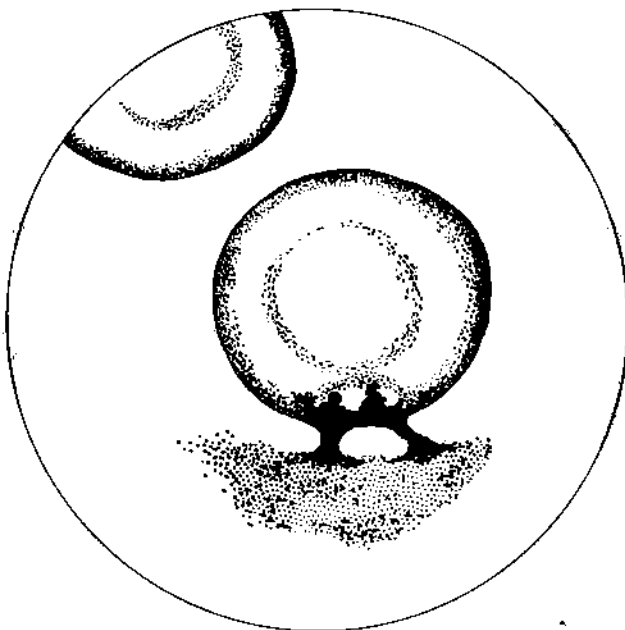


Abb. 1087: Färberisch intensive Darstellung einer mit dem Erythrozyten verbundenen, kappenartigen Materialumlage-rung, die Ausgangspunkt für die Bildung der in Abb. 1188 gezeigten, möglicherweise prämykotischen Strukturen sein könnten.

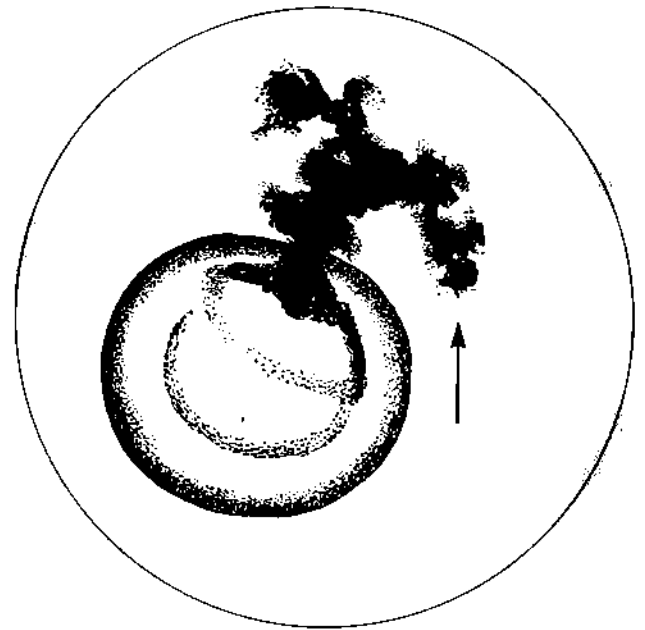


Abb. 1088: Körneliges zusammenhängendes Endobionten-gebilde, sehr intensiv angefarbt und damit aus massiver Eiweißstruktur bestehend. Diese Formphänomene werden später im Abschnitt der Blutpilzdiagnostik eingehend er-örtert.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Stark belastetes Blut

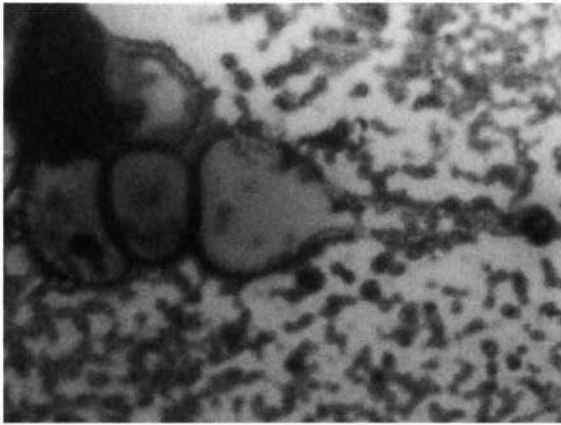


Abb. 1089

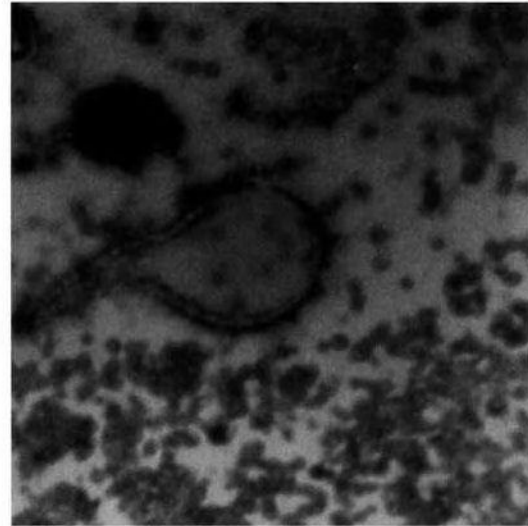


Abb. 1090

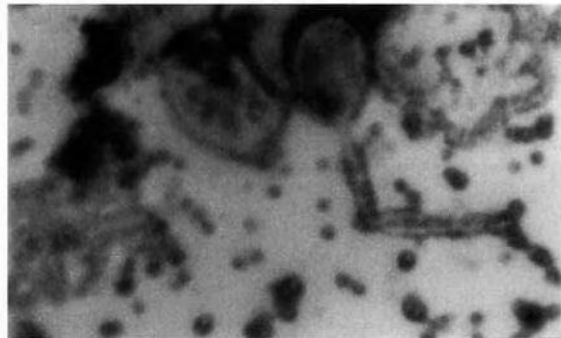


Abb. 1091

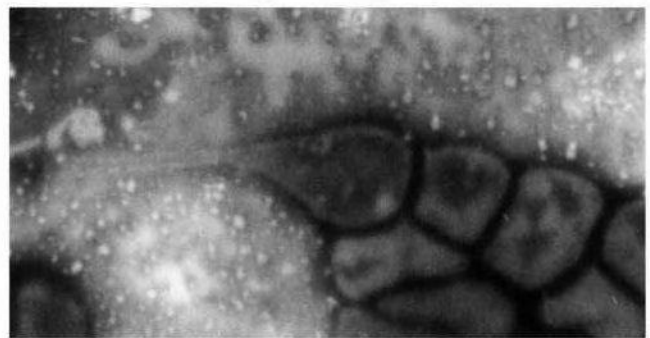


Abb. 1092

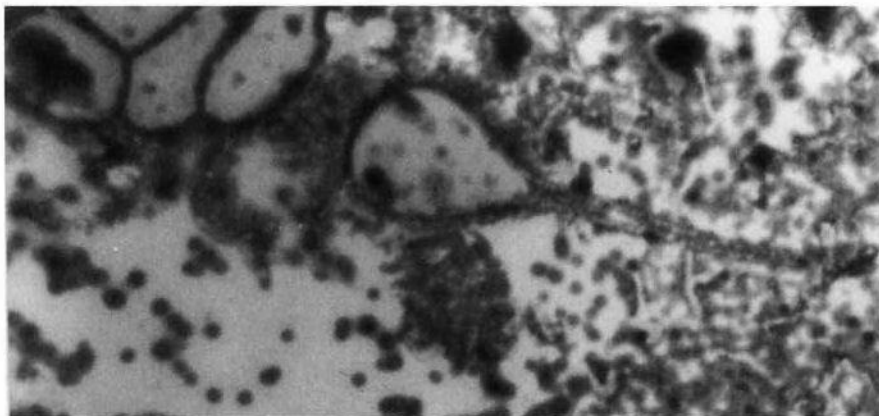


Abb. 1093

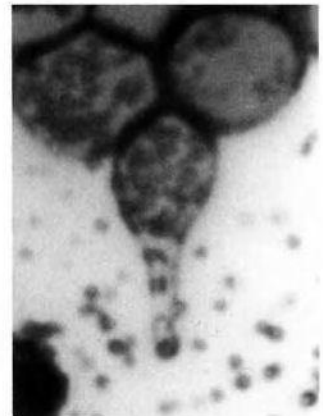


Abb. 1094

Abb. 1089-1094: Es ist oft schwer zu entscheiden, ob das Plasma an Symptotiten überquillt und sich in Erythrozyten „hineinleert“, oder ob Erythrozyten durch intrazelluläre Endobiontenvermehrung massenhaft Symptotiten ins den Plasmaraum „hinausleeren“.

Fotos: B.Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Was Erythrozyten aus sich „herausleeren“ können

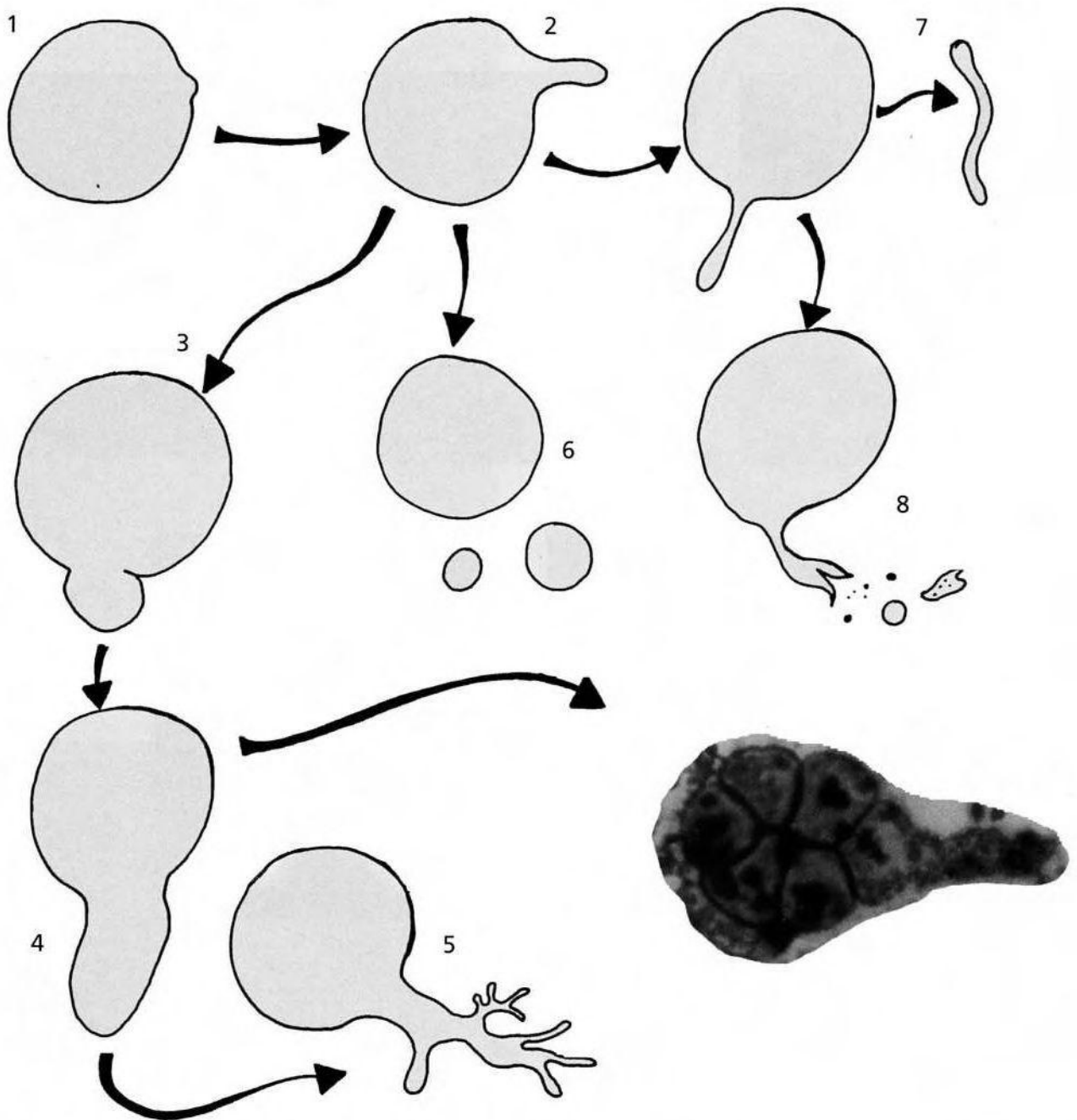


Abb. 1095: 1. Beginnende Nasen- bzw. Rüsselbildung. 2. Weitere Ausprägung. 3. Umformung in eine Art Ausstülpung. 4. Schlauchbildung. 5. Pseudomykotisches Feld. 6. Abschnürung im Sinne der Bildung eines Kolloid-Thecites. 7. Rüsselabwurf. Solche Gebilde fallen im Plasma als Schläuche, Langstäbchen oder Keulenformen auf und zeigen bisweilen eine enorme Eigenbeweglichkeit. 8. Katapultartige Abgabe von Endobiontenmaterial in Form von Symprotiten oder Theciten (laut Enderlein auch Thrombozyten).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

## „Pseudomykotische Felder“, aus denen Pilze entstehen können

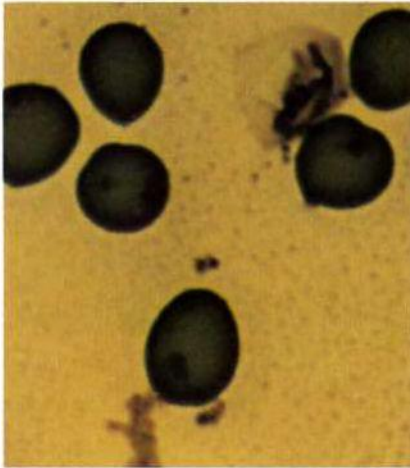


Abb. 1096

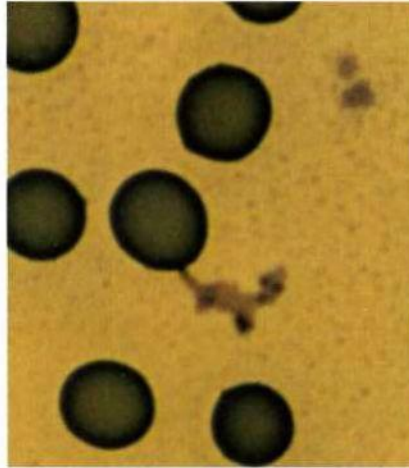


Abb. 1097

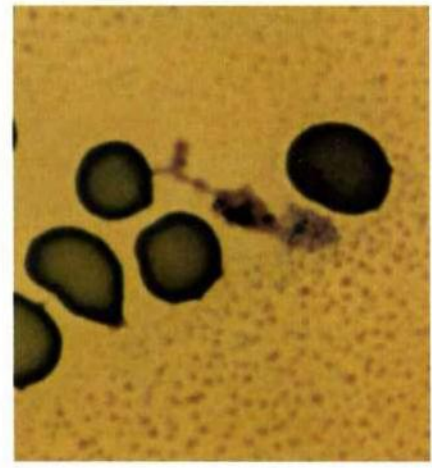


Abb. 1098

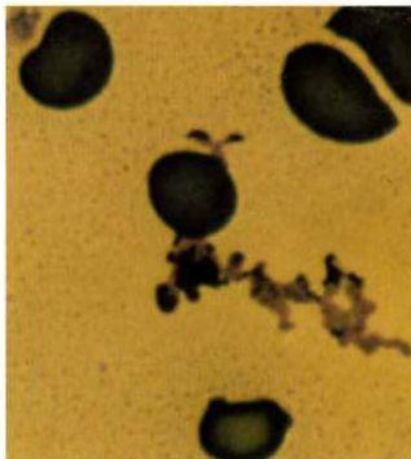


Abb. 1099

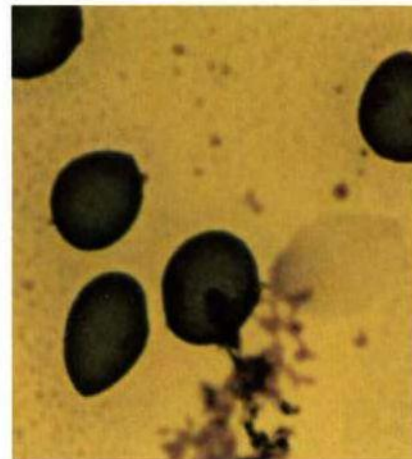


Abb. 1100

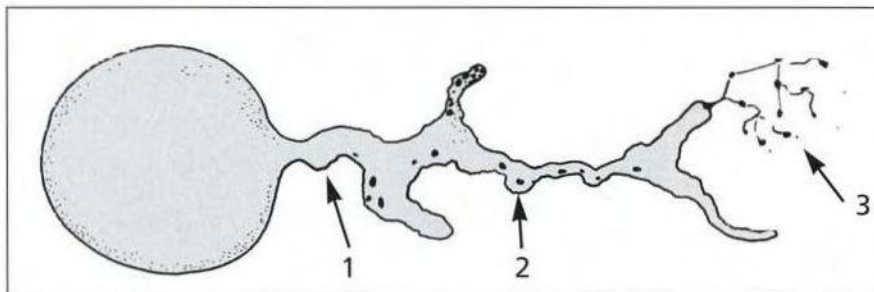


Abb. 1101

Abb. 1096-1101: Die auf Seite 379 beschriebenen „pseudomykotischen Felder“ verdienen bei der Blutdiagnostik in Färbepreparaten nach der Methode-Haefeli-II eine besondere Beachtung, da sich innerhalb dieser farbstoffintensiven Figuren weitere Strukturen konkretisieren können, die in der Lage sind, sich – wie später gezeigt wird – zu pilzartigen Strukturen weiterzuentwickeln. Abb. 1101: Mycascitärer Auswuchs (1), Kernäquivalente (2), Chondritauswüchse (3).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Auf dem Wege zum Blutpilz?

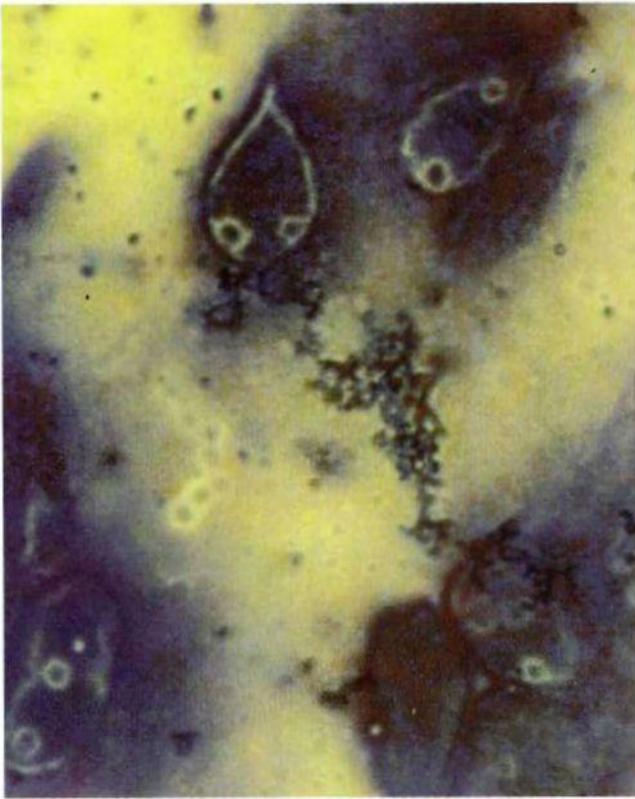


Abb. 1102

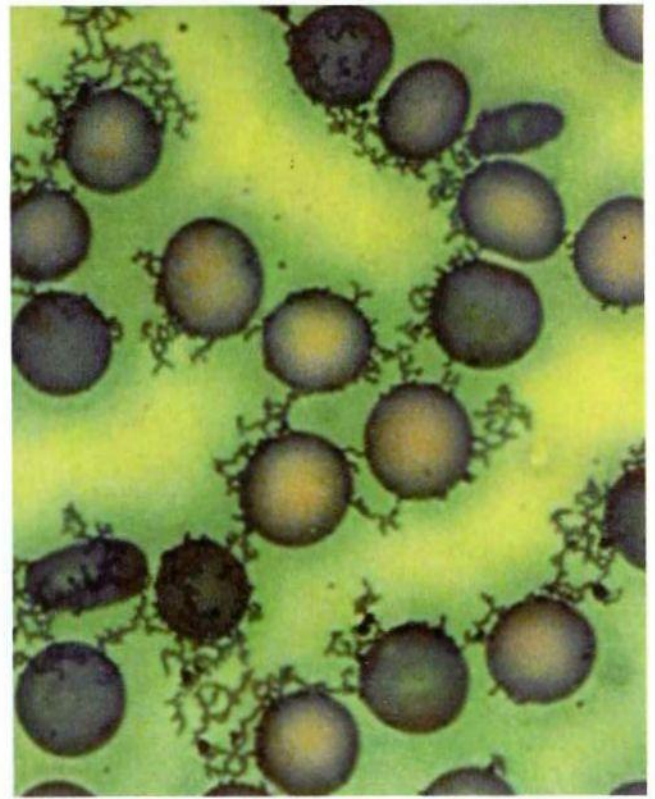


Abb. 1103

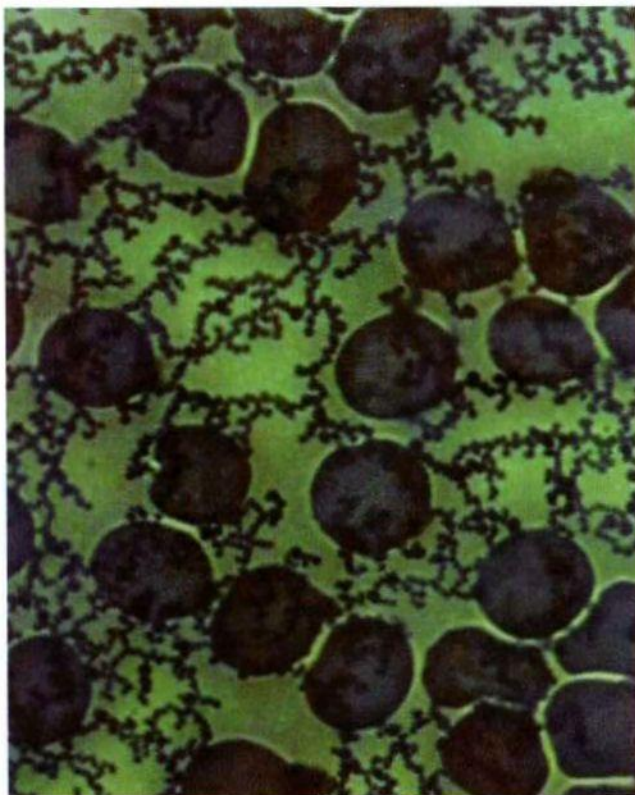


Abb. 1104



Abb. 1105

Abb. 1102-1105: Verschiedene prämykotische, aus den Erythrozyten herausprießende Strukturen in Form von Vernetzungen oder pflanzenähnlichen Gebilden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Pathomorphologische Erythrozytensymptome auch im Vitalblut

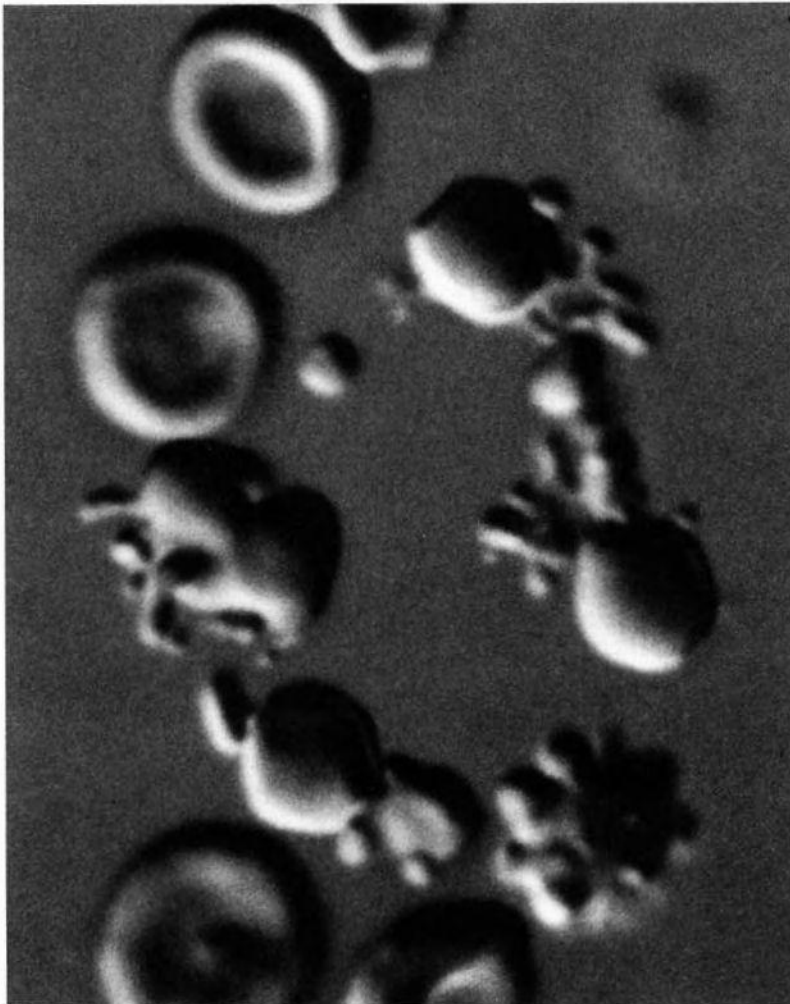


Abb. 1106

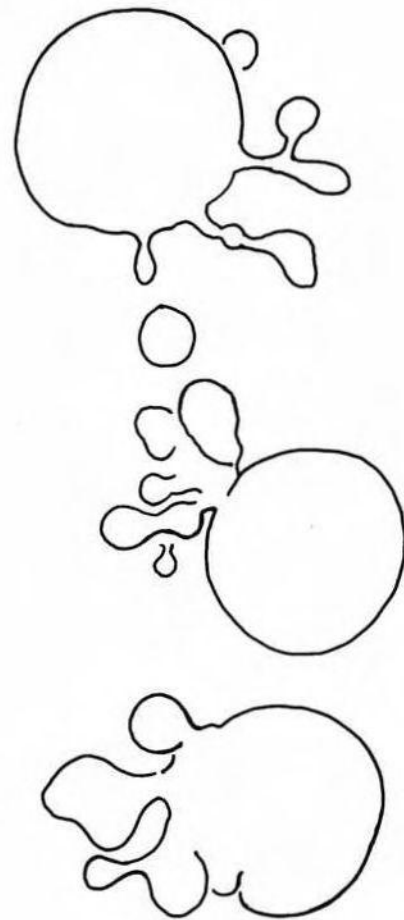


Abb. 1107

Abb. 1106-1107: Immer wieder wird behauptet, die Fixier- und Färbeverfahren in den Färbepreparaten des Blutes seien wesentlich an Erythrozytenveränderungen beteiligt. Mit Hilfe der Differential-Interferenz-Kontrast-Methodik der Mikroskopie und der Zielsetzung, dynamische Vorgänge mit Hilfe von Videoaufzeichnungen zu verfolgen, kann man im Vitalblut ein „buntes Treiben“ erythrozytärer Formveränderungen beobachten. In der vorliegenden Abbildung erkennt man beispielsweise eine Fülle verschiedenartigster Aussprossungen aus den roten Blutzellen. Oben links im Bild vergleichsweise 2 normale Erythrozyten.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee

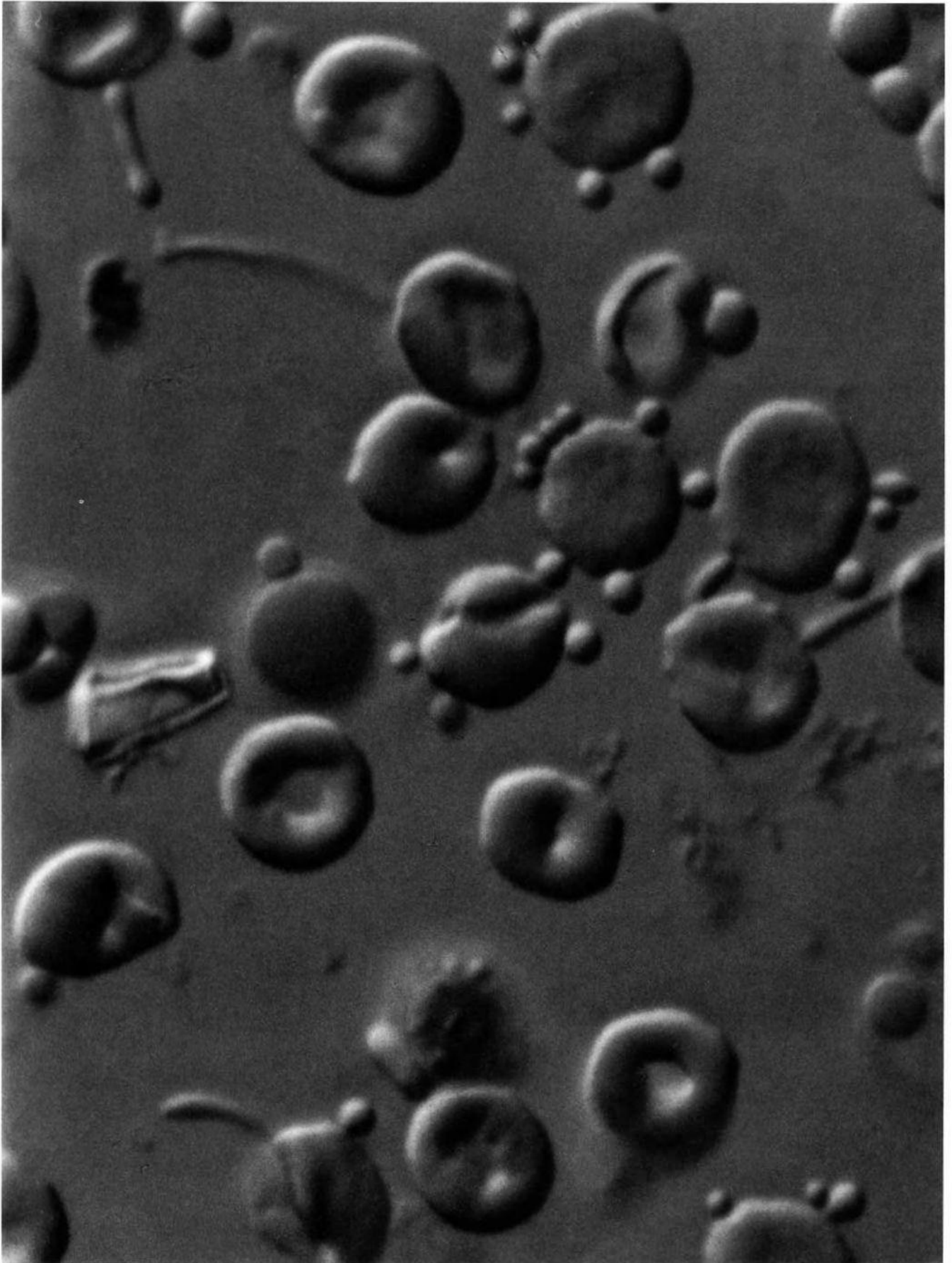


Abb. 1108: Panoramaaufnahme erythrozytärer Formveränderungen: Sie reichen von kleinen, runden Absprossungen, über schlauchartige Anhänge bis hin zu losgelösten, an den Enden keulenartig aufgetriebenen Stabformen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## „Makrospermite“, die aus Erythrozyten entstehen

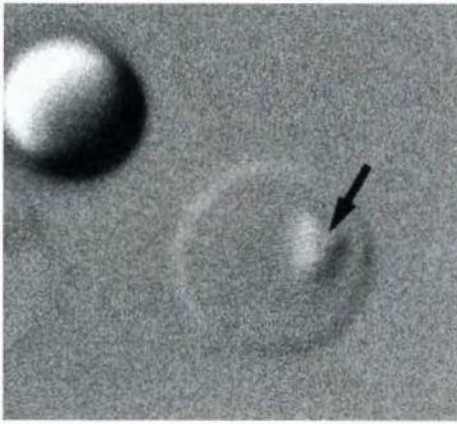


Abb. 1109

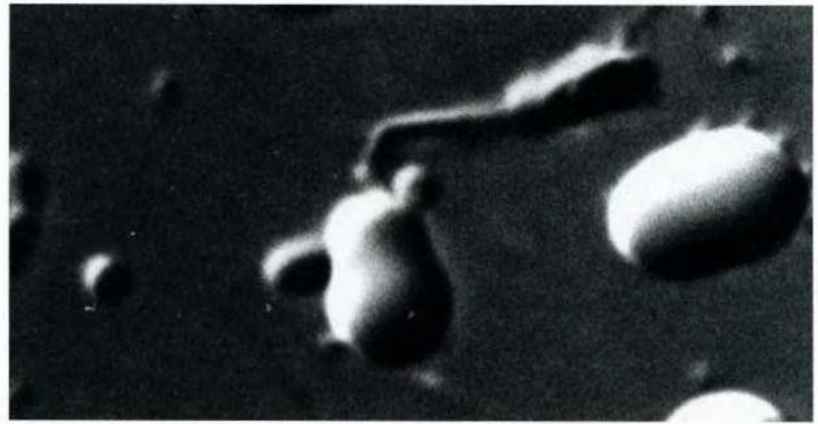


Abb. 1110

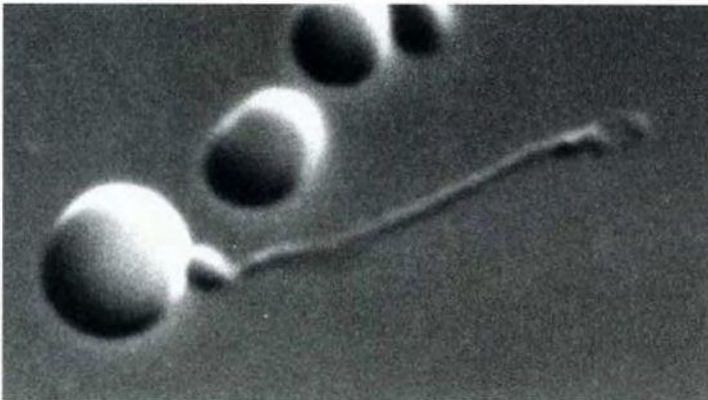


Abb. 1111



Abb. 1112



Abb. 1113



Abb. 1114

Abb. 1109-1114: Werdegang der Bildung bisher in ihrer Bedeutung nicht geklärter „Makrospermite“. Hierbei handelt es sich um auffallend mobile spermienartige Formen, mit großem Kopf und einem Schwanz, der mindestens die Länge des 5fachen Durchmessers eines Erythrozyten erreichen kann.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Erythrozyten bilden Enderleinsche „Mycascite“

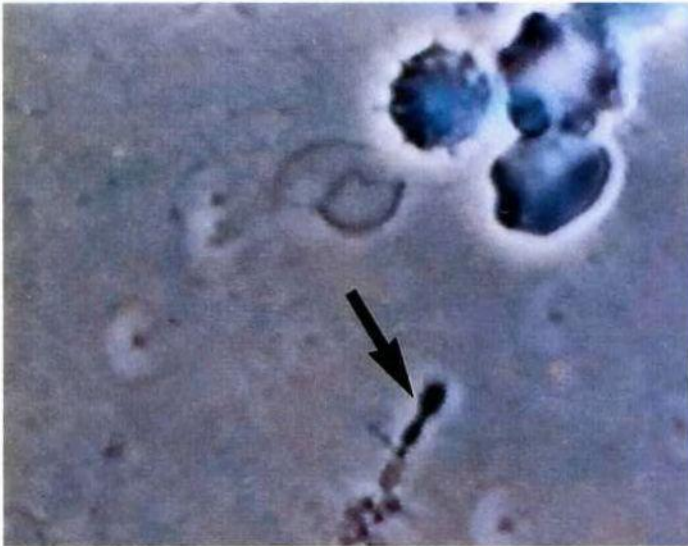


Abb. 1115

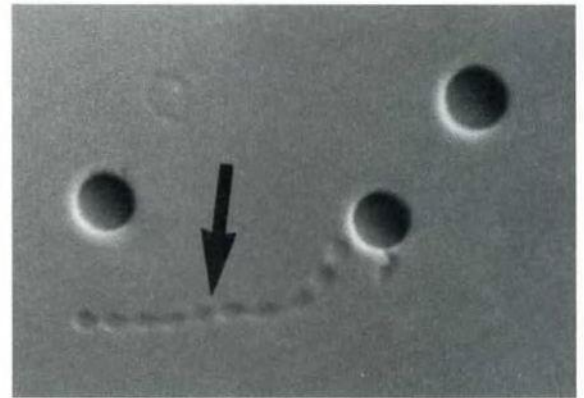


Abb. 1116

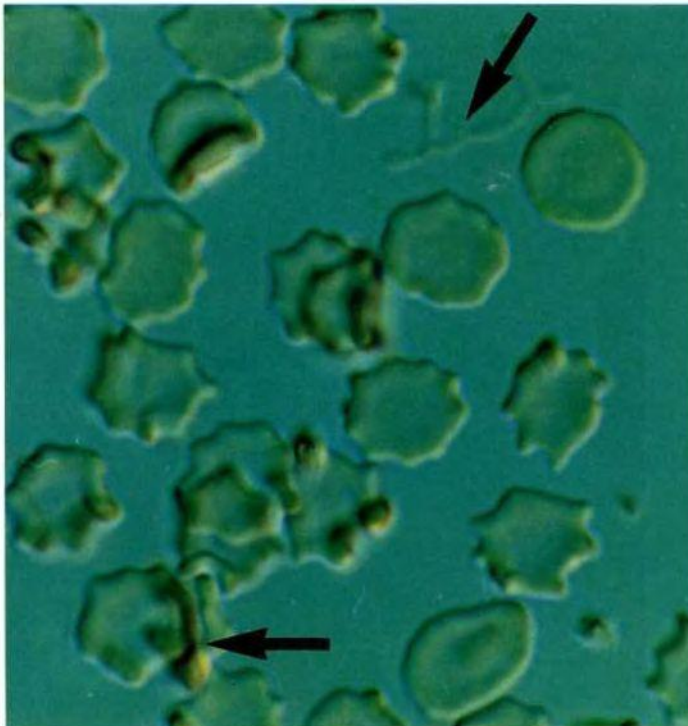


Abb. 1117



Abb. 1118

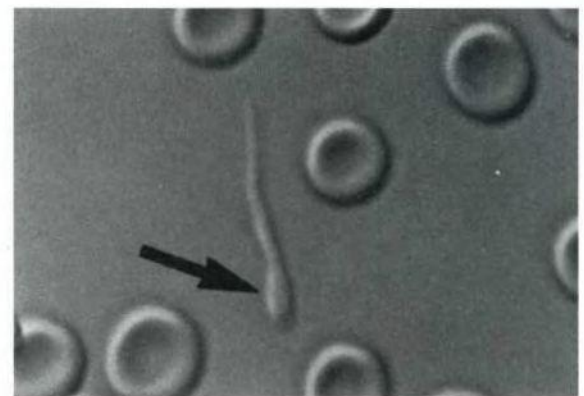


Abb. 1119

Abb. 1115-1119: Enderlein beschreibt bei seinen Beobachtungen über die Vielfältigkeit der endobiontischen Entwicklungsformen sogenannte „Mycascite“, also Schlauchbildung, die er in Zusammenhang mit Pilzen bringt. Sowohl Olbrich, Muschlin, Haefeli wie auch andere Autoren konnten entsprechende bestätigende Beobachtung machen. Derartige Mycascite können u.a. kettenförmig aussehen (Abb. 1116, 1118).

Foto Abb. 1115: K. Olbrich, Hiltersklingen, Ergonom 400, Vergr. 2500:1, Graufeld;  
Abb. 1116-1119: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vitalblut. Differential-Interferenz-Kontrastverfahren

## Peitschende Blutfäden

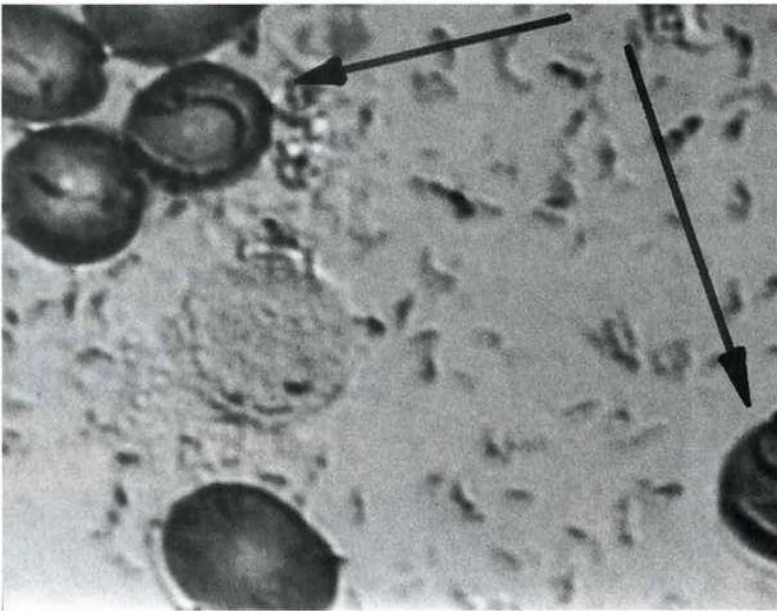


Abb. 1120: Intrazellulär stellen sich lange, gekrümmte bzw. S-förmige Fäden dar, die zu beträchtlichem Leben erwachen können, wie nachfolgende Abbildungen dokumentieren Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

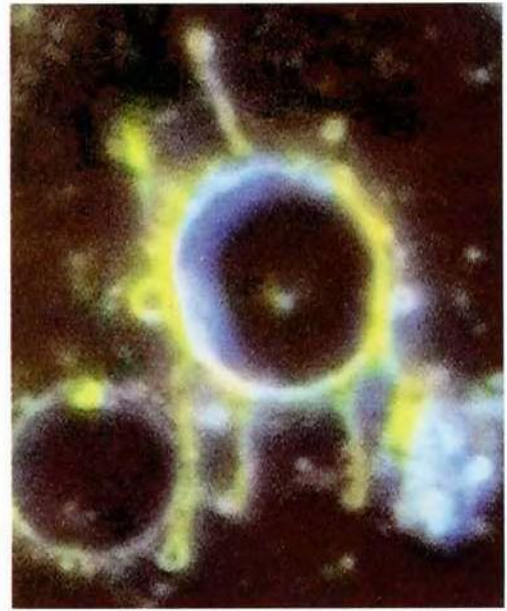


Abb. 1121: Am Erythrozyten hängende bewegliche Endobiontengebilde, bei denen z.T. die von v. Brehmer beobachteten Kopulationsringe sichtbar werden. Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen

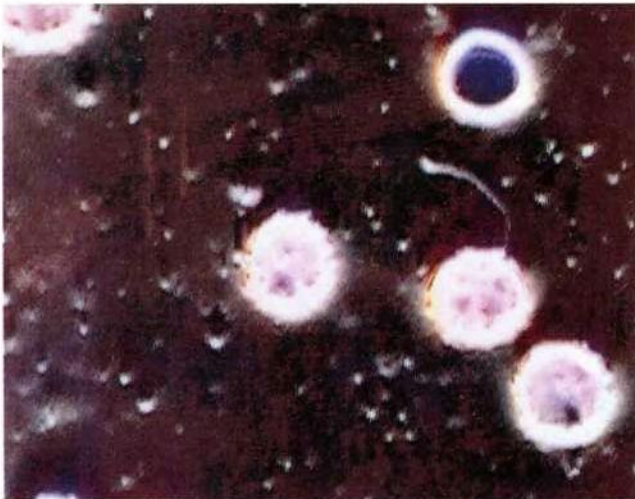


Abb. 1122



Abb. 1123

Abb. 1122-1123: Im Dunkelfeld sind hier feine „Blutfäden“ sichtbar, die im linken Bilddokument noch am Erythrozyten „kleben“, in der rechten Abbildung im Plasmaraum lokalisiert sind.

Fotos: K. Olbrich, Hiltersklingen. Dunkelfeld, Vergr.: 1900:1



## Schläuche können sich sogar zurückbilden

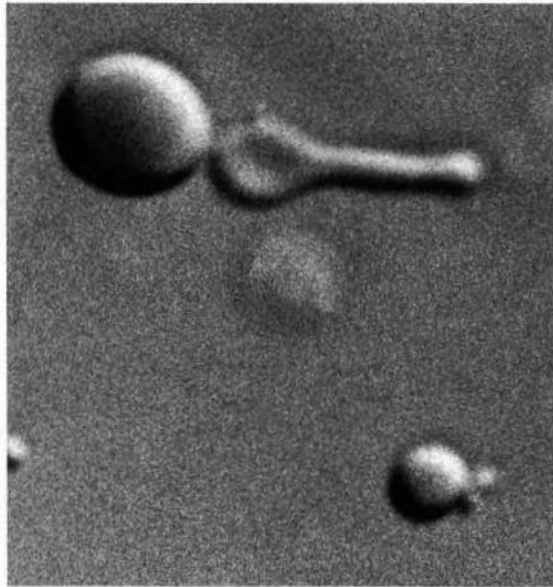


Abb. 1124

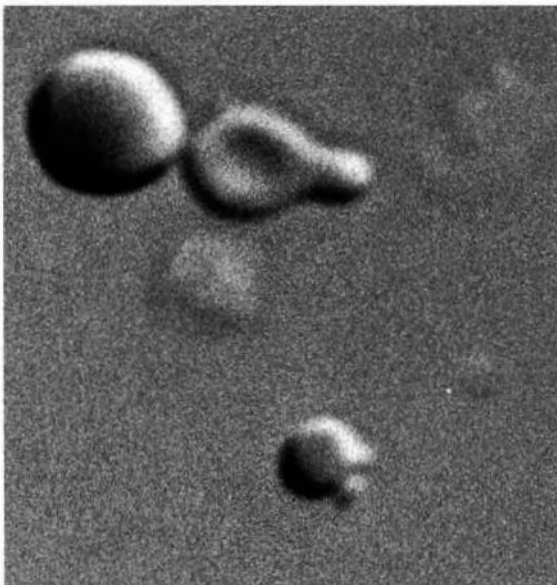


Abb. 1125

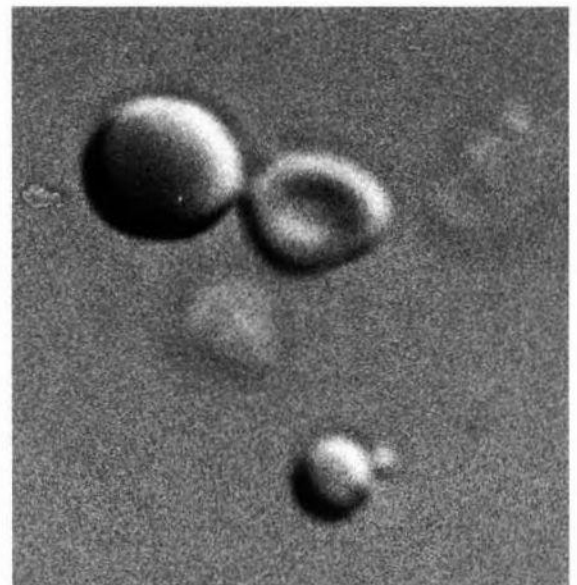


Abb. 1126

Abb. 1124: In der oberen Bildhälfte links normaler Erythrozyt. In unmittelbarer Nachbarschaft ein durch Schlauchbildung deutlich verkleinerter Erythrozyt. In der rechten unteren Bildhälfte Erythrozytfragment, welches bereits wiederum kleinste Aussprossungen zeigt.

Abb. 1125: Der beschriebene Schlauch befindet sich in Rückbildung, wobei der vormals geschrumpfte Erythrozyten wieder an Volumen zunimmt.

Abb. 1126: Der Schlauch ist nicht mehr sichtbar, der Erythrozyt hat sich fast bis zur ursprünglichen Größe reformiert. Nur Filmaufnahmen (16 mm) können eine derartige Blutdynamik im Sinne einer Ausbildung und Rückbildung lückenlos dokumentieren.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Detailaufnahmen des Erythrozytenlebens

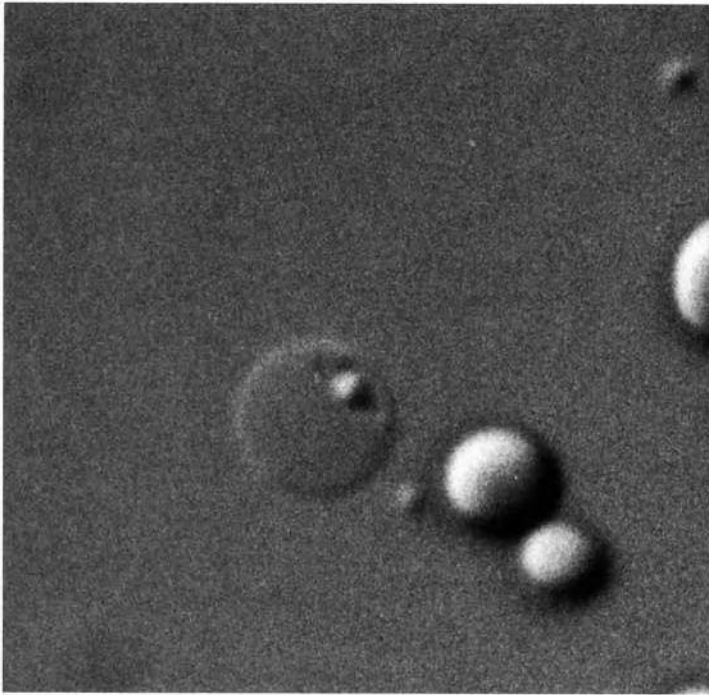


Abb. 1127

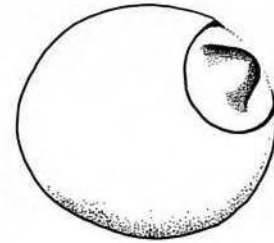


Abb. 1128

Abb. 1127 und 1128: Start eines erythrozytären Auswuchses.

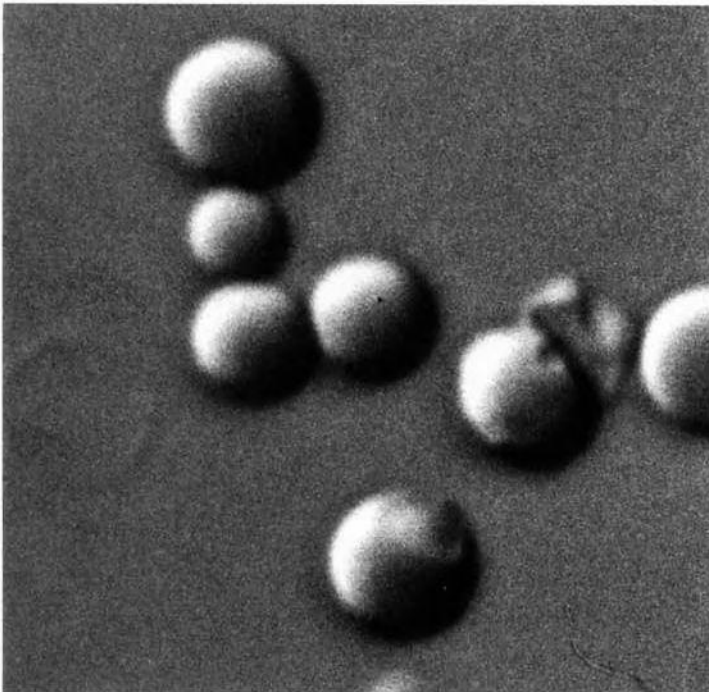


Abb. 1129

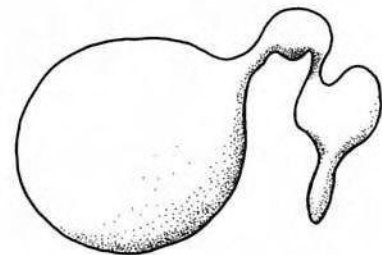


Abb. 1130

Abb. 1129 und 1130: Bereits zu einem Schlauch ausgewachsener Endobiontenbefund, der 2 bauchige Auftreibungen zeigt.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Vom Auswuchs zum Pilzschlauch?

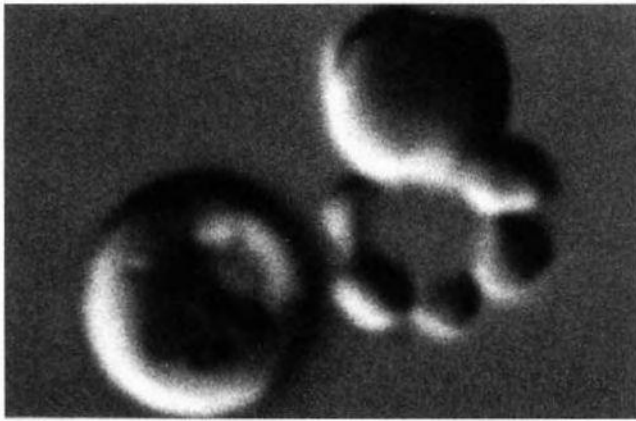


Abb. 1131

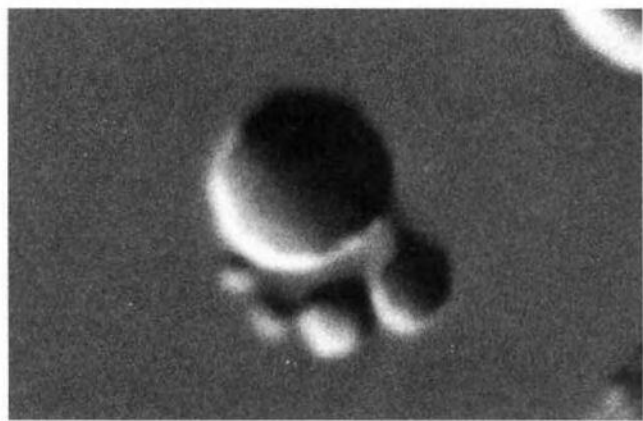


Abb. 1132

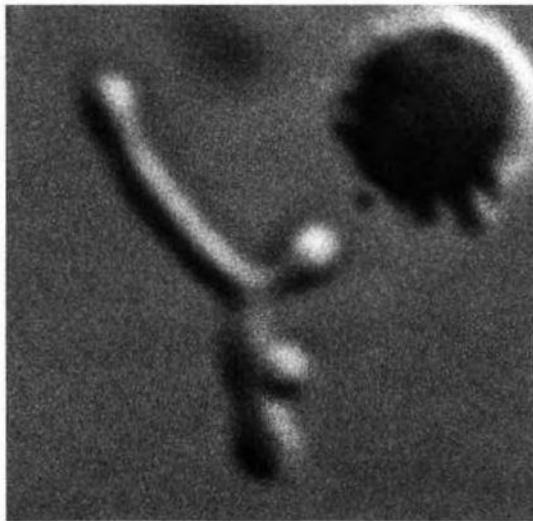


Abb. 1133

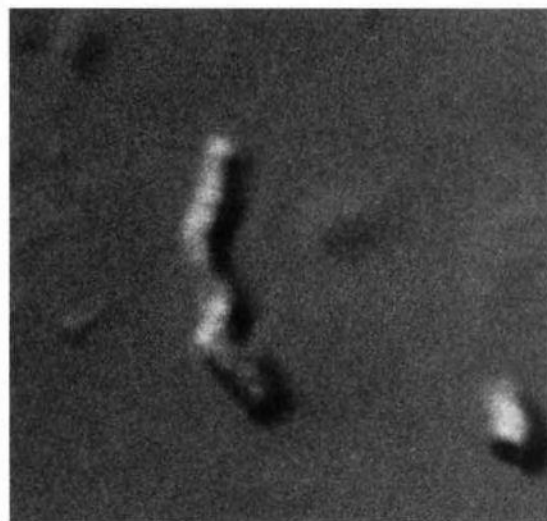


Abb. 1134

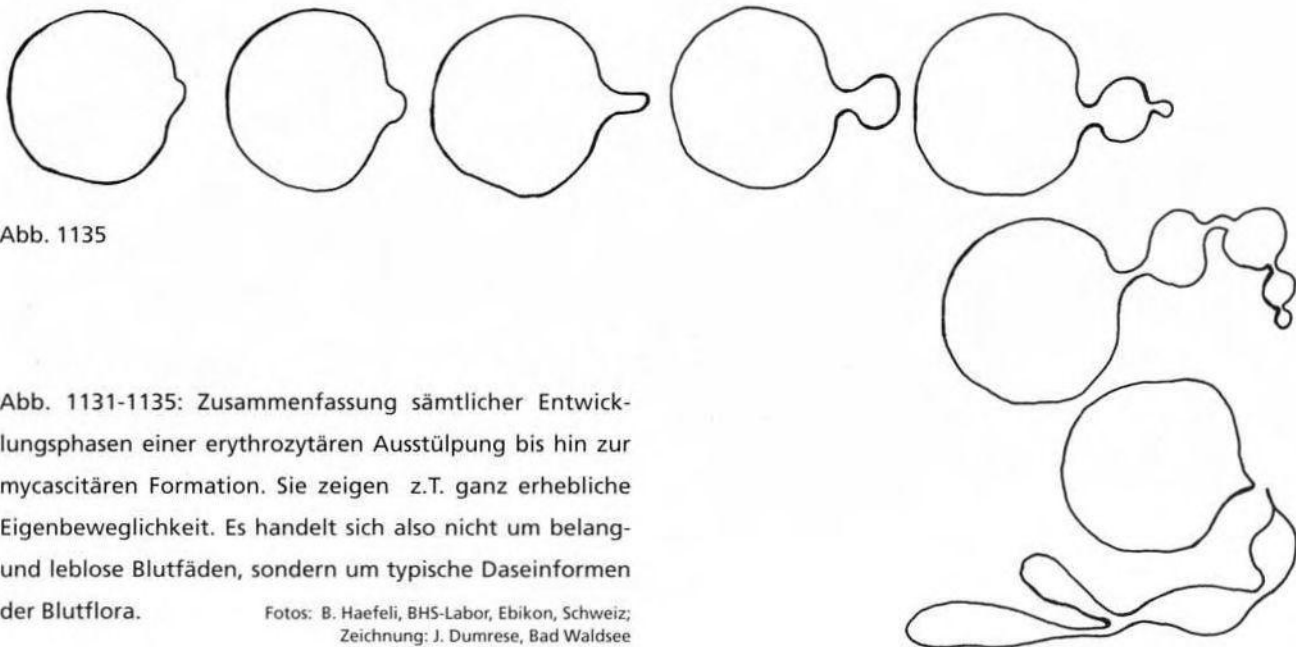


Abb. 1135

Abb. 1131-1135: Zusammenfassung sämtlicher Entwicklungsphasen einer erythrozytären Ausstülpung bis hin zur mycascitären Formation. Sie zeigen z.T. ganz erhebliche Eigenbeweglichkeit. Es handelt sich also nicht um belang- und leblose Blutfäden, sondern um typische Daseinformen der Blutflora.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz;  
Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



## Die lebendige Welt der Blutfäden ...

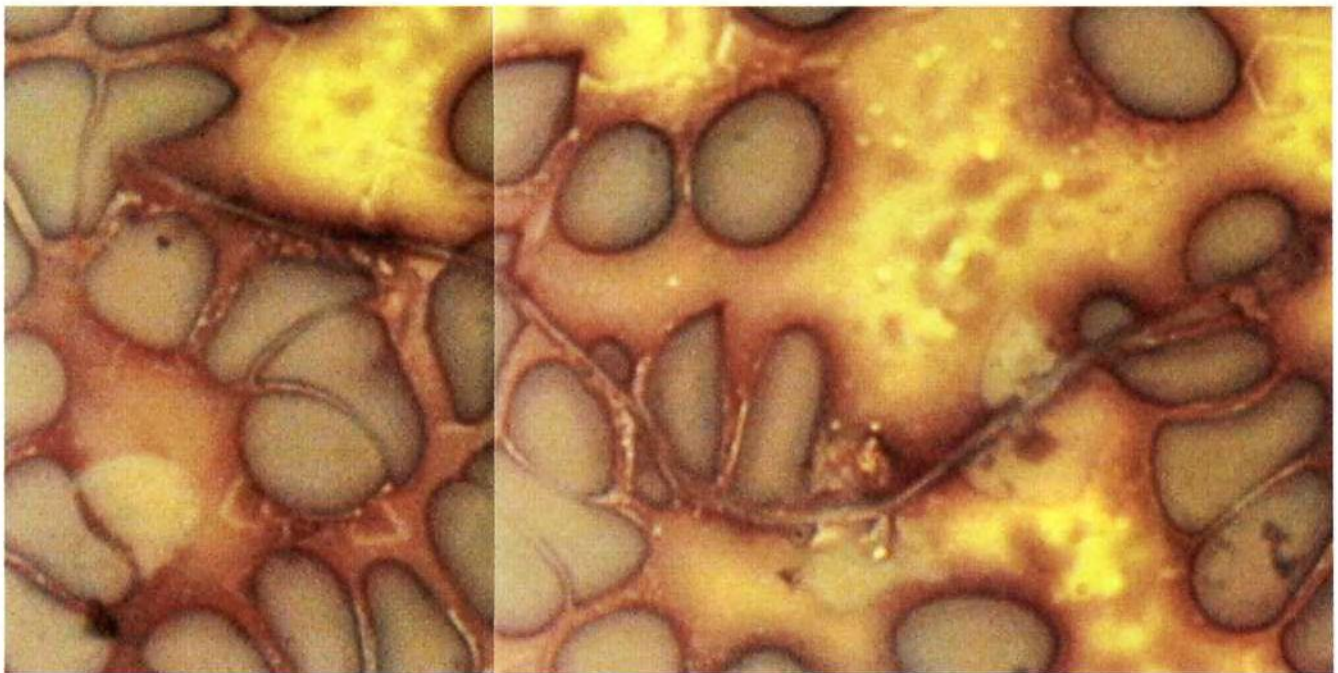


Abb. 1136: Eine rote Blutzelle hat sich nahezu völlig aufgelöst und zur Bildung eines ca. 2 Mikrometer breiten, quer durch das Gesichtsfeld ziehenden Fadens geführt.

Fotokollage aus 2 Aufnahmen der Fadensegmente. B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

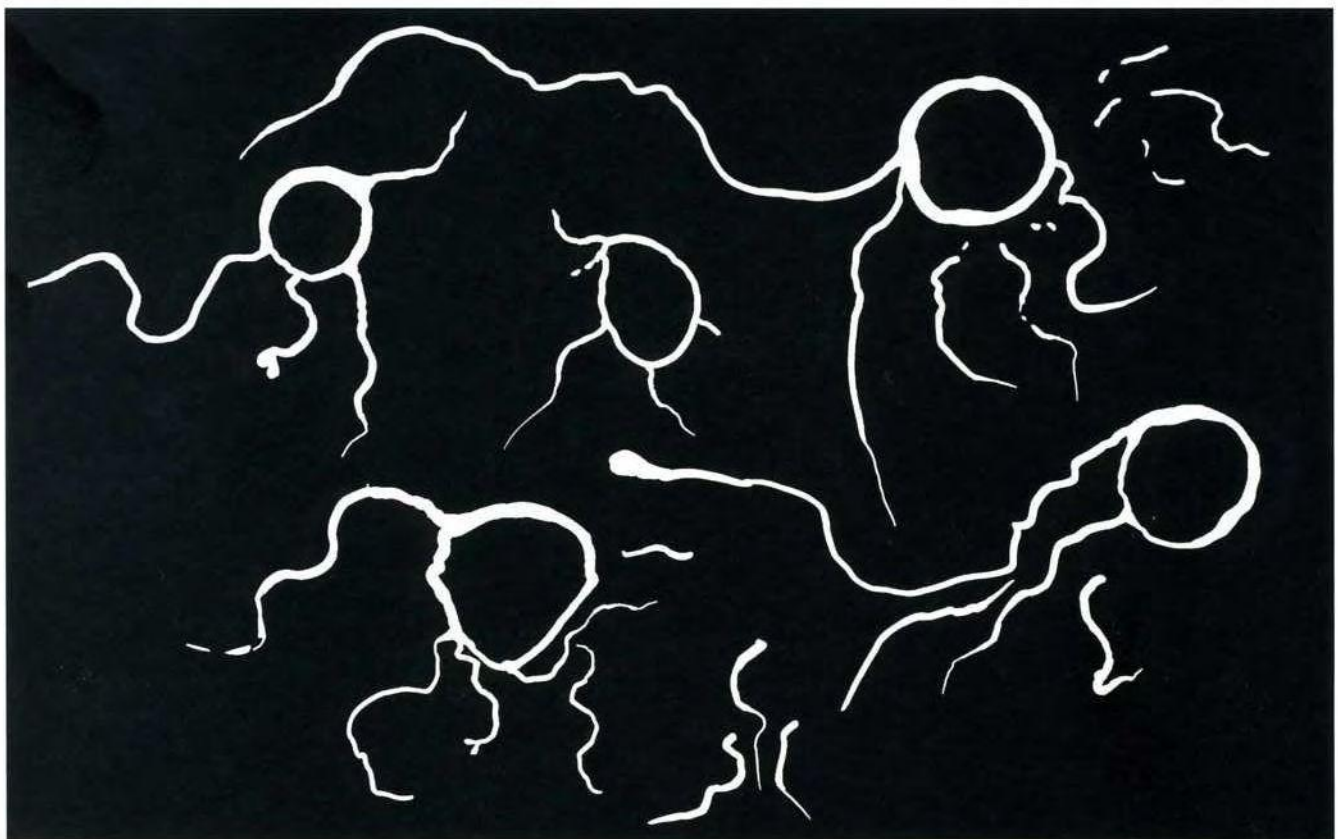


Abb. 1137: Zeichnerische Wiedergabe erythrozytärer „Blutfäden“, wie sie von Villequez 1932 fotografisch dargestellt wurden (Dunkelfeldstudien).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



... ist schon seit vielen Jahren bekannt

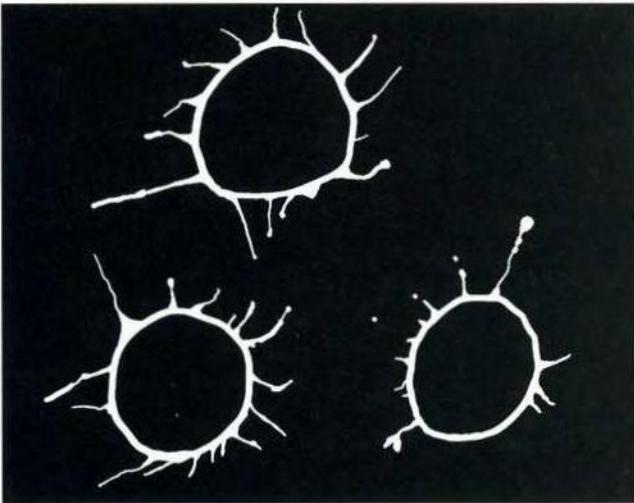


Abb. 1138

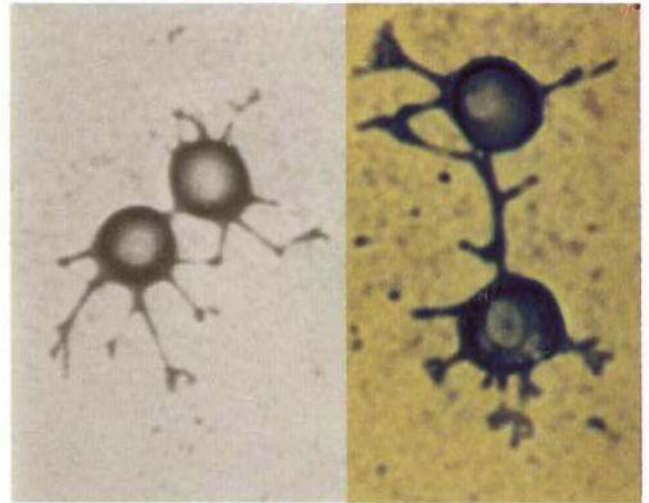


Abb. 1139

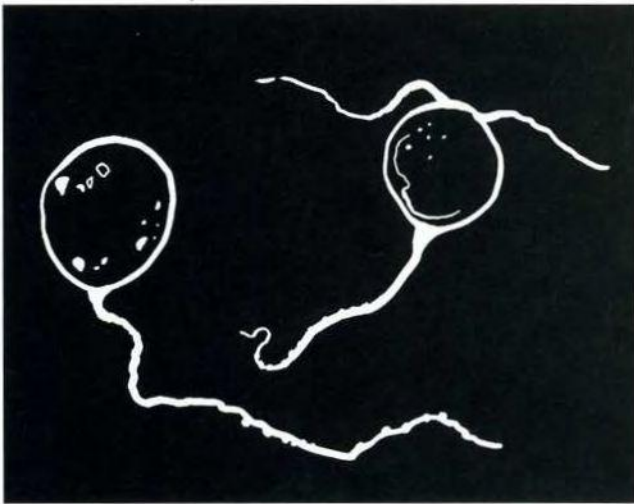


Abb. 1140



Abb. 1141

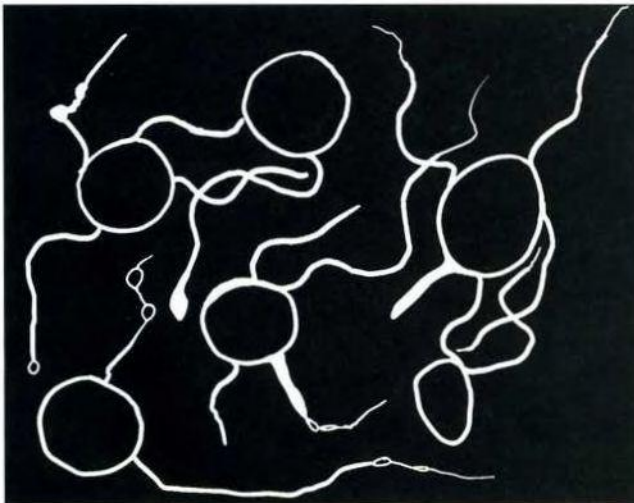


Abb. 1142

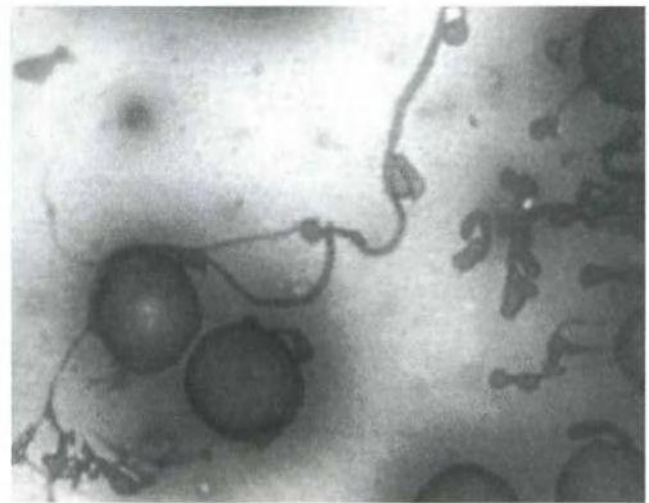


Abb. 1143

Abb. 1138, 1140, 1142: Zeichnerische Wiedergabe von Fotodokumentationen im Dunkelfeld (Villequez 1937). Abb. 1139, 1141, 1143: Korrespondierende Befunde in Färbepreparaten Haefelis 1989.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee. Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Praxisbeispiele für „Blutfäden“

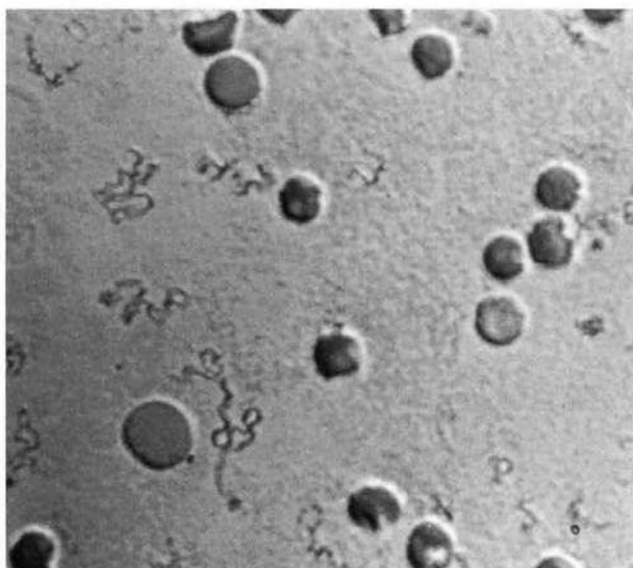


Abb. 1144

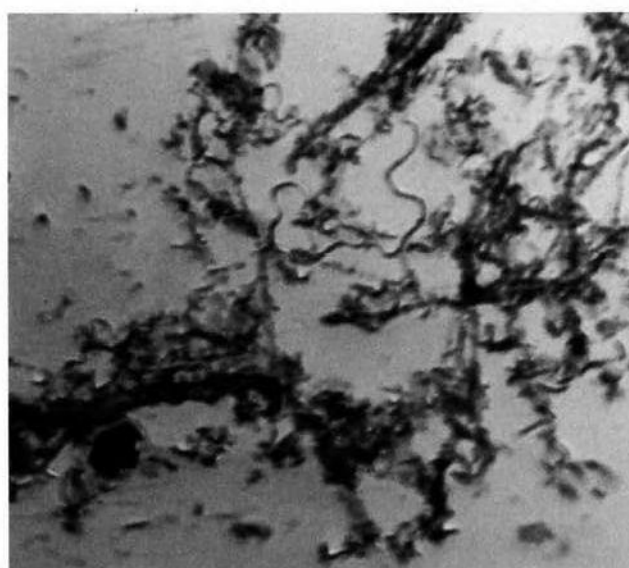


Abb. 1145

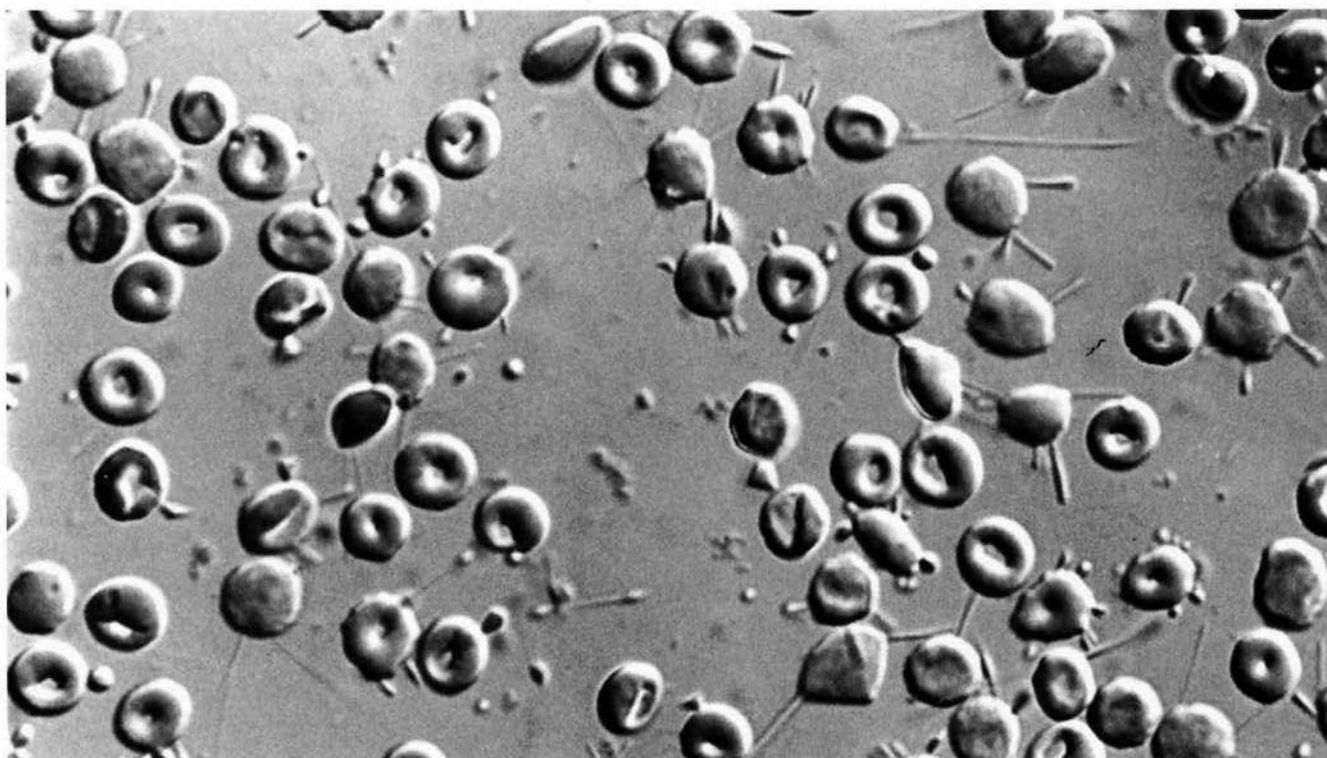


Abb. 1146

Abb. 1144-1146: „Blutfäden“ können – vor allem wenn sie sich in gekräuselter Form zeigen – ineinander verhaken und auf diese Weise Fadenkonglomerate bilden, die sicherlich rheologische Nachteile mit sich bringen (Abb. 1145). In der Abb. 1146 sind fast alle Erythrozyten an der Bildung von Blutfäden beteiligt, die sich z.T. vom Erythrozyten abgetrennt haben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vitalblut





## Monströse Blutfäden

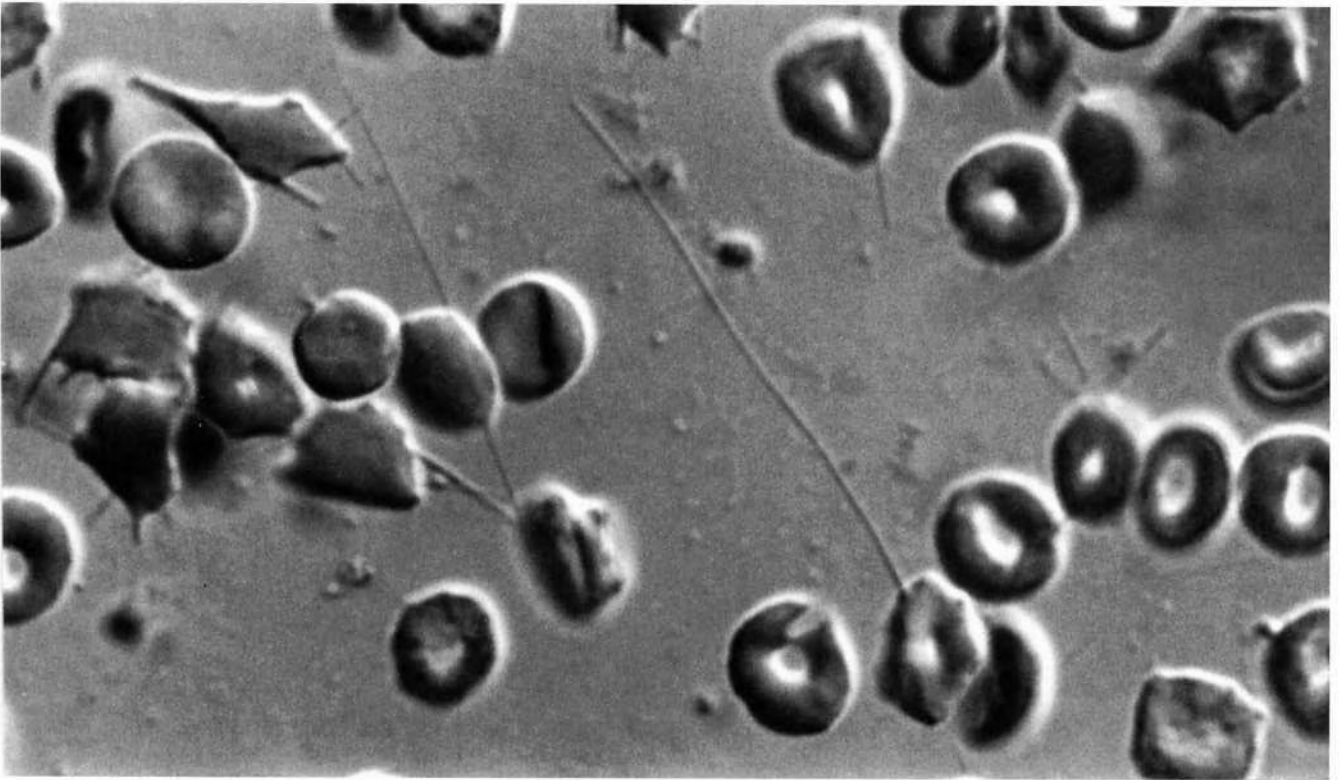


Abb. 1147

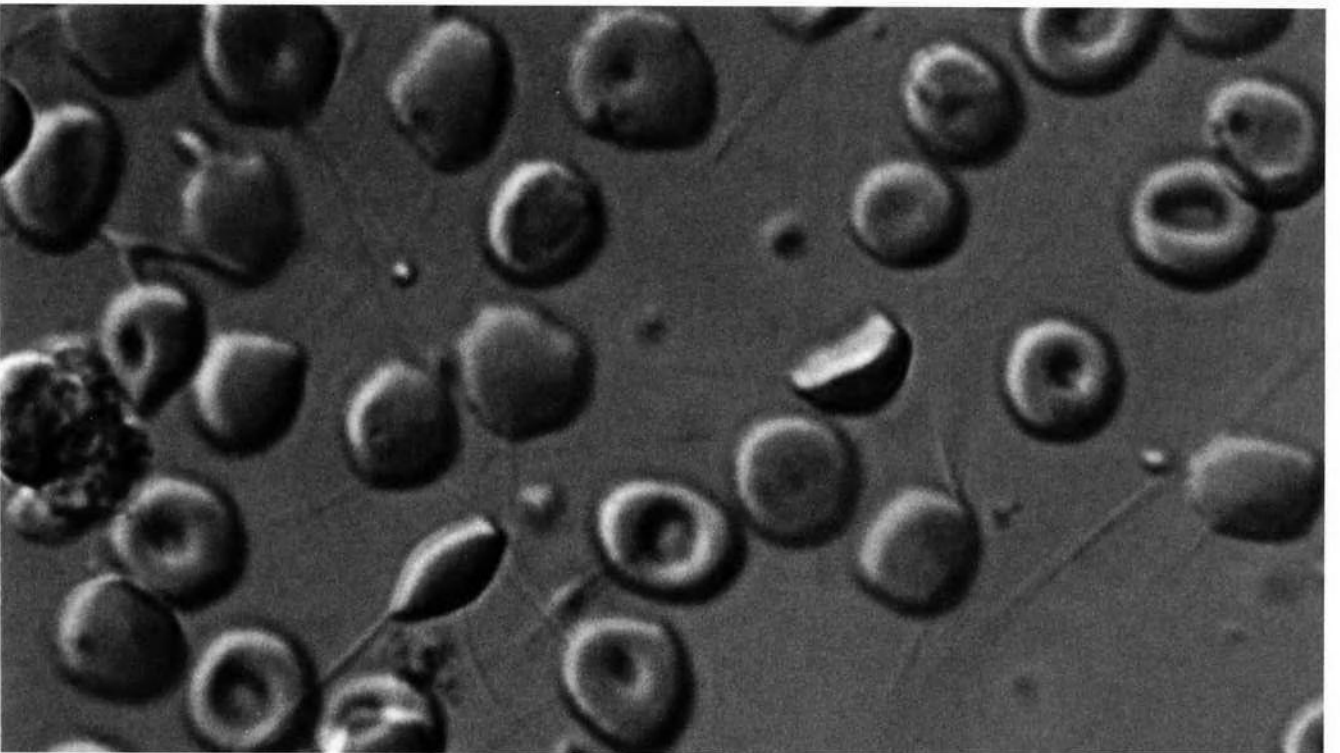


Abb. 1148

Abb. 1147-1148: Blutfäden können enorme Längen erreichen und als starre Stäbe an der Erythrozytenmembran leicht hin und her flottieren oder als wild schlagende Peitschen imponieren.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz. Vitalblut. Differential-Interferenz-Kontrast

# Ery-Methode Haefeli I

## diagnostisch bewährt seit 1968

### Erythrozytendiagnostik konnte erweitert werden

Zwischen diskreten Zeichen erster krankhafter Veränderungen an den Erythrozyten und einer eindeutigen Krankheitsmanifestation bestehen naturgemäß fließende Übergänge. Zur Erfassung derartiger erythrozytärer Krankheitszeichen – vor allem im Sinne einer praxisnutzbaren Frühdiagnostik – hat sich seit 1968 Haefelis „Erythrozytenmethode“ bewährt, da sie die Entwicklung pathomorphologischer Phänomene in ihren verschiedenartigen Abstufungen relativ feinsinnig wie plastisch erfassen und dokumentieren kann.

### Profildiagnostik im Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahren

Die routinemäßig nach üblichen Verfahren der Ausstrichdiagnostik zur Beurteilung vorliegenden Präparate sind gefärbt. Die bei der Ery-Methode Haefeli I zur Diagnostik vorbereiteten Präparate werden hingegen nicht traditionell fixiert und gefärbt, sondern als Trockenpräparate nach einer Trocknungszeit von 48 Stunden unter Hinzusetzung einer in jahrelanger Arbeit ermittelten Speziallösung mit Hilfe des Differential-Interferenz-Kontrast-Verfahrens begutachtet. Die Speziallösung (1kl. Tropfen) muß auf den Objektträger aufgebracht und mit dem Deckgläschen zugedeckt werden. Bezüglich der Herstellung der Ausstriche gelten die üblichen Regeln (s. auch S. 143).

### Spezifische Stadienprofile

Durch die diagnostische Methode Haefeli I lassen sich spezielle Stadienprofile an nicht herkömmlich gefärbten roten Zellen erkennen. Diese Veränderungen sind nach den seit mehr als zwei Jahrzehnten gesammelten Erfahrungen stadienspezifisch. Sie stehen offensichtlich in Korrelation zur endobiontischen Belastung und deren Auswirkungen auf den Zellstoff-

wechsel. Seit mehr als 100 Jahren befaßt sich die wissenschaftliche Welt mit der Frage des/der „Krebserreger“. Diese Problematik wird insbesondere von pleomorphistisch orientierten Forschern und Therapeuten mit der Existenz der Zytoendobionten in einen unmittelbaren kausalen Zusammenhang gebracht. Damit wären sämtliche früheren Endobiontenforscher zugleich auch Pioniere der Infektions-Onkologie.

### Geeignet für die Praxisdiagnostik

Für die Diagnostik, Therapiekontrolle sowie für die Objektivierung therapeutischer Erfolge ermöglicht die Methode Haefeli I bei vielen chronischen inklusive malignen Erkrankungen eine Darstellung roter Zellen im Sinne einer Profiltechnik ohne (!) die Notwendigkeit des Einsatzes einer stereoelektronenmikroskopischen Ausrüstung. Reliefartige Verformungen und charakteristische Membranveränderungen werden einer Beurteilung zugänglich gemacht.

### Sicherheitsschlüssel für die Früherkennung

Die Methode Haefeli I ist in der Hand des Sachkenners als hervorragende Ergänzung üblicher hämatologischer Labordaten zu werten. Sie ist gut erlernbar und im Praxisalltag zumindest im ersten Gang einer Schnellorientierung im Rahmen diagnostischer Konzeptionen als wertvolle Erstinformation vor allem auch im Sinne einer Krankheitsfrüherkennung einsetzbar. So gilt die Haefeli-I-Methode als zusätzlicher „Sicherheits-Schlüssel“ für die Gesundheitserhaltung, dieses um so mehr, wenn aufgeschlossene, zur gewissenhaften Präzisionsarbeit bereite Diagnostiker die informativen Möglichkeiten, wie sie auf den Seiten 412-413 in Form von Interpretationsschemen erörtert werden, gebührend und kritikvoll zu Anwendung bringen.



# Hilfreiche Zusatzinformationen für Klinik und Praxis

## Bisheriges Verfahren

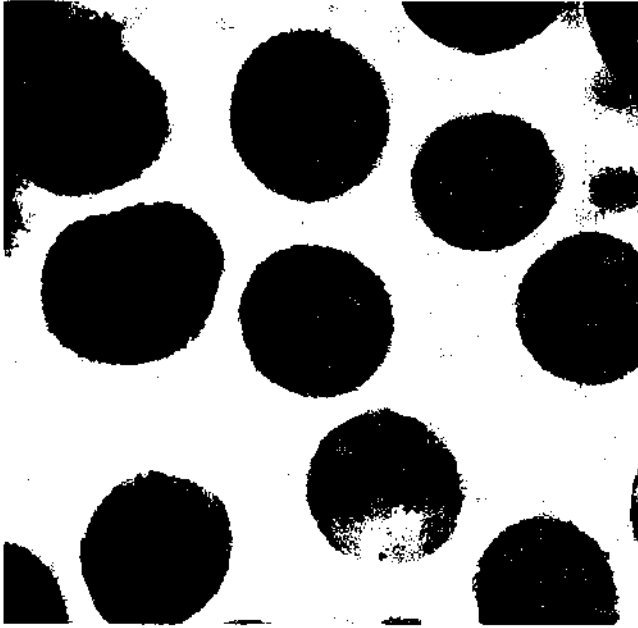


Abb. 1149: Trockenblutausstrich nach der Darstellung aus einem Hämatologischen Atlas (1952), gefärbt nach Giemsa. Vergr.: 1:1200. Foto: Archiv BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 1150: Erythrozyten. Lebendblut. Elektronenmikroskopie. Vergr.: 1:2500. Aus einem Hämatologischen Atlas (1952). Raumdarstellung. Foto: Archiv BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Neues Verfahren

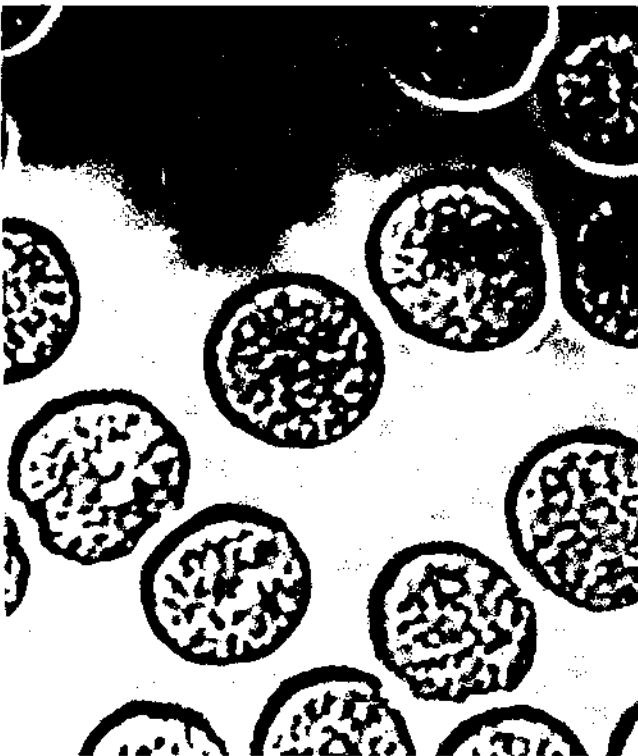


Abb. 1151: Erythrozyten. Trockenblutausstrich, ungefärbt. „Profil-Technik“. Differential-Interferenz-Kontrast. Vergr.: 1:1200. Raumdarstellung.



Abb. 1152: Beispiel eines pathologischen Erythrozytenbefundes. Zahnradförmige Erythrozyten. Vorkommen: Entgiftungsstau durch gestörte Nierenfunktion.

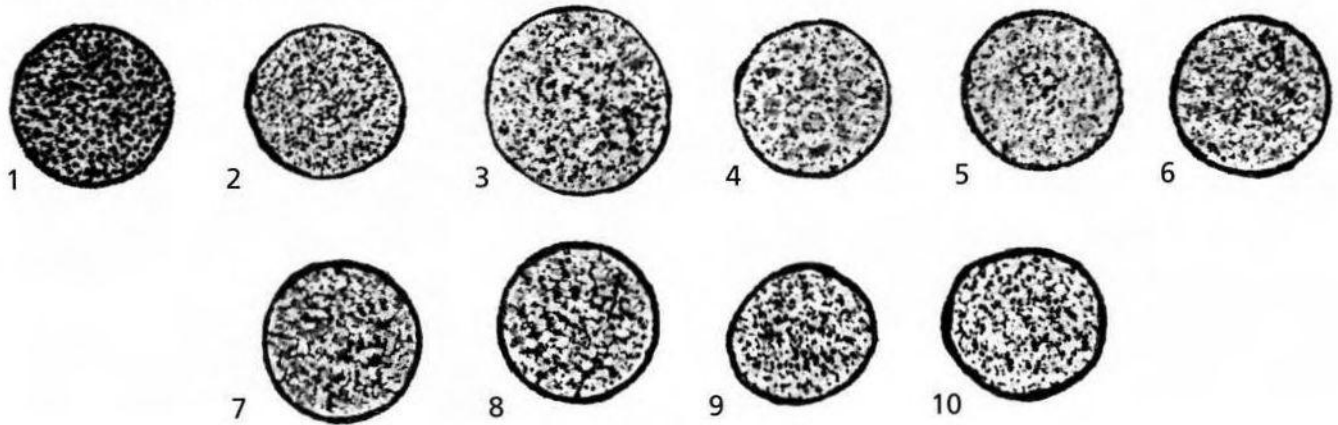
Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Untersuchungskriterien Haefeli-I-Methode: Worauf ist zu achten?

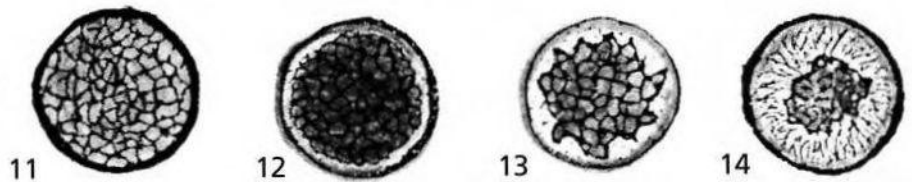
Die typischen Merkmale der morphologischen Veränderungen der Zellstruktur der Erythrozyten innerhalb der Phasenabschnitte A – F

## Phase A: Gesundes Blut



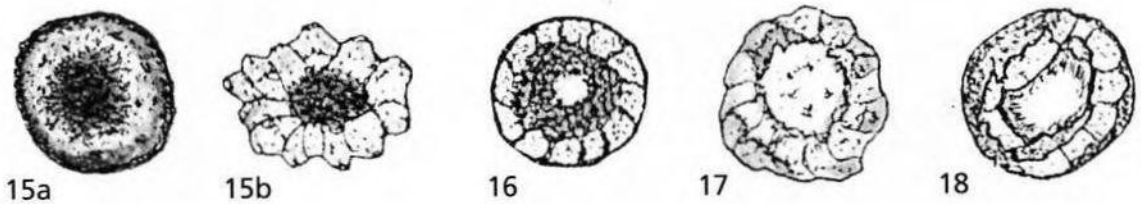
## Phase B: Krankes Blut

Erster Formwandel im Zellprofil



## Phase C

Zweiter Formwandel im Zellprofil



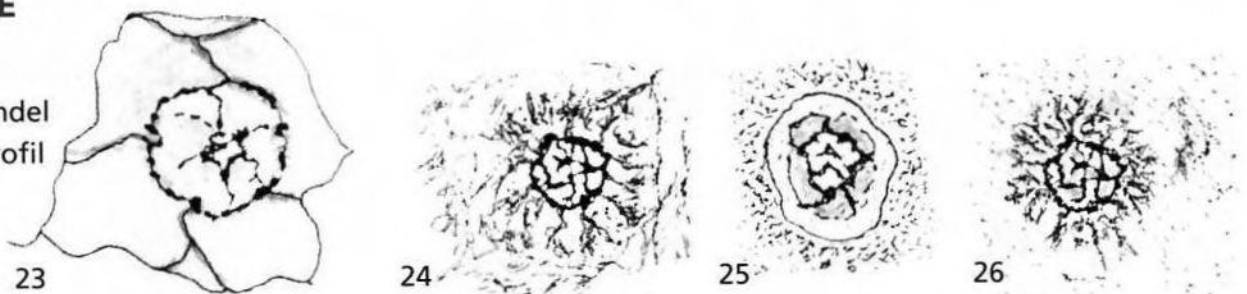
## Phase D

Dritter Formwandel im Zellprofil



## Phase E

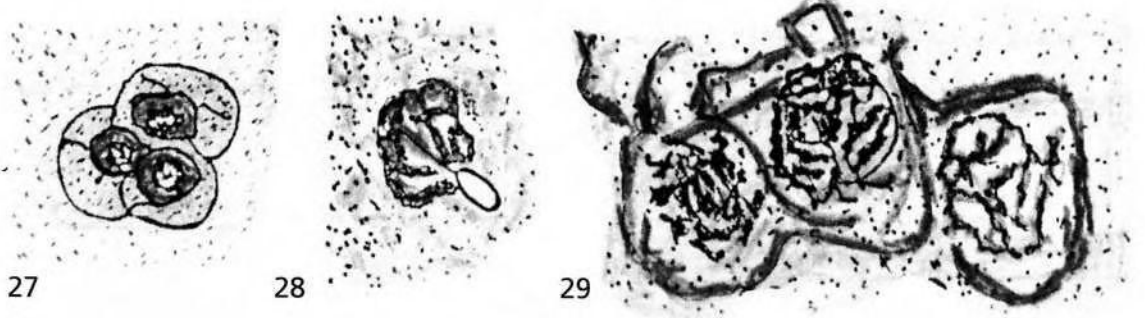
Vierter Formwandel im Zellprofil



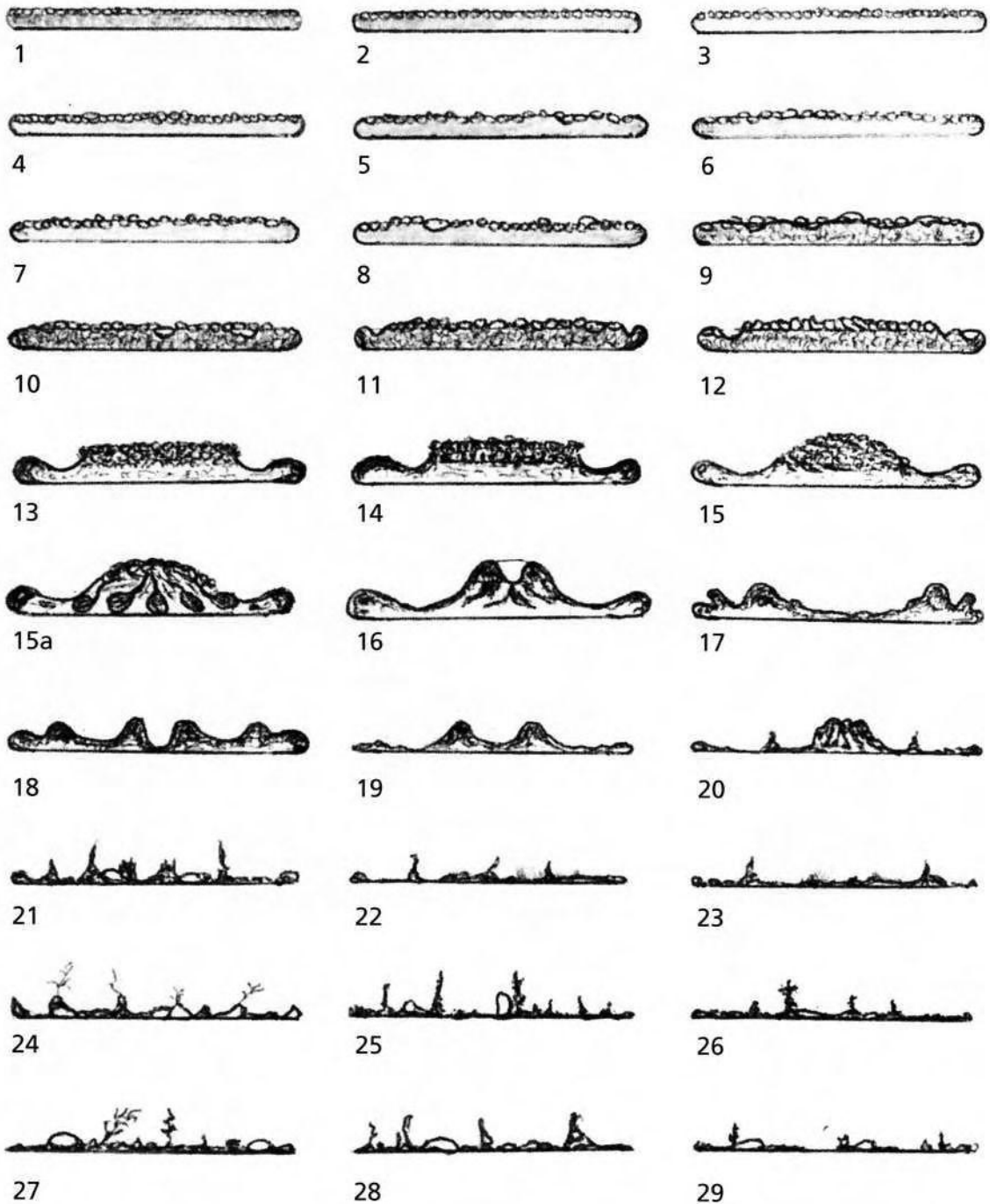


**Phase F**

Fünfter  
Formwandel  
im Zellprofil



**Der morphologische Zerfall der Erythrozyten im Schnitt**



# Typische Merkmale des gesunden Blutes

## Phase A

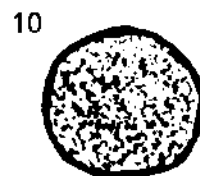
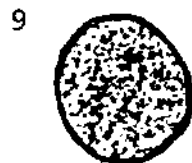
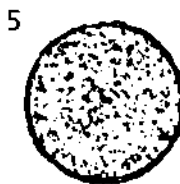
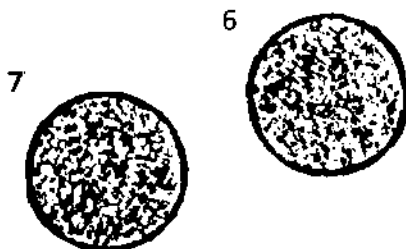
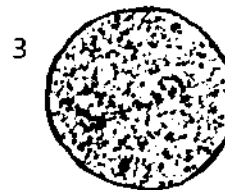
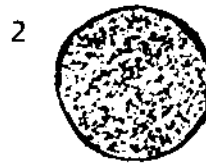
### Typisches Zellmerkmal (1-5)

Das Aussehen der Erythrozyten ist mit scheibenartigen Gebilden vergleichbar, als enthielten diese ein feines Gitternetz. Im durchfallenden Licht erscheint ihre matt-bläuliche Färbung gleichmäßig verteilt. Kleinere, formfreie Areale sind nicht erkennbar.



### Typisches Zellmerkmal (6-10)

Erste morphopathologische Anzeichen im Zellprofil. Wenn sich im Zentrum der roten Blutkörperchenscheibe eine rundliche Verdichtung zeigt, so ist ein solches Merkmal typisch für beginnenden Formwandel. Überwiegen diese Merkmale, so sind das verwertbare Hinweise für weitere Formveränderungen. Dazu gehört z. B. auch das unscheinbar einfache und grelle Aufleuchten kleinerer Areale im Zentrum der roten Blutkörperchen. Die Vacuolen-Einschlüsse sind mikrovalent.



Blutbefunde dieser „Reinheit“ konnte Haefeli in der Anfangszeit seiner Studien erythrozytärer Strukturphänomene in mehr als 50 % beobachten (1959). Diese Relation hat sich offensichtlich derart verändert, daß heute Blutbefunde dieser „Reinheit“ nur noch in etwa 10-15% zur Beobachtung kommen. Frage: Ist dieser Strukturwandel eine Folge der Umweltbelastung des Menschen?



# Homogene Feinstruktur: Zeichen für Gesundheit

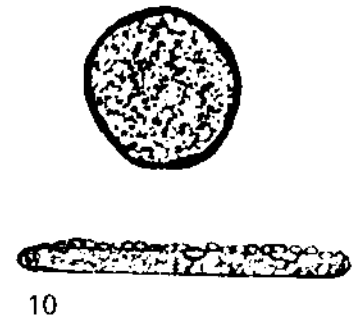


Abb.1153: Gesunde Erythrozyten, homogene Struktur.

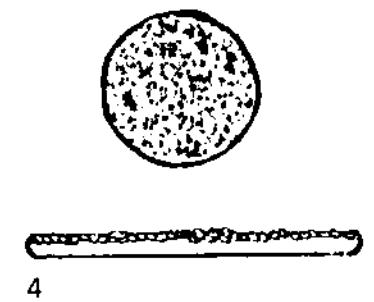
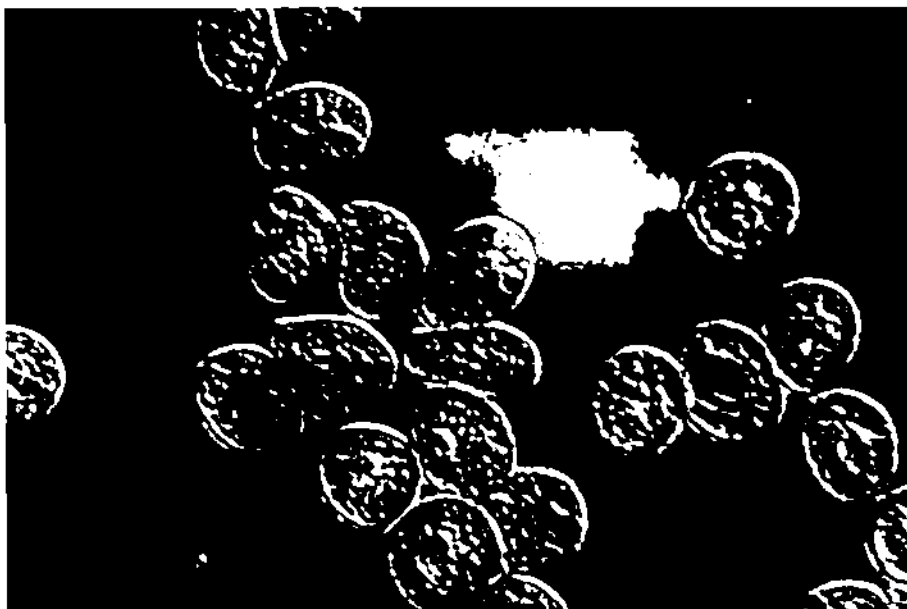


Abb.1154: Die noch homogene Strukturierung des Erythrozytengewebes zeigt nunmehr eine diskret beginnende Vacuolisierungstendenz.

Die Vacuolisierung kann einzelne Zellen durchsetzen. Zum Zentrum hin, als typisches Merkmal, zeigt sich eine mäßige, noch wenig auffallende Konzentrierung der Struktur, ohne aber die Oberfläche der Erythrozyten zu verändern.

# Erster Formwandel im Zellprofil

## Phase B (11-14)

### Erster Formwandel im Zellprofil

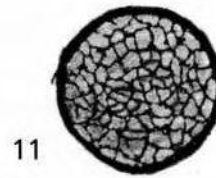
Es werden Schädigungsvorgänge an den Membranen und dem Zellprofil der Erythrozyten mit ausgedehnten Auflockerungen und intrazellulären, zentralen Aufbordungen von Zellsubstraten sichtbar. Mikrovalente Vacuolen sind diffus im verdichteten Zellsubstrat zu erkennen.

### Typisches Zellmerkmal

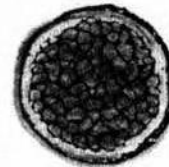
Die lineare, wabenartige Gitterung des Zellprofils bleibt trotz der zum Zentrum hin gerichteten Anhäufung und Verdichtung des Zellsubstrates erhalten.

Die im Zentrum gelegenen rundlichen Verdichtungen bilden zum Rand der roten Blutkörperchen hin ungleichmäßige, sprossenartige Ausläufer. Das feine Netzwerk der roten Blutkörperchen erscheint wie aufgerissen.

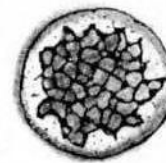
In dieser Phase sind zunehmend exzentrisch angeordnete, kaum aufleuchtende Gebilde zu erkennen, die wie Hohlräume anmuten. Ansonsten bleiben die Umrisse der roten Blutkörper erhalten. (Im normalen Strahlengang eines üblichen Labormikroskops sind diese Vorgänge kaum wahrnehmbar, weil das einfallende Licht für eine exakte Erkennung zu hell ist.)



11



12



13



14

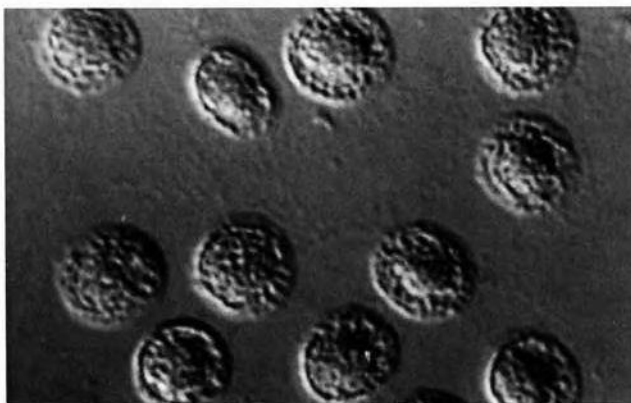


Abb. 1155

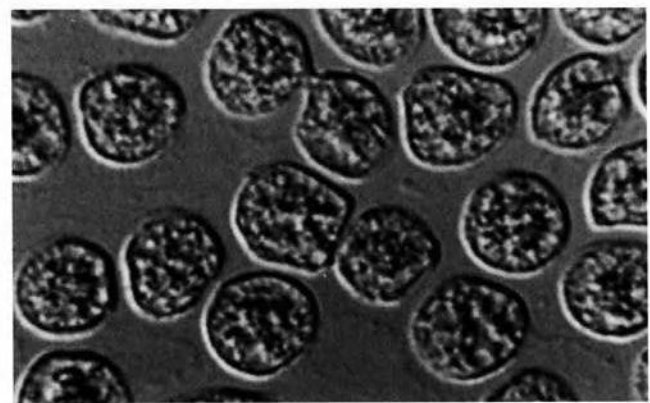
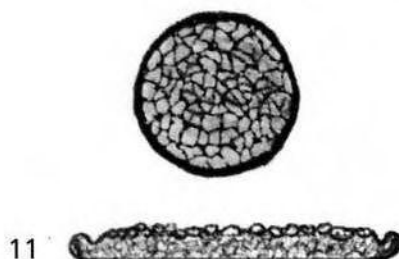
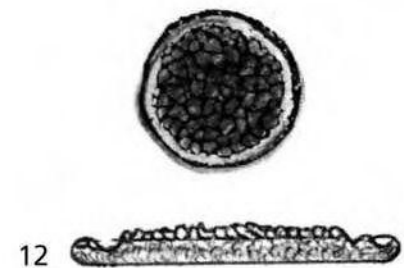


Abb. 1156



11



12

Die Struktur ist bereits sehr locker geworden. Die Vacuolen nehmen gehäuft zu. Die Zelloberfläche bleibt flach und in der Struktur nur mäßig verändert.

Endlich werden die Randzonen verjüngt, wobei sich die Struktur zum Zentrum hin zusammenballend aufzuschieben beginnt. Die Oberfläche wird lockerer, brockig, bleibt aber noch flach.





# Ballungszonen, die sich zum Kegel wandeln

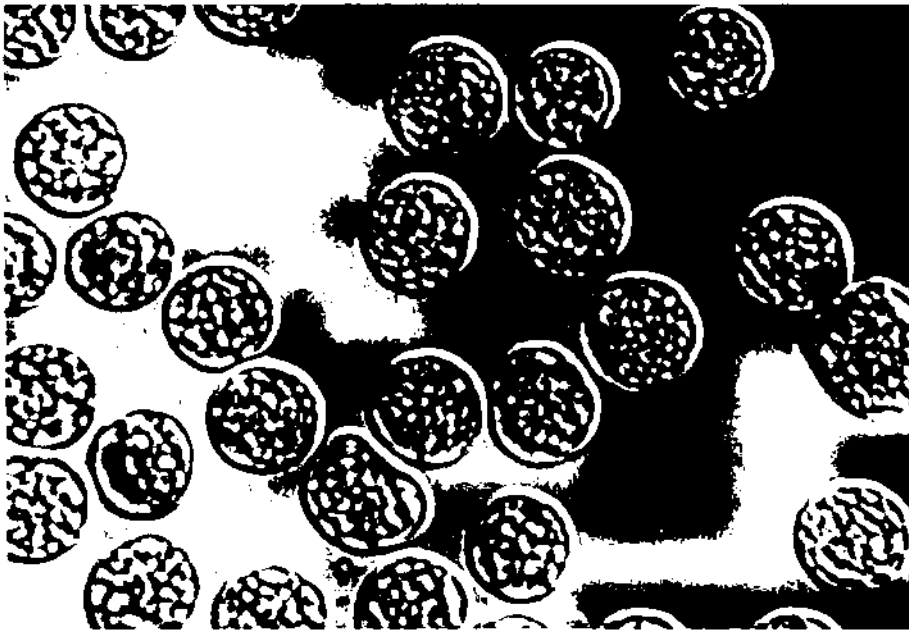
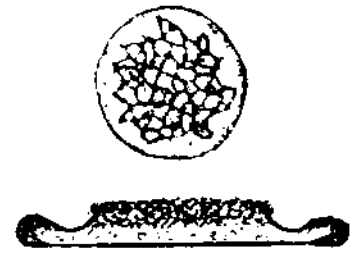


Abb. 1157



13

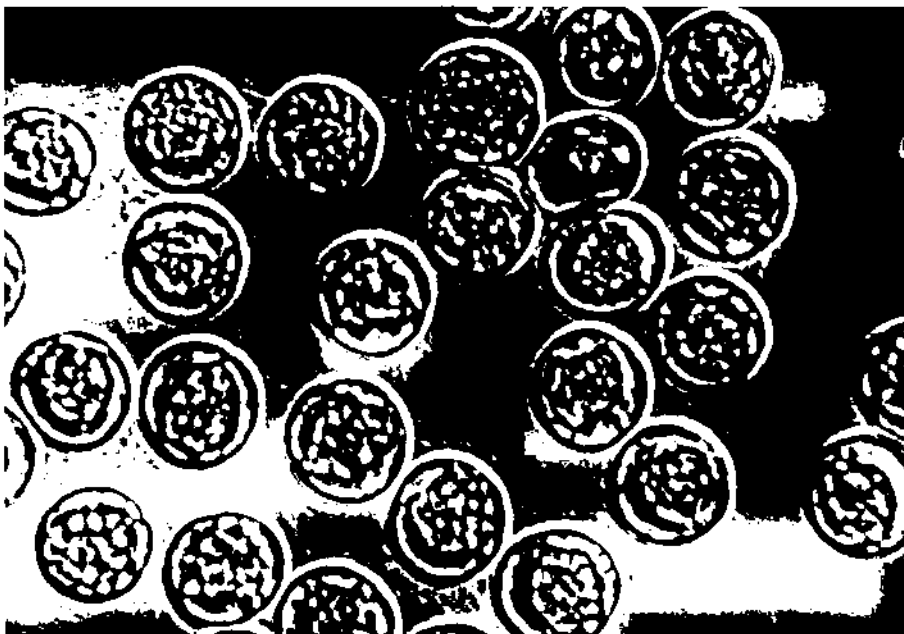
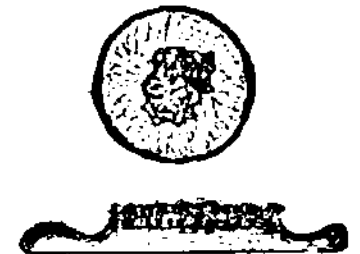


Abb. 1158



14

Die Veränderung schreitet voran. Die zentrale Ballungszone schiebt sich zum flachen Kegel hoch. Die Randflächen zeigen noch immer Strukturen, die etwas verjüngt sind, aber mehr diffusen Charakter angenommen haben.

In dieser Phase werden folgende Störungen an Organen und Organsystemen beobachtet: Krankhafte Zusammensetzung der Blutflüssigkeit und der Blutzellen, Sensationen im Bereich des Herzens, der Lunge, des Kreislaufs, der Venen, der Verdauungswege, der Leber, der Gallenblase, der Nerven und der Lymphdrüsen.



# Vom sproßartigen Ausläufer zur Vacuolisierung

## Phase C (15-18)

### Zweiter Formwandel im Zellprofil

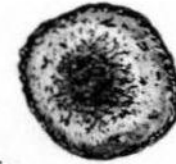
Die im Zentrum gelegenen rundlichen Verdichtungen bilden zum Rand der roten Blutkörperchen hin ungleichmäßige, sprossenartige Ausläufer.

### Typisches Zellmerkmal

Neben Erythrozyten mit noch exzentrisch angeordneten Hohlräumen (gigantovalente Vacuolen) finden sich fortlaufend mehr derartige Zellen mit zunehmend zentral gelegenen „Vacuolen“. Diese füllen raummäßig gut die Hälfte und mehr eines Erythrozyten aus. Die Tendenz dieser Areale zur „Vacuolisierung“ geht offensichtlich einher mit einem neuen Formwandel, nämlich mit einer massiven Aufwulstung der Randzonen zu „Zahnradformen“ oder „Speicherradformen“.

Hierbei ist ein schwaches Fluoreszieren des im Zentrum des Erythrozyten gebildeten Glaskörpers zu beobachten (schwachfarben eisblau bis hellgelb; neuerdings verwendet die Fluoreszenz-Mikroskopie ähnliche Phänomene für diagnostische Zwecke). Der nächste Schritt des Formwandels innerhalb dieser Phase C ist eine „Vacuolisierung“ auch dieser am Rande der Erythrozyten gelegenen Wulstformen. Es kommt zur Ausbildung charakteristischer, rundherum verlaufender, bänderartiger Abschnürungen in diesem Bereich.

15a und 15b zeigen innerhalb der Wulstzonen (zentrale Aufwulstung) noch keinen Krater.



15a



15b



16



17



18

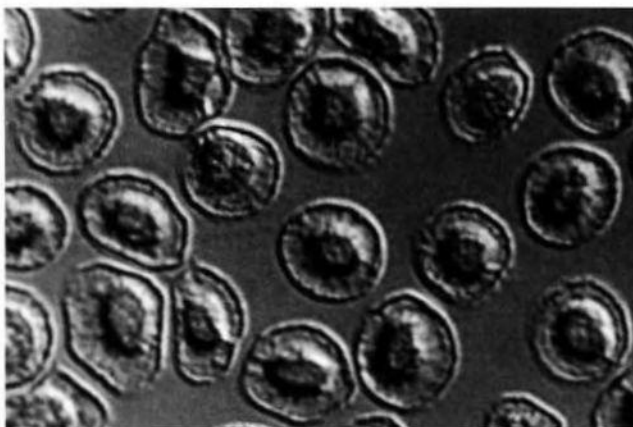


Abb. 1159



Abb. 1160



15b

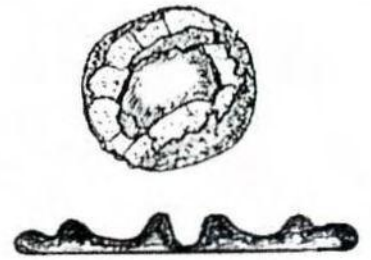
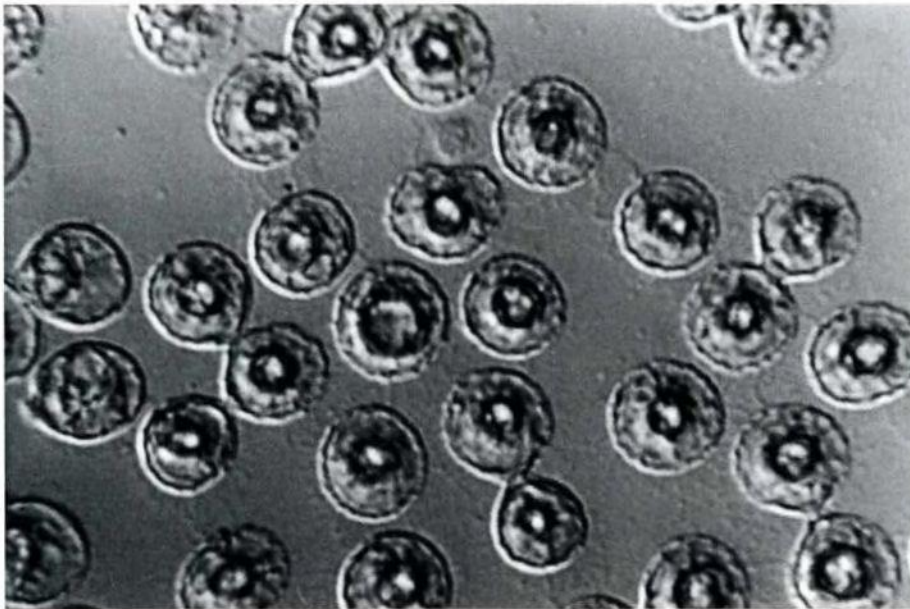


16





# Erster Strukturzerfall



18

Abb. 1161

Die Struktur zerfällt. Vacuolen bilden sich am Wulstrand entlang, die im Zellinneren auch reliefartige Anordnungen ausbilden. Merkmal: Ungeordnete Vacuolenaufsäumungen. Im Zentrum bricht die Kraterform in sich zusammen.



17

Abb. 1162

Die typische kraterförmige Aufwulstung zum Kegel nimmt zu. Merkmal: Kraterbildung mit Krateröffnung. Oft sitzt eine fluoreszierende Vacuole im vertieften Kraterloch.

Daraus leiten sich bereits erste Störungen höheren Grades ab: Erkrankungen an Knochen und Gelenken, Thrombose und Infarktgefahr, chronische Entzündungsbereitschaft, Nieren- und Nebennierenerkrankungen, erste Anzeichen für die mögliche Bildung von Neoplasmen.

# Die chronische Energiekrise

## Phase D: Imprägnationsphase – chronische Energiekrise (19-22)

Im Bereich der Zellen beginnt sich eine typische, progressive Verschlechterungstendenz abzuzeichnen. Bedeutungsvolle Profiländerungen kommen markant zum Vorschein. Nunmehr ist der Nährboden geschaffen, der konsolidierend zur chronisch werdenden Energiekrise führt. Sie wird in dieser Phase aufgebaut und zieht sich nunmehr über die nachfolgenden Stadien der Strukturwandlung hinweg. Massive toxische Belastungen, denen die Zellen gegenüberstehen, führen zu dieser Strukturwandlung.

### Dritter Formwandel im Zellprofil

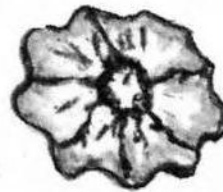
Beginnende, chronisch werdende Energiekrise. Einschneidende pathologische Veränderungen im Zellprofil der roten Blutkörperchen.

### Typisches Zellmerkmal

Das Profil der Zelle beginnt dem Membranrand entlang zu zerfließen. Das Zellsubstrat schmilzt zusehends ein. Dadurch entstehen „Leerzonen“ innerhalb der einzelnen Zellen. Manchmal bleiben noch Profilfragmente diffus liegen. Es treten Störungen im Hormonhaushalt mit ihren deutlichen Folgen auf.

Die körpereigene Abwehr erfährt einen zunehmenden Leistungsabbau. Mikro- bis makrovalente Neubildungen, vorwiegend im Bereich der Drüsenorgane, können manifest sein.

Krankhafte Übergänge fließen nunmehr von Phase zu Phase ungehindert nach oben oder unten in die Phasenbereiche hinein. Typische Phasenmerkmale werden untereinander vermischt. Überschichtungen von Erst-, Zweit- und Drittkrankheiten sind die Regel, kumulieren und sind nicht mehr voneinander zu trennen.



19



20



21



22

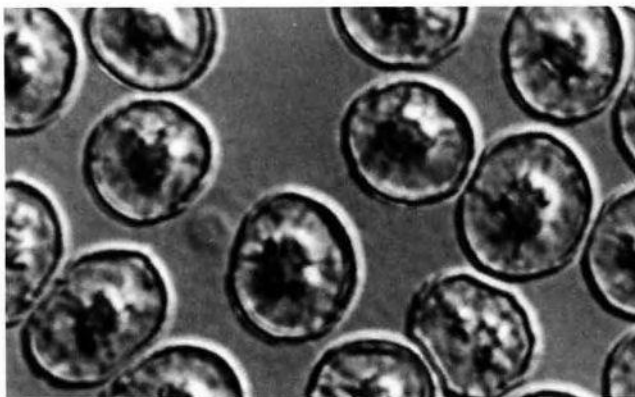
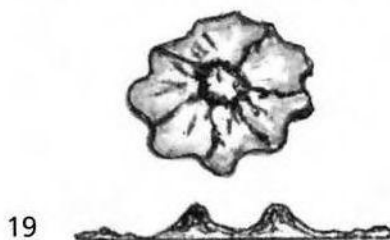


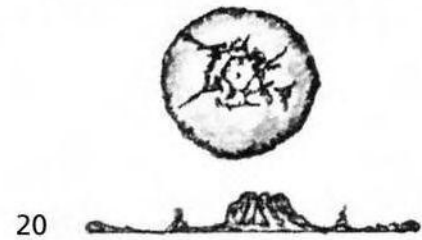
Abb. 1163



Abb. 1164



19



20



# Leere Innenräume entstehen

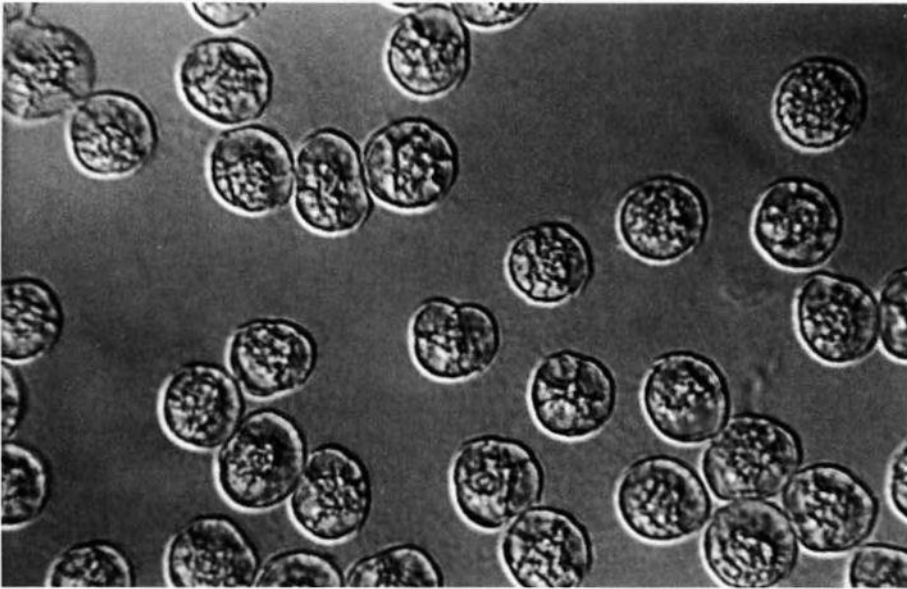


Abb. 1165: Diffuser Zerfall der kegelförmigen Struktur.



21

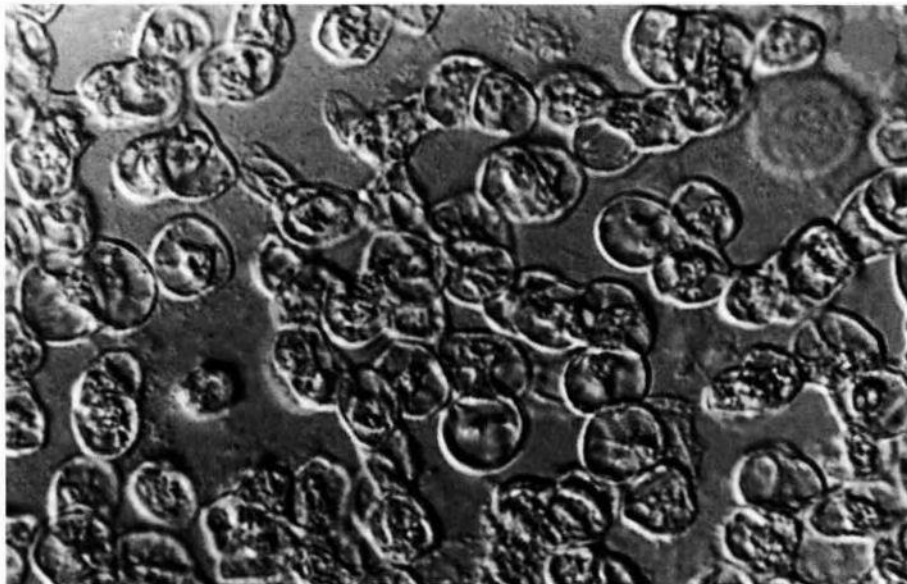


Abb. 1166



22

Viele Erythrozyten zeigen leere Innenräume. Die Zelle ist hyalin, nur zeitweilig sind im Zentrum oder vom Membranrand zum Zentrum verlaufende Substratreste auffällig.

Es werden Störungen mit der Gefahr von Neoplasmenbildungen an Drüsenorganen beobachtet, vorwiegend an der Schilddrüse, der weiblichen Brust, den Nebennieren, den männlichen und den weiblichen Sexualorganen, der Leber und den Nieren.



# Der vierte Wandel im Zellprofil

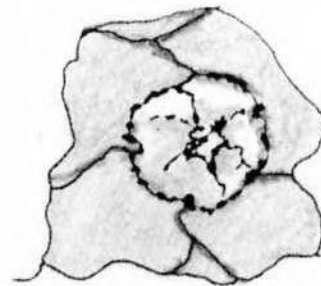
## Phase E: Degenerationsphase - invasives Stadium

### Vierter Formwandel im Zellprofil

In dieser Phase haben wir es mit einem Fortschreiten von Profilveränderungen der Erythrozyten und mit einem Austreten von Teilen ihres Inhaltes nach außen zu tun. Es vollzieht sich eine hochgradige Zerstörung des Zellinnenraumes.

### Typisches Zellmerkmal

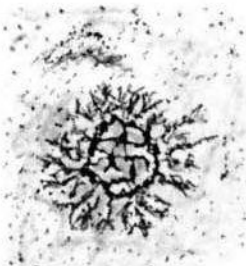
Feine, grießartige Rückstände im Innern der Zelle sind unverkennbar, die milchig-trüb aussehen. Eine typisierende Reliefbildung tritt auf, die wallförmig außerhalb der Zelle, Einzelzellen sowie ganze Zellkolonien umschließt. Diese „Leierzellen“ können auch als von einem schwarzen Saum umgebene Glaskörper imponieren.



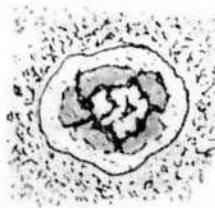
23



24



26



25

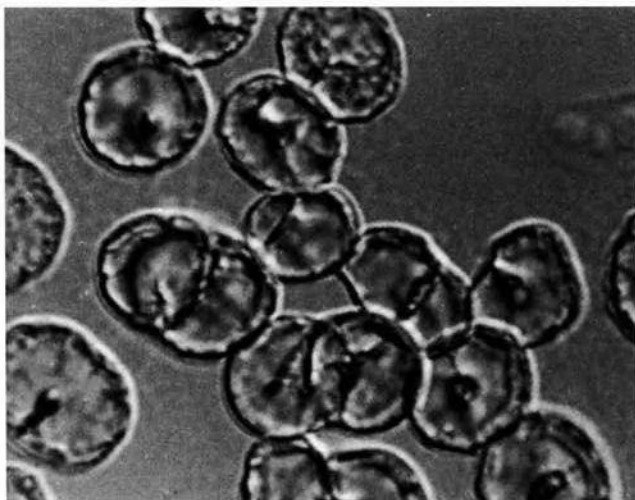


Abb. 1167

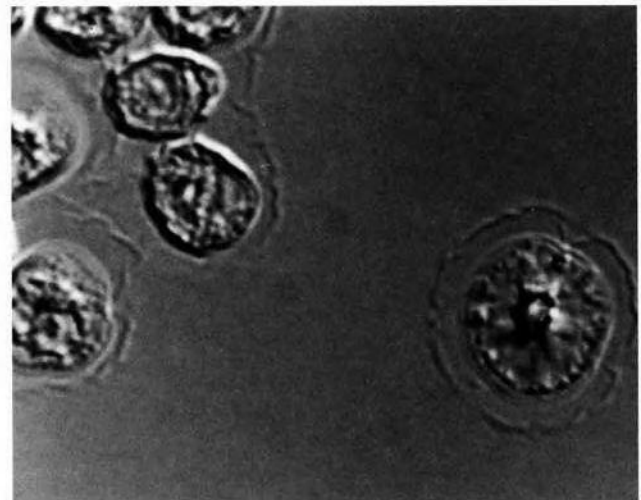
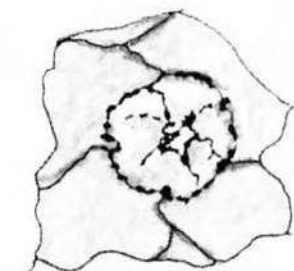


Abb. 1168



23



24





# Grießartiger Schlamm



25

Abb. 1169: Erstmals auftretende Reliefbildung, um die Zellkolonien herum verlaufend. Die grießartige Schlammbildung nimmt zu.



26

Abb. 1170: Zellzerfall, Schlammbildung, tiefschwarze, z. T. fluoreszierende Zellen sind unverkennbar.

Es werden sehr einschneidende Krankheitshinweise sichtbar, die für den Organismus empfindliche Konsequenzen haben können, z. B. im Bereich der folgenden Organe und Organsysteme: Herz-Kreislauf-Blut-Venen, Magen-Darm, Leber-Nieren, Knochen-Gelenke, Nerven, Lymphdrüsen, Muskeln, Schleimhäute, Haut u. a.

## Stadium des fünften Formwandels

### Phase F

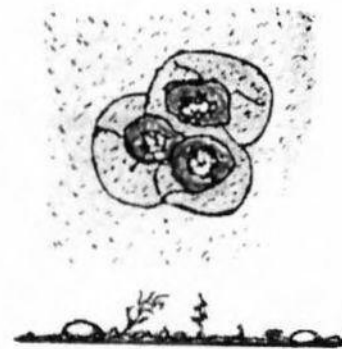
#### Fünfter Formwandel im Zellprofil

In dieser Phase F wird die schwerste Zerstörung des Zellprofils beobachtet. Viele Zellfragmente haben die allgemeine Tendenz, sich aufzulösen oder zu verkleben. Interzellulär zeigt sich grießartiger, feinkörniger Schlamm mit tiefschwarzen Säumen.

#### Typisches Zellmerkmal

Dieser Formwandel ist gekennzeichnet durch gehäuftes Auftreten von „Leierzellen“. Wandeln sich diese weiter um, so sind sie über das ganze Blickfeld durch allgemeine Schrumpfung auffällig. In Verbindung mit dieser Tendenz zeigen die weiter oben beschriebenen Glaskörper der „Vacuolen“, die von einem tiefschwarzen Saum umgeben sind, Fluoreszenz von erhöhter Intensität.

Dabei fällt mitunter ein Phänomen fluoreszierender Glaskörper auf, als würden diese aus „Leierzellen“ herauskatapultiert. Danach sind nur noch Umriss von „Leierzellen“ wahrnehmbar (Blutschatten). Innerhalb dieser Phase sind alle Übergänge von beginnendem bis massenhaftem Verbacken roter Blutkörperchen zu beobachten. Es kommt dabei zu reliefartigen Säumen oder Leisten im Bereich solcher sich verbackender Gebilde. Im weiteren Verlauf verlieren sich diese. An ihrer Stelle setzt eine zunehmende Schlammbildung von sehr feiner Körnung ein.



27



28

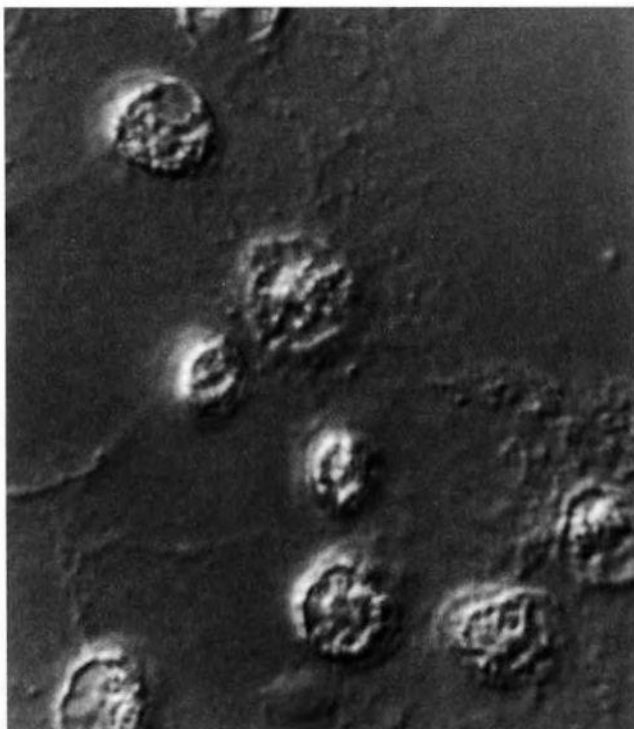


Abb. 1171

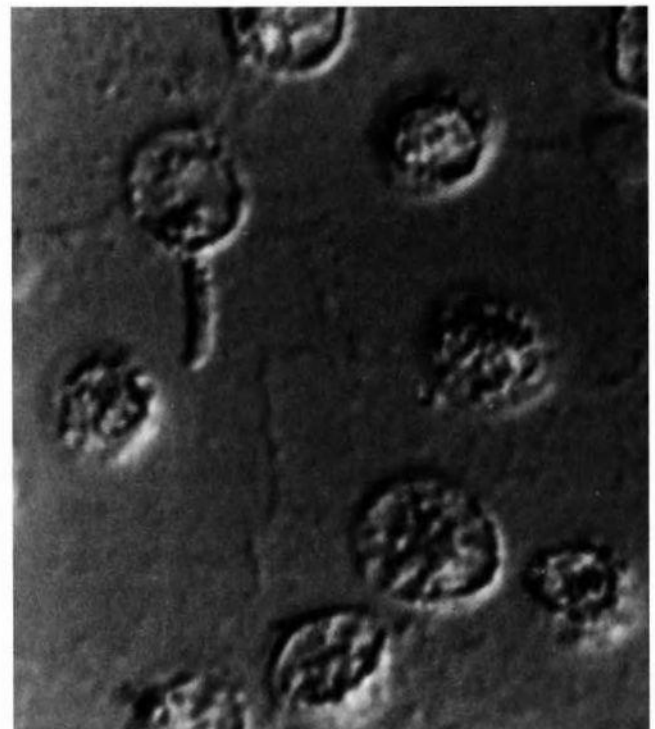


Abb. 1172





# Zellfragmente, die sich auflösen

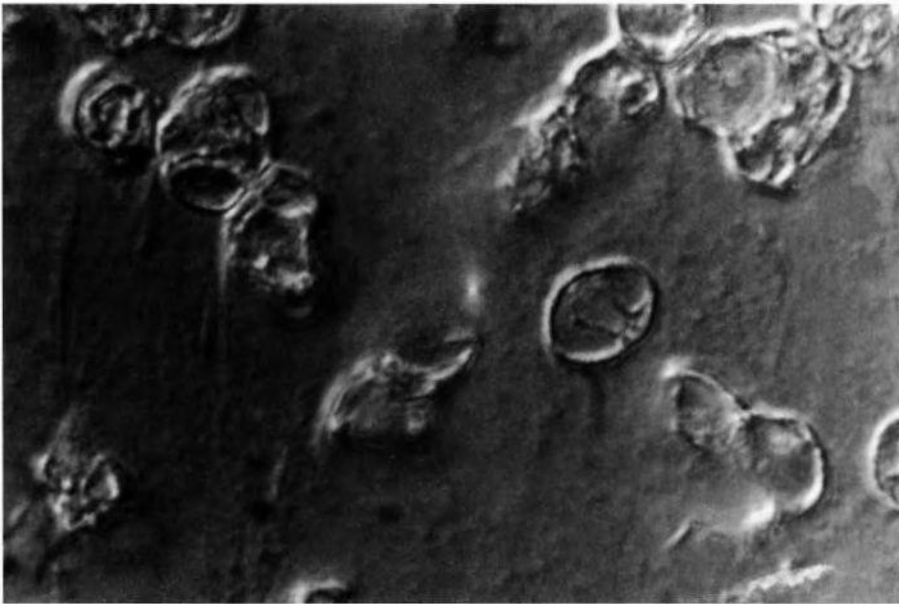


Abb.1173: Zellen agglutinieren und sind von dichtem, grießartigem Schlamm umgeben, bzw. eingebettet.



29

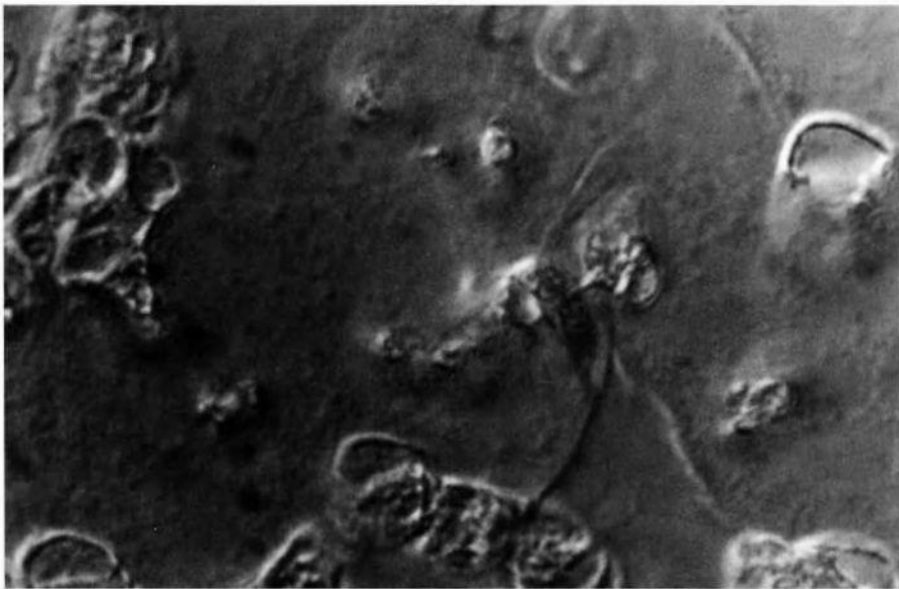


Abb. 1174

Fotos und Handzeichnungen auf den Seiten 396-409 von B. Haefeli, Ebikon, Schweiz



30

Viele Zellfragmente haben die allgemeine Tendenz, sich ganz aufzulösen oder zu verkleben. Interzellulär zeigt sich grießartiger, feinkörniger Schlamm mit tiefschwarzen Saumbildungen. Es muß dringend eine intensive Behandlung mit laufender Kontrolle über längere Zeiträume hinweg durchgeführt werden.

## Bestätigung der Erythrozytenschäden

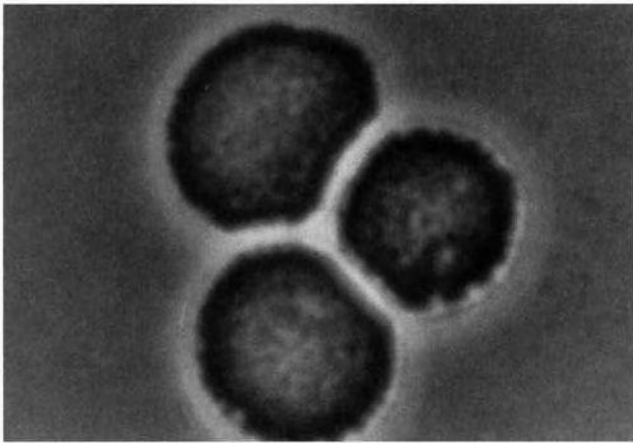


Abb. 1175

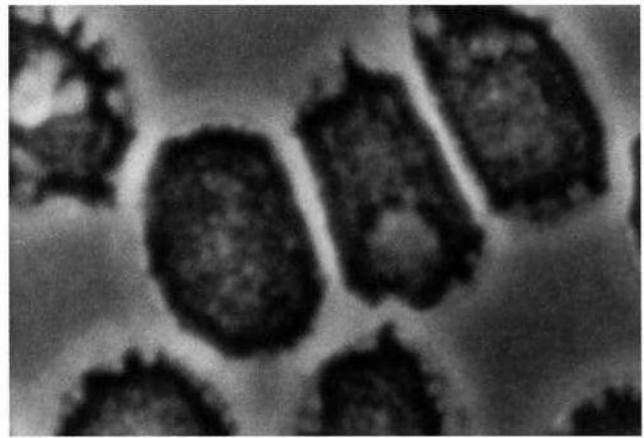


Abb. 1176

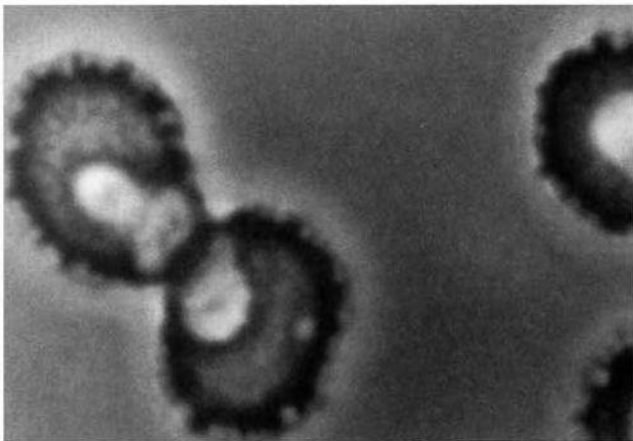


Abb. 1177

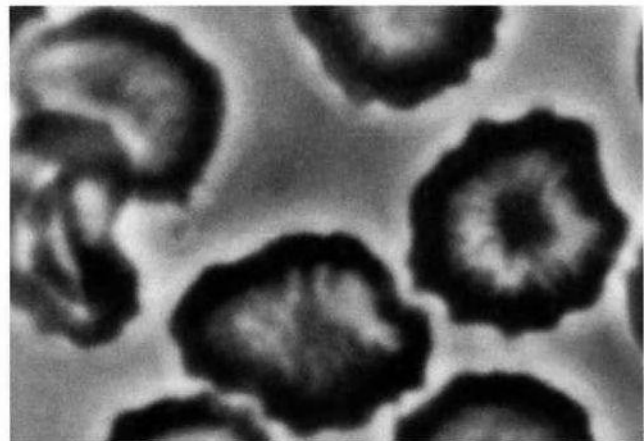


Abb. 1178

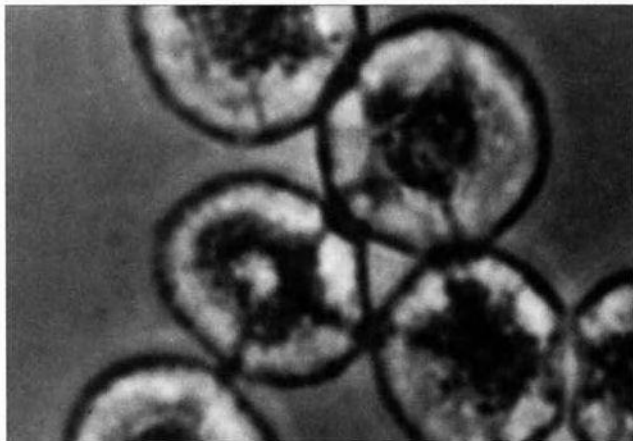


Abb. 1179

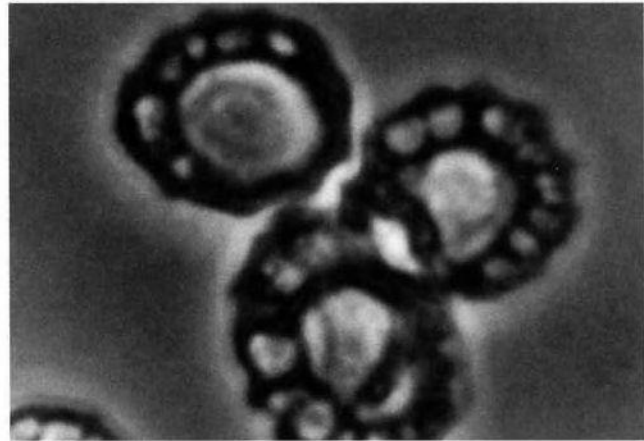


Abb. 1180

Abb. 1175-1180: Stadien der Erythrozytenschädigung im Phasenkontrastmikroskop. Die alltägliche Präparatmusterung zeigt allerdings fließende Übergänge, wobei sich die Stadienzuordnung nach der überwiegenden Zahl derjenigen Zellen richtet, die ein gleiches Schädigungsmuster zeigen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## ... auch im Phasenkontrast

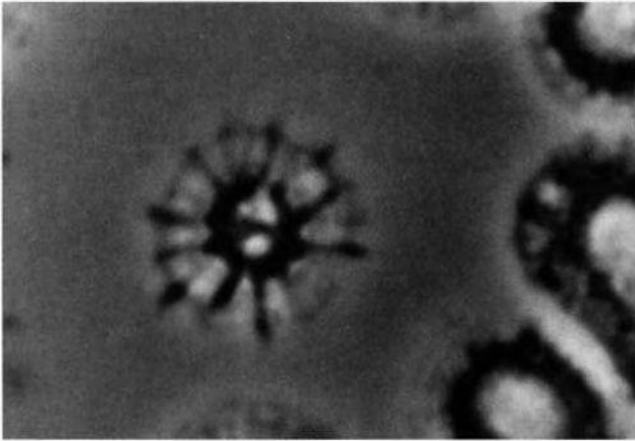


Abb. 1181

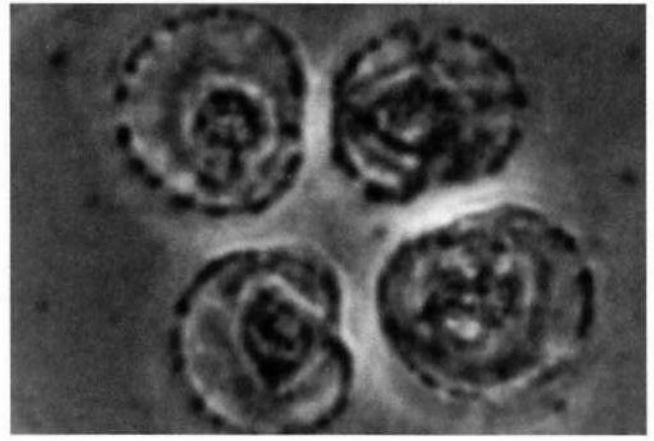


Abb. 1182

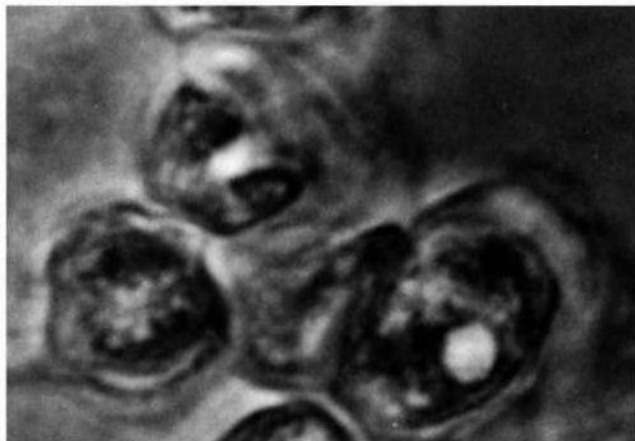


Abb. 1183

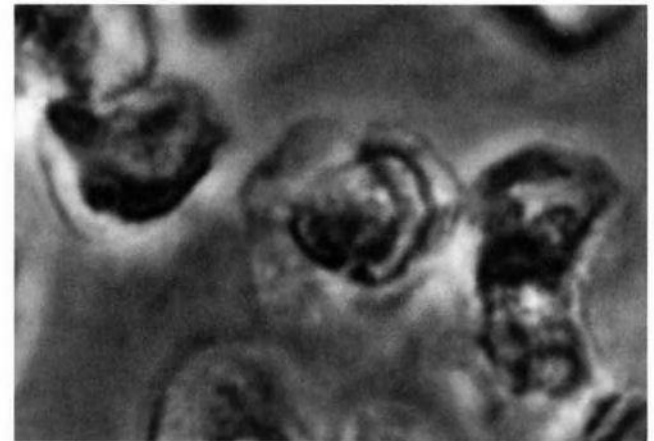


Abb. 1184

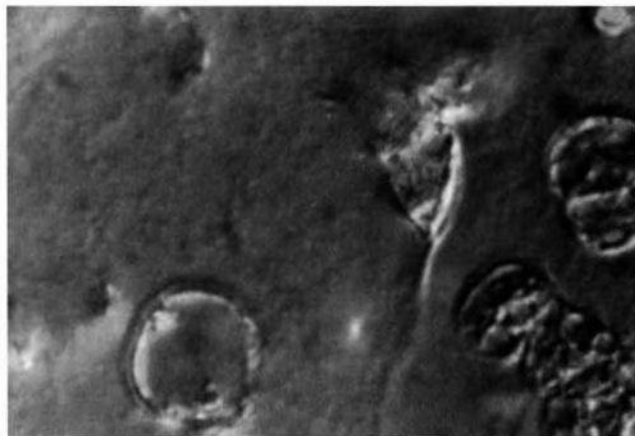


Abb. 1185

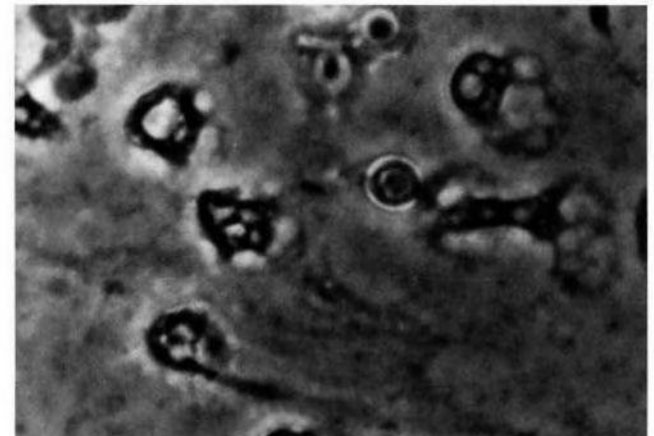


Abb. 1186

Abb. 1181-1186: Je nach Erythrozytenschädigung zeigen sich morphologische Strukturveränderungen im Zytoplasma und/oder an den Membranen. Alle Abbildungen sind in der gleichen Zeiteinheit nach der Präparatherstellung aufgenommen worden. Der Schädigungsgrad gibt Hinweise über den Grad der Stoffwechselirritation bzw. über die Abwehrlage des betreffenden Patienten.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

# Auswertung der Methode Haefeli I: Indirekte Hinweise auf die Immunabwehrlage

Bewertung der ERY-Methode und die Bedeutung ihrer Aussage					
		Hinweis auf Immunabwehrfähigkeit	Hinweis auf Stoffwechselirritationen	Vitalitätsindex	
<b>A</b>	1-10	<b>Normalbereich ohne Störungszeichen</b>			<b>Bereich der Kompensationsmöglichkeit</b>
<b>B</b>	11	100%	5%		
	12	95%	10%		
	13	90%	15%		
	14	85%	20%		
<b>C</b>	15	80%	25%		
	16	75%	30%		
	17	70%	35%		
	18	65%	40%		
<b>D</b>	19	60%	45%		
	20	55%	50%		
<b>Homöostatische Grenzlinie</b>					
<b>D</b>	21	50%	55%	-10%	<b>Bereich der Dekompensation</b>
	22	45%	60%	-20%	
<b>E</b>	23	40%	65%	-30%	
	24	35%	70%	-40%	
	25	30%	75%	-50%	
	26	25%	80%	-60%	
<b>F</b>	27	20%	85%	-70%	
	28	15%	90%	-80%	
	29	10%	95%	-90%	
	30	5%	100%	-100%	

Tab. 10

Seit 1960 arbeitet Haefeli mit einem von ihm entwickelten Schema zur Auswertung der mit Hilfe der Erythrozytenmethode beobachtbaren Form und Strukturphänomene gesunder bzw. krankhaft veränderter Blutzellen. In diesem Schema sind linksseitig sämtliche Stadien der Entwicklung in A bis F unterteilt. Entsprechend den verschiedensten Phasen der pathologischen Veränderungen, wie sie auf den Seiten 396-411 dargestellt sind, wurden diese Ziffern in der zweiten Spalte eingetragen. Die einzelnen Schädigungsgrade

können nach Haefeli Hinweise auf die Abwehrfähigkeit bzw. Stoffwechselirritation geben. Zusätzlich wurde ein Vitalitäts-Index als Orientierungs-Parameter festgelegt. Blutbildbefunde der Phasen 1-20 können als Bereich einer kompensatorischen Möglichkeit des Körpers beschrieben werden. Jenseits einer homöostatischen Grenzlinie befindet sich der Körper in einer Situation der Dekompensation, die z.T. komplexe polypragmatische, therapeutische Konzepte verlangt.



# Auswertung der Methode Haefeli I: Indirekte Hinweise auf die Immunabwehrlage

**Bewertung der ERY-Methode und die Bedeutung ihrer Aussage**

		Hinweis auf Immunabwehr- fähigkeit	Hinweis auf Stoffwechselirritationen	Vitalitätsindex	
<b>A</b>	1-10	<b>Normalbereich ohne Störungszeichen</b>			
	11	100%	5%		Bereich der Kompensations- möglichkeit
<b>B</b>	12	95%	10%		
	13	90%	15%		
<b>C</b>	14	85%	20%		
	15	80%	25%		
<b>D</b>	16	75%	30%		
	17	70%	35%		
	18	65%	40%		
	19	60%	45%		
	20	55%	50%		
<b>Homöostatische Grenzlinie</b>					
<b>D</b>	21	50%	55%	-10%	Bereich der Dekompensation
	22	45%	60%	-20%	
<b>E</b>	23	40%	65%	-30%	
	24	35%	70%	-40%	
<b>F</b>	25	30%	75%	-50%	
	26	25%	80%	-60%	
	27	20%	85%	-70%	
	28	15%	90%	-80%	
	29	10%	95%	-90%	
	30	5%	100%	-100%	

Tab. 11: Patientenbeispiel:

Die Musterung des Blutpräparats ergab hier erythrozytäre Schädigungszeichen im Bereich Phase C, Ziffer 18, bis Phase D, Ziffer 22. Hieraus ist zu ersehen, daß die Immunabwehrlage, in Prozent ausgedrückt zwischen noch 65 % – zu 45 % reduziert ist und diametral hierzu eine entsprechende Stoffwechselirritation bis max. 60% besteht. Als Vitalitäts-Index ergibt sich eine Maximal-Minderung von minus 20 %.

		Hinweis auf Immunabwehr- fähigkeit	Hinweis auf Stoffwechselirritationen	Vitalitätsindex	
<b>A</b>	1-10	<b>Normalbereich ohne Störungszeichen</b>			
	11	100%	5%		Bereich der Kompensations- möglichkeit
<b>B</b>	12	95%	10%		
	13	90%	15%		
<b>C</b>	14	85%	20%		
	15	80%	25%		
<b>D</b>	16	75%	30%		
	17	70%	35%		
	18	65%	40%		
	19	60%	45%		
	20	55%	50%		
<b>Homöostatische Grenzlinie</b>					
<b>D</b>	21	50%	55%	-10%	Bereich der Dekompensation
	22	45%	60%	-20%	
<b>E</b>	23	40%	65%	-30%	
	24	35%	70%	-40%	
	25	30%	75%	-50%	
	26	25%	80%	-60%	
	27	20%	85%	-70%	
	28	15%	90%	-80%	
	29	10%	95%	-90%	
	30	5%	100%	-100%	

Tab. 12: Bei diesem Patientenbeispiel fanden sich Erythrozyten der pathologischen Phase E, Ziffer 25. Ein derartig uni-formes Schädigungsmuster läßt eine wesentlich konkretere Aussage zu: Immunabwehrlage auf 30 % reduziert. Zunahme der Stoffwechselirritation auf 75 %. Hierzu korrespondierend ein reduzierter Vitalitäts-Index auf minus 50 %.

# Granulozyten – Abwehrzellen der vordersten Linie



Abb. 1187

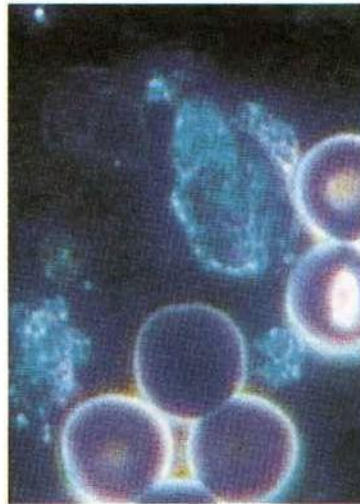


Abb. 1188

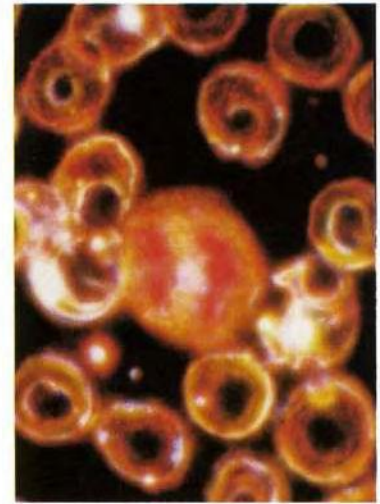


Abb. 1189



Abb. 1190

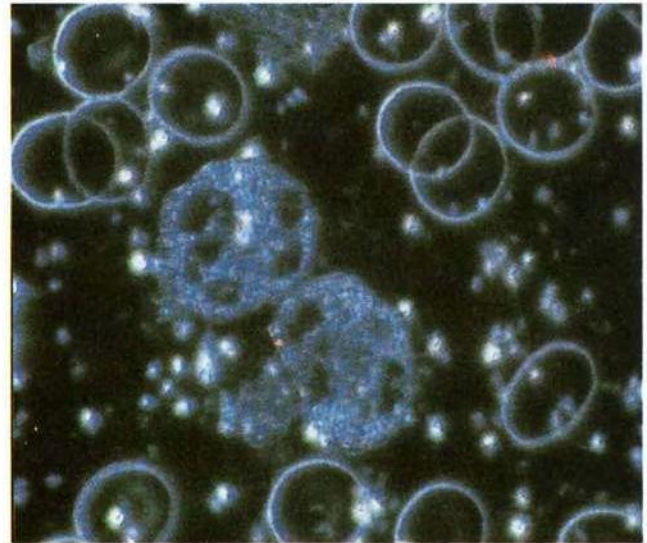


Abb. 1191



Abb. 1192



Abb. 1193

Abb. 1187-1193: Granulozytenmorphologie im Dunkelfeld bzw. in Färbepreparaten. Typisch sind die gelappten Kernanteile sowie eine Vielzahl intrazellulärer Granula, in denen enzymatisches Vernichtungspotential dieser bedeutenden phagozytären Immunabwehrzellen lagert. In der Abbildung unten links keulenförmig amöboid in Richtung eines Erythrozyten wandernder granulärer Leukozyt.

Foto Abb. 1187: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon Schweiz. Abb. 1190: W. Bradford, Chula Vista, USA. Abb. 1189 und Abb. 1193: C. Häring, Wiesbaden. Abb. 1188 und Abb. 1191: H. Oswald, Amsterdam. Abb. 1192: K. Olbrich, Hiltersklingen



# Granulozyten fressen Symbionten und klären das Plasma

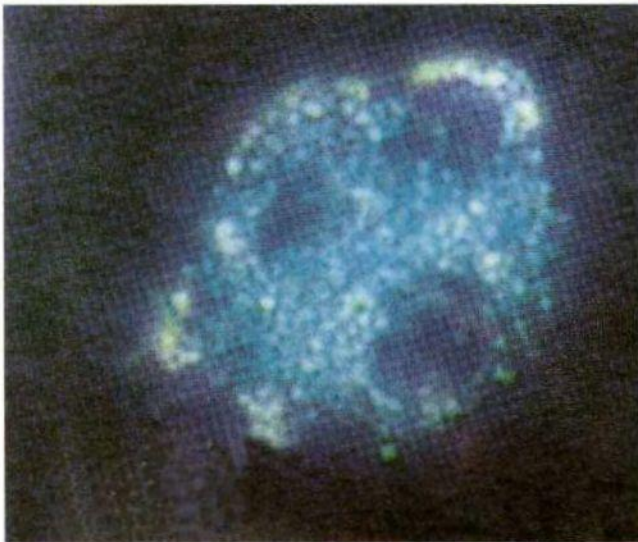


Abb. 1194

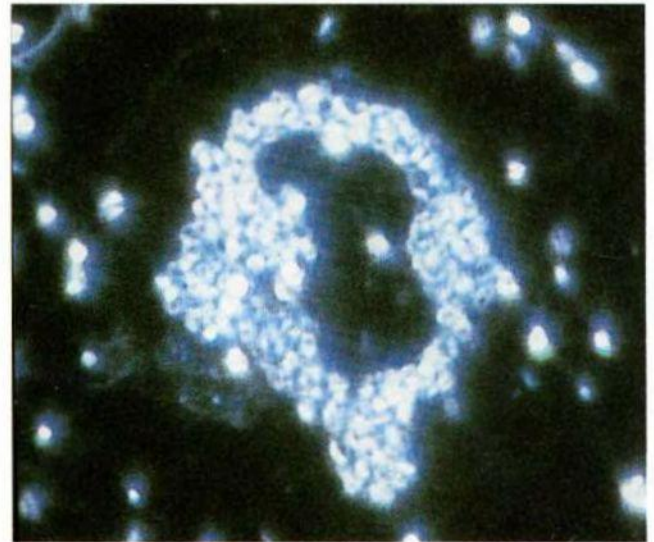


Abb. 1195



Abb. 1196

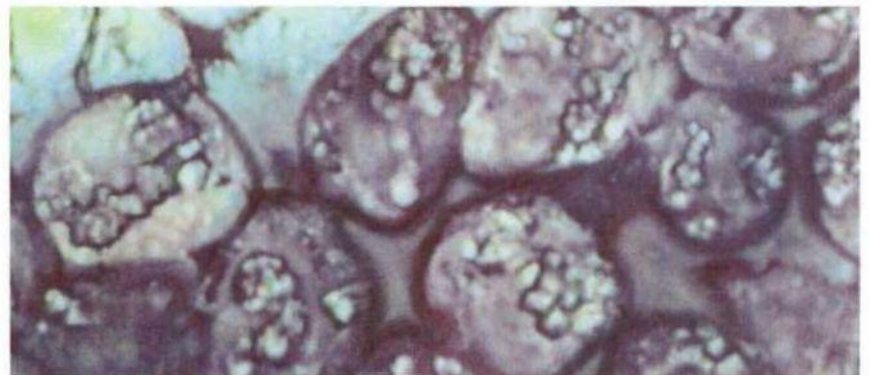


Abb. 1197



Abb. 1198

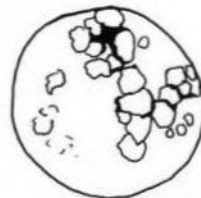


Abb. 1199

Abb. 1194: Extrem granuläres Zytoplasma eines Neutrophilen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber einer beginnenden Endobiontenüberladung ist auf der Basis von Färbepreparaten und einer Vergrößerung von ca. 1500:1 häufig schwer zu treffen.

Foto: W. Bradford, Chula Vista, USA

Abb. 1195: Sowohl extra- wie auch intrazellulär zeigen sich relativ grobkörnige und optisch helleleuchtende sporoide Symprotit-Endobionten.

Foto: H. Oswald, Amsterdam

Abb. 1196 und 1198: Andeutungsweise netzförmige, intrazelluläre Wuchsformen eines endobiontischen Zellparasiten. An der rechten Seite 2 Thrombozyten in Membrannähe des Granulozyten.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

Abb. 1197 und 1199: Alle dargestellten Leukozyten zeigen starken intrazellulären Endobiontenbefall in Form überwiegend grobscholliger Strukturen, die z.T. angedeutet pseudokristallin wirken.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz;  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Schollige Kernstrukturen: Zeichen der Schädigung durch Endobionten

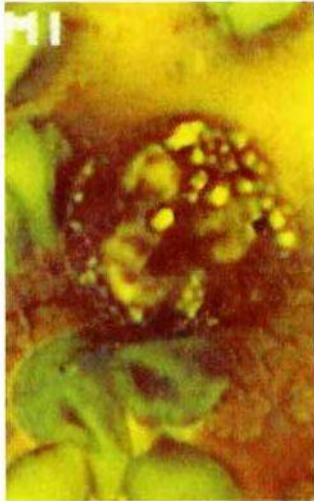


Abb. 1200



Abb. 1201

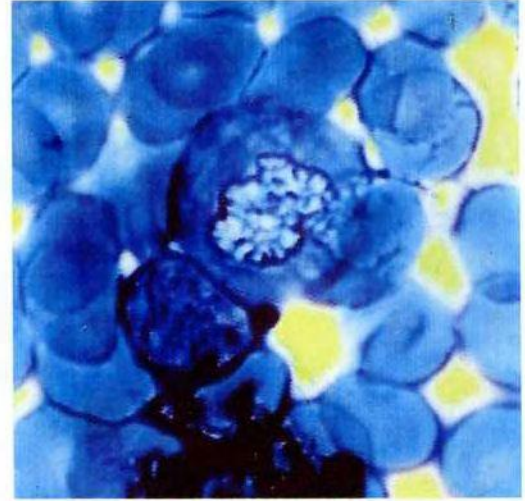


Abb. 1202

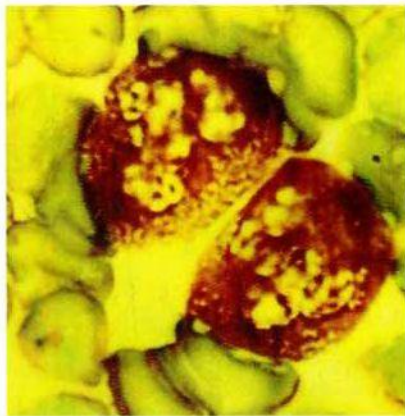


Abb. 1203

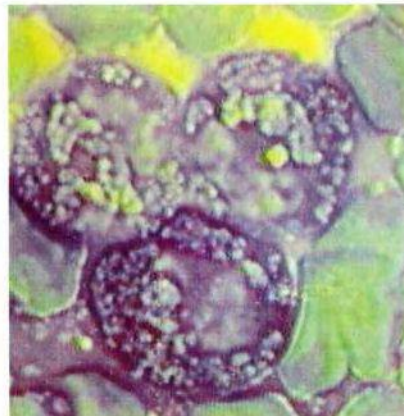


Abb. 1204

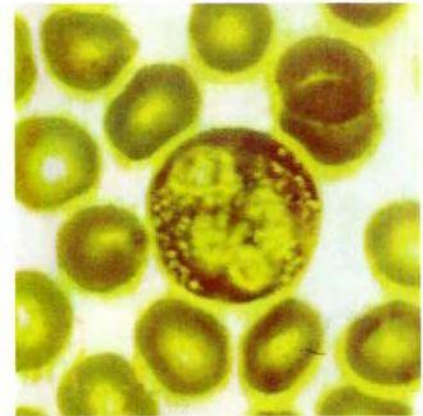


Abb. 1205

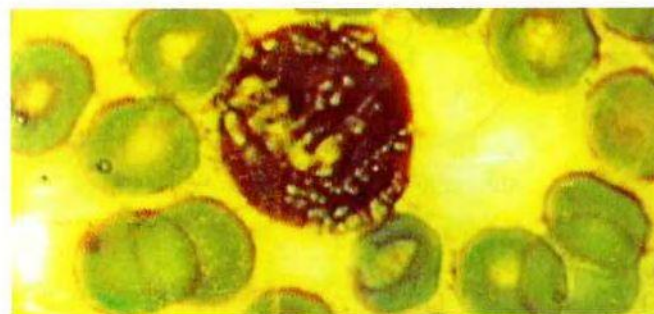


Abb. 1206

Abb. 1200-1206: Intrazellulärer Endobiontenbefall granulozytärer Leukozyten im Färbepreparat nach Haefeli-II-Methode. Die unterschiedlichen Farbgebungen sind filterbedingt. Der Einsatz verschiedener Filter ermöglicht eine Optimierung der Darstellung zytologischer Strukturen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Zerfallsbilder: Auch Leukozyten müssen ihr Leben lassen

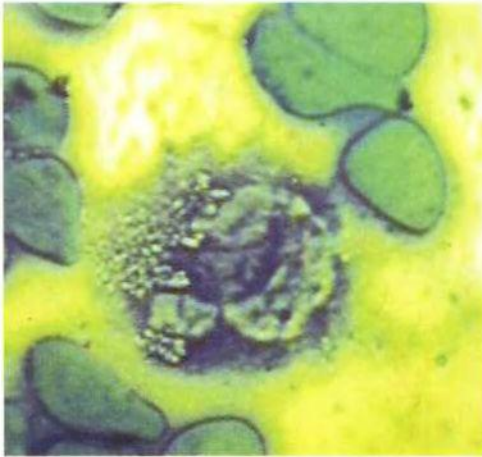


Abb. 1207



Abb. 1208

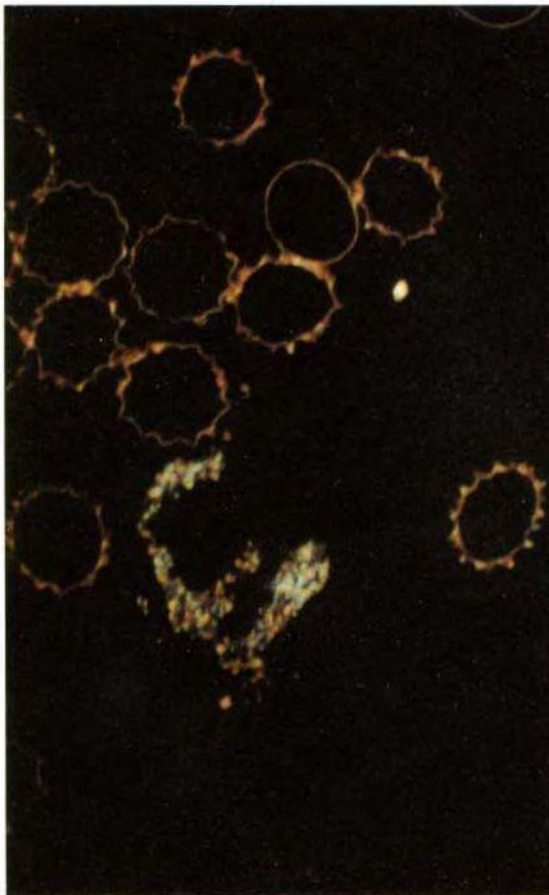


Abb. 1209

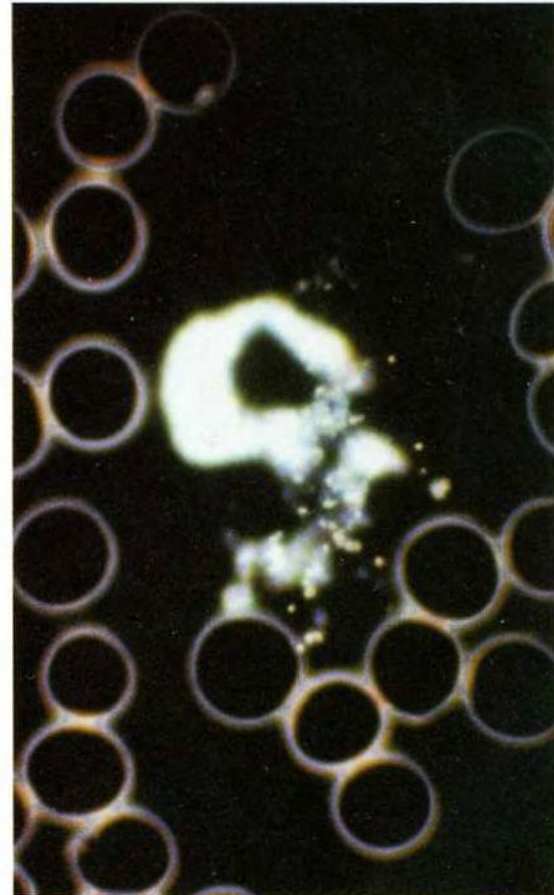


Abb. 1210

Abb. 1207-1208: Zerfallsbilder granulocytyärer Leukozyten. In der Regel zerfließt zunächst das Plasma, in dem sich unterschiedlich große Granula und Symprotite in den Plasmaraum ergießen. Anschließend erfolgt der endgültige Kernzerfall. Enderlein hat eine Fülle derartiger Zellzerstörungen dokumentiert.

Fotos Abb. 1207-1208: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz.  
 Abb. 1209-1210: C. Häring, Wiesbaden. Dunkelfeldbefunde.  
 In Abb. 1209 zeigen nahezu alle Erythrozyten Zahnradphänomene

## Zellauswüchse: Intrazelluläre Höherentwicklung der Zellparasiten ...

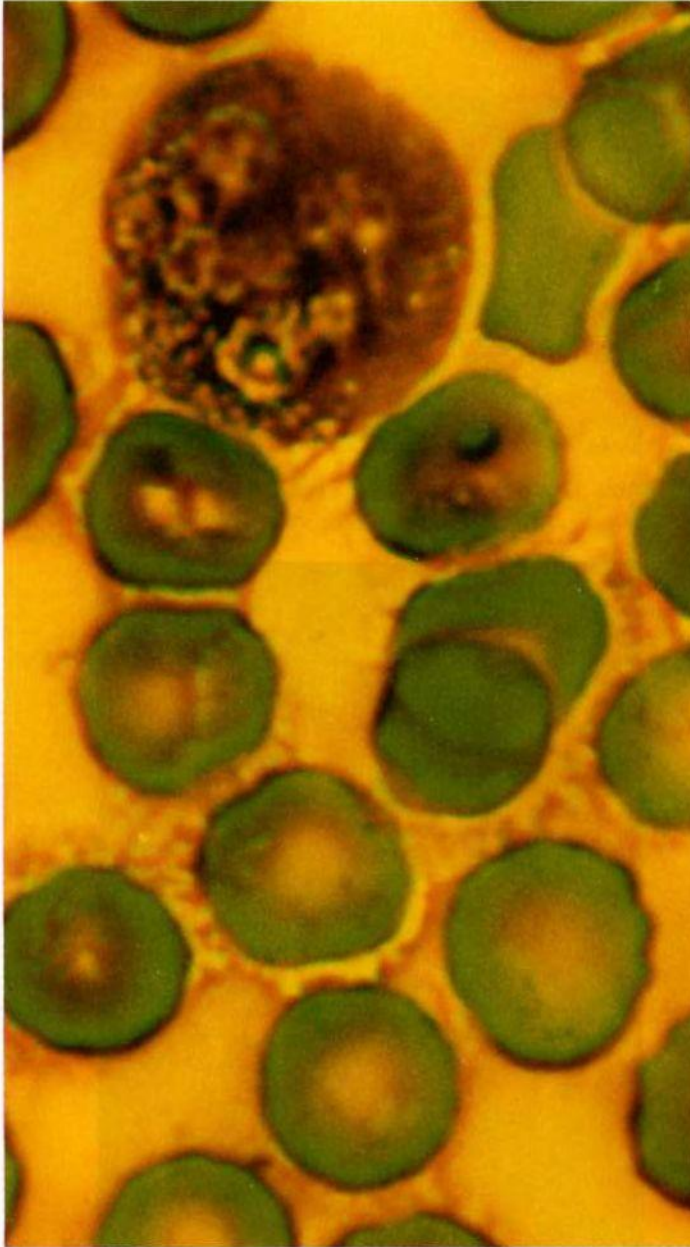


Abb. 1211

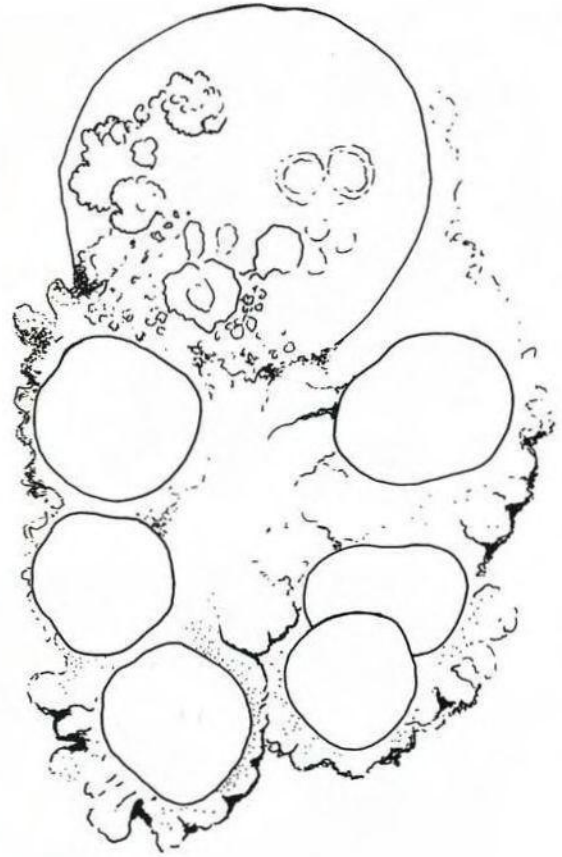


Abb. 1212



Abb. 1213

Abb. 1211-1213: Prozeß der Ausbreitung eines endobiontischen Zellparasiten: Aus dem Zytoplasmaraum entleeren sich Strukturen, die hier zunächst wenig geformt wie zart zerfließend erscheinen („Protitbrei“?). Erythrozyten der unmittelbaren Nachbarschaft werden umflossen und möglicherweise infiziert. Die dargestellten Vorgänge wurden mit einer Vergrößerung von 1000:1 fotografisch erfaßt, jedoch hier als Fotovergrößerung und somit flächenvergrößert abgebildet.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



## ... zeigen flächige und/oder bäumchenartige Wuchsformen

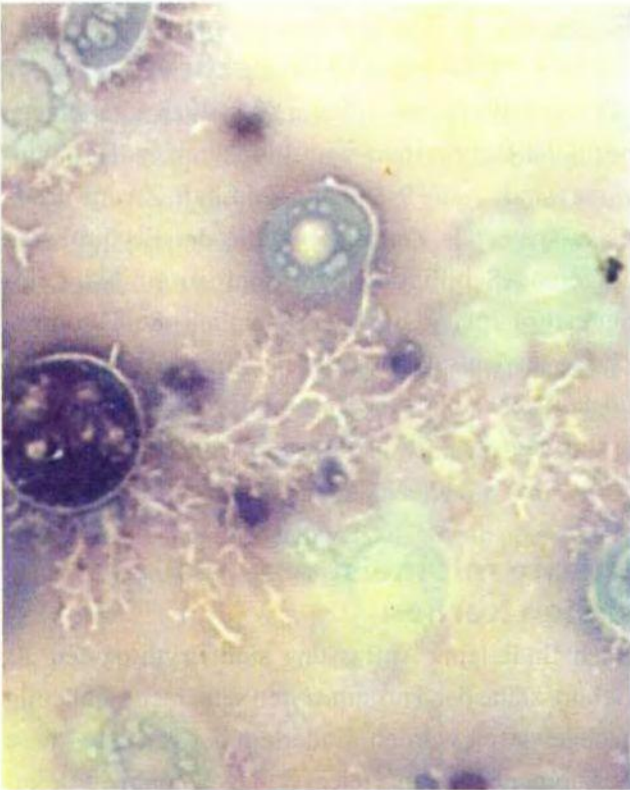


Abb. 1214



Abb. 1215

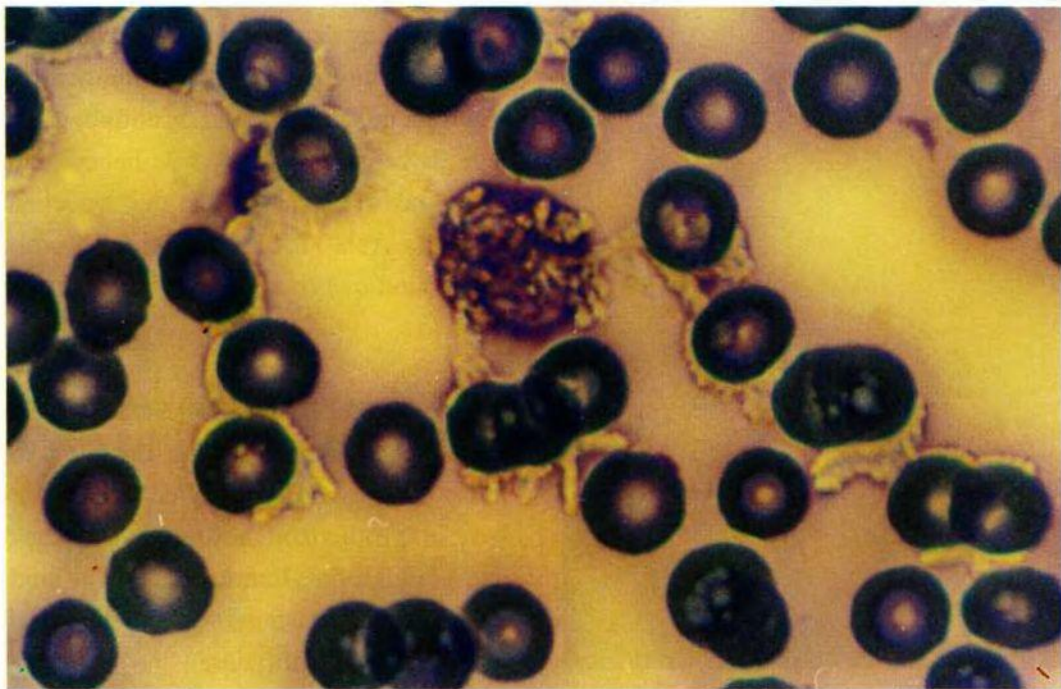


Abb. 1216

Abb. 1214-1216: Der auf der vorherigen Seite dokumentierte Vorgang hat sich hier weiter konkretisiert: Nunmehr zeigen sich im Plasma Wuchsformen, die sich deutlich als zarte pflanzenähnliche mykotische Prämarker charakterisieren lassen. Einzelheiten über die Entwicklungsstufen vom Prämarker bis hin zu klassischen Pilzstrukturen werden auf den Seiten 432-483 erörtert.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz.

## Enderleins Thrombozytenauffassung bis heute im Widerspruch zur Lehrmeinung

### Thrombozyten sind keine Thrombozyten

Enderlein hat sich eingehend mit der Frage der Herkunft und der Funktion thrombozytärer Blutelemente befaßt. Eine Vielzahl von ihm erstellter Handzeichnungen, in denen die Blutplättchen miterwähnt oder explizit beschrieben werden, sind Dokumente der Enderleinschen Auffassung über die Herkunft und die biologische Bedeutung der Thrombozyten. Diese Auffassung basiert auf Enderleins Forschungsergebnissen in bezug auf die Frage der Bedeutung der Endobionten. Enderleins Thrombozyten sind keine Thrombozyten der Lehrmeinungsmedizin!

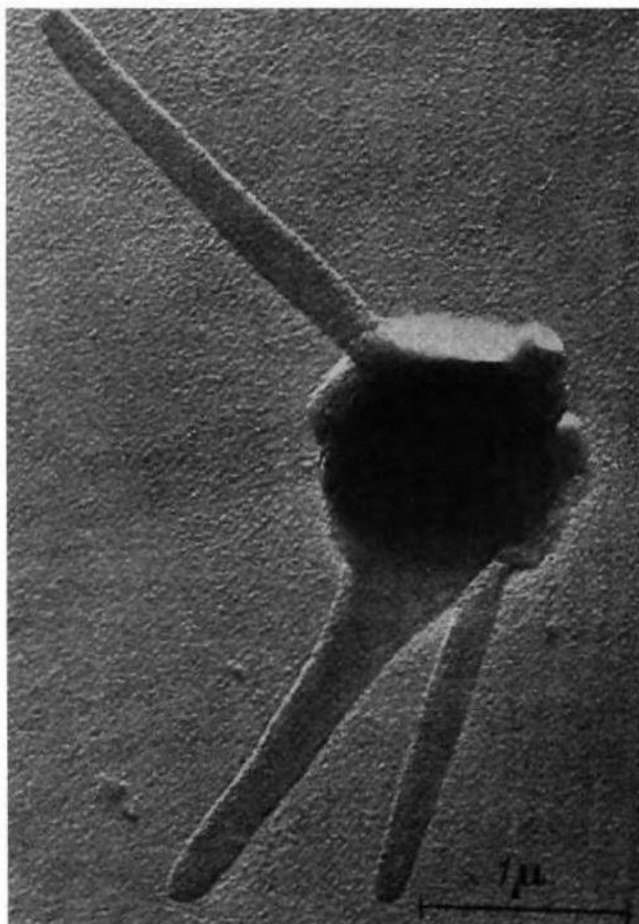


Abb. 1217: Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Thrombozyten mit Pseudopodien. Vergrößerung: 15000:1. Auch Enderlein zeichnete seine Thrombozyten mit z.T. sehr langen Zellausläufern.

Foto: G. Köppel; Zellforschung 47 (1958), zitiert v. W. Bargmann 1977 in „Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen“, mit freundlicher Erlaubnis des Georg Thieme Verlags, Stuttgart

### Bizzozeros Thrombozytendefinition – eine „Pseudowissenschaft“

„Die von Bizzozero 1882 aufgestellten Grundlagen bezüglich der Existenz von Blutplättchen (Thrombozyten) sind ... eine Pseudowissenschaft. Zwar wurden diese später als Zerfallsprodukte der Erythrozyten aufgefaßt (Schilling, Wright) und gar ein blutgerinnungsförderndes Urferment, nämlich die Thrombokinase als kausale Ursache herangezogen, in Wirklichkeit aber stellen die Thrombozyten spezielle Sonderformen der Mikrobenform Thecite“ dar.“ (Enderlein).

### Thecite mit meist drei bis sieben Kernen

Nach Enderleins Auffassung sind Erythrozyten als Geburtsstätte der Thrombozyten seinerseits eindeutig nachgewiesen worden. Enderlein hat versucht, diese Zusammenhänge in vielen Handzeichnungen dokumentarisch zu fixieren. (Abb. S. 1218). Damit steht Enderleins Auffassung in krassem Widerspruch zur Lehrmeinung der Histologen und Hämatologen, weil die Forschung dieser Fachrichtungen u.a. aufgrund elektronenoptischer Befunde unmißverständliche Belege dafür glaubt erbracht zu haben, daß Thrombozyten aus Megakaryozyten des Knochenmarks entstehen (s. Abb. 1220). Enderleins Thrombozyten hingegen sind mehrkernige Thecite erythrozytärer Herkunft.

### Zellen werden „zersetzt“

Es sei sicherlich nicht richtig, Thrombozyten als „Zerfallsprodukte der Erythrozyten“ aufzufassen, sie stellen „in Wirklichkeit die kausale Ursache des Zerfalls“ dar, nämlich den Parasiten“. Damit sind Thrombozyten als eine Existenzform endobiontischen Lebens im Körper zu identifizieren.



# Thrombozyten entstehen aus Erythrozyten (Enderlein)

## Vom Symprotit zum Thecit, vom Thecit zum Thrombozyt

„Es können alle möglichen Zellen sein, die derartig sowohl im Zellplasma als auch im Zellkern vom Parasiten in Symprotitform zersetzt werden und auch diese Symprotite sich anschließend zu Theciten probaenogenetisch weiterentwickeln, die entweder bereits schon Thrombozytenform besitzen, oder die zu größeren Theciten anschwellen, die dann anschließend in Einzelthrombozyten zerfallen.“ Diese Vorgänge betreffen nicht nur Zellen des Blutes, sondern auch andere Gewebe. „An vielen anderen Stellen des Körpers läßt sich das nachweisen, so ganz besonders in den Knochenmarkszellen.“

## Parasitenbefallene Gewebszellen des Knochenmarks

Enderlein bezeichnet Megakaryozyten als „Gewebszellen“, welche durch den Parasitenbefall der Endobionten ihre Teilungsfähigkeit verlieren. „So wachsen sie zu riesigen Ungeheuern heran, die mit Parasiten vollgestopft sind.“ Der Leser Enderleinschen Schrifttums erfährt nun nicht definitiv, ob sich auch Megakaryozyten als Produktionsstätten „thrombozytärer“ Elemente in das Geschehen der Blutgerinnung einschalten. Immerhin sind es die aus den Erythrozyten freigegebenen niedrigkernigen Thecite, die den „Thrombozyten gleichen, wie ein Ei dem anderen“. Es sind Gebilde mit mehreren Kernen aus Symprotitmaterial, damit also aus Protit-Proteinen bestehend.

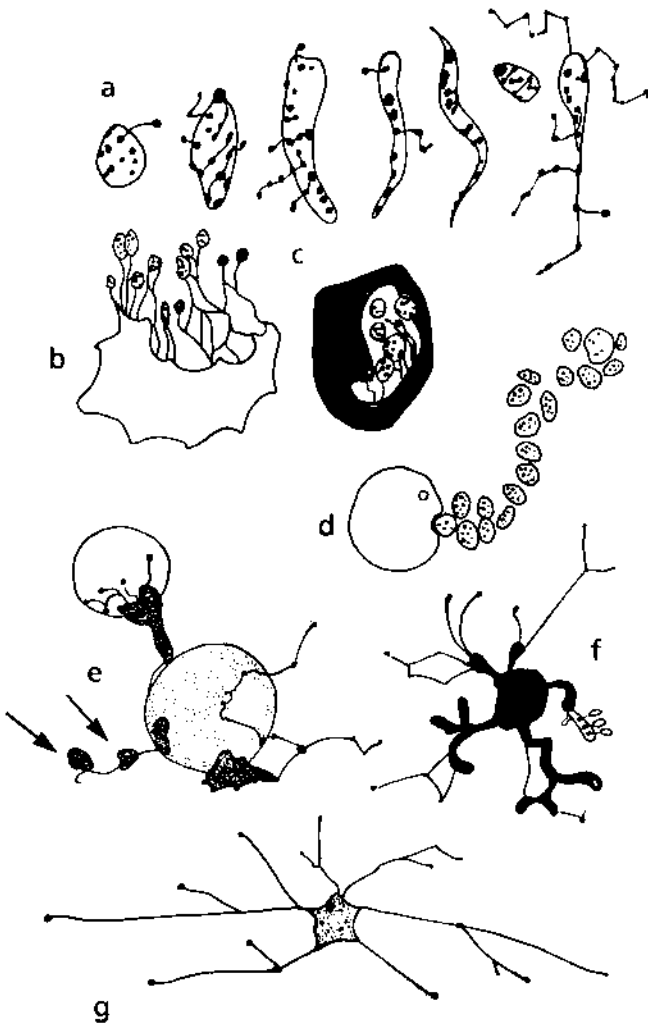


Abb. 1218: Modifizierte Handzeichnungen Enderleins: a) Verschiedene Thrombozyten, von denen „nur der erste normal ist“ (Enderlein). b) Thrombozytäre Thecite – intraerythrozytär gebildet – hängen an zarten Fäden am deformierten Erythrozyten. c) Intraerythrozytäre Caverne, in der sich mehrere Thrombozyten entwickelt haben. d) Erythrozyt scheidet in Kettenanordnung diverse thrombozytäre Thecite aus. e) Leukozyt (punktierte Rundform), bei dem der Nucleus endobiontisch total zerstört worden ist. Unten links am Filum 2 Thrombozyten. f) Thrombozyt mit ascitartigen Fortsätzen. g) Thrombozyt mit diversen antennenartigen Fila. Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalabbildungen Enderleins

## Im Granulomer sind „gelegentlich Fibrineinschlüsse nachweisbar“ (Bargmann 1977)

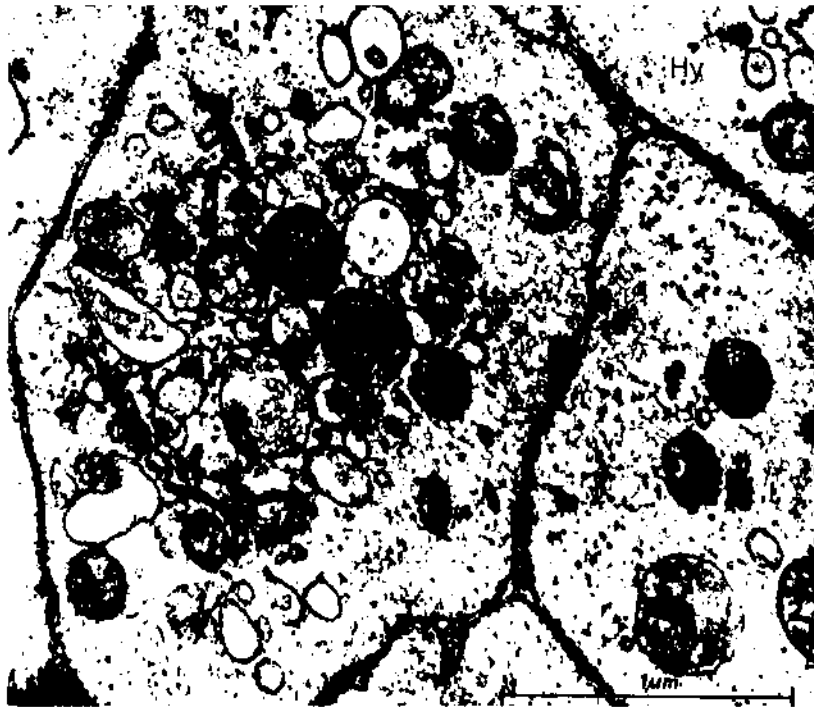


Abb. 1219: Menschliche Thrombozyten. Elektronenmikroskopische Aufnahme. Vergr.: etwa 40 000:1. 1) Granulomer  $\alpha$ . 2) Mitochondrium (Granulomer  $\beta$ ). 3) Golgi-Bläschen und Tubuli (Granulomer  $\gamma$ ). 5) Glykogengranula (Granulomer  $\epsilon$ ). Cn = Zellmembran. Hy = Hyalomer. Pfeil = Verdichtung in Granulomer  $\alpha$ .

Bargmann (1977) beschreibt Fibrineinschlüsse im Granulomer. Möglicherweise ist dieses ein Hinweis auf die von Enderlein beschriebene Bedeutung des Fibrins als Chondritstadium – in diesem Fall in intrazellulärer Form vorliegend.

Abbildung aus: W. Bargmann „Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen“ (1977). Mit freundlicher Genehmigung des Georg Thieme Verlags, Stuttgart

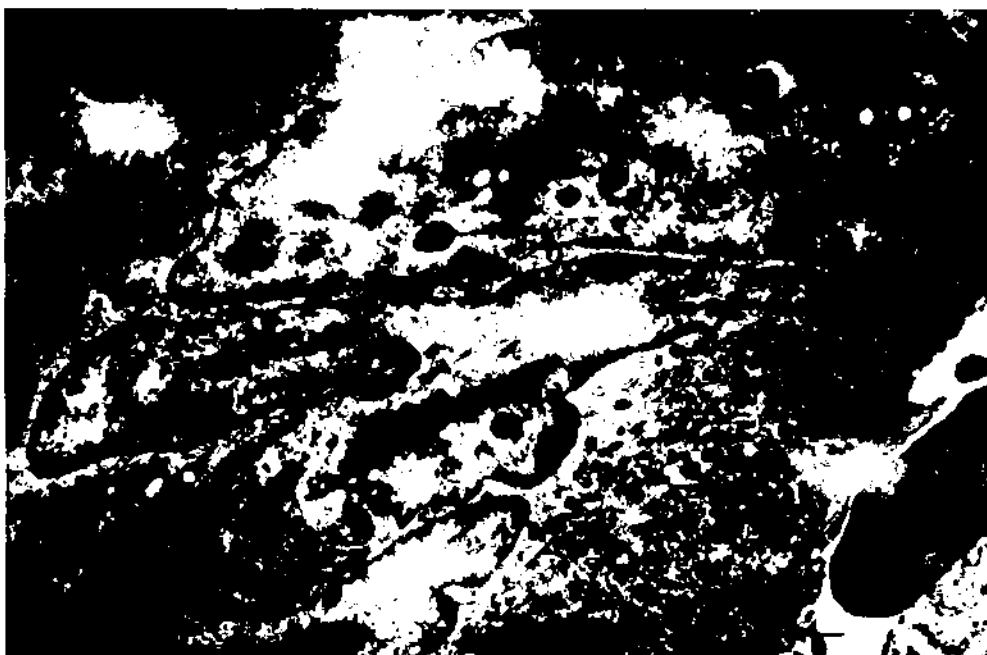
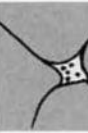


Abb. 1220: Megakaryozyt aus der Milz der Maus. Beachte die Zerklüftung des Zellkerns (K). Pfeil = In Abgliederung begriffenes Blutplättchen. Elektronenmikroskopische Aufnahme von Prof. Dr. R. Caesar, Braunschweig, Vergr.: 6125:1.

Abbildung aus: W. Bargmann „Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen“ (1977). Mit freundlicher Genehmigung des Georg Thieme Verlags, Stuttgart



# Sind die Lehrmeinungs-Granula etwa symprotitisch gebildete Zellkerne?

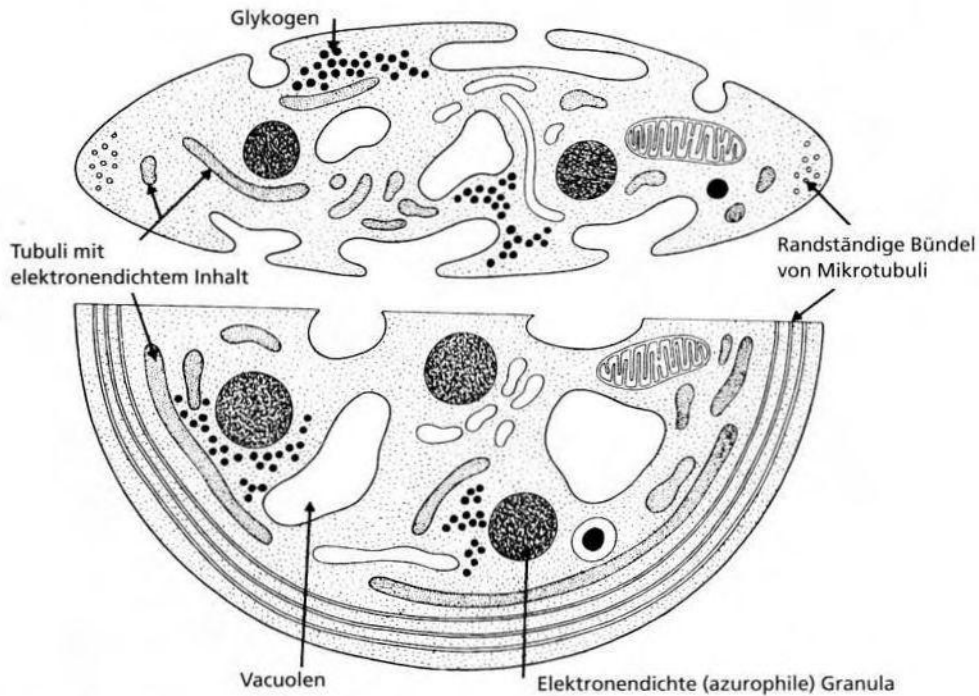


Abb. 1221: Ultrastruktur eines Blutplättchens. Oben: Querschnitt. Unten: Längsschnitt. Einfaltungen des Plasmalemmes rufen den Eindruck von zahlreichen Vacuolen hervor. Die großen elektronendichten Granula entsprechen den azurophilen Granula der Lichtmikroskopie. Randständig kommen Bündel von Mikrotubuli vor. Glykogengranula, Mitochondrien und elektronendichte Tubuli liegen im Hyalomer.

Abbildung aus: Junqueira, L.C.; Carneiro, J. „Histologie“, 1986. Mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags, Heidelberg und des Guanabara Koogan Verlags, Rio de Janeiro, Brasilien

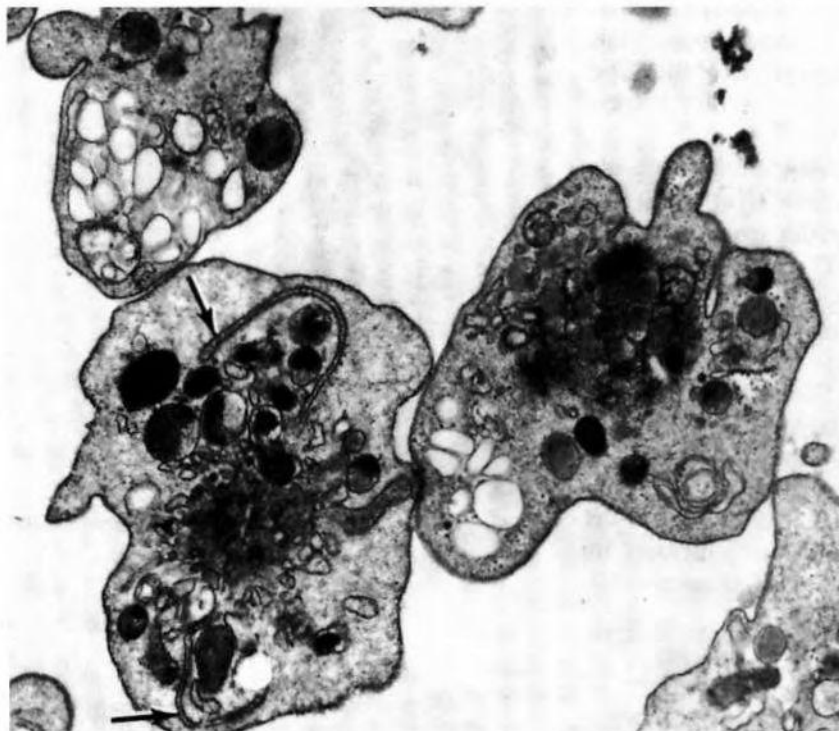


Abb. 1222: Elektronenmikroskopische Aufnahme menschlicher Blutplättchen. Die Pfeile weisen auf elektronendichte Tubuli. Ferner sind Vacuolen und elektronendichte (azurophile) Granula zu erkennen. Vergr.: 17 000:1

Abbildung aus: Junqueira, L. C.; Carneiro, J. „Histologie“, 1986. Mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags, Heidelberg und des Guanabara Koogan Verlags, Rio de Janeiro, Brasilien

# Megakaryozyten – Mutterzellen der Thrombozyten

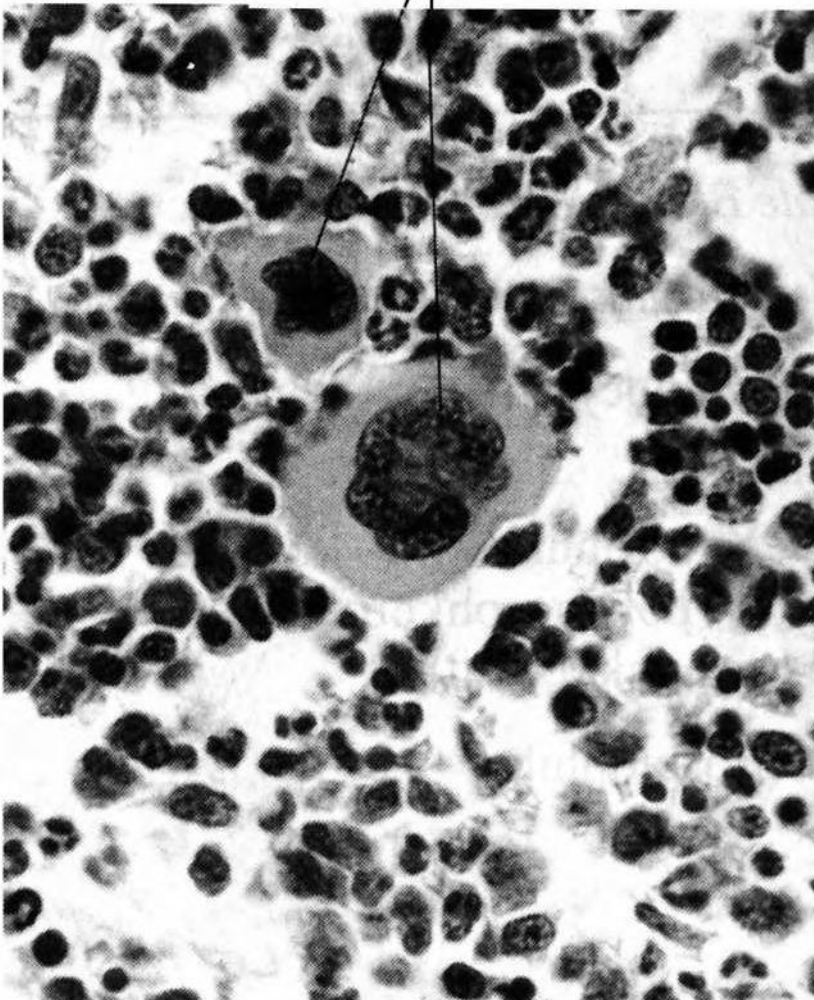
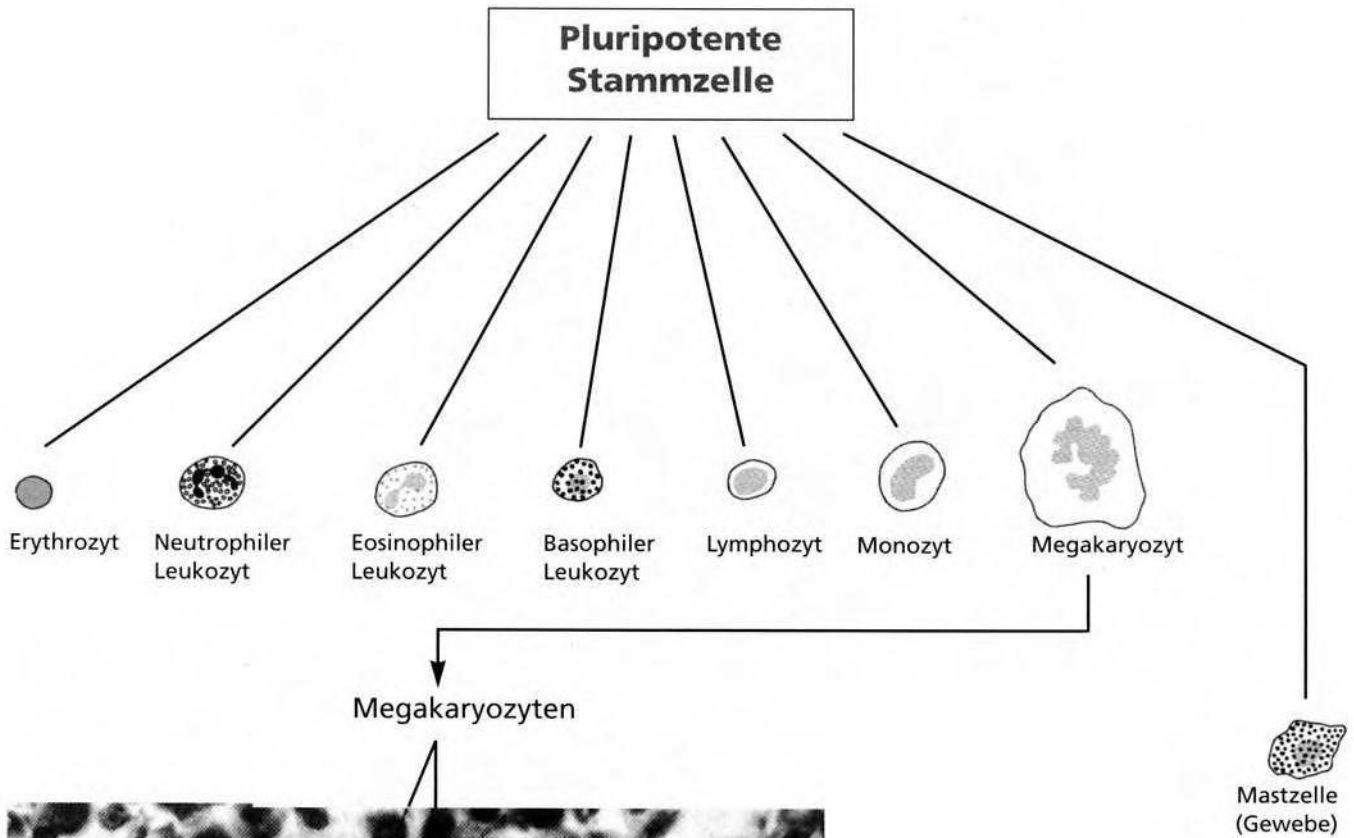
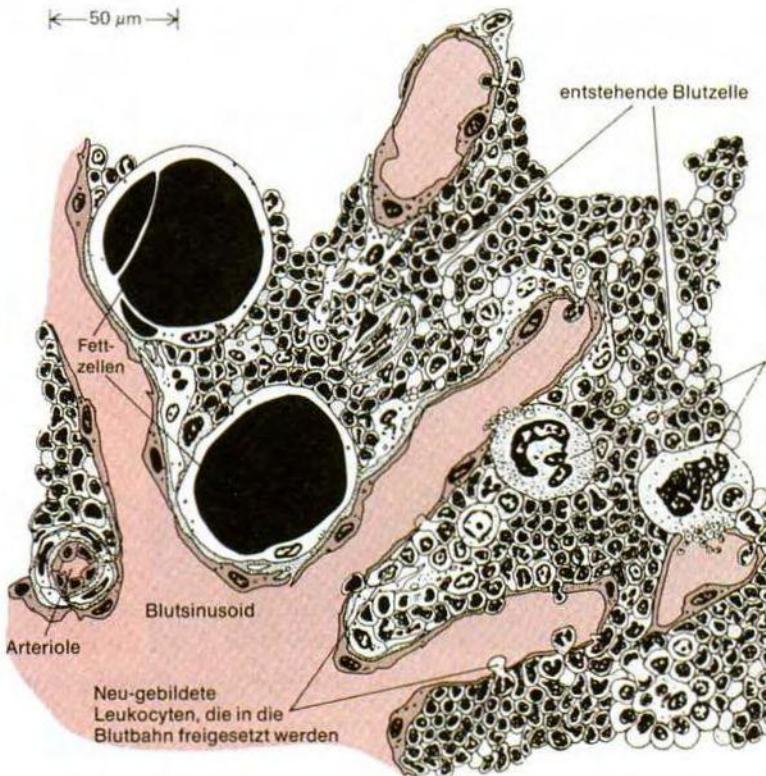


Abb. 1223: Schema der Blutbildung. Megakaryozyten sind als Thrombozytenbildner heute allgemein anerkannt. (Mit freundlicher Genehmigung von Peter Gould.)

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung des VCH-Verlags, Weinheim und Garland Publishing, New York, aus „Molekularbiologie der Zelle“, 1978, nach Alberts, B.; Bray, D.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K.; Watson J., Seite 1022-1033.



# Elektronenoptische Nachweise belegen Enderleins Irrtum



Megakaryozyten, die Blutplättchen in die Blutbahn abgeben

Abb. 1224: Histologie des Knochenmarks. Megakaryozyten entleeren pausenlos Thrombozyten in die Blutbahn, da die Lebensdauer dieser Zellfragmente kurz ist. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Roy O. Creep, Foxboro)

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung des VCH-Verlags, Weinheim und Garland Publishing, New York, aus „Molekularbiologie der Zelle“, 1978, nach Alberts, B.; Bray, D.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K.; Watson J., Seite 1022-1033.

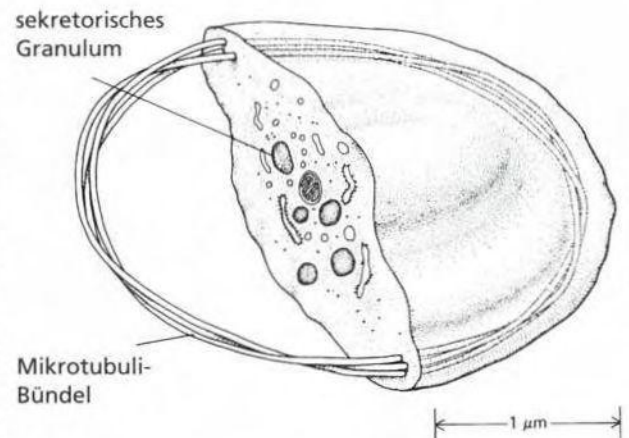
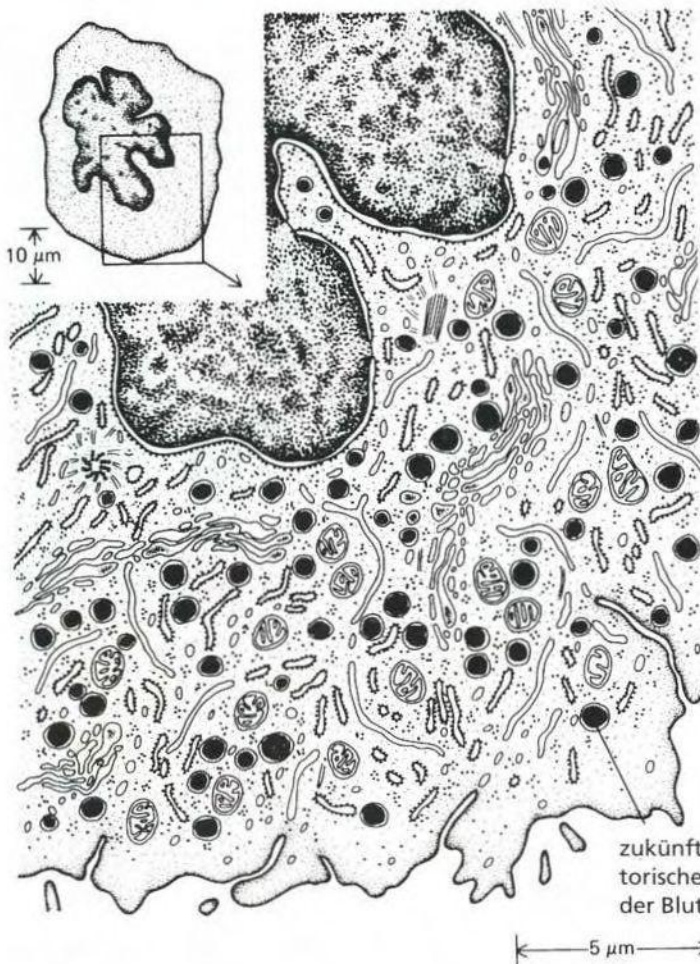


Abb. 1225: Elektronenoptische Aufnahme eines Teilausschnittes eines Megakaryozyten. Begleitzeichnung: dreidimensionales Schnittmodell eines Blutplättchens.

Abbildungen mit freundlicher Genehmigung des VCH-Verlags, Weinheim und Garland Publishing, New York, aus „Molekularbiologie der Zelle“, 1978, nach Alberts, B.; Bray, D.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K.; Watson J., Seite 1022-1033.

## Sollten Thrombozyten etwa doch den Erythrozyten entstammen?

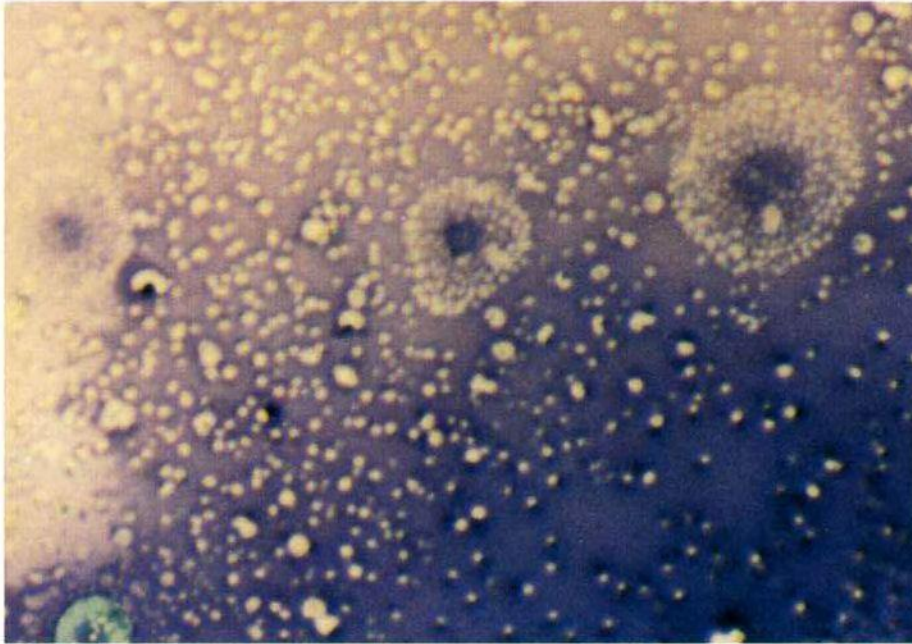


Abb. 1226: Das Plasma ist mit Symptotiten übersät, von denen sich mittelgroße Formen kreisförmig um Thrombozyten in Ruheform angeordnet haben. Am Bildrand unten links durch Materialverlust geschrumpfter Erythrozyt.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

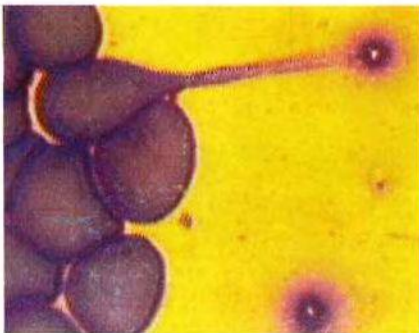


Abb. 1227

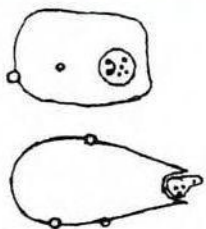


Abb. 1228

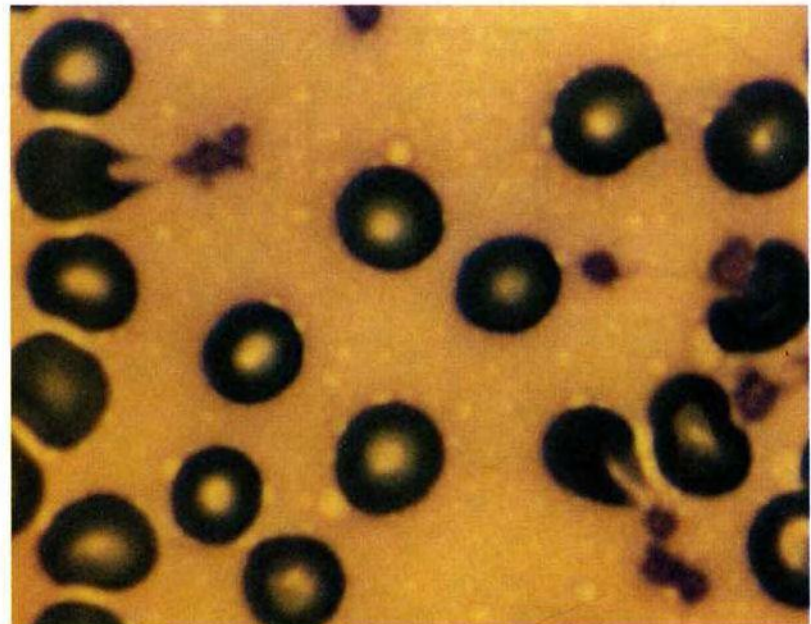


Abb. 1229

Abb. 1226-1229: In den Färbepreparaten (Haefeli-II-Methode) wird erkennbar, daß Erythrozyten in der Lage sind, rundliche Gebilde herauszukatapultieren. Derartige Vorgänge hat bereits Enderlein detailliert beschrieben und diese freiwerdenden Körperchen – es handelt sich um Thecitformen – als Thrombozyten interpretiert. Abb. 1228: Reproduktion von Handzeichnungen Enderleins; sie korrespondieren weitestgehend mit den Fotobefunden.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalzeichnungen Enderleins



## Thrombozyten können extrem lange Pseudopodien bilden

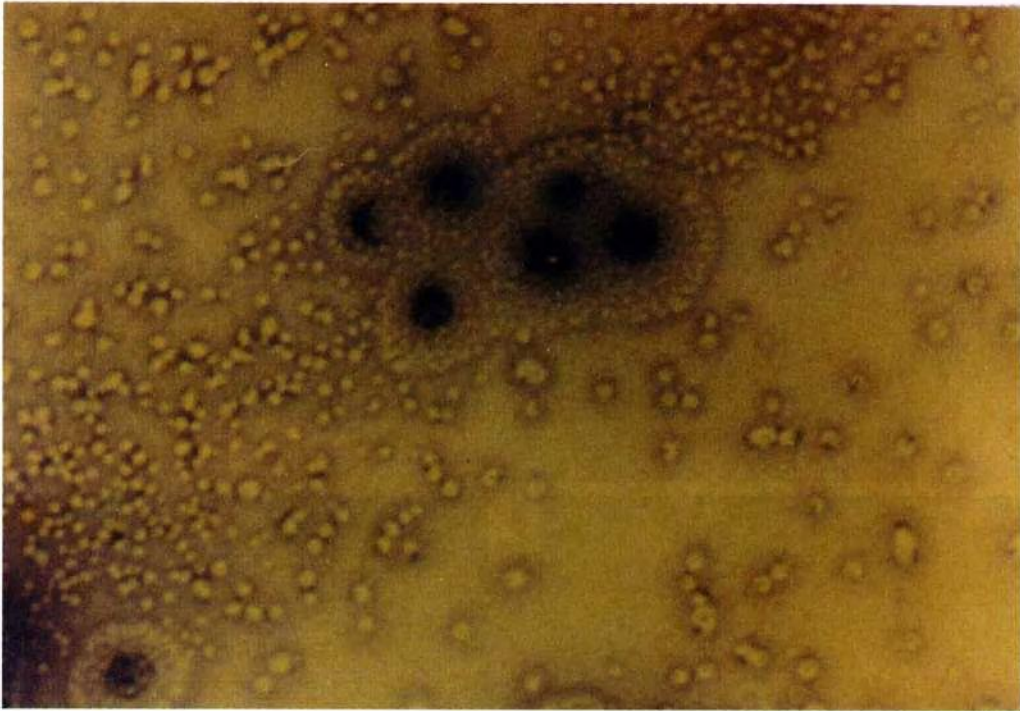


Abb. 1230: Sechs Thrombozyten oberhalb der Bildmitte. Blutplättchen zeigen bekanntlich eine ausgesprochene Agglutinationsneigung. Das granuläre Material auf der gesamten Bildfläche dürfte endobiontischem Material entsprechen (Symprotite, Übergangsformen zu Kolloidtheciten).

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 1231: Aktivierte Thrombozyten strecken ein oder mehrere Pseudopodien in ihre Umgebung aus. Sie wirken dadurch wie Minikraken oder wie Stubben, an denen zarte Sprößlinge neu aufkeimen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Thrombozyten zeigen eine bemerkenswerte Wandlungsfähigkeit ihrer Form und ihrer Größe



Abb. 1232



Abb. 1233



Abb. 1234



Abb. 1235



Abb. 1236



Abb. 1237

Abb. 1232-1237: Panorama thrombozytärer Morphologie, wie sie Fonio in unzähligen Studien beobachtete und in seinem Buch „Die Thrombozyten des menschlichen Blutes“ 1942 im Dunkelfeld dokumentierte. Abb. 1232: Beginnende Pseudopodienbildung. Abb. 1233: Reizform mit dichoton verzweigten Pseudopodien. Abb. 1234: Reizform nach 24 Stunden Beobachtung. Abb. 1235: Froschlauchartige Abstoßung zahlreicher Ringe mit exzentrisch gelegenen Granula (Enderleins Thecite? Cystite?). Abb. 1236: Agglutinationshaufen um diese in Abstoßung begriffenen Ringe. Abb. 1237: „Schlauchförmige Pseudopodien“ (Fonio).

Fotos: Mit freundlicher Genehmigung des Hans Huber Verlags, Bern, Schweiz, aus: „Die Thrombozyten des menschlichen Blutes“ von A. Fonio, 1942



## Protite – „primitivste Entwicklungsform jeder Mikrobe“ (Enderlein 1925)

Abb. 1238: Thrombozytenhaufen, bei dem vor allem igelartig nach allen Seiten gespreizte Fibrinnadeln auffallen. Fibrin ist kein (!) Produkt der Thrombozyten. Vorstufen dieses Gerinnungsmaterials werden in der Leber gebildet.

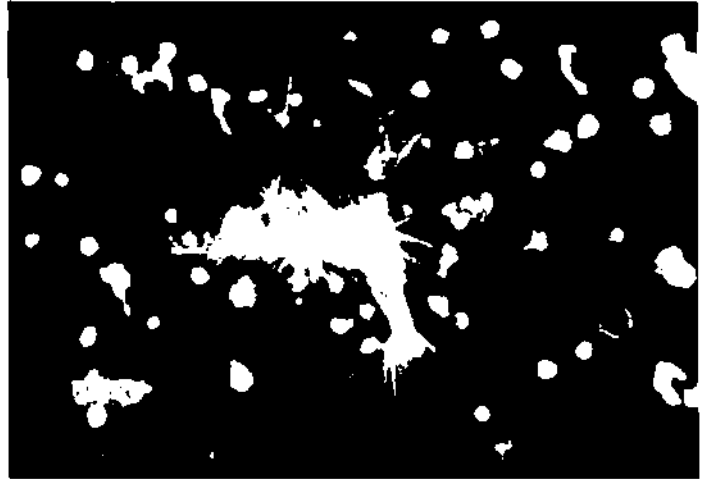


Abb. 1239: Durchdringung eines Thrombozytenhaufens mit „Fibrin-Nadeln“, einige „Nadeln“ in der Umgebung des Haufens. Aggregierte Thrombozyten wandeln Serum-Fibrinogen in Fibrin um.



Abb. 1240: Primärer Mikrothrombus. Granula gut sichtbar. Fibrinnadeln als vernetzter Haufen. Ringförmige Abstoßungen von Protoplasma.



Fotos: Mit freundlicher Genehmigung des Hans Huber Verlags, Bern, Schweiz, aus: „Die Thrombozyten des menschlichen Blutes“ von A. Fonio, 1942



# VI. Mykologie des Blutes

Vom Protit zur Hyphe,  
von der Hyphe zum Mycel?



Abb. 1241

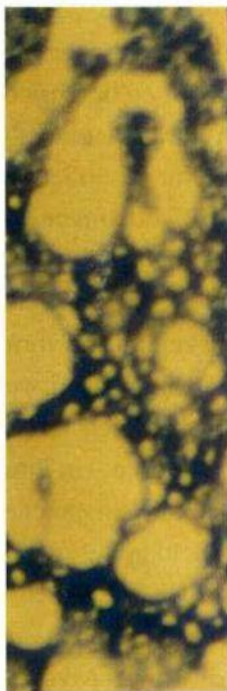


Abb. 1242



Abb. 1243



Abb. 1244



Abb. 1245

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor,  
Ebikon, Schweiz

## Aufwärtsentwicklung, modifiziert nach Enderlein

### Protite – Startermoleküle der Verstaatlichung

Auf den Seiten 80 sowie 82-83 und 194-197 wurde bereits eingehend auf die Weiterentwicklungsmöglichkeiten der Protite aus Enderleinscher Sicht hingewiesen. Aus Enderleins Schriften stammen Begriffe wie „Verstaatlichung“, cyclogenische „Aufwärtsentwicklung“, „Systatogenie“, „Diathesis“ etc. Umfassende In-vitro-Experimente mit endobiontischem Material sowie eine unüberschaubare Fülle von In-vivo-Beobachtungen, die Enderlein unermüdlich während vieler Jahrzehnte zusammengetragen hat, belegen z.T. sprunghaft sich entwickelnde Formgebungen im Sinne morphologischer Befunde, wie sie zu einem großen Teil auch von der orthodoxen Mikrobiologie beschrieben werden. Sie gipfeln nach Enderleinscher Auffassung im Dunkelfeld in Form von schlauchartigen Gebilden, ohne daß der Autor bei diesen ascitären Strukturen von Pilz-Endformen redet, obwohl doch fließende Übergänge offensichtlich sind.

### Protite sind Meister vielfältigster Formgebungen

Erstaunlich ist die Vielfältigkeit der Entwicklungsdriftungen: Sie reicht von der Möglichkeit, festumrisene Zellgebilde bei ihrer Entstehung verfolgen zu können, bis hin zu eher kristalloiden, systatogenen Erscheinungsbildern, mit denen Enderlein belegte, in welcher „einfallreicher Weise“ sich das Urmaterial stadienhaft – nie aber endgültig statisch – zusammenlagern kann. Milieubedingungen sind entscheidend dafür verantwortlich, welche Richtung eingeschlagen wird. Im Rahmen der Systasen-Experimente konnte Enderlein immer wieder demonstrieren, wie schlagartig aus Trockeneiweißformen in z.B. Bäumchenform neues Leben sprießt, indem sich etwa Chondrite bilden. Hierzu genügt oft nur die Zugabe eines Tröpfchens einer 5%igen Sodalösung ...

### Zweiwegesystem der Aufwärtsentwicklung

In der nachfolgenden Abbildung wurden Enderleinsche Beobachtungen mit Resultaten, welche in mehr als drei Jahrzehnten Laborarbeit in Ebikon erarbeitet wurden, abgeglichen und nunmehr erstmalig in dieser Form in Zusammenhang gebracht. Demnach kann sich Protitmaterial unter anderem pH-abhängig in unterschiedlicher Weise organisatorisch konstituieren: der linksseitige Weg (I) wurde in Vorkapiteln umfassend beschrieben. Er entspricht in Kurzform zeitgerafft Enderleins Ausführungen in seinem Standardwerk „Bakterien-Cyclogenie“.

Im Feld rechtsseitig (II) sind einige wenige Formvarianten angedeutet, wie sie z.B. in Enderleins Systasenexperimenten beschrieben werden und wie sie seitens der Autoren in wesentlich umfassenderer Weise mit der hierfür besonders geeigneten Färbemethode („Haefeli II“) dokumentarisch belegt werden.

### Entscheidend ist der Schlußpunkt

Sollten die Erkenntnisse vormaliger Pleomorphisten – und in Ergänzung und Erweiterung hierzu die erstmalig nahezu komplett dargestellten Forschungsergebnisse der Autoren – in ihren Grundzügen der biologischen Realität entsprechen, müßten dann allerdings Lehrbuchkapitel der Mikrobiologie umgeschrieben werden. Demnach könnten Hefesproßzellen aus Mychiten, Hyphen und Mycelien aus Sproßzellen bzw. direkt aus Mychiten bzw. deren zunächst folgenden Formen der Aufwärtsentwicklung, nämlich aus Basitformen und/oder Stäbchen oder Schläuchen (Asciten) entstehen. Mehr noch: prämykotisch-systatische Strukturen sind gleichfalls als Stadien der Aufwärtsentwicklung zu interpretieren. Bei der Bewertung kristalloider Formen im Sinne prämykotischer Marker ist von grundlegender Bedeutung, daß deren Erscheinungsbilder im Falle einer Weiterentwicklung schließlich eindeutig pilzmorphologische Kriterien erfüllen. Die nachfolgende Bilddokumentation soll hierfür entsprechende Argumentationen anbieten.





# Vom Protit zum Pilz: Gibt es ein Zweiwegesystem?

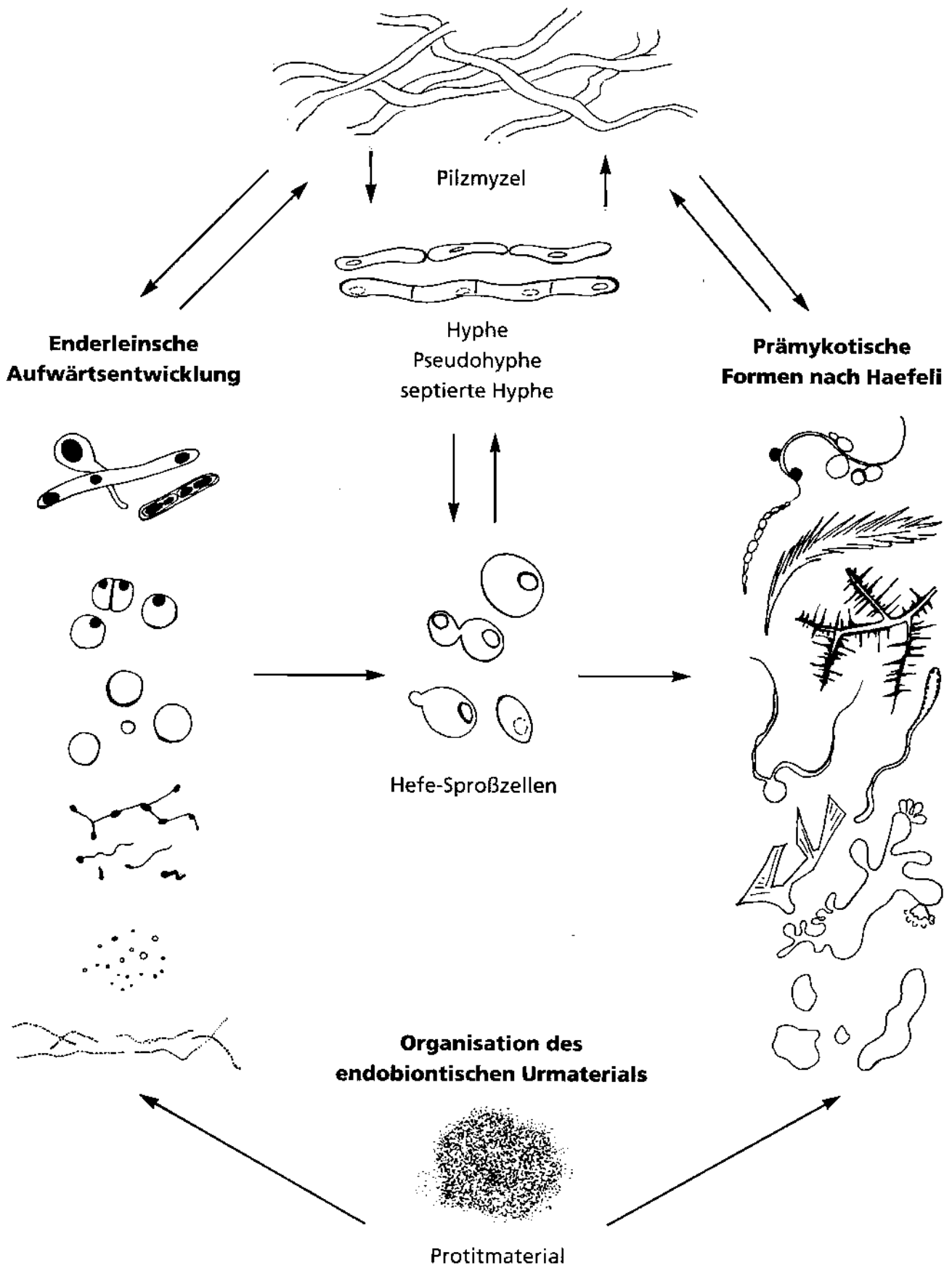


Abb. 1246 Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Pilze können überall im Körper vorkommen

### Auch für Pilze gelten gleiche Regeln

Der Mensch steht in einem ununterbrochenen Kontakt mit seiner Umwelt und damit auch in einem permanenten Kontakt mit einer Unzahl von Bakterien, Viren, Mykoplasmen, Chlamydien, Würmern und Pilzen aus dem Bereich der Dermatophyten, Hefen und Schimmelpilzen (DHS-System nach Rieth). Eine Vielzahl dieser Aggressoren gibt sich keinesfalls mit einer harmlosen Symbiontenrolle zufrieden, sondern trachtet nach dem Leben des Wirtsorganismus. Für die gesamte mikroorganismische Welt gelten in bezug zur Wechselbeziehung Mensch – Mikrobe gewisse Grundregeln wie etwa die der Erkennung, Haftung, Penetration, Ernährung, Ausscheidung etc. Auch Versteck-Mechanismen (immunologisches Escape etc.) spielen häufig eine bedeutende Rolle in Klinik und Praxis.

### Der Zustand der ersten Barriere

Üblicherweise versucht der Körper mikroorganismische Aggressoren, Antigene anderer Art, Chemie-

schadstoffe etc. in vorderster Front – also an seinen epithelialen Kontaktflächen – unschädlich zu machen. Dieses gelingt bekanntlich keinesfalls immer. Je nach konstitutionellen wie konditionellen aktuellen Bedingungen der Immunabwehrlage gelangen Krankheitserreger in das Körperinnere. Hier können sie sich in sehr unterschiedlicher Weise „benehmen“ und „ein-nisten“, bzw. den Wirt im Sturm lauf erheblich stören oder gar ad exitum führen.

### Diagnostik steht vor großen Problemen

Mit unterschiedlichsten Verfahren versucht die Heilkunde Fenster zu öffnen, um z.B. inkorporierte Pilze zu entdecken, zu klassifizieren, zu lokalisieren oder deren aktuelle Daseinsform zu erfassen, weil erst durch derartige detektivische Global- und Spezialstrategien erkannt werden kann, in welcher Gefahr sich der Wirtsorganismus befindet, ob und wie therapiert werden muß und ob solche Maßnahmen von Erfolg gekrönt sein könnten oder nicht.

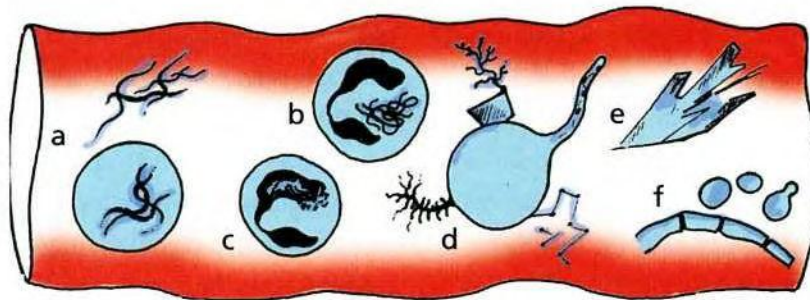


Abb. 1247: Beispiel für die unterschiedlichen Daseinsmöglichkeiten der Pilze innerhalb der Blut- und Lymphbahnen (unter Berücksichtigung pleomorphistischer Forschungsergebnisse): a) intrazellulär/extrazellulär; b) intrazellulär im Zytoplasma; c) intrazellulär/intranukleär; d) als „Zellauswüchse- und Zellanhänge; e) als prämykotische Form, z.B. in kristalloider Ausgestaltung; f) als vollausgebildete Pilzform: Sproßzelle / Hyphe / Pseudohyphe / Mycel.

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Wer weiß schon sicher, wo Pilze gerade stecken?

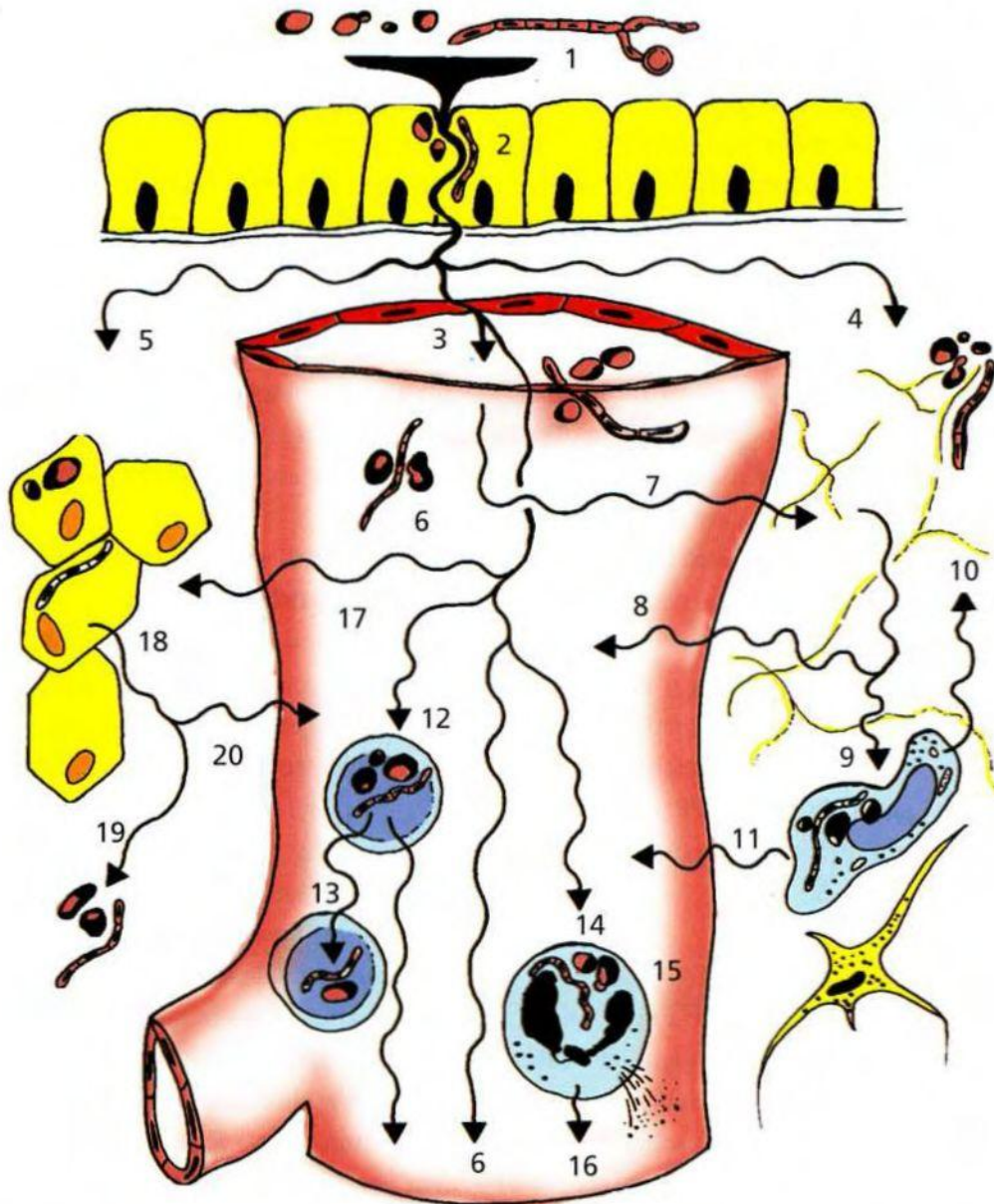


Abb. 1248: 1. Pilze in der Umwelt; 2. Pilze penetrieren das Epithel; 3. sie gelangen in die Strombahn; 4. und/oder in die extrazelluläre Matrix (früher: Bindegewebsraum); 5. und/oder direkt in Parenchymzellen; 6. intravasale Pilze zirkulieren ohne die Zellen der Strombahnen zu beeinträchtigen (Lehrmeinungsmedizin: Fungämie/ Sepsis); 7. Pilzzellen verlassen die Strombahnen und gelangen auf diese Weise ins „Bindegewebe“; sie erreichen möglicherweise wieder umgehend die Strombahn (8), oder sie werden von phagozytierenden Immunzellen gefressen, vernichtet, verdaut (9), oder sie breiten sich nach Abtötung der Immunzelle im extrazellulären Raum weiterhin aus (10). In anderen Fällen gelangen sie erneut in die Strombahn (11); sie können dort zirkulierende Zellen des Blutes „befallen“ (12. Granulozyten, 14. Monozyten), werden intrazellulär vernichtet, oder sie infizieren – nach Zerstörung dieser Zellen – weitere Blutelemente (13); anderenfalls verbleiben sie mehr oder weniger lange in der Zirkulation (16), Parenchymzellen können nach Verlassen der Strombahn infiziert werden (17); Pilze können diese Zellen wiederum verlassen (18), in der extrazellulären Matrix verbleiben (19) oder zurück in die Strombahn gelangen (20).

Grafik: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Auch Enderlein stellte den Pilzen nach

### Enderleins „Bakterien-Cyclogenie – eine spärliche Mykologie

Enderleins weitreichende mikrobiologische Studien führten zwangsläufig auch in das Gebiet der Mykologie, zumal die u.a. von ihm postulierte Cyclogenie in ihrer höchsten Kulmination Pilzstrukturen erreicht. Trotz dieses Arbeitsmodells sind Erörterungen mykologischen Inhaltes in seinem Grundlagenwerk aus dem Jahre 1925 eher eine Rarität: Weder im Inhaltsverzeichnis noch in einem umfassenden Buchglossar ist der „Pilz“-Begriff auffindbar. Eine zweiseitige mykologische Kommentierung ist dem Kapitel VIII: „Beziehungen der Bakterien zu anderen Organismen“ zugeordnet. Unter der Überschrift Teil A. „Beziehungen zu den Pilzen“ werden auf knapp zwei Seiten Fachspezifitäten bezüglich auf Nähragar in Reinkulturen beobachteter Oidien von Schimmelpilzen diskutiert sowie die Frage erhoben, ob nicht vielleicht Saccharomyceten „gar nicht zu den Pilzen gehören, sondern ihre Verwandtschaft mehr bei den Protozoen zu suchen ist“.

### Enderleins Mycascite

Enderleins bakteriologisch-kulturelle Forschungen gelten zumindest bei denjenigen, die sich der Mühe eines eingehenderen Studiums seiner Schriften unterzogen haben, als Paradebeispiel akribischer Wissenschaftsarbeit. Im Rahmen dieser Forschungen beschreibt Enderlein eingehend fadenartige Gebilde bakterieller Strukturen und belegt diese Phänomenologie mit der Nomenklatur der „Ascite“. Ascite (Schläuche) sind als „Stadium der Cyclogenie“ anzusehen, „in welchem das Individuum aus zwei oder mehr Dimychiten besteht“. Besonders lange Ascite (ab welcher Länge?) bezeichnet Enderlein als „myceloide Ascite oder besser zusammengezogen als Mycascite“ (Bakterien-Cyclogenie), die er später unmißverständlich als Pilzfäden definiert (Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien, 1940). Hierbei handelt es sich in jedem Fall um kernhaltige, zelluläre, bisweilen beträchtlich langgestreckte, durch-

aus auch verzweigte bzw. kopulierende Schlauchgebilde, von denen auf der Nebenseite einige Originalabbildungen dargestellt sind. Je nach Anordnung der Kerne unterteilt Enderlein Ascite in katatakte und syntakte Formen (= Synascite). Diese Formen können z.T. bemerkenswerte Größenmaße erreichen. So bestehen bereits Synascite von *Spirillum undula* aus bis zu 9,2 µ langen Schläuchen, sie sind damit länger als der Durchmesser eines Erythrozyten. „Gabel- und Astbildungen sind bei Synasciten eine viel häufigere Erscheinung als bei Asciten“, so Enderlein.

### Mycascite – Vorformen der Kulminanten

In *Immunologica*, 2. Aufl., schreibt Enderlein 1949: „Das cyclogenetisch höchste Entwicklungsstadium, das mit Sicherheit in einer besonderen Tumorform beim lebenden Menschen angetroffen wird, ist das Mycascit, der noch sterile Mycelfaden ohne Gonidienbildung von *Mucor racemosus* Fresen. Letal geht das Mycascit in die Endform (Kulminante), das Mucorit mit Sporenbildung über. Ob diese gelegentlich auch präletal bereits einzutreten vermag, ist nicht sicher.“ Und in „*Immunologica*“, Band 1 (1950), ist zu lesen: „Sporen der Pilze sind kurze Synascit-Teile, die aus Pilzschläuchen (also Mycasciten) keimen. Bei den Sporen einiger Schimmelpilze finden sich außerdem noch auf der Außenfläche eine größere Anzahl Symprotite im Zustand des Trockeneiweißes. Sie sind stark lichtbrechend und machen den Eindruck von Kristallen, für das sie auch immer gehalten wurden.“ Schließlich erfährt der Leser 1954 in *Immunologica*, Band 1, Heft 5/6, Enderleins Ansicht zur Frage der Übergangsformen: Vom Synascit der Bakterie zum Synascit des Pilzes erfolgt „der Schritt ohne eine jede Grenze und besteht aus einem allmählichen Hinübergleiten in eine höhere Aufbauphase, nämlich zu der Pilzphase“. Interessant sind schließlich Enderleins System- und Krebsstudien und die dabei beobachteten Pilzwuchsformen.



# Wo ist der Übergang zwischen Enderleins Asciten, Mycasciten und eigentlichen Schlauchpilzen?

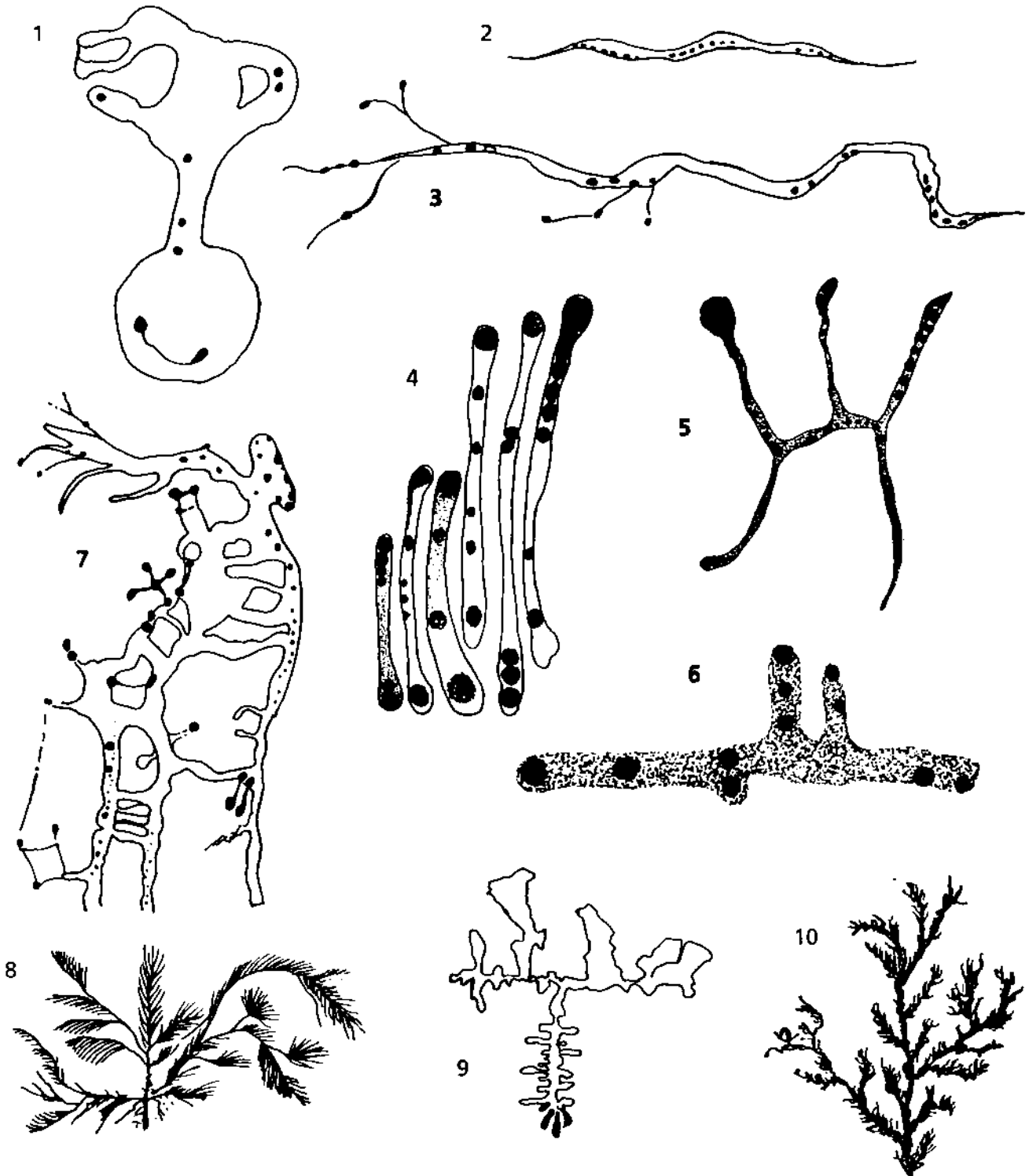


Abb. 1249: Reproduktionen Enderleinscher Handzeichnungen: 1. Aus einem „gigantovalenten Mychit ist direkt ein „Mycascit“ entstanden, der z.T. zusammenfließt. 2. und 3. „Mikrovalente Mycascite“ des Tuberkuloseerregers. 4./5./6. Verschiedene „Ascitformen“. Hier spricht Enderlein nicht von „Pilzschläuchen“. 7. Enderleins Originaltext: „Brückenkomplex einiger durch zahlreiche Kopulationen verbundener Mycascite mit säurefesten Prägranula, Granula und säurefesten Stäbchen. Aus 10 Wochen alter Nutrose-Agar-Kultur im Basistadium innerhalb von 5 Minuten entstanden in 5%iger Na<sub>2</sub> CO<sub>3</sub>.“ 8. Systase von *Mucor racemosus*. 9. und 10. Schimmelpilzsystasen.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee, nach Originalen von Enderlein



## Beobachtungen der Aufwärtsentwicklung zum Pilz in Färbepreparaten nach Verfahren Haefeli-II

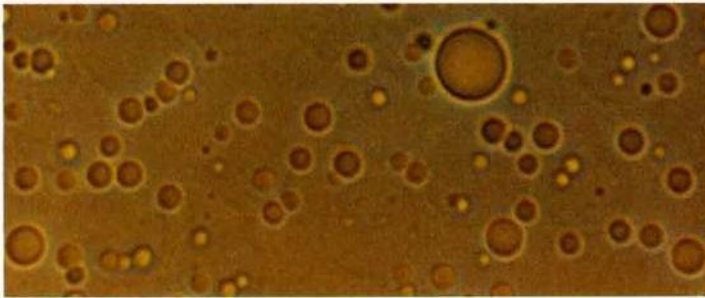


Abb. 1250: Unterschiedlich große Kolloidthecite. Sie bestehen aus Baumaterial, aus dem schließlich nach pleomorphistischen Beobachtungen Mycelbildungen möglich sind. Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

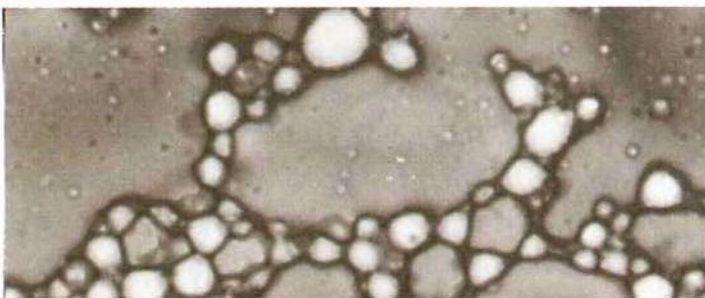


Abb. 1251: Kolloidthecite zeigen beginnend netz- wie auch strangartige Zusammenlagerungen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 1252: Thecite können zu monströsen Gebilden zusammenfließen, in denen sich granuläre oder fädchenartige, höhere Entwicklungsstufen bilden. In unmittelbarer Umgebung kristalloide Strukturen.

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

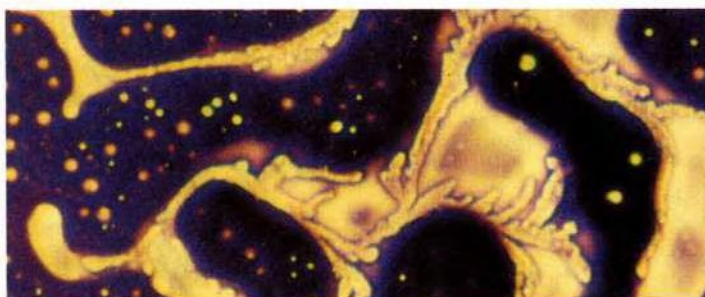


Abb. 1253: In von Färbemittel freigebliebenen Gasen haben sich præmycascitäre, kristalloide Formen herausgebildet. Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## So könnten Pilzsporen „geboren“ werden

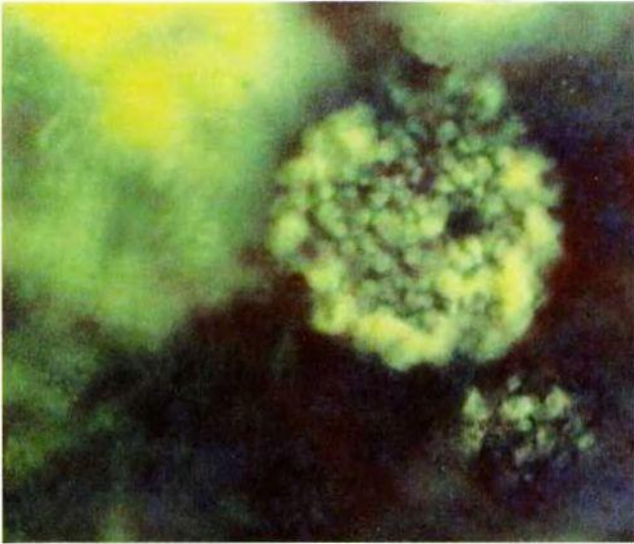


Abb. 1254: Weitgehend amorph wirkender Klumpen, in dem jedoch erste kleine Rundgebilde erscheinen.

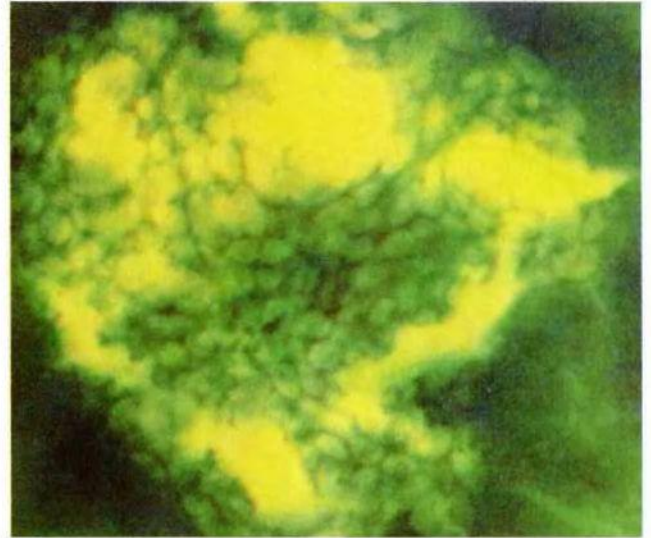


Abb. 1255: Wesentlich größerer symplastischer Klumpen endobiontischen Materials, in dem offensichtlich zentral wie auch in den Randpartien rundlich bis ovoide Sporen entstanden sind.



Abb. 1256: Ein solitärer Sporenkörper links oben sowie mehrere kleinere Sporen, aus denen mycascitäre Fäden im Sinne prämykotischer Vorformen herauswachsen.

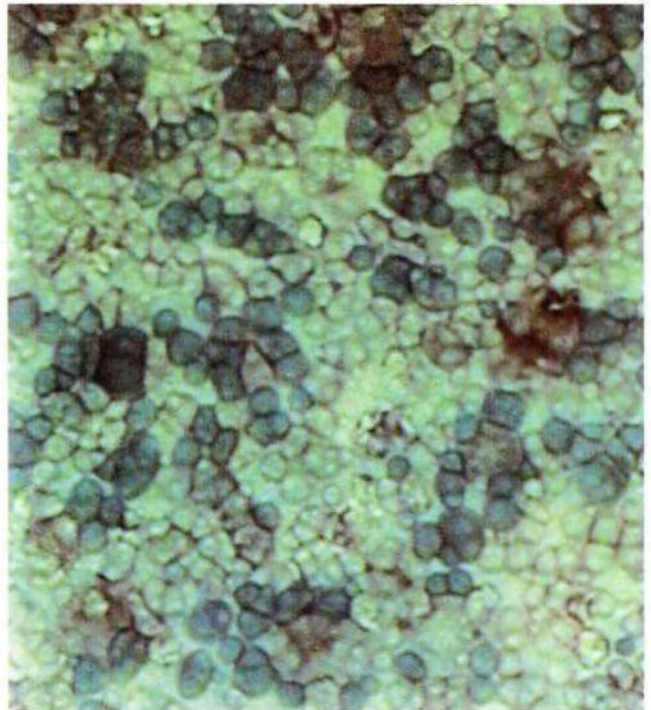


Abb. 1257: Dichtgelagerte Pilzsporen, möglicherweise bereits als Sproßzellen interpretierbar.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Schläuche, aus denen zusätzliches Leben entsteht



Abb. 1258

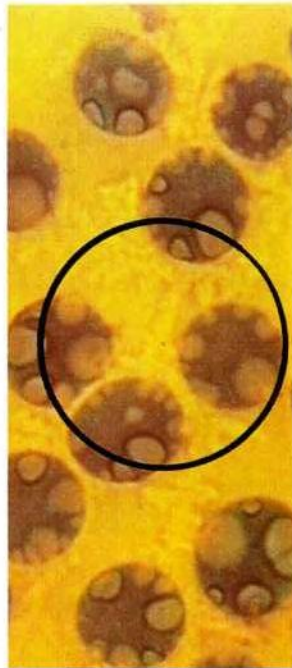


Abb. 1259



Abb. 1260



Abb. 1261



Abb. 1262

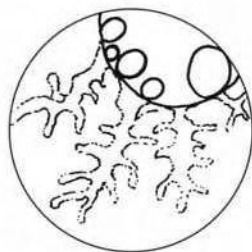


Abb. 1263

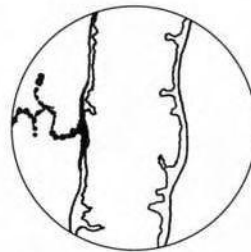


Abb. 1264

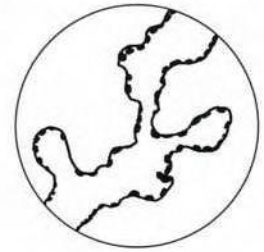


Abb. 1265

Abb. 1258-1265: Kommen Schlauchformen zur Beobachtung, so gilt es stets, deren mögliche Weiterentwicklung im Auge zu behalten. In den vorliegenden Bilddokumenten sprießen links oben Fäden aus einem Schlauch, im Nebenbild bahnen sich zarte Mycascite, von Erythrozyten ausgehend, ihren Lebensweg. Abb. 1260: Ein Erythrozyt zerfließt in einen gigantischen Schlauch, aus dem makrochondritartige Bäumchen wachsen, wie sie auch Enderlein beschrieben hat. Abb. 1261: Verzweigte, mycascitäre Frühform.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 1266

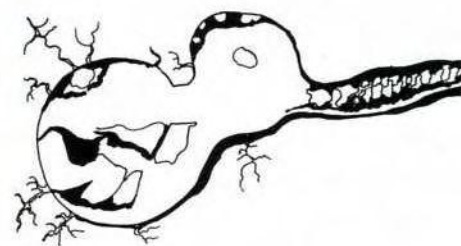


Abb. 1267

Abb. 1266-1267: Zwei Erythrozyten zerfließen zu einem Schlauch, in dem sich helleuchtend scholliges Endobiontenmaterial zusammenlagert. Sowohl aus den Erythrozyten wie auch aus dem Schlauch wachsen mycascitäre Frühformen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee





## Erythrozyten sind besonders häufig Ursprungsort mycascitärer Frühformen

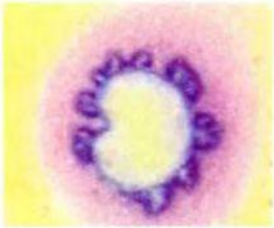


Abb. 1268



Abb. 1270



Abb. 1271

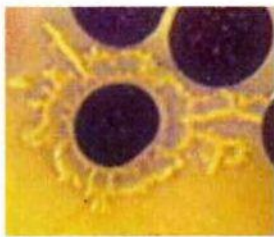


Abb. 1269

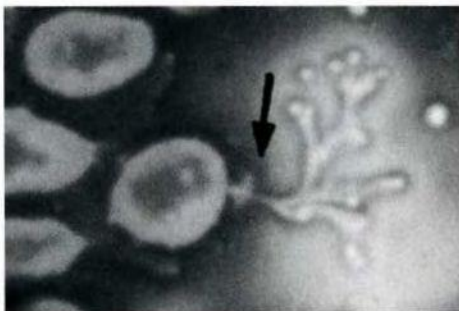


Abb. 1272

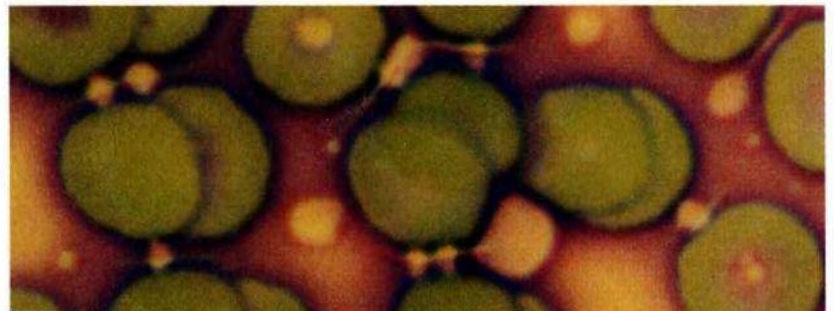


Abb. 1273

Abb. 1268: Erste Ansätze der Ascitbildung an der Erythrozytenmembran. In den folgenden Abbildungen 1269-1272 unterschiedlich ausgeprägte, bäumchenartig oder geweihartig auskeimende Frühformen. Abb. 1273: Aus paraerythrozytären Theciten (helle Rundgebilde) entstehen Fäden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Mycascite zeigen unterschiedliche Entwicklungsstufen



Abb. 1274

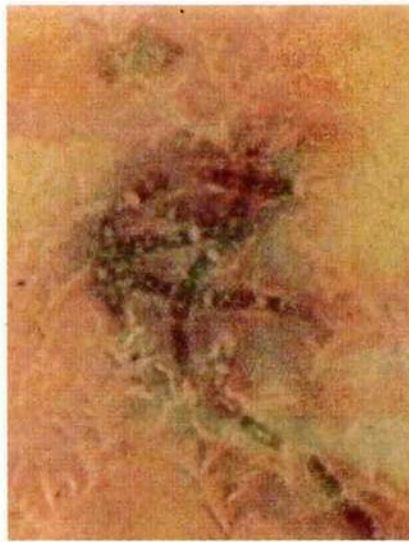


Abb. 1275



Abb. 1276



Abb. 1277

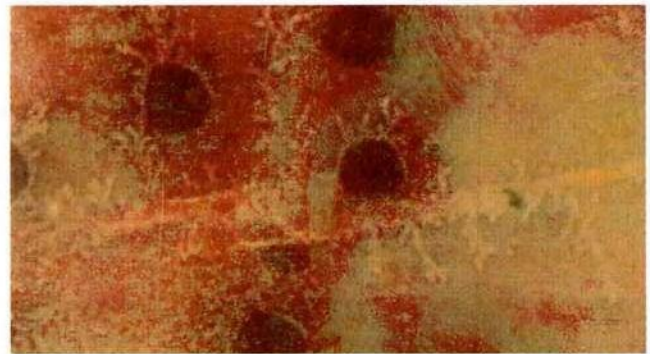


Abb. 1278



Abb. 1279



Abb. 1280

Abb. 1274-1280: Zum Teil ausgesprochen hyphal wirkende, jedoch unseptierte Pilzschläuche, bei denen – wie in der Abb. unten rechts – Membranstrukturen deutlich zur Darstellung kommen. Wesentlich ist, daß höherentwickelte Mycascite jederzeit feinste Frühfäden auskeimen können.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Die ersten Entwicklungsansätze bleiben oft über längere Zeit intrazellulär verhaftet



Abb. 1281



Abb. 1282



Abb. 1283

Abb. 1281-1283: Die Erythrozytenarchitektur ist in den Abbildungen von links nach rechts zunehmend gestört. Diese Befunde korrespondieren mit morphogenetisch-pathologischen Phänomenen, wie sie auch mit Hilfe der Haefeli-I-Methode nachgewiesen werden können (S. 394-411).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

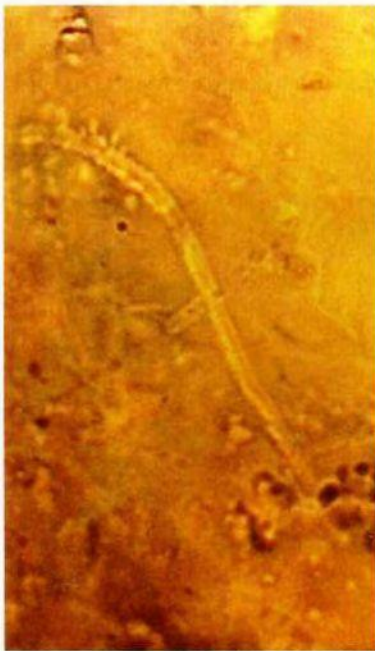


Abb. 1284

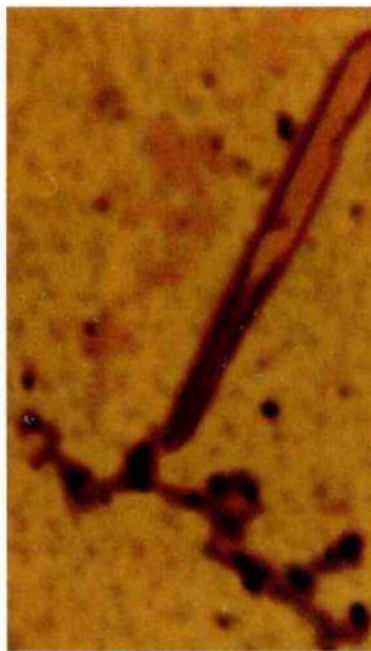


Abb. 1285



Abb. 1286

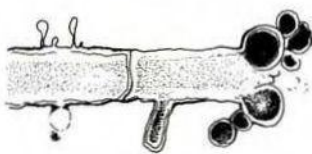


Abb. 1287



Abb. 1288



Abb. 1289

Abb. 1284-1289: Dokumentation unterschiedlicher Wuchsformen aus Mycasciten: Verzweigungen, Ketten, Bäumchen. Sowohl in der linken wie auch in der rechten Abbildung sind innerhalb der Schläuche bereits zarte Septierungen erkennbar.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Die Formenvielfalt der Wuchsformen ist verwirrend



Abb. 1290



Abb. 1291

Abb. 1290-1291: Aus einem Erythrozyten, der seine Rundform erheblich eingebüßt hat, fließen prämykotische Marker in Form kristalloider, z.T. läppchenartig wirkender Verzweigungen.



Abb. 1292

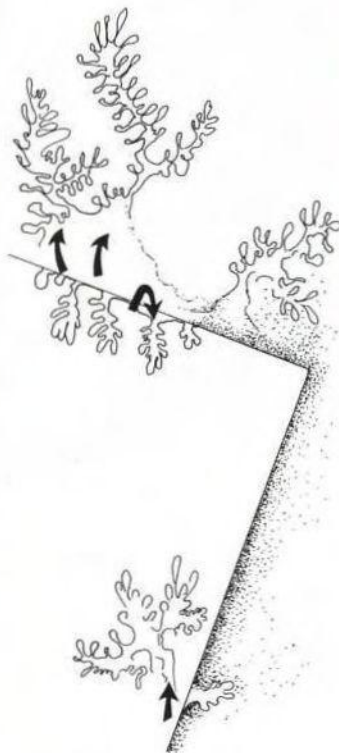


Abb. 1293

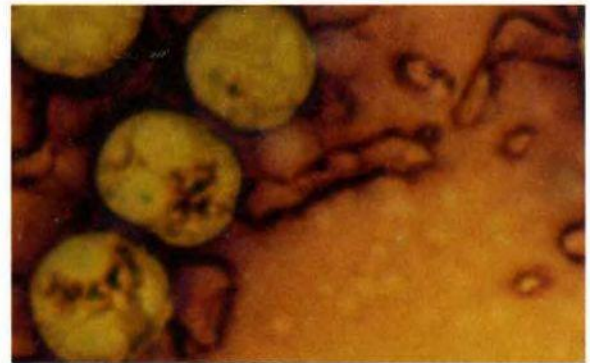


Abb. 1294

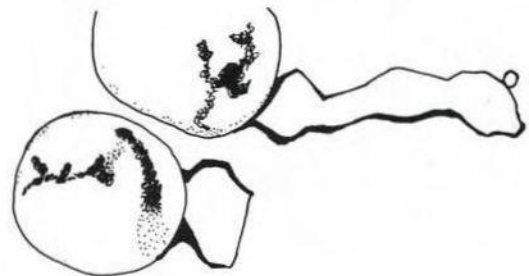


Abb. 1295

Abb. 1294-1295: Bröckelige Doppelkonturen sind aus Erythrozyten entstanden. Die roten Zellen lassen z.T. grobgranulären Endobiontenbefall erkennen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz;  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

Abb. 1292-1293: Pseudokristalle im Sinne Enderleinscher Trocken-  
eiweiße sind häufig Startfeld von Auswüchsen.



# Neues Leben aus kristalloid-systatisch wirkenden mykotischen Frühformen

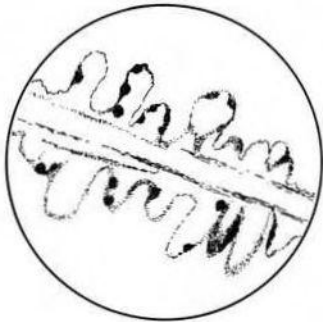


Abb. 1296

Abb. 1296-1297: Der Einsatz einer Lupe führt zur verbesserten Beobachtungsmöglichkeit entstehenden Lebens in Richtung Pilzschläuchen.

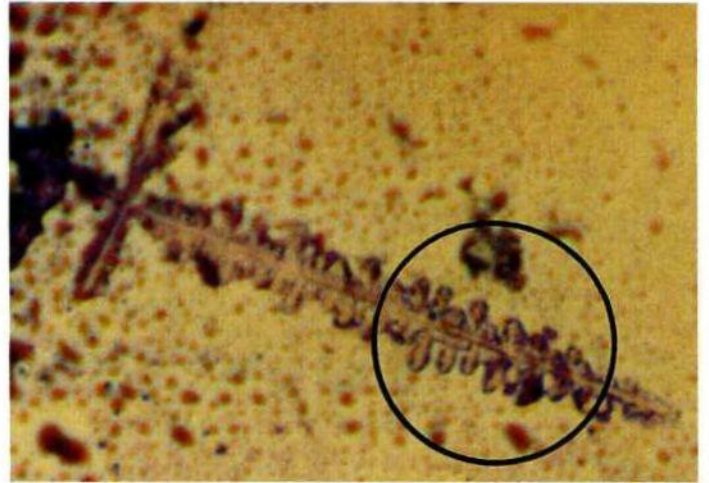


Abb. 1297



Abb. 1298

Abb. 1298-1299: An den Pilzschlauchmembranen haben sich feingranuläre Sporen gebildet.

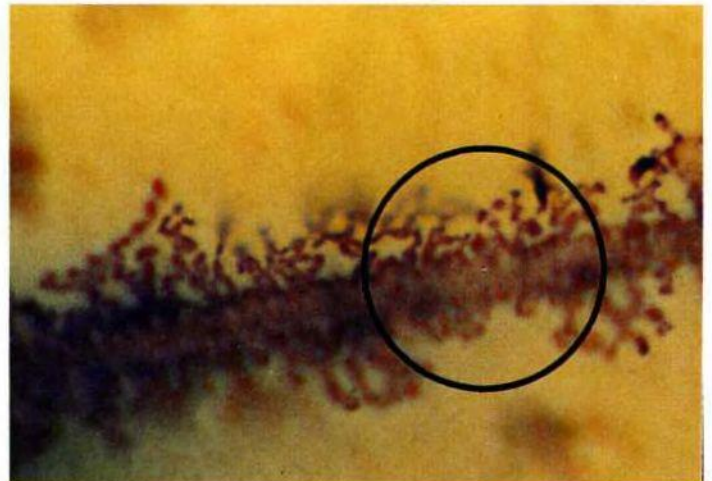


Abb. 1299



Abb. 1300

Abb. 1300-1301: In Kettenform gelagerte, vom Zentralschlauch abzweigende Sporen und/oder Sporenträger, die im Vergleich zur vorherigen Abbildung deutlich an Größe zugenommen haben.



Abb. 1301

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz;  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Pilzfruchtformen im Plasma

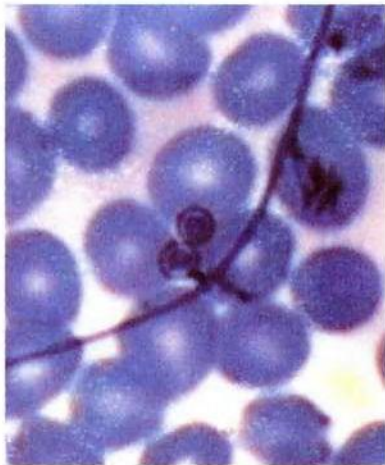


Abb. 1302

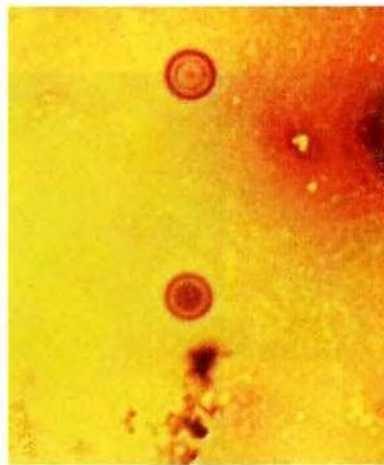


Abb. 1303



Abb. 1304

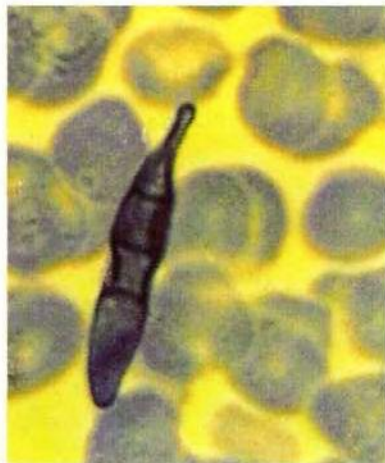


Abb. 1305

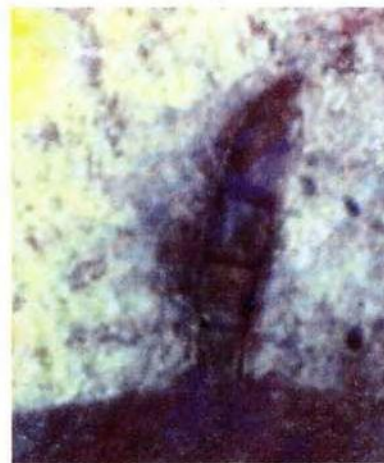


Abb. 1306

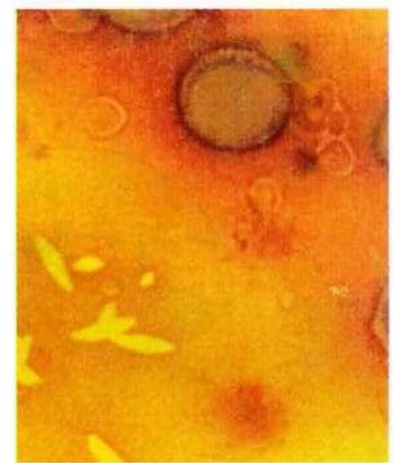


Abb. 1307

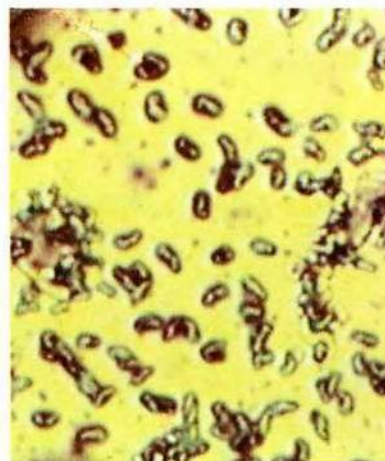


Abb. 1308



Abb. 1309

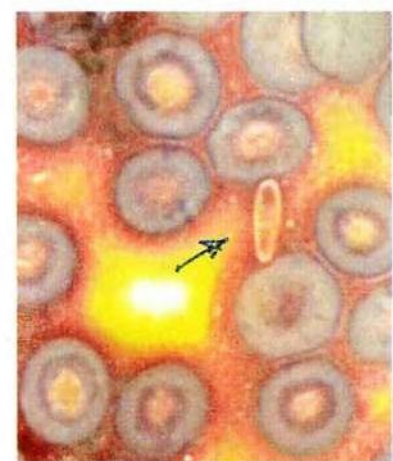


Abb. 1310

Abb. 1302-1310: Eine gründliche Musterung der Färbepreparate führt gelegentlich zur Entdeckung von Fruchtformen, die z.B. – wie in Abb. 1302 – als typische Chlamydospore am Hefefaden hängen. Besonders beeindruckend sind septierte Konidien (Abb. 1305-1306). Bei den deutlich erkennbaren Rundformen in Abbildung 1303 kommen differentialdiagnostisch Hefesproßzellen in Frage, wie sie z.B. Bradford als *Candida-Budds* beschreibt.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Fruchtkörper, aus denen Sporen platzen



Abb. 1311

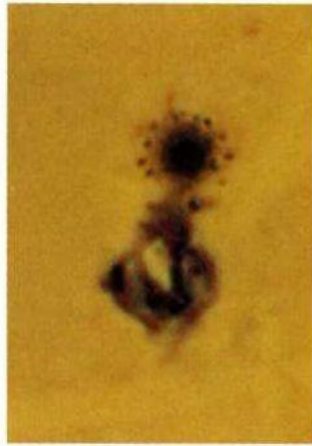


Abb. 1312

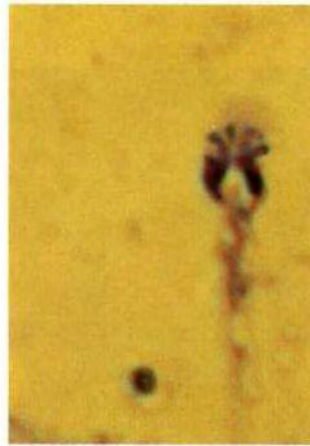


Abb. 1313



Abb. 1314

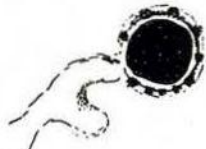


Abb. 1315



Abb. 1316



Abb. 1317



Abb. 1318



Abb. 1319



Abb. 1320

Abb. 1311-1320: Einzelne Pilzfruchtkörper (s.a. Handzeichnungen), aus denen z.T. deutlich sichtbar Mikrosporen herausplatzen. In den unteren Abbildungen sind rechts derzeitig als solitäre Sporenkörper interpretierte Gebilde dargestellt, die sich vom Mycascit (linkes Bild) abgelöst haben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz; Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Enderleins Schimmelpilzoidien und ähnliche Formen

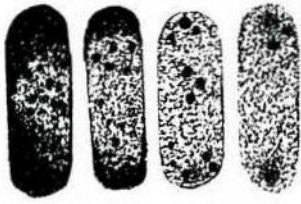


Abb. 1321

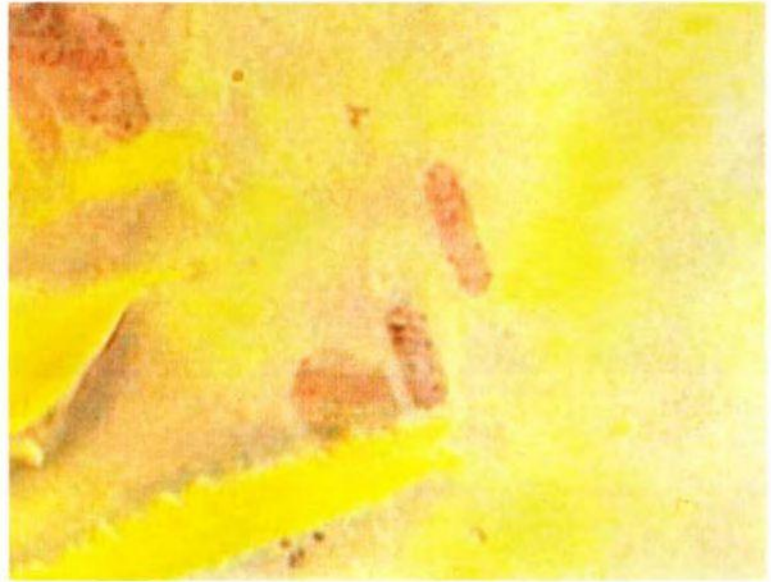


Abb. 1322



Abb. 1323



Abb. 1324

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 1325

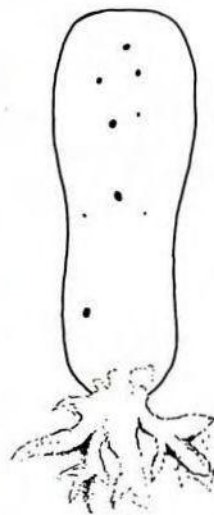


Abb. 1326

Abb. 1321: Modifizierte Zeichnung nach Enderlein; Pilzoidien, bei denen es sich „im Vergleich zu Bakterien um weiter abgeleitete Formen handelt“ (Enderlein). Derartige Formen lassen sich in Färbepreparaten geeigneterweise gut darstellen (Abb. 1322-1325). Zugleich wird erkennbar, daß sich diese niederen, z.T. rundlichen Pilzstrukturen in Vergesellschaftung mit Trockeneiweißformen präsentieren (Abb. 1323) bzw. büschelartige Auswüchse bilden können (Abb. 1325-1326).

Zeichnung: J. Dumrese, Bad Waldsee





# Können aus Erythrozyten gestielte Sporangien wachsen?



Abb. 1327



Abb. 1328

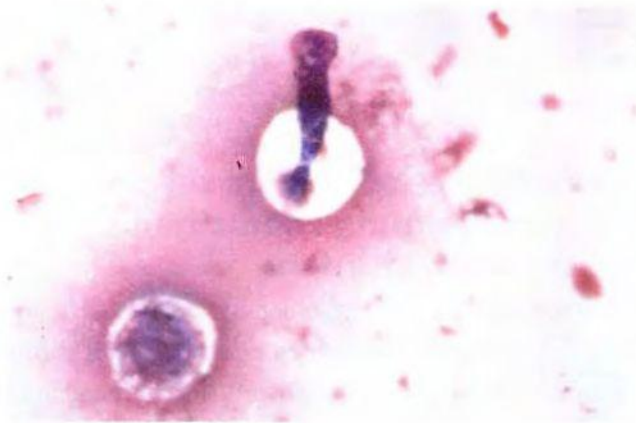


Abb. 1329



Abb. 1330

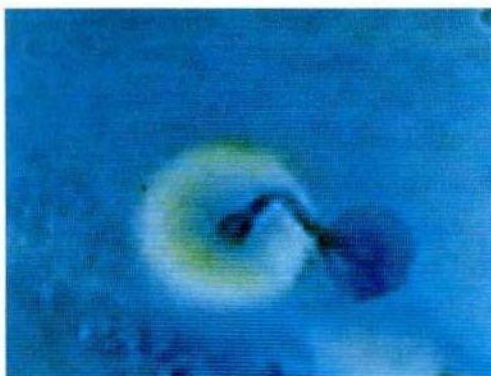


Abb. 1331

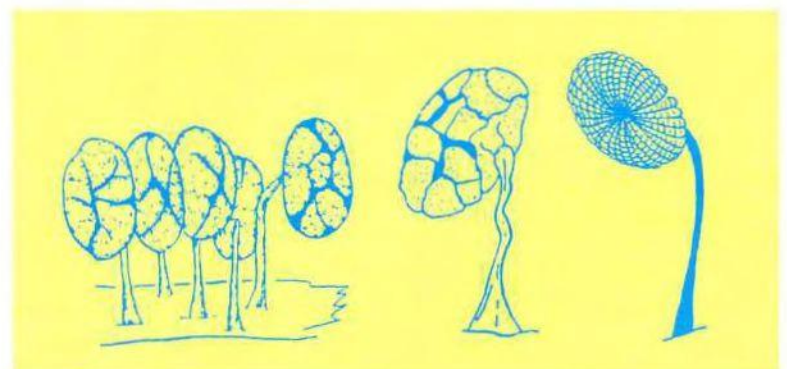


Abb. 1332

Abb. 1327-1332: Phasogramm des Wachstums gestielter „Hütchenträger“, die eine auffallende Ähnlichkeit mit Sporangienträgern zeigen, wie sie Koevening in „Einführung in die Mykologie“ (Alexopoulos 1962) als Stadien des Entwicklungszyklus bei Schleimpilzen skizzenhaft festgehalten hat. Weiterführende Forschungen müssen klären, ob diese Beobachtungen Haefelis mit den mykologischen Erkenntnissen identisch sind.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

## Panorama prämykotischer Wuchsformen in Färbepreparaten (Haefeli II)

### Die Lehrmeinungsmedizin steht vor neuen Tatsachen

Jahrzehntelang hat Enderlein gegen Orthodoxie und Dogmatismus gekämpft. Die Trennung zwischen Mono- und Pleomorphismus jedoch hatte sich längst vollzogen, wobei den Pleomorphisten bald das Flair abtrünniger, unverständlicher Separatisten anhaftete, die sich selbst in die Isolation begeben hatten. Die mit z.T. unermeßlichen Selbstopfern erbrachten Ergebnisse wissenschaftlicher Forschungsarbeiten zeigen heute im Rückblick eine erdrückende Fülle z.T. deckungsgleicher, z.T. ergänzender, z.T. neuer Erkenntnisse aus den Bereichen der Virologie, Bakteriologie und Mykologie. Fast alle Beobachtungen – und dieses gilt insbesondere im Falle der mit höchster Präzision dokumentierten Einblicke Enderleins in das Reich der Mikrobiologie, könnten heute eine fundamentale Kehrtwende für viele Fachsparten bedeuten, die sich mit Fragen der mikroskopischen und submikroskopischen Lebens-Phänomenologie der Mikroorganismen befassen. Dieses allerdings nur auf der Basis einer Bereitschaft, mit vorurteilsfreier Flexibilität und wissenschaftlicher Neutralität an Befunddeutungen heranzugehen, dieses auch, indem wertvolle Erkenntnisse der Vergangenheit ihre gebührende Anerkennung und zumindest qualifizierte Neuüberprüfung erfahren.

### Neues Leben entwickelt sich stufenweise

Unser heutiges Weltbild generativer Prozesse in der belebten Natur der Mikroorganismen. Pflanzen wie auch der höherentwickelten tierischen Spezies, die am Endpunkt normalerweise zu definierten, voll ausgebildeten Artmerkmalen führen, ist aus der Sicht der Biologie in hohem Maße in gesetzmäßige Schranken verwiesen. So werden beispielsweise Nukleinsäuren als letzte „wissende Einheiten“ verstanden, die die Fähigkeit besitzen, replikative Vorgänge einleiten zu können. Die Frage, woher wiederum Nukleinsäuren

dieses geniale synthetische Aufbauwissen haben, bleibt bisher unbeantwortet, zugleich jedoch wird etwa Proteinen eine derartige Fähigkeit (noch!) abgesprochen und dieses, obwohl Proteine allein aufgrund ihrer molekularen Struktur und damit z.B. quantenbiophysikalischer Eigenschaften die bisher großartigste Erfindung informativer Makromoleküle sind, die je auf natürlichem, evolutionärem Wege hervorgebracht wurden. Bei all dem gilt das *ius generandi*, das eine Spezies immer nur aus der gleichen entstehen kann. Eiweißmoleküle sind dabei nie Startermoleküle des Lebens. Diese Tatsachen stehen in Widerspruch zu Beobachtungen, wie sie beispielsweise im Bereich der Pilzentstehung aus pleomorphistischer Sicht belegt werden.

### Pilzfrühformen, wie sie seitens der Lehrmeinungsmedizin nie beschrieben wurden

Obwohl Enderlein z.B. in seinen Systasen- und in unzähligen Kultur-Experimenten eine neue Welt formgebender Kräfte entdeckte, obwohl er Übergangsformen verschiedenster Art beschrieb, obwohl er dabei Proteine als Ausgangsmaterial für die Bildung zytobiologischer Einheiten erkannte, sind diese Arbeiten im Dunkel einer vermeintlichen „Para-Wissenschaft“ liegengeblieben. Heute werden auf dem Boden Enderleinscher Forschungsergebnisse moderne antimikrobielle Vernichtungsstrategien von vielen Therapeuten als Sackgassenideologie diskutiert. Es ist an der Zeit, die auf den nachfolgenden Seiten vorgestellten Stufen der Pilzentstehung seitens der etablierten Wissenschaften vor allem auch unter dem Einsatz einer hightech-orientierten Top-Forschung intensiven Überprüfungen zu unterziehen. Es gilt, eine bunte Welt prämykotischer Formanten und Strukturen weitergehend zu entdecken. Bisher scheinen praktischmedizinisch-therapeutische Rückschlüsse aus prämykotischen Markern, wie sie rechtsseitig abgebildet sind, verheißungsvolle Neuansätze zu eröffnen.



# Prämykotisch-systatische Wuchsformen können als Pilzmarker dienen

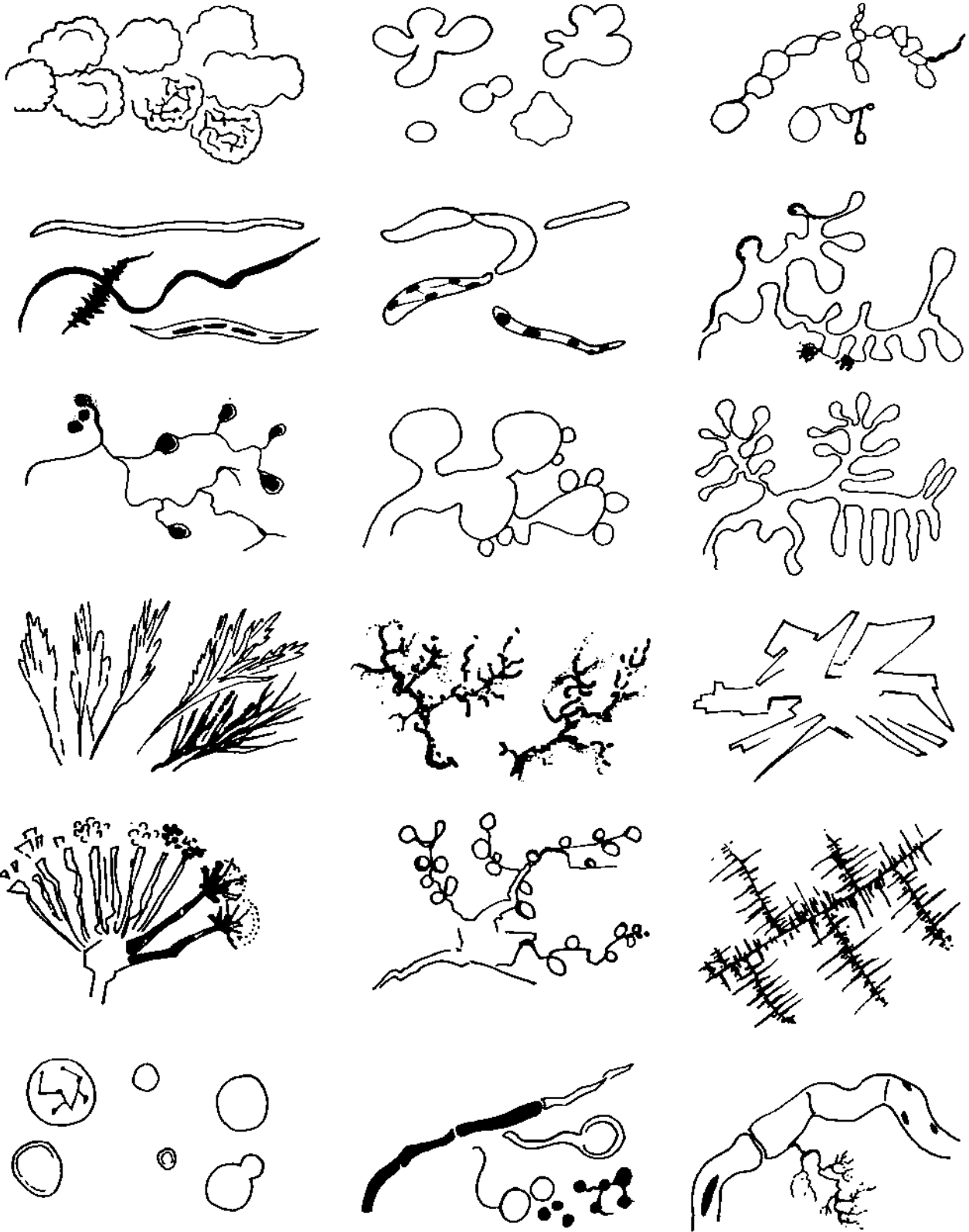


Abb. 1333: Zusammenstellung einiger markanter prämykotischer bzw. weitgehend mykotischer Marker, wie sie sich aus der Diagnostik mittels Färbeverfahren Haefeli II im Laufe ca. 20jähriger Forschungen ergeben haben. Sie reichen von terrassenförmigen Fließformen bis hin zu hyphalen Strukturen, aus denen wiederum neue Frühformen sprießen können.

Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee

## Analoge Beobachtungen in der Spagyrik?

### Spagyrik – uraltes Prinzip aus Paracelsus Zeiten

Auf Seite 124 wurden bereits Erkenntnisse aus dem Gebiet der Spagyrik angedeutet. Vom Heinz-Spagyrik-Institut in Braunschweig ist zu dieser Thematik aktuell folgendes zu erfahren: Das Wort „Spagyrik“ wird dem Alchemisten und Arzt Paracelsus zugeschrieben. Hinter diesem Wort habe er wertvolle Erkenntnisse der Alchemie versteckt, um auf diese Weise der Heilkunst das zu erhalten, was schon zu seiner Zeit bekämpft wurde und verlorenzugehen drohte: das integrale Denken und das unmittelbar daraus sich entfaltende Handeln. Das Wort „Spagyrik“ beschreibt mit seinen beiden Teilen (spao = ich trenne und ageiro = ich binde) das grundlegende Verfahren spagyrischer Arbeitsweise. Man trennt aus festen Bestandteilen bestehende Gemische, wie z.B. Blut, in seine festen und flüssigen Anteile. Nach einer spezifischen, standardisierten, spagyrischen Aufarbeitung werden beide Anteile wieder zusammengefügt und auskristallisiert. Hierbei zeigen sich charakteristische Texturen (Formmuster), die diagnostische wie therapeutische Rückschlüsse zulassen.

### Verblüffende Analogien

Die in der spagyrischen Heilkunst diagnostizierten Muster, wie sie z.B. Heinz 1985 in seinem Grundlagenwerk „Spagyrik – Die medizinische Alternative“ vorstellt, zeigen in vielerlei Hinsicht zumindest erstaunliche Analogien mit den von Enderlein erforschten Systasenformen bzw. mit den von Haefeli in Färbepreparaten erkannten „mykotischen Texturen“. Der Rückschluß, daß sich auf beiderlei Wegen ein gleiches Grundprinzip formgebend ausdrückt, drängt sich unwiderstehlich auf.

### Kristalle – geordnetes Leben auf molekularer Ebene

Nach Heinz „stellen Kristalle die freieste Bildungsform der Natur dar“. Ein Kristall drückt die jeweilige molekulare Ordnung eines Stoffes in gesetzmäßigen Anordnungen und Texturen aus, die allein vom formbildenden Stoff erzeugt werden. Wenn sich ein Stoff ungestört auskristallisieren kann, so darf seine Kristalltextur als Ausdruck seiner räumlichen Prinzipien angesehen werden. Das vorliegende Material drückt sich in seiner räumlichen Stofflichkeit aus und diese folgt bestimmten Gesetzgebungen. Das Kristallisat stellt das übersetzbare, für den Auswerter lesbar gemachte Informationsprofil dar. Kristalltexturen können als wiedererkennbare Muster beschrieben und – so belegt es die spagyrische Forschung – z.B. bestimmten Organen wie auch Krankheitszuständen zugeordnet werden. Die Kristallisationsform und Kristallisationsdichte steht in einem direkten Verhältnis zum energetischen Potential des Gewebes. Damit können aus Form, Dichte und Anordnung der Kristallstrukturen sensible und spezifische diagnostische Schlüsse gezogen werden. Wesentlich ist dabei, daß z.B. Texturen verschiedenster Materialien (Zellen/Organe) in reproduzierbarer Weise zum einen deren jeweilige physiologisch-spezifische „Normal-Textur“ als Ausdruck des Gesundheitszustandes wiedergeben, oder daß sie andererseits Störsituationen anzeigen können. Aus prämykotischen kristallinen bzw. kristalloiden „Trockeneiweiß“-Formationen lassen sich offensichtlich auch Hinweise entnehmen, die realistische Einblicke in die aktuelle Wechselbeziehung zwischen Wirtsorganismus und Pilz erlauben. Hier bedarf es noch umfassender, weiterführender Forschungsarbeit.



## „Kristalle drücken die molekulare Ordnung eines Stoffes in gesetzmäßigen Texturen aus“ (J. Heinz, 1985)

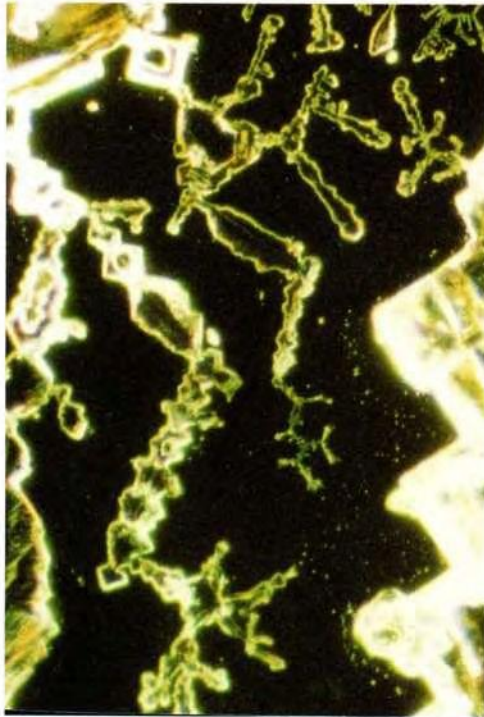


Abb. 1334



Abb. 1335



Abb. 1336



Abb. 1337

Abb. 1334-1337: Kristalline Texturen aus dem Blut kranker Menschen. Anhand dieser z.T. krankheitsspezifischer Muster erstellt die Spagyrik Diagnosen und isopathische Therapiekonzepte.

Fotos: Heinz-Spagyrik-Institut, Braunschweig



# Experimentelle Mykologie: Mit Niedrigpotenzen den Werdegang verfolgen

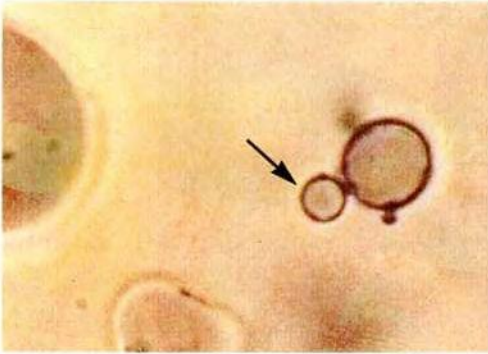


Abb. 1338



Abb. 1339

Abb. 1338-1339: Beobachtung formgebender Kräfte im Serum, welches mit einem Pilzpräparat in Niedrigpotenz (7 Tropfen D5 Mucos rac.) beimpft worden ist: Es kommt zur Ausbildung thecitärer „Ballons“, aus denen erste Sprossungen (→) entstehen.

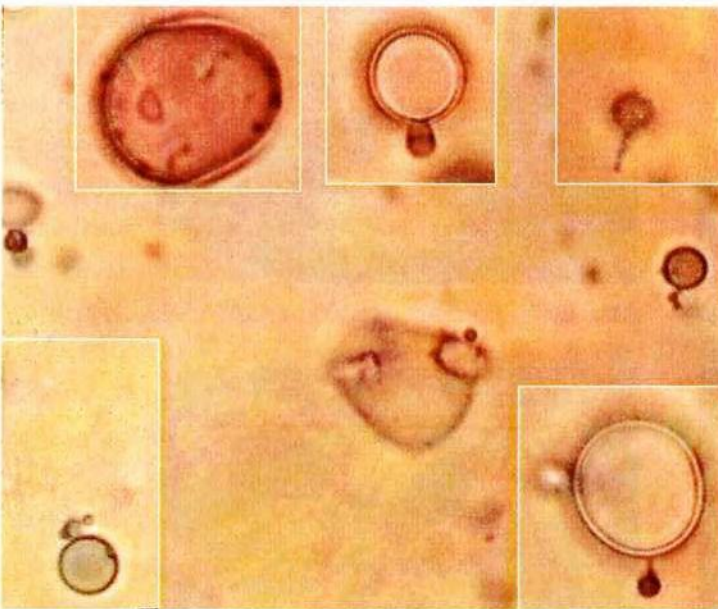


Abb. 1340

Abb. 1340: Auch Aspergillusmaterial, dem Serum in homöopathischer Dosierung (D5) zugegeben, zeigt nahezu identische Entwicklungstendenzen: Auch hier kommen rundliche bis ovoide „Ballons“ zur Darstellung, aus denen sich ansatzweise Sprossungen entwickeln.



Abb. 1341

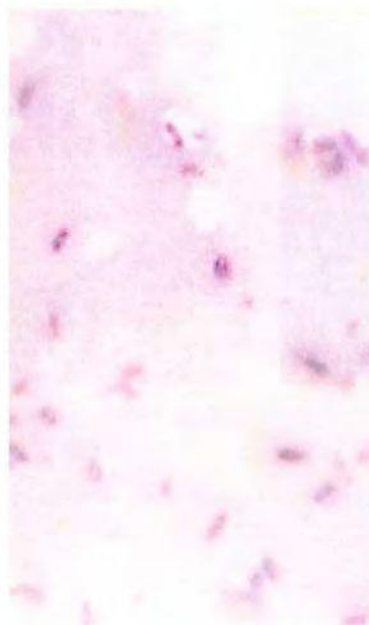


Abb. 1342

Abb. 1341-1342: Bei der Beobachtung der Wachstumsmarker eines Penicillium-Präparates zeigen sich jedoch (in gleicher Zeiteinheit fotografisch festgehalten wie in den beiden Abbildungen zuvor) stäbchenförmige Gebilde, aus deren Erscheinen abgeleitet werden könnte, daß Schimmelpilze der Spezies Penicillium im vorgegebenen experimentellen Milieu eine schnellere Aufwärtsentwicklung zeigen. Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Prämykotische Strukturen der Spezies *Mucor racemosus* Fresen



Abb. 1343



Abb. 1344

Abb. 1343-1344: Bei entsprechender Beobachtungszeit im Bereich von Stunden tendieren Primitivvorstufen der Gattung *Mucor racemosus* offensichtlich zu reproduzierbaren Aufwärtsentwicklungen. Zunächst zeigen sich zarte Fädchen, die sich teilweise netzartig verbinden können.

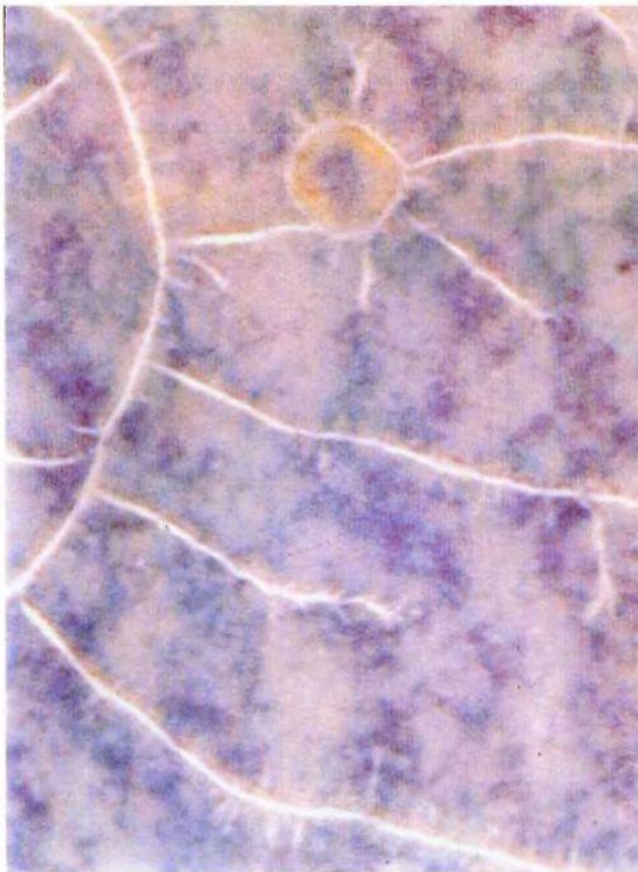


Abb. 1345

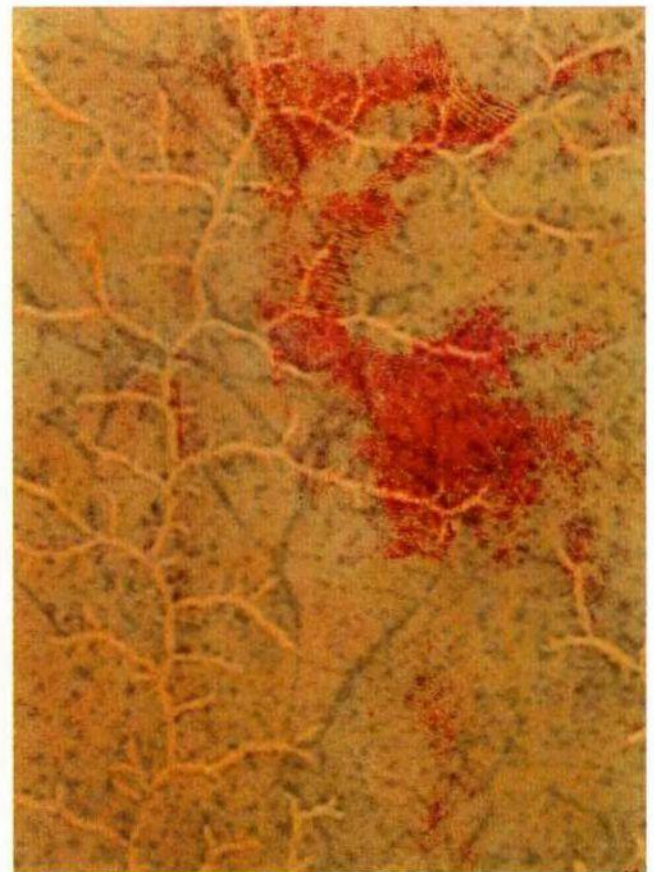


Abb. 1346

Abb. 1345-1346: Kaliberstärkere Fäden im Sinne von Mycasciten charakterisieren das Folgestadium. Schließlich kommt es zu den typischen racemösen (= verzweigten) Figuren, die man diagnostisch als Marker nutzen kann.



## Aufwärtsentwicklung von *Penicillium notatum* führt zu Gräser- und Ährenformen



Abb. 1347



Abb. 1348

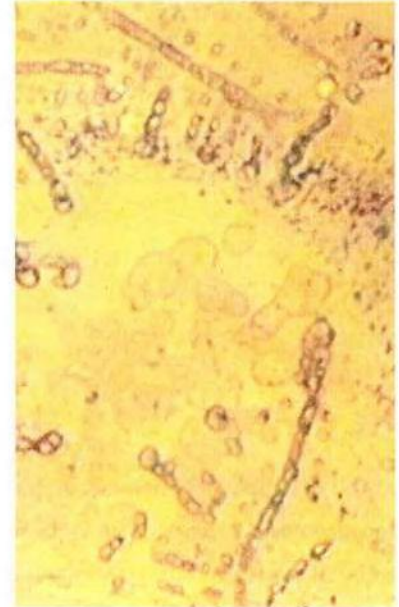


Abb. 1349

Abb. 1347-1351: Unter gleichen Versuchsbedingungen, wie auf den Vorseiten angedeutet, zeigen Penicillien unterschiedlich große Stäbchenformen, von denen sich einige fast kleeblattförmig (→) als Teilungsformen präsentieren, andere sich eher kettenförmig kokkoid ordnen.



Abb. 1350



Abb. 1351

Abb. 1347-1349: In weiterer Folge zeigen auch *Penicillium-notatum*-Pilze nach bisherigen Erfahrungen markante Strukturen, wie sie in den D5-Experimenten deutlich zum Ausdruck kommen: Über kristalloide Praeasci mit mehr oder weniger stummelförmigen Abzweigungen entwickeln sich hauchzarte hyphoide Fäden, die sich schließlich zu Ähren- oder Gräserformen hochentwickeln.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Pleomorphistische Aufwärtsentwicklung: Bereits präkulminante Pilzformen zeigen offensichtlich spezifische Charakteristika

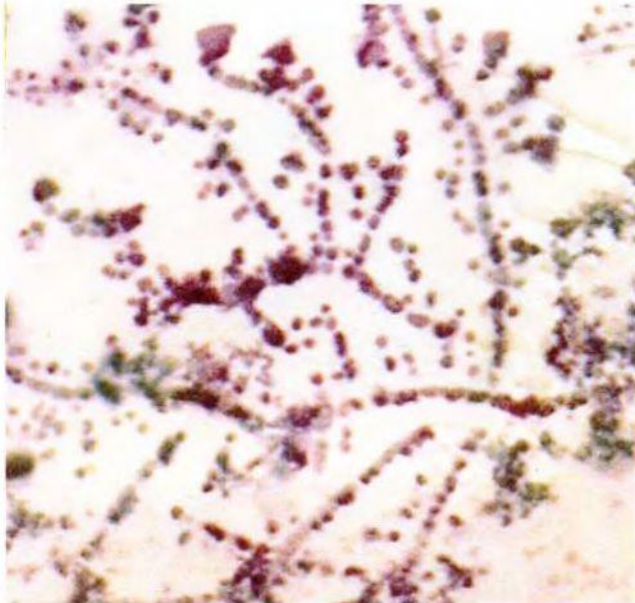


Abb. 1352

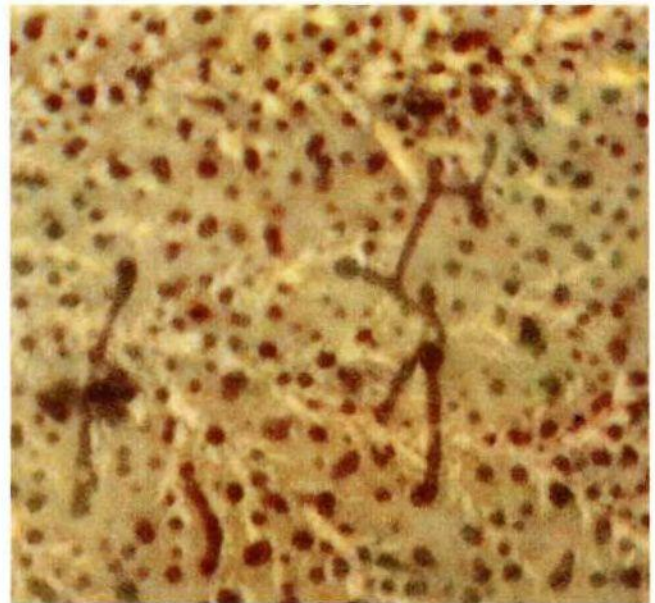


Abb. 1353

Abb. 1352-1353: Aspergillen ordnen sich früh zu Kettenformen, bei denen in der linken Abbildung bereits lockere Verzweigungsformen erkennbar werden, die sich im Bild rechts zu geschlossenen, geweihartigen Figuren fortentwickelt haben. Sie zeigen auffallende Identität mit Dokumentationen, wie sie beispielsweise Olbrich mit dem Ergonom 400 im Vitalblut nachweisen konnte (s. S. 286, Abb. 725-726).

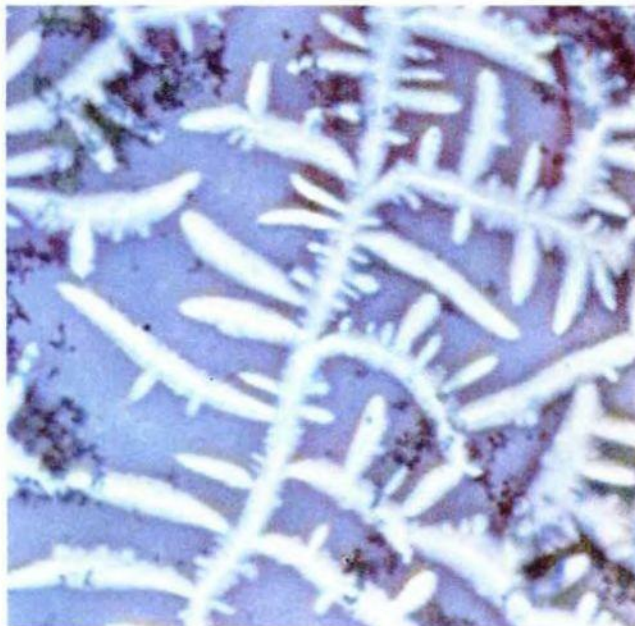


Abb. 1354

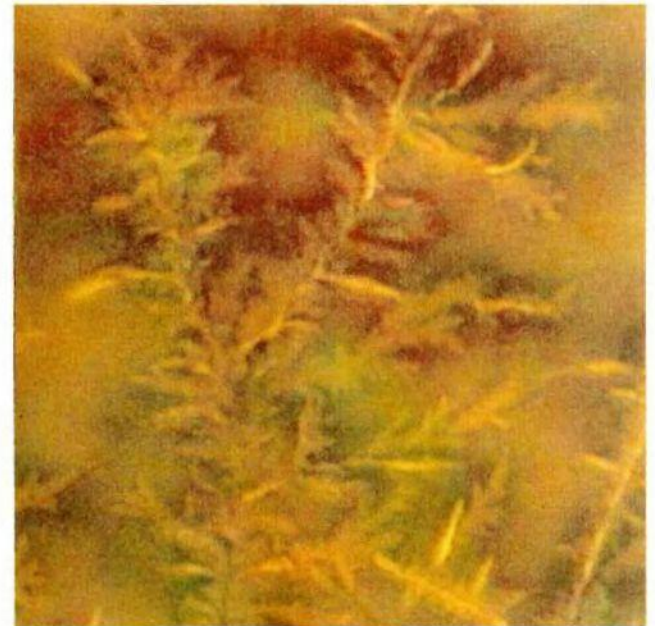


Abb. 1355

Abb. 1354-1355: Endformen der Aspergillen, wie sie unter den vorgegebenen Versuchsbedingungen erreicht werden, zeigen – wie die zuvor erwähnten Spezies – ebenfalls arttypische Ausprägungen, die man als büschelförmige Pflänzchen beschreiben könnte. Sie wurden bereits in der Abb. 1353 als kaum erkennbare Hintergrundstruktur sichtbar, so daß die Geweihformen möglicherweise auch einer anderen Pilzgattung im verwendeten Serum entsprechen könnten. Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon Schweiz.



# Fließformen – kein seltener Befund in den Färbepreparaten nach Haefeli II



Abb. 1356

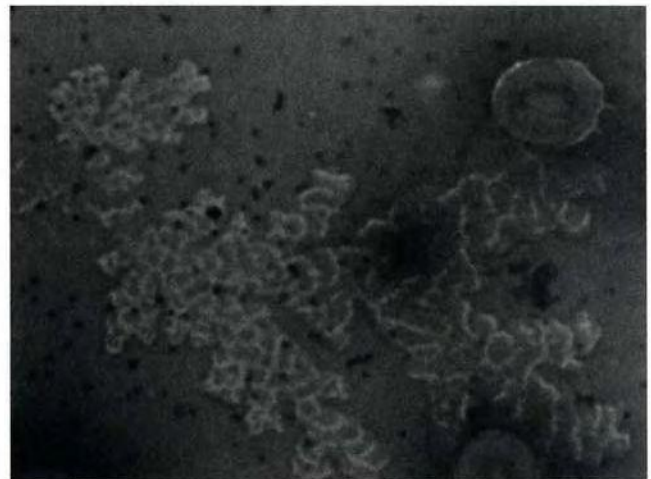


Abb. 1357

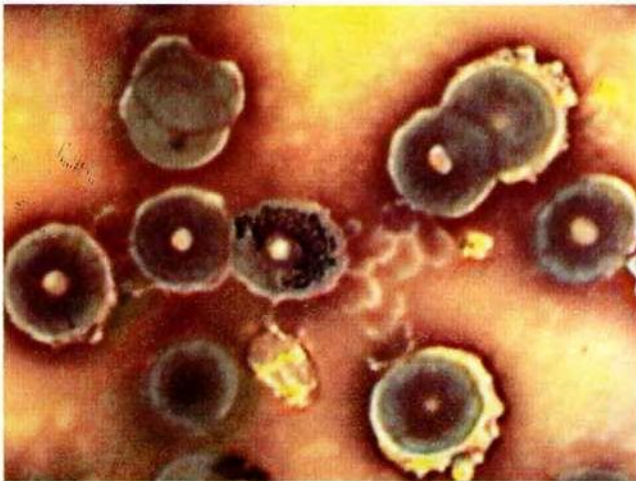


Abb. 1358



Abb. 1359

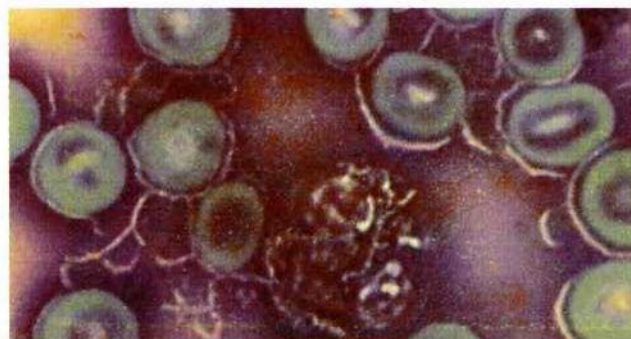


Abb. 1360

Abb. 1356-1360: Oben wurde bereits das Postulat erhoben, daß quantenbiophysikalisches „Wissen“ im endobiontischen Grundmaterial verankert ist. Dieses „Wissen“ führt zu reproduzierbaren Aufwärtsentwicklungen, die sich – wie in den vorliegenden 5 Fotodokumenten in deutlicher Abgrenzung erkennbar – terrassenartig fließend ausbreiten können. Aus diesen Terrassen sprießen dann erste hyphoide Fädchen (Abb. 1356), von denen einige beginnen, Zellen des Blutes „zu umzingeln“ (Abb. 1360).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Gelappte prämykotische Marker: ein ascomycetäres Stadium?

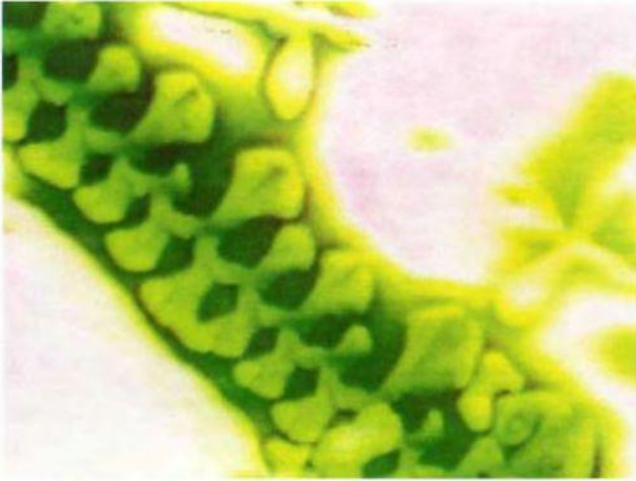


Abb. 1361

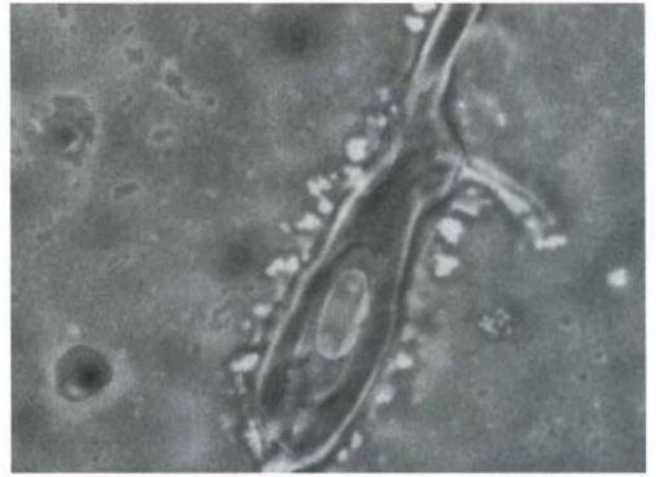


Abb. 1362

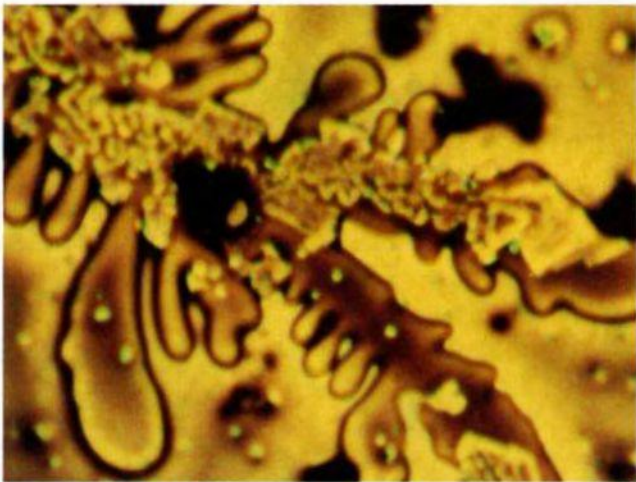


Abb. 1363

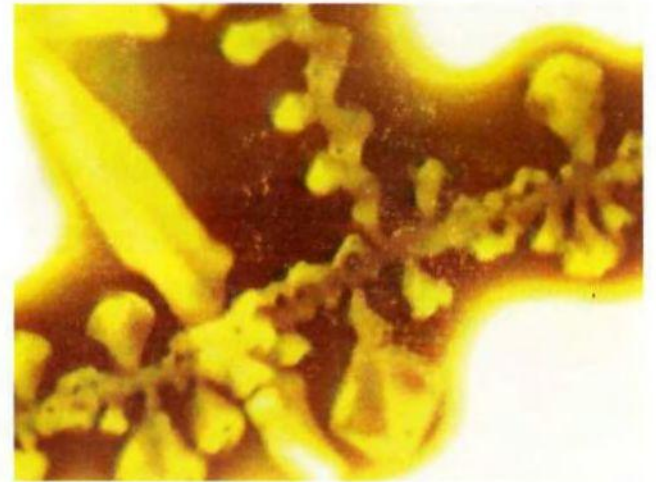


Abb. 1364



Abb. 1365

Abb. 1361-1365: Häufig findet man ascomycetäre, breitschlauchige Pilzfrühstrukturen, die gesetzmäßig angeordnete oder unregelmäßig formierte, lappen- bis blattartige Abzweigungen besitzen. An den Enden kann es zur Ausbildung einer Art Sporenkammer kommen (Abb. 1365).

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Kristalloide, aus denen Leben sprießen kann



Abb. 1366



Abb. 1367



Abb. 1368

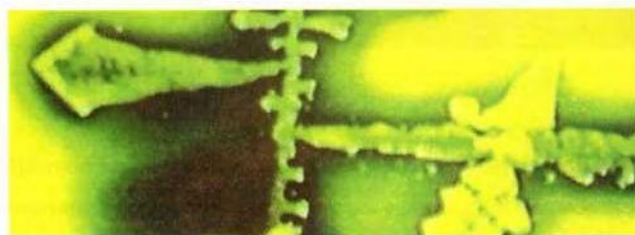


Abb. 1369



Abb. 1370



Abb. 1371

Abb. 1366-1371: Plasma, in dem sich in pathologischer Weise Protite oder andere primitive Entwicklungsformen konzentriert haben, zeigt häufiger Pseudokristalle: Platten, Scheiben oder Nadeln.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz.



## Schlauchformen beachten! Sie signalisieren ein „belastetes Blut“



Abb. 1372



Abb. 1373



Abb. 1374



Abb. 1375

Abb. 1372-1375: Haben schlauchartige Formen („Schläuche“ s. S. 280-287) eine derartige Ausprägung erreicht, dürften sie für „Blut-Mykologen“ ausnahmslos von ausgesprochenem Interesse sein: Langjährige Studien haben ergeben, daß diese „prämykotischen Marker“ Aufwärtsentwicklungen in Richtung vollausgebildeter, kulminanter Pilze anzeigen. Sie dürften dem von Enderlein beschriebenen „Hinübergleiten“ (S. 436) entsprechen, wonach eine Grenzziehung zwischen einem bakteriellen und einem mykotischen Schlauch eigentlich nicht möglich ist.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Fäden, die schließlich zur Hyphe werden

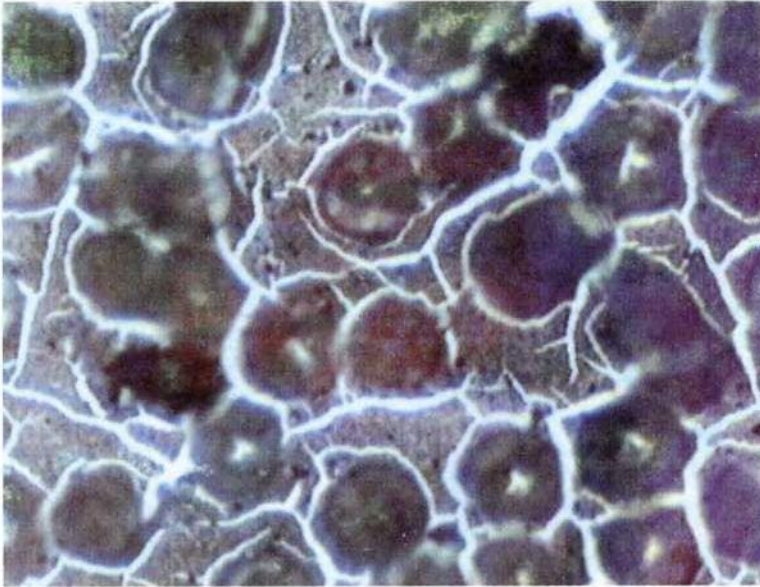


Abb. 1376

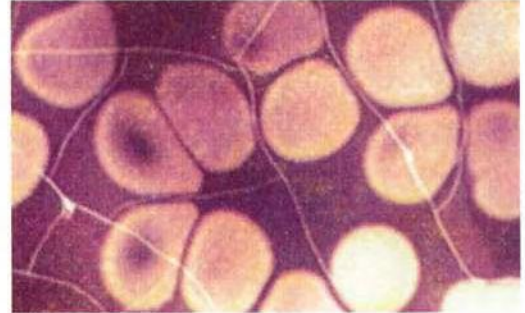


Abb. 1377

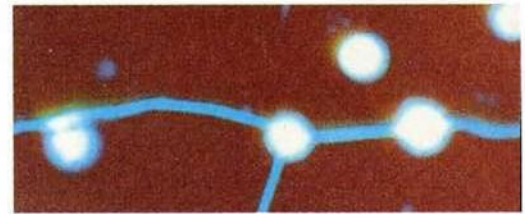


Abb. 1378

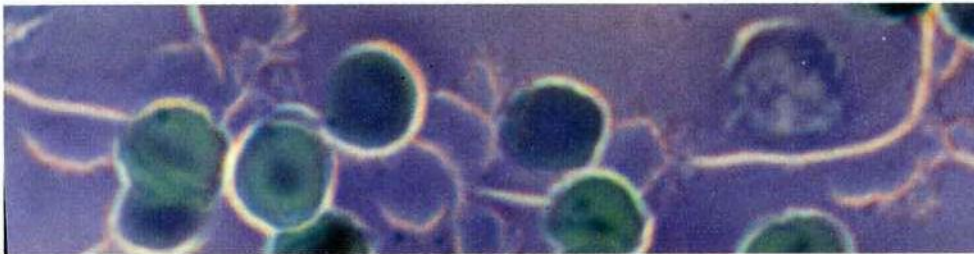


Abb. 1379



Abb. 1380

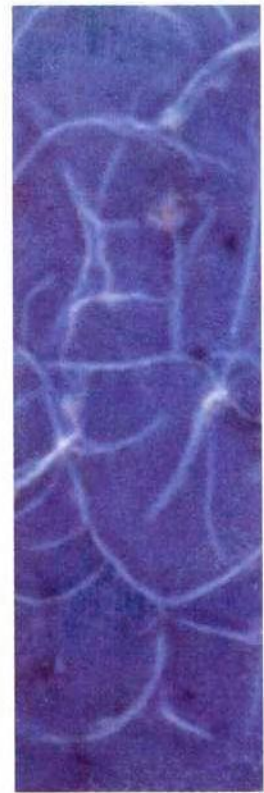


Abb. 1381

Abb. 1376-1381: Fäden – vernetzt, verzweigt, gekreuzt, geschlängelt – offenbaren in ihrer Weiterentwicklung oft eine hyphoide Formgebung. Es gilt weiterhin zu erforschen, ob diese Strukturfortentwicklungen eine Wende in der Mikrobiologischen Wissenschaft signalisieren.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Mischbefunde – gar nicht so selten! Parallelauftreten differenter Gattungen?

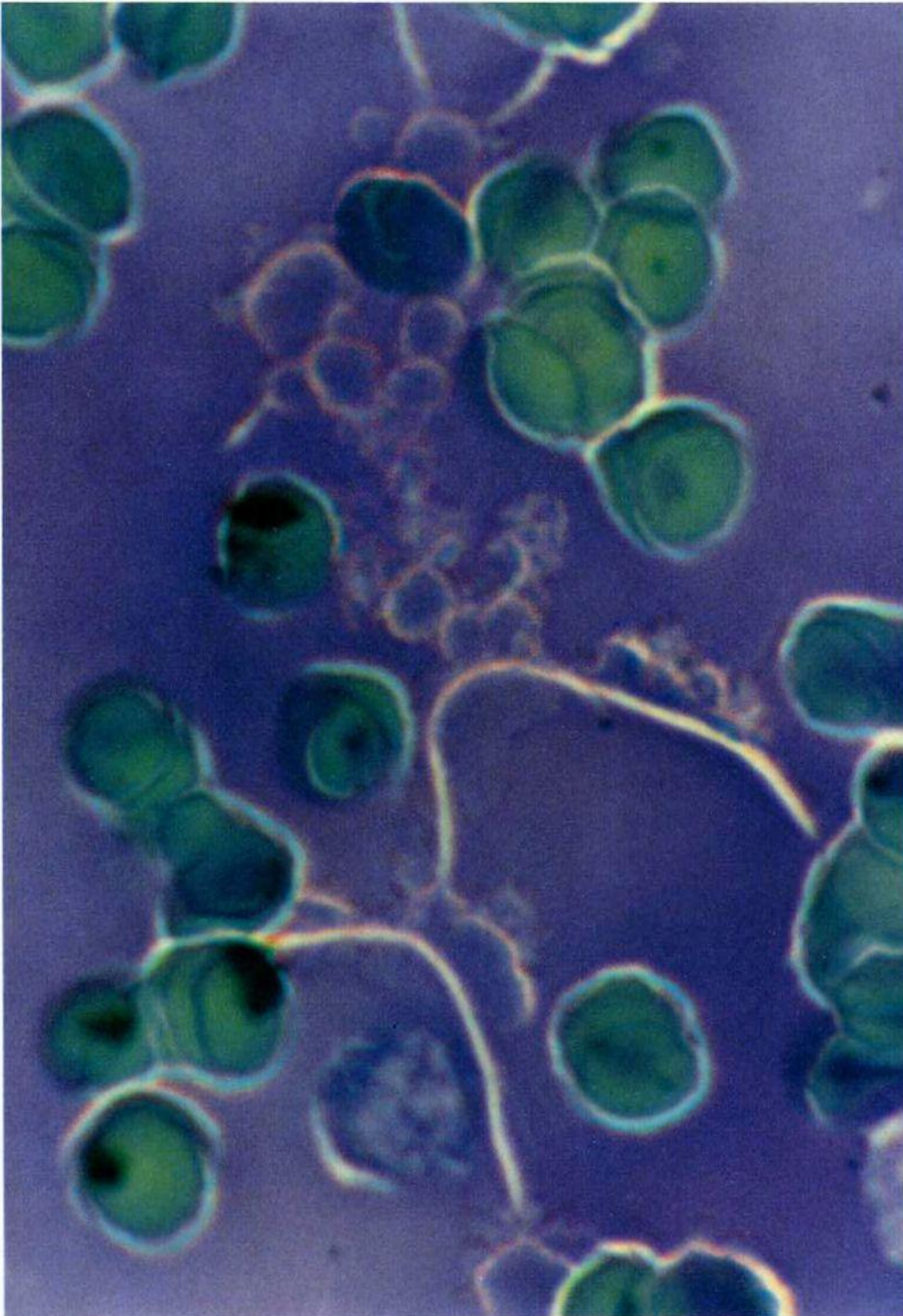


Abb. 1382



Abb. 1383



Abb. 1384

Abb. 1382-1384: Fotovergrößerte Darstellung (Abb. 1382) von Fließformen und prähyphoiden Pilzmarkern. Oft kommen in flächenvergrößerten Aufnahmen Einzelheiten besser zur Darstellung. Die Frage, ob Fadengebilde aus Terrassen oder diese in umgekehrter Weise aus Fäden entstehen bzw. sich rückbilden können, bleibt einer Forschung überlassen, die mit anderen finanziellen Dimensionen arbeiten kann.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Pilzmarker, die sich als Gräser präsentieren



Abb. 1385

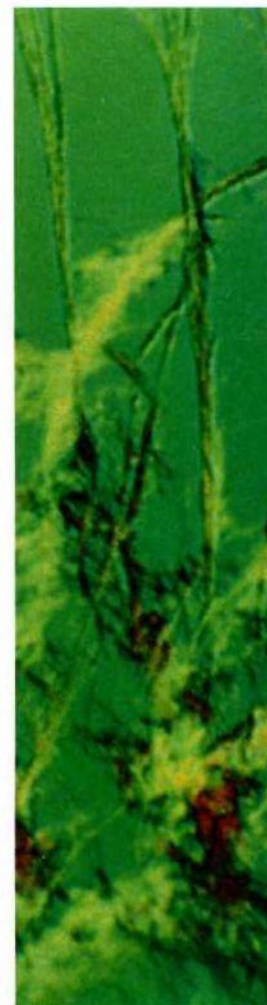


Abb. 1386

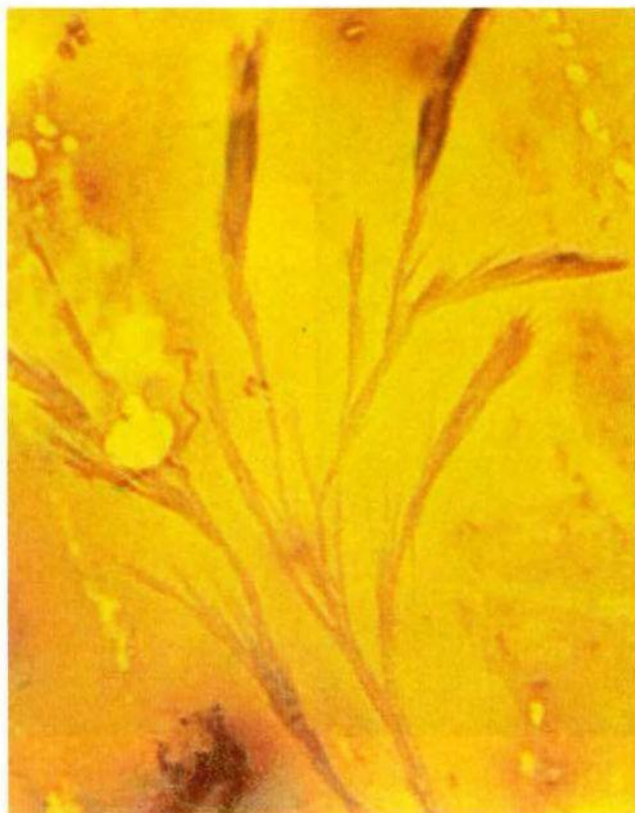


Abb. 1387



Abb. 1388

Abb. 1385-1388: Der ab Seite 450 gestartete Versuch, erstmalig prämykotische Marker als Formenklassifikation zu präsentieren, soll diagnostische Möglichkeiten der Zukunft aufzeigen. Eines der klassifikatorischen Formkriterien sind gräserartige Figuren, bei denen bis zum jetzigen Zeitpunkt ursächlich präkulminante *Penicillium*spezies favorisiert werden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





## Große Buschformen können das Blickfeld weitgehend bestimmen



Abb. 1389



Abb. 1390

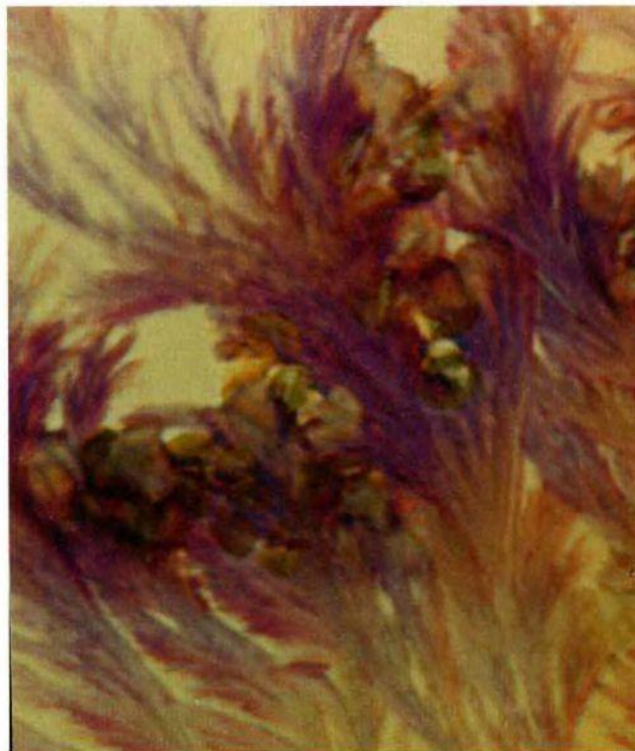


Abb. 1391

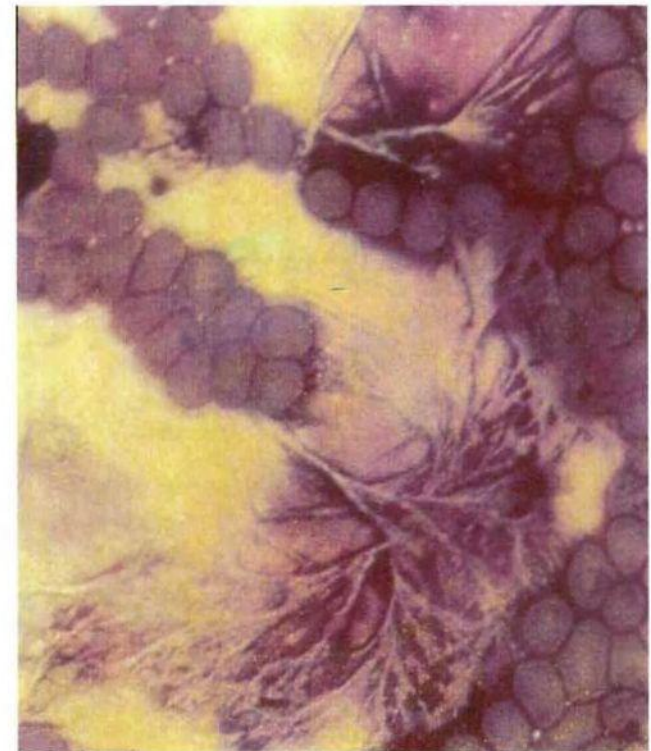


Abb. 1392

Abb. 1389-1392: Enderlein konnte in seinen Hochkonzentrat-Experimenten zeigen, daß sich Protitmaterial in schier endlosen Möglichkeiten formieren kann. Im Gegensatz zu Enderleins diesbezüglichen Dunkelfeldstudien werden seine Forschungsergebnisse heute durch neue Färbemethoden wertvoll bestätigt, ergänzt und erweitert. Die Methoden können manche Strukturen besser erfassen, z.B. zarte Büschel und Bäumchen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Fruchtkörperträger – wie sie Darstellungen der orthodoxen Mykologie zumindest sehr ähnlich sind

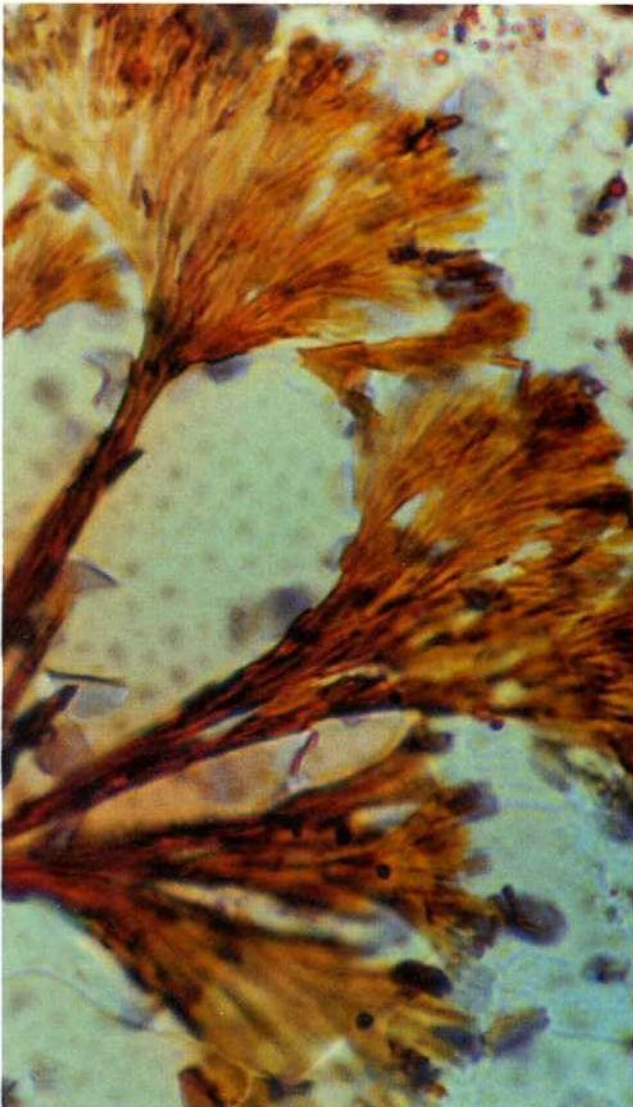


Abb. 1393



Abb. 1394

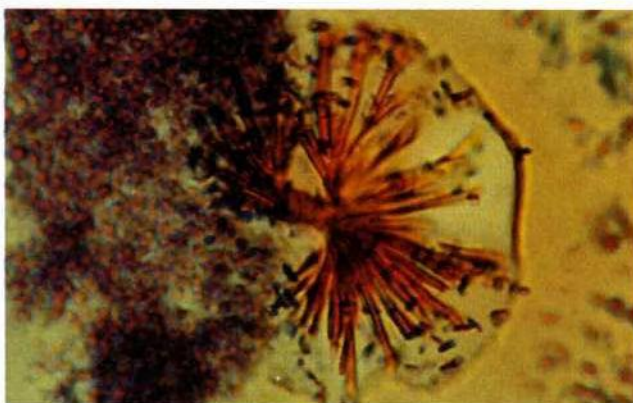


Abb. 1395



Abb. 1396

Abb. 1393-1396: Eingehende Studien der Färbepreparate führen den Routinier täglich in eine Zauberwelt biologischer Schönheiten. So trifft man beispielsweise auf eine Architektur, welche bis zum Beleg des Gegenteils als Hyphen und Konidien interpretiert werden kann.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Konidien der unermesslichen Formenwelt der Schimmelpilze?

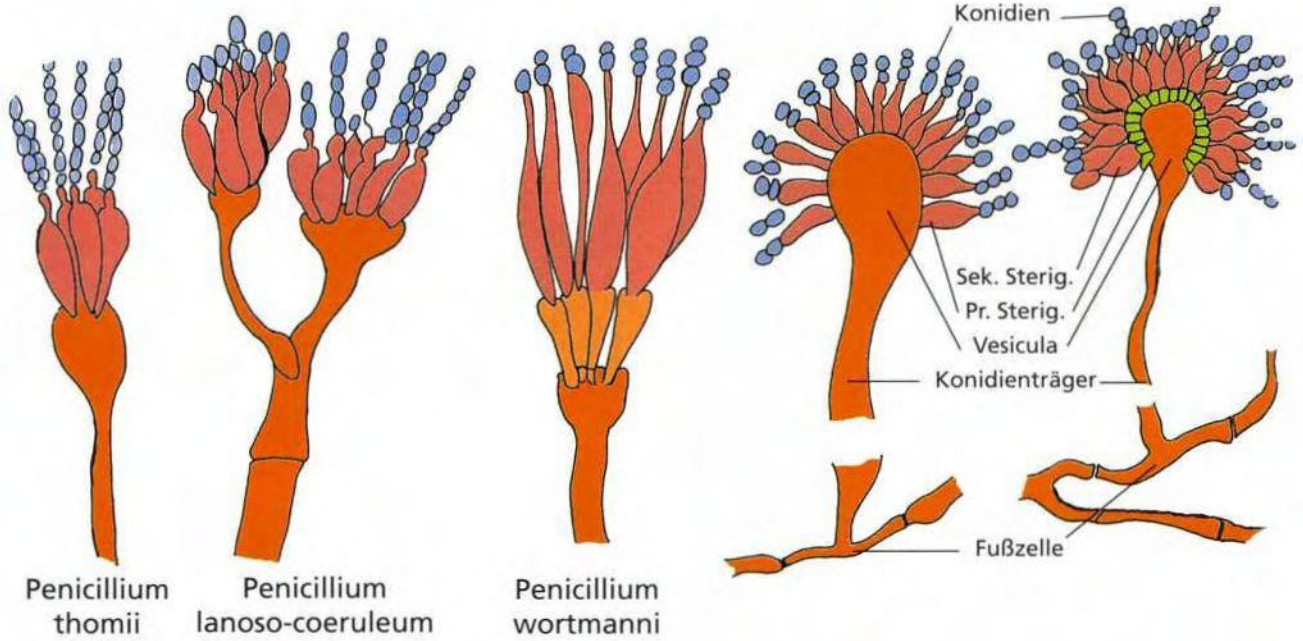


Abb. 1397

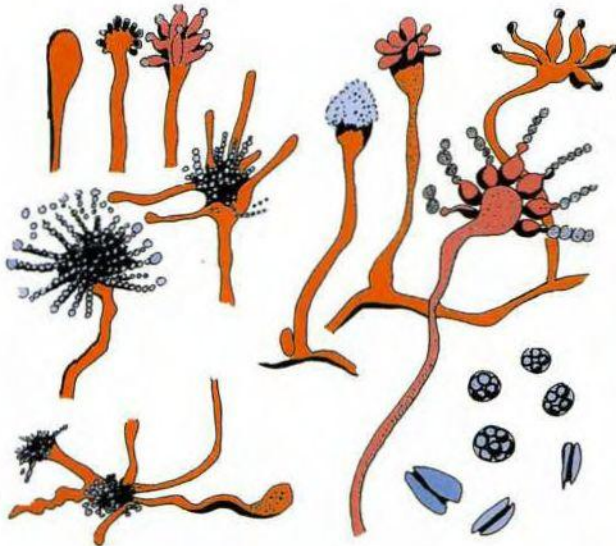


Abb. 1398

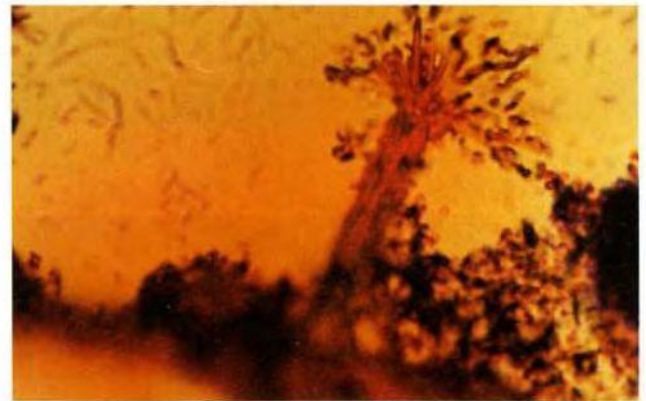


Abb. 1399

Abb. 1397-1399: Die zeichnerischen Darstellungen entstammen Vergleichsstudien der Autoren: Es handelt sich um kolorierte Abbildungen, wie sie in Fachbüchern der Mykologie aufgelistet sind (hier: aus „Einführung in die Mykologie“ von C. J. Alexopoulos und „Atlas der Gärungsorganismen“ von M. Glaubitz und R. Koch). Abbildung 1399 zeigt ein besonders eindrucksvolles Konidienbeispiel, aus dem rechts außen Sporen entleert werden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon Schweiz  
Zeichnungen: J. Dumrese, Bad Waldsee



# Ährenformen, wie sie Schimmelpilze ausbilden

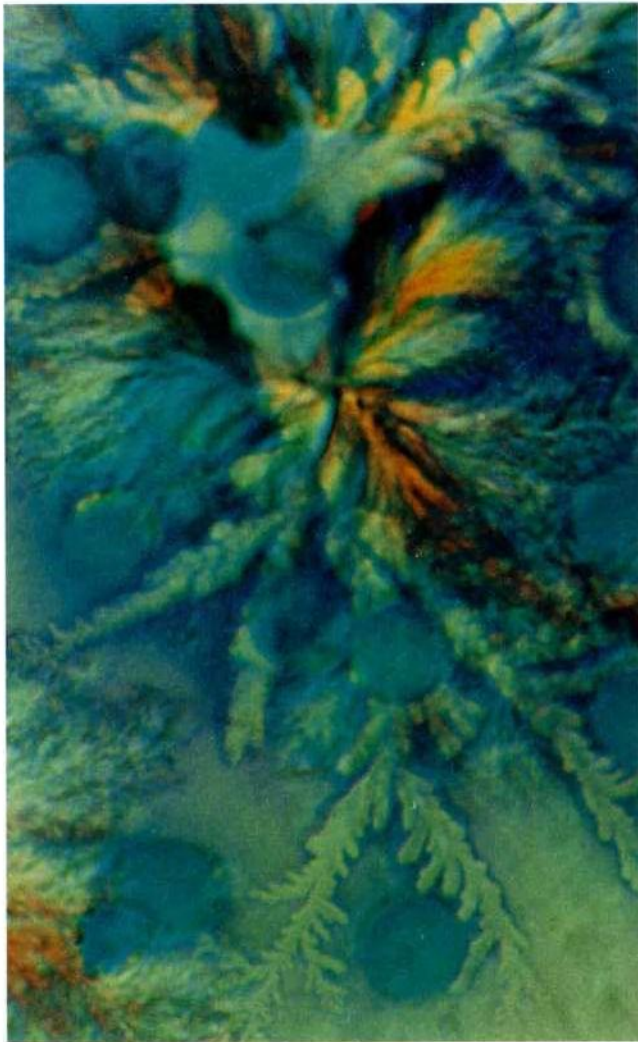


Abb. 1400



Abb. 1401



Abb. 1402



Abb. 1403

Abb. 1400-1403: Ährenformen wurden auch von Enderlein in ähnlicher Weise bei seinen Systasen-Experimenten beobachtet. Haefelis Forschungsergebnisse deuten darauf hin, daß es sich hier um Penicillien bzw. Aspergillen-Marker handeln könnte.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Sporenketten der Strahlenpilze: Sie sind bei gleichzeitigem Fehlen von Sporangien typisch



Abb. 1404

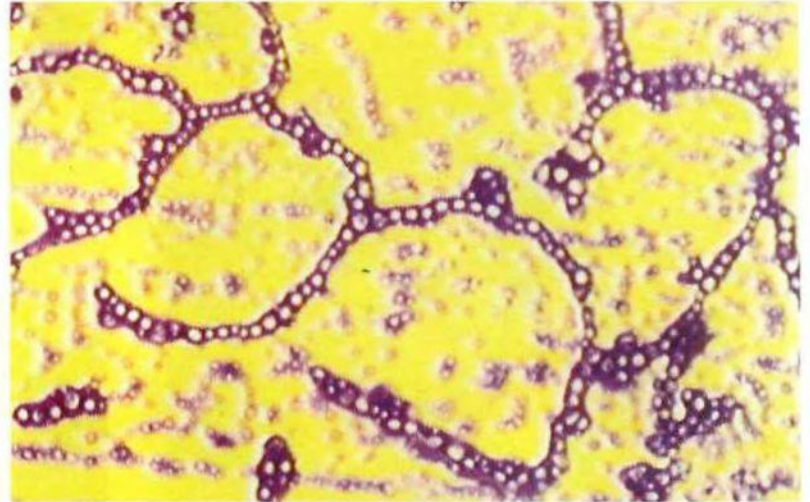


Abb. 1406



Abb. 1405

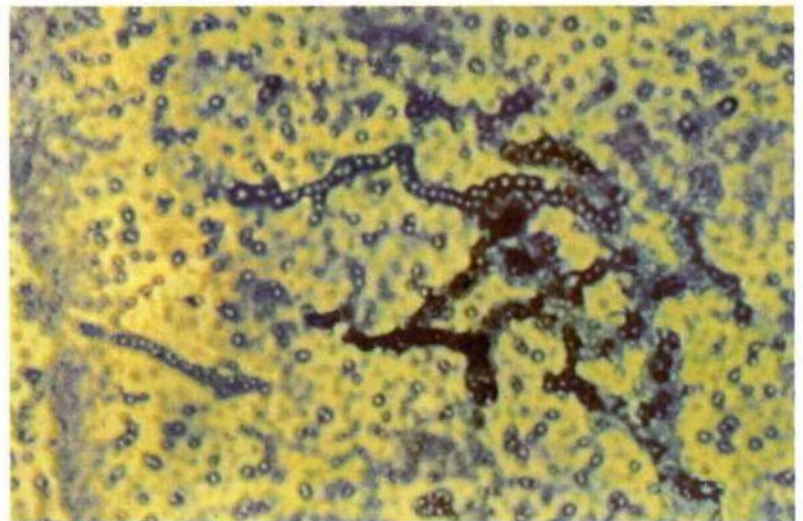


Abb. 1407

Abb. 1404-1408: Sämtliche Abbildungen belegen kettenförmig angeordnete Mikroorganismen, die am ehesten Streptomyceten entsprechen dürften. In Abb. 1405 wachsen sie aus Erythrozyten heraus, in Abb. 1404 ist eine weitgehend zerstörte rote Blutzelle als Halbmond noch erkennbar. Auch bei diesen blutparasitären Untersuchungen zeigt sich, welche diagnostischen Möglichkeiten sich mit der Färbemethode Haefeli II eröffnet haben.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

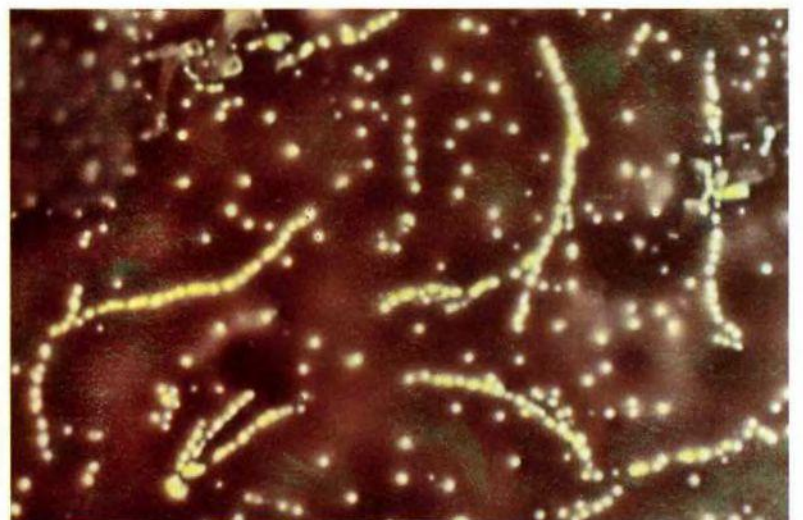


Abb. 1408



## Verzweigungen, an deren Enden kolbige Köpfchen hängen

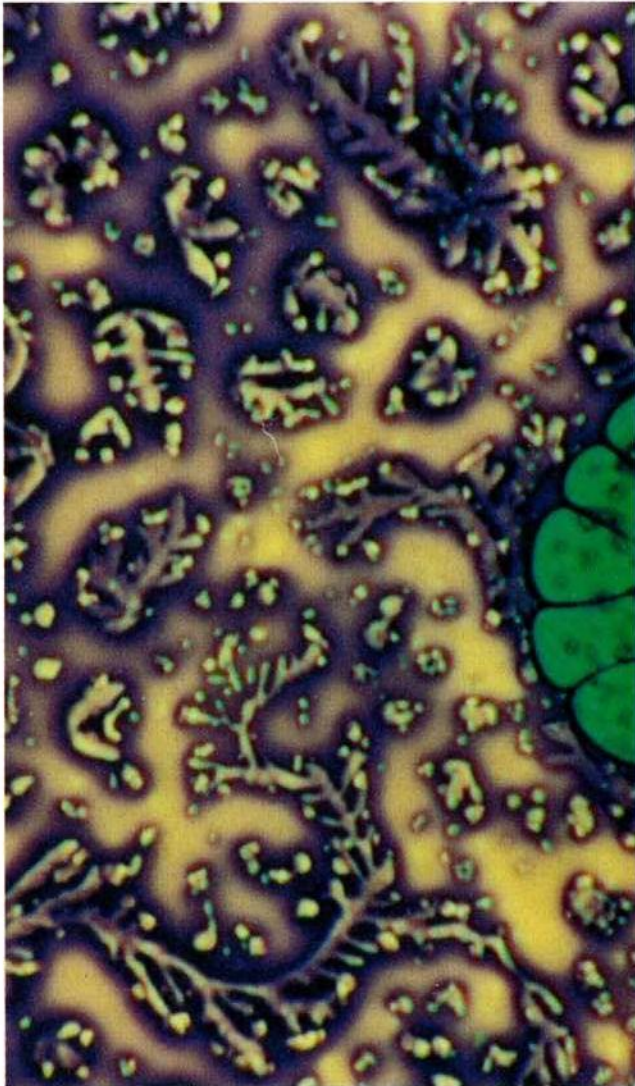


Abb. 1409

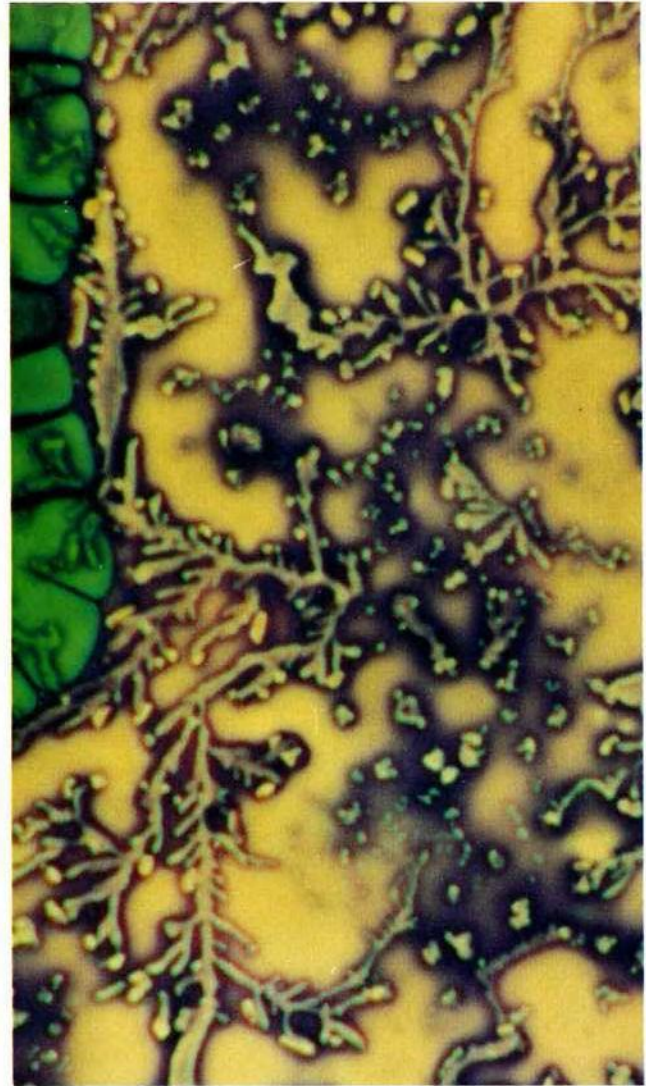


Abb. 1410



Abb. 1411

Abb. 1409-1411: Zu den weiteren, häufig zu beobachtenden prämykotischen Wuchsformen gehören verzweigte Gebilde, an deren Zweigenden sich kolbige Auftreibungen finden. Ob diese entstehenden Sporenbehälter zuzuordnen sind, bleibt abzuwarten. Auf der nebenstehenden Abbildung auf S. 471 sind lupenartige Fenster dargestellt, um den Blick derjenigen zu schärfen, die erstmalig mit einer derartigen Formenwelt konfrontiert werden.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Wuchsformen in der Fotovergrößerung

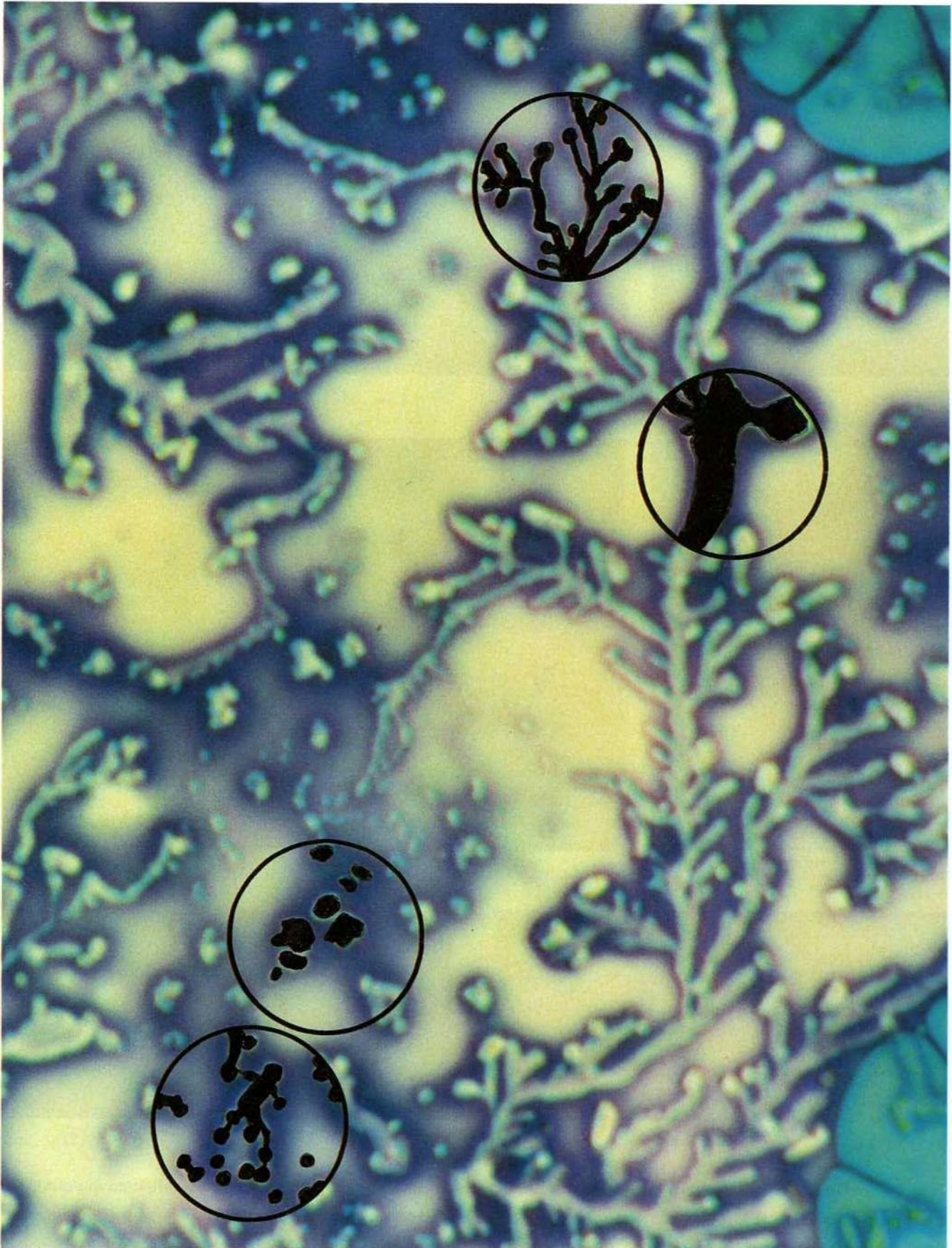


Abb. 1412



# Studien der Verzweigungsvarianten I

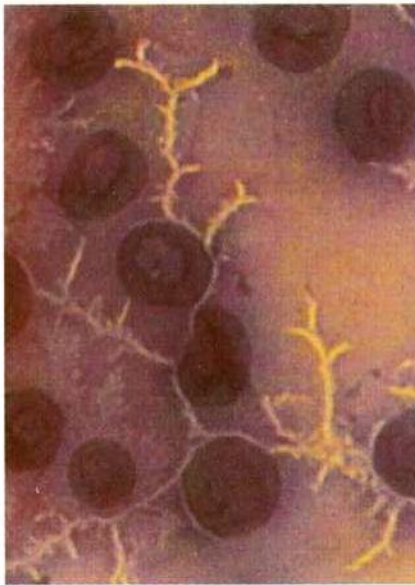


Abb. 1413

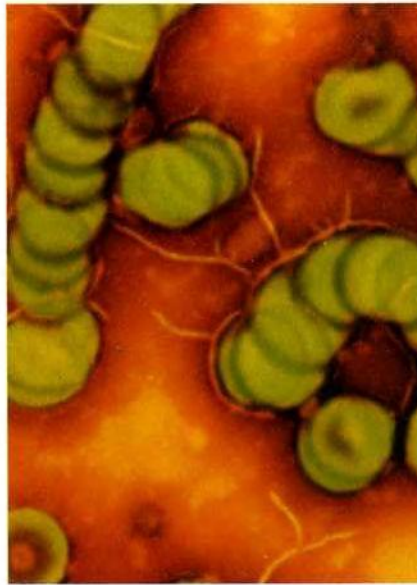


Abb. 1414



Abb. 1415



Abb. 1416

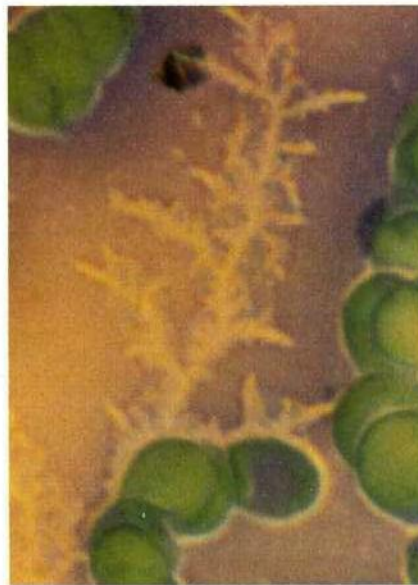


Abb. 1417



Abb. 1418



Abb. 1419

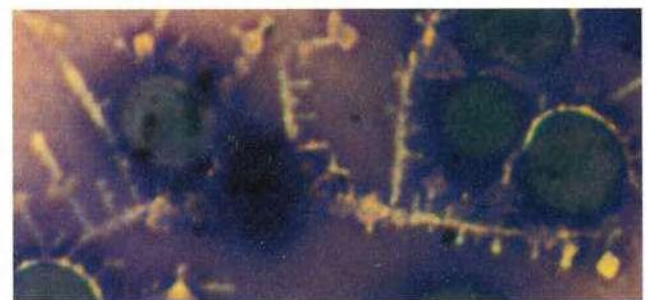


Abb. 1420

Abb. 1413-1420: Differentialdiagnostische Erwägungen sind bei der Fülle der möglichen Wachstumsvarianten in der Mikrobiologie und damit in der Mykologie in hohem Maße erforderlich und oft nicht einfach. Studienbeispiele sollen das Prinzip einer Wuchsform und deren feine Nuancen vorstellen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz





# Studien der Verzweigungsvarianten II

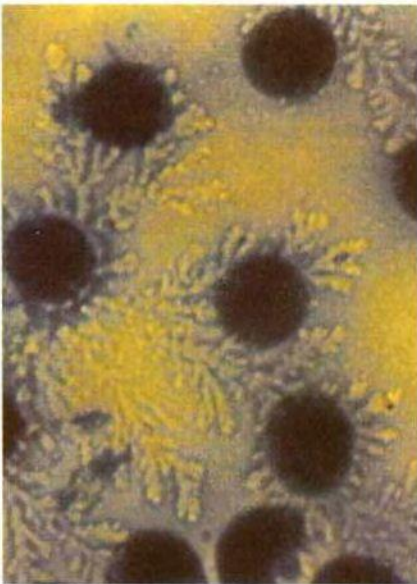


Abb. 1421



Abb. 1422

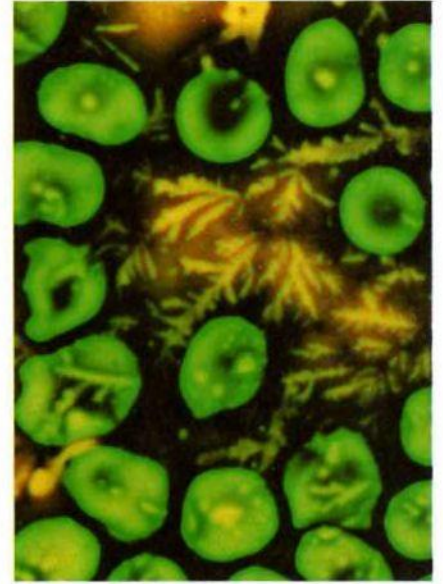


Abb. 1423

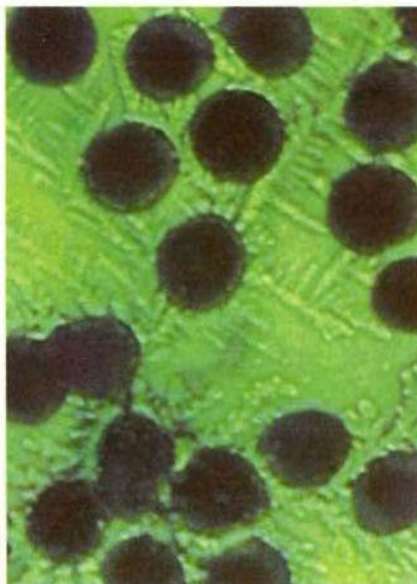


Abb. 1424



Abb. 1425

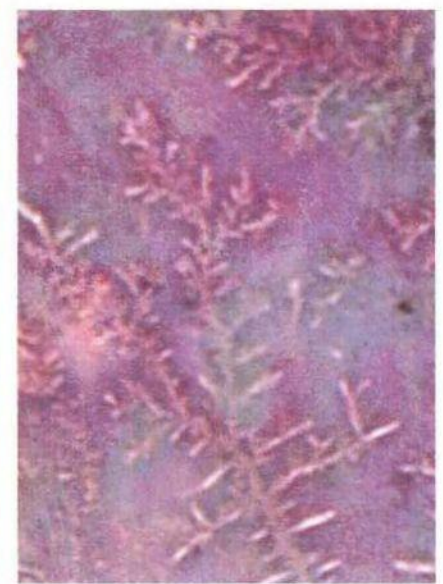


Abb. 1426

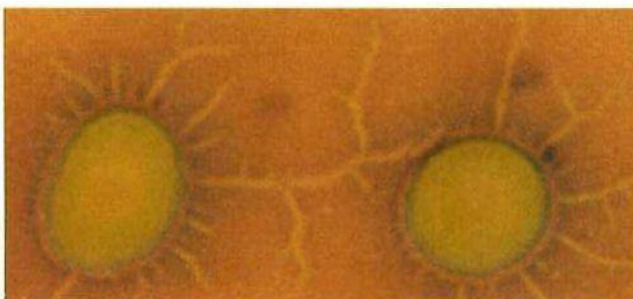


Abb. 1427



Abb. 1428

Abb. 1421-1428: Häufig scheint die Aufwärtsentwicklung mykotischer Strukturen einem unaufhaltsamen Wachstumsdrang in irgend eine Richtung – also relativ unbändig und ungeordnet – zu folgen. Die entstehende Bäumchen, Büschel, Federn, Ähren etc. wirken wie ein sich über die Bildfläche ausbreitendes Unkraut.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Geometrische Wuchsformen: Wo ist die Grenze zwischen „Trockenstarre“ und Startpunkt zu höheren Cyclostadien?

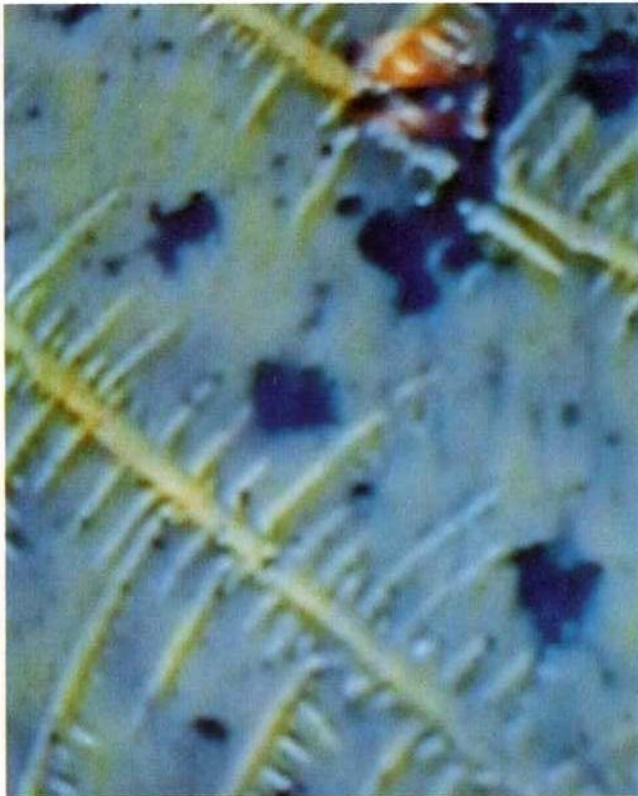


Abb. 1429



Abb. 1430

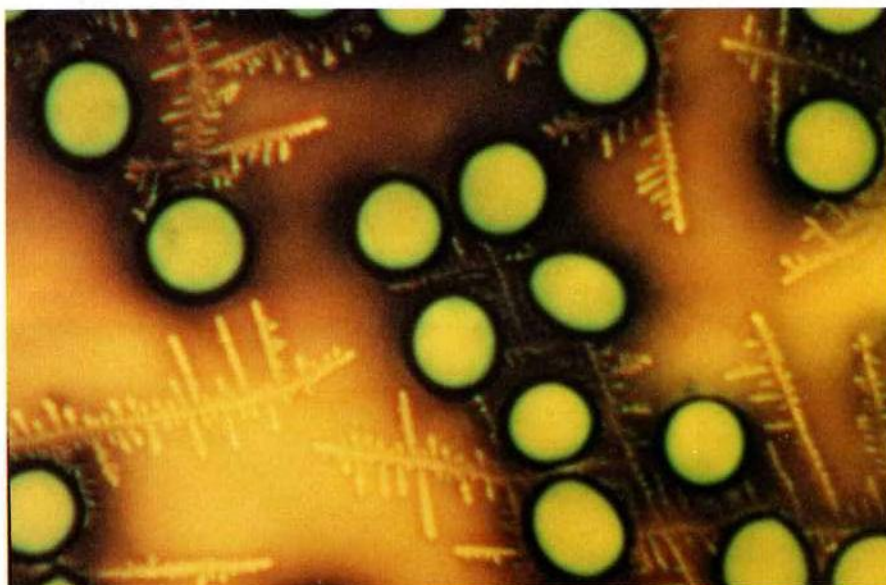


Abb. 1431

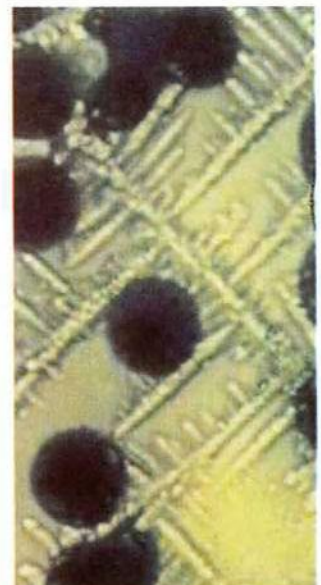


Abb. 1432

Abb. 1429-1432: Mucor-Marker zeigen nach derzeitigem Beobachtungsstand u.a. geometrisch angeordnete prämykotisch-systatische Frühformen, an deren Enden sich die bereits beschriebenen kolbigen Auftreibungen finden. In manchen Fällen chronisch kranker Patienten durchziehen solche Erscheinungen das gesamte Blickfeld bereits bei der ersten Musterung des Präparates.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Zwischen Erythrozyten ein Maschenwerk geometrischer Formen

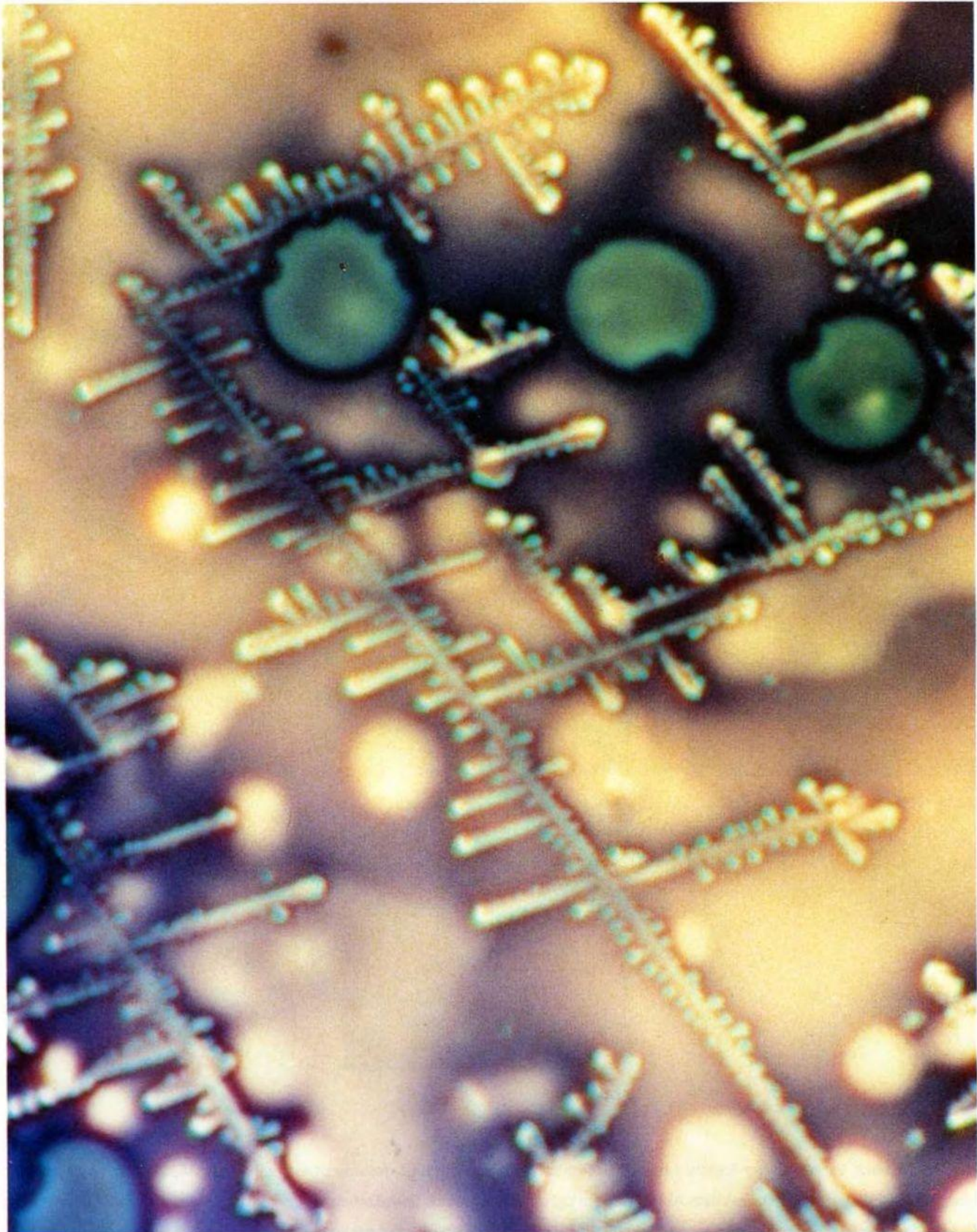


Abb. 1433

## Pilzstrukturen, die das Maximum ihrer Kulmination erreicht haben

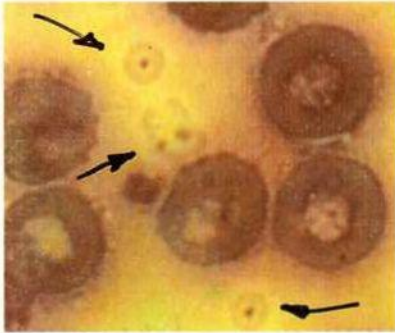


Abb. 1434

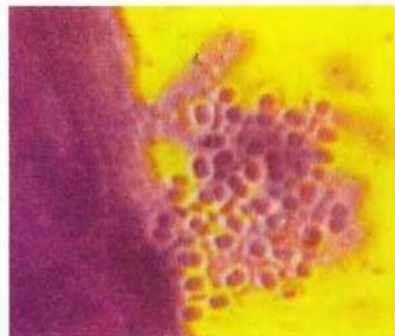


Abb. 1435



Abb. 1438

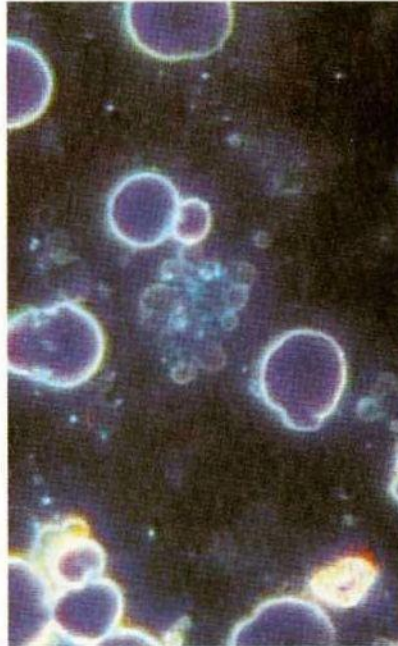


Abb. 1436

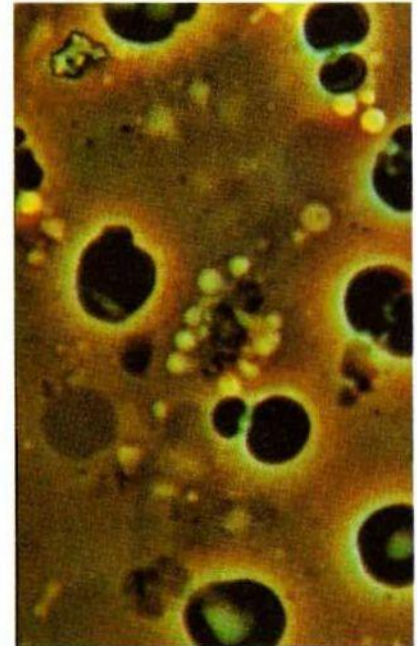


Abb. 1437

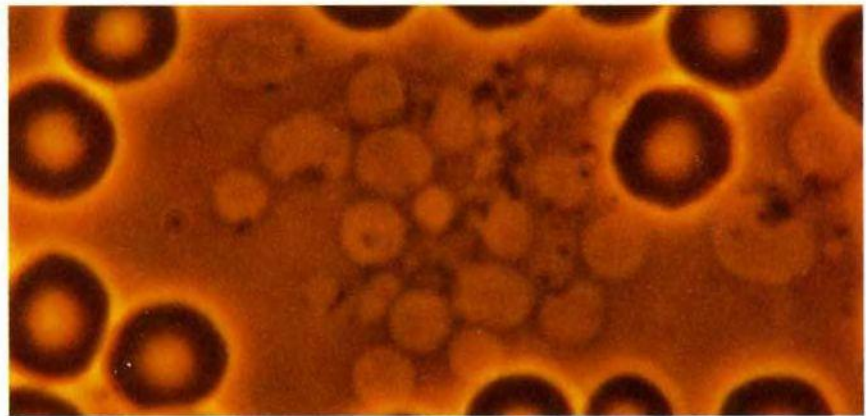


Abb. 1439

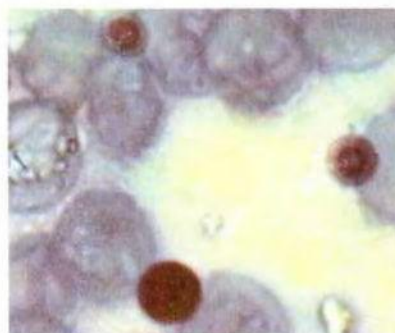


Abb. 1440



Abb. 1441

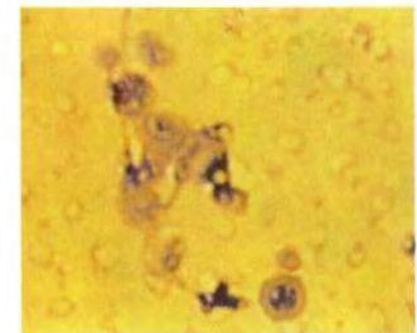


Abb. 1442

Abb. 1434-1442: Verschiedene Forscher haben Hefepilzsporezellen im Blut dokumentiert, z.B.: Abb. 1436-1437: W. Bradford, USA; Abb. 1439: Peters, BRD; restliche Abbildungen: B. Haefeli, Schweiz. Sporezellen stellen eine typische Daseinsform der Hefepilze dar. Auch die Lehrmeinungsmedizin schließt nicht aus, daß es z.B. zu Candida-ausbreitungen in der Blutbahn kommen kann, wobei sich diese keinesfalls obligatorisch in Form septischer Zustandsbilder offenbaren müssen.



## Candida auf dem Weg zum vollausgebildeten Pilzmycel?



Abb. 1443

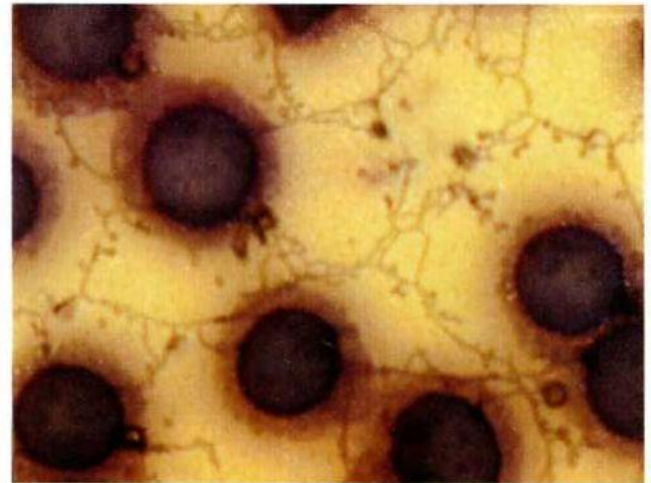


Abb. 1444

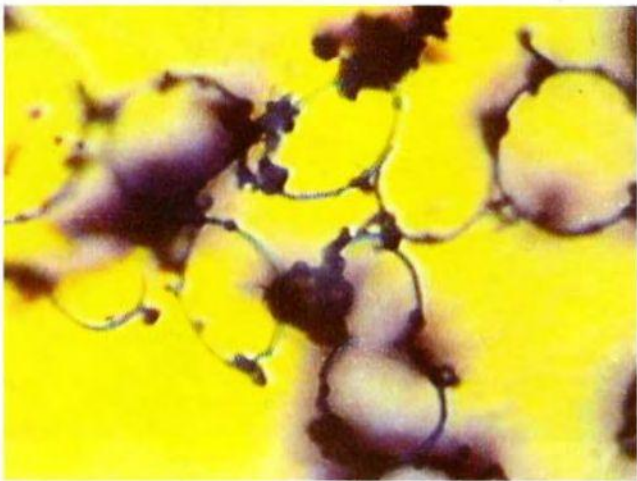


Abb. 1445

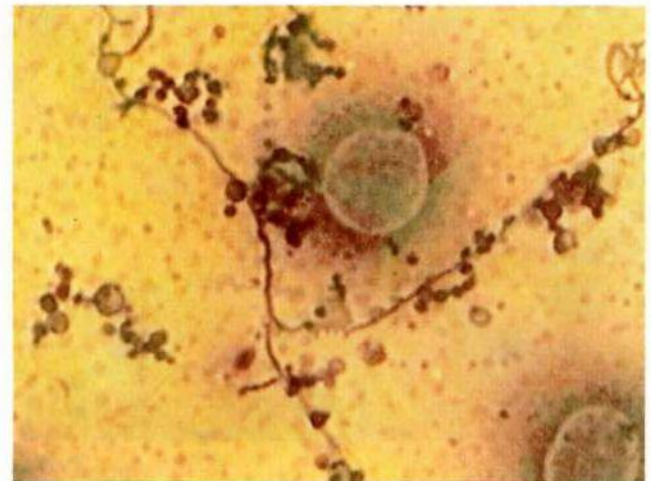


Abb. 1446

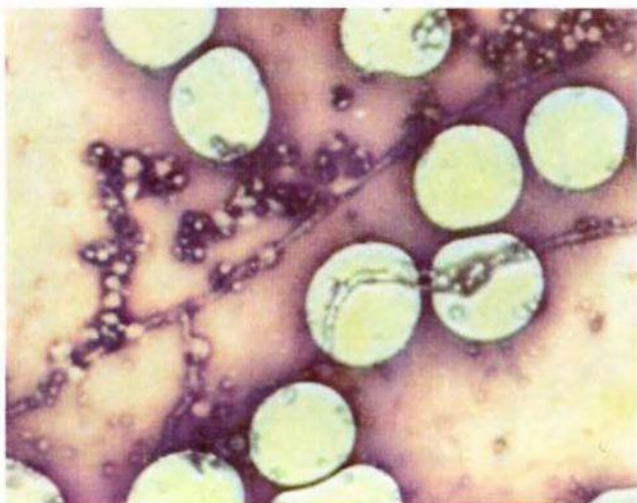


Abb. 1447

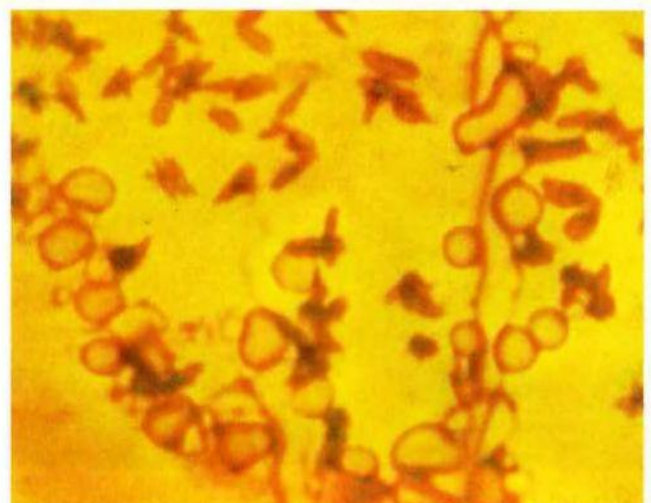


Abb. 1448

Abb. 1443-1448: Vom feinen Netz mit angedeuteten Sporen bis hin zur beginnend erkennbaren Hyphe, an der Blasto- bzw. Chlamyosporen ausgebildet sind – die Blutparasitologie ist offensichtlich noch viel zu wenig erforscht, wie dieses auch Abbildungen auf den Folgeseiten belegen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Panorama der Hefemykosen des Blutes I

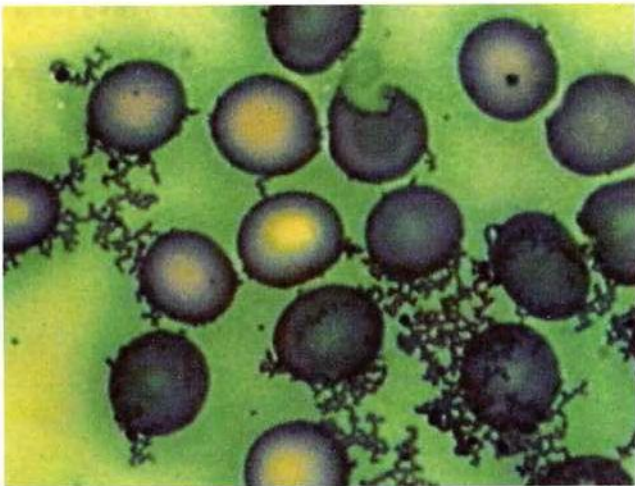


Abb. 1449

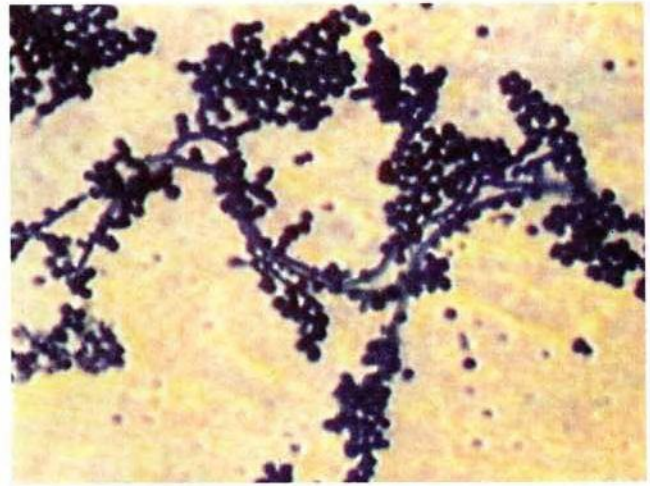


Abb. 1450

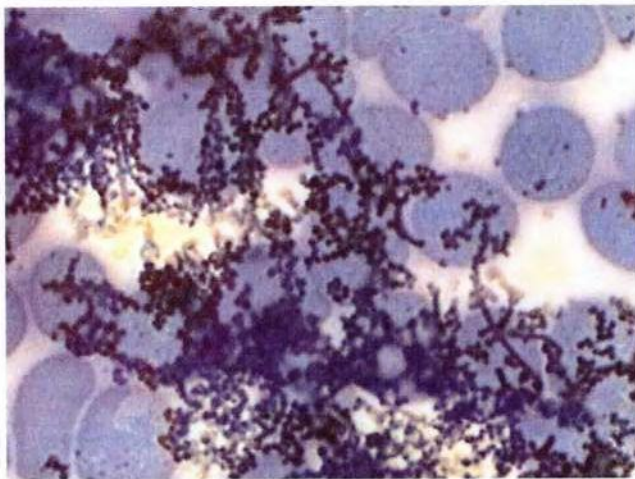


Abb. 1451

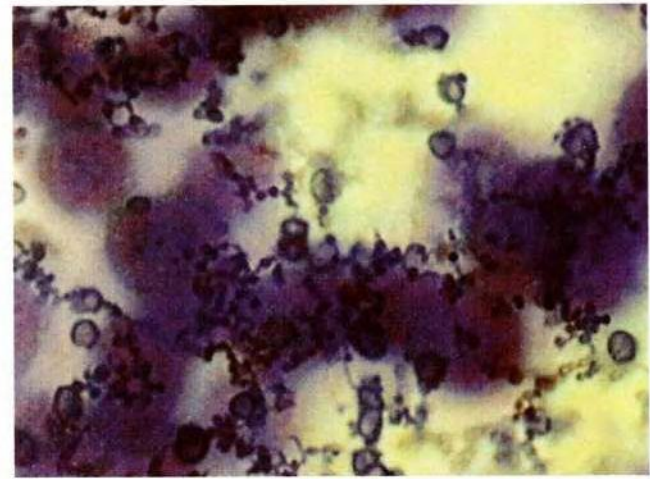


Abb. 1452

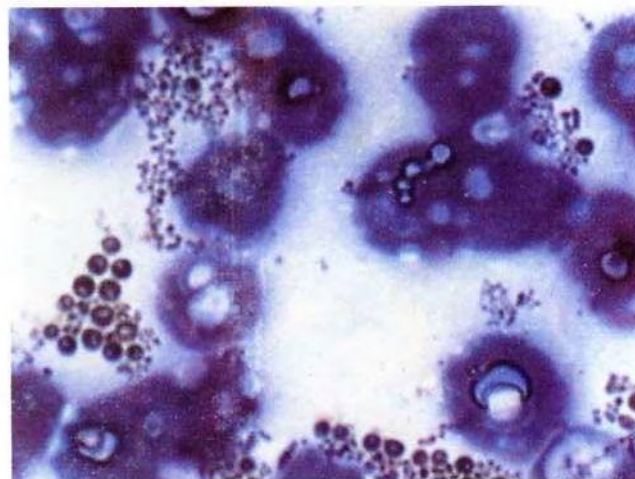


Abb. 1453

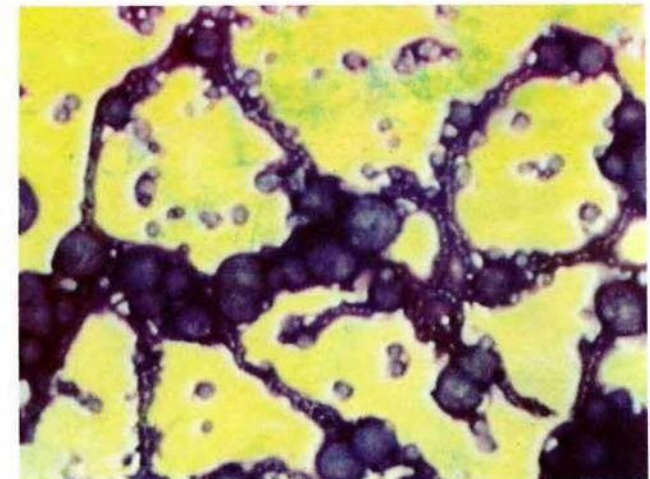


Abb. 1454

Abb. 1449-1454: Offensichtlich verhalten sich Pilze, die sich „life“ im Blutplasma befinden, hinsichtlich ihrer Wachstumsbilder keinesfalls genauso, wie auf artifiziellem Territorium der Nährbodenbakteriologie. Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Panorama der Hefemykosen des Blutes II

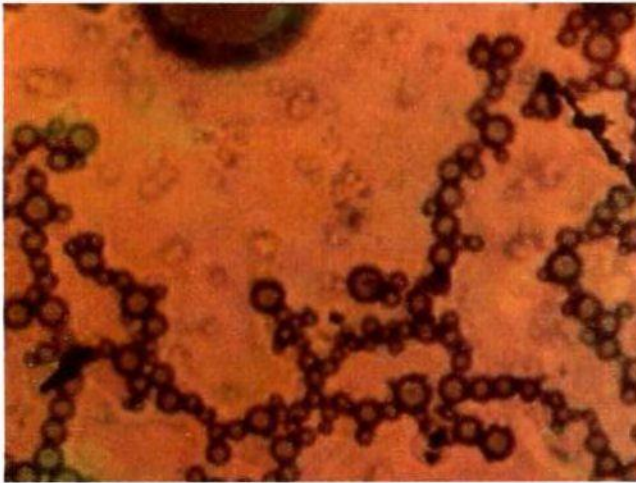


Abb. 1455

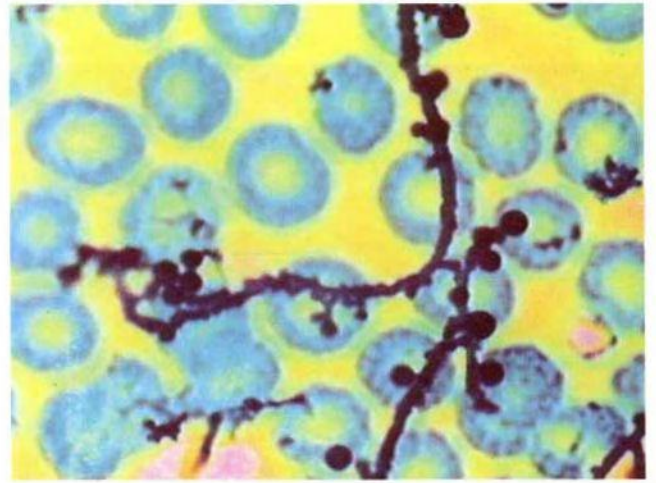


Abb. 1456

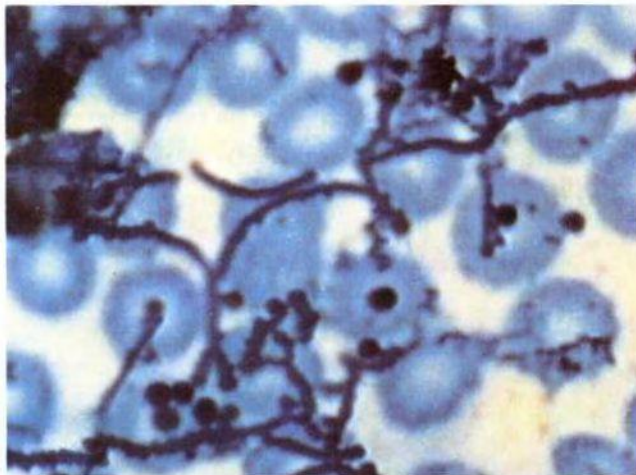


Abb. 1457

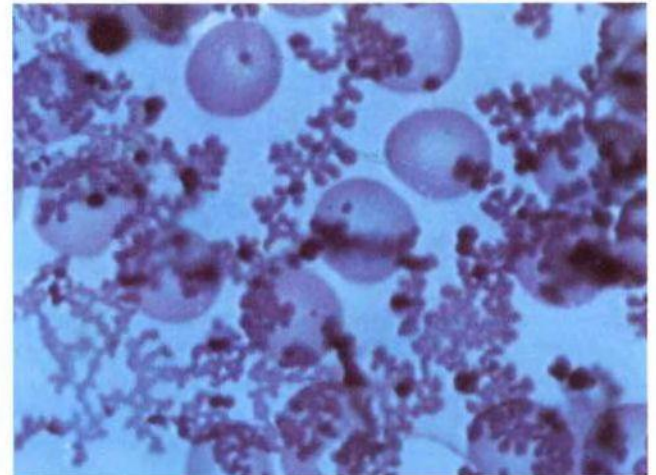


Abb. 1458

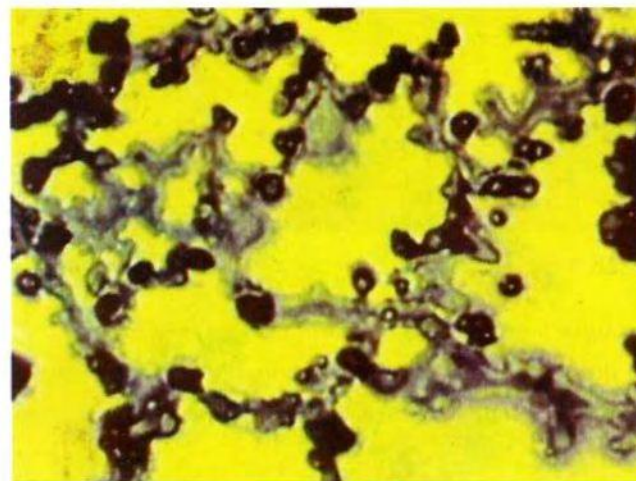


Abb. 1459

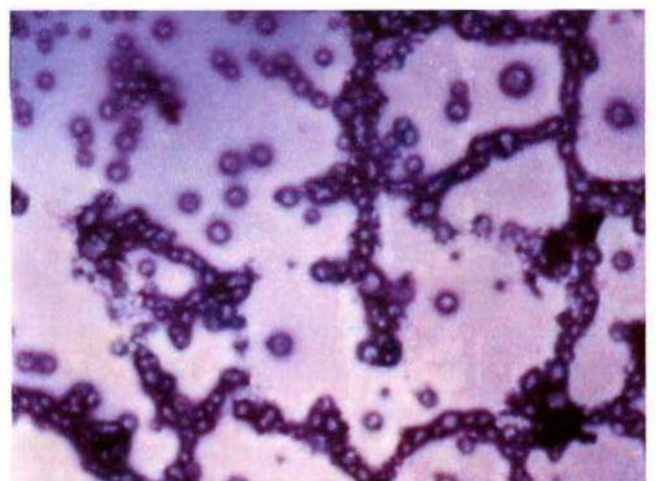


Abb. 1460

Abb. 1455-1460: Vorerst wurden diese Wuchsformen den Hefepilzen zugeordnet. Etablierte Wissenschaftsinstitute sind nun aufgefordert, weiterführende Forschungsbeiträge zu erbringen.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# Befundvergleiche können als Beweise dienen



Abb. 1461

Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen

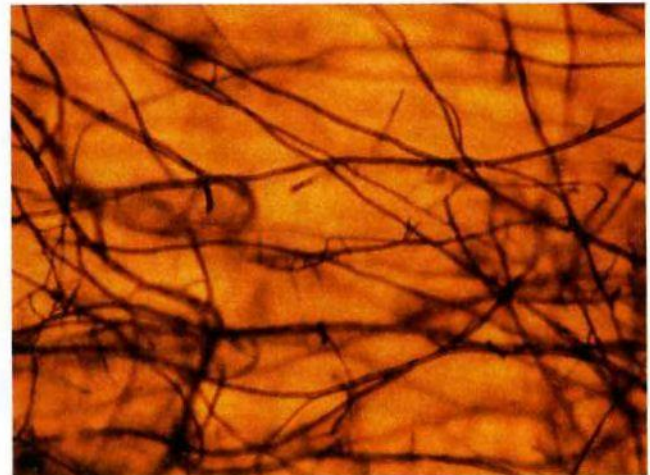


Abb. 1462

Foto: C. Häring, Wiesbaden

Abb. 1461-1462: In der linken Abbildung wurden von Olbrich feinste Fäden mit Hilfe des Ergonom 400 im Graufeld bei einer Vergrößerung von 2060:1 als Pilzhypen identifiziert, in denen Kernstrukturen sichtbar werden, wie sie auch Enderlein beschrieben hat. Häring untersuchte bei einem Patienten mit Mundsoor dessen Speichel im Dunkelfeld: Die Pilzstrukturen zeigen weitgehende Befundidentität. Unter Lupenbetrachtung sind auch hier im Originalfoto Kernstrukturen sichtbar.

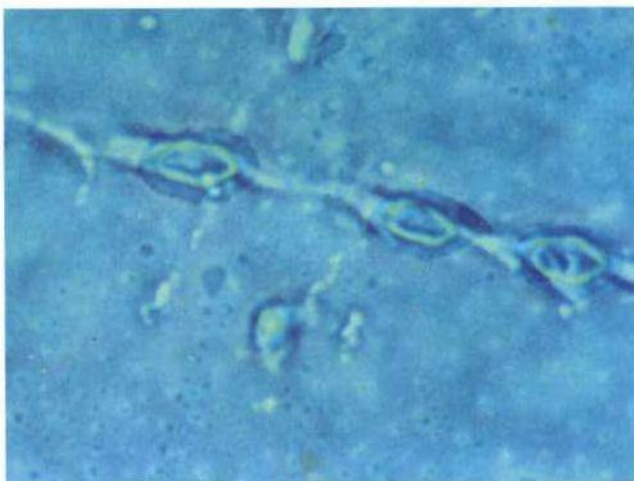


Abb. 1463

Foto: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



Abb. 1464

Foto: K. Olbrich, Hiltersklingen

Abb. 1463-1464: Links eher kristalloid wirkende Pilzhyphe im Blutplasma. Sie enthält kammerartige, in die Hyphe eingeschaltete Ovale, die Sporenbehältern entsprechen dürften. Rechts: mit dem Ergonom 400 von Olbrich im Plasma erfaßte Hyphe (Graufeld, Vergrößerung 4480:1): Die Außenmembran, eine zwei Hypen verkopulierende Verzweigung sowie Kerne sind hinreichend scharf erfaßt.





## Pilzhyphen im Blutplasma: Sie können eine Breite von mehreren Mikrometern erreichen

Abb. 1465: Pilzhyphen und Sproßzellen im Hellfeld. Mit Hilfe der Phasenkontrastmethode kommen die langgestreckten Hyphen und Sproßzellen plastisch zum Ausdruck. Das Untersuchungsmaterial stammt von einem Patienten mit einer Candidamykose. Ein steriler Nährboden wurde mit Patientenblut beimpft und unter Verschluss bei Zimmertemperatur mehrere Tage beobachtet. Als sich Pilzmycelien gebildet hatten, wurden diese mit einer sterilen Öse entnommen und mikroskopisch identifiziert.

Experiment und Foto: C. Häring, Wiesbaden.



Abb. 1465

Abb. 1466-1467: Zwei monströse Hyphen aus dem Blutplasma als Beispiele dafür, wie Kulminanten-Endformen aussehen können. Solche Pilzbefunde des Blutes hat Enderlein mit seinen Untersuchungsverfahren nie gesehen und infolgedessen vermeintlich rückgeschlossen, daß eine cyclogenische Aufwärtsentwicklung bis hin zur Kulminante im Blut nicht erreicht wird.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Wiesbaden

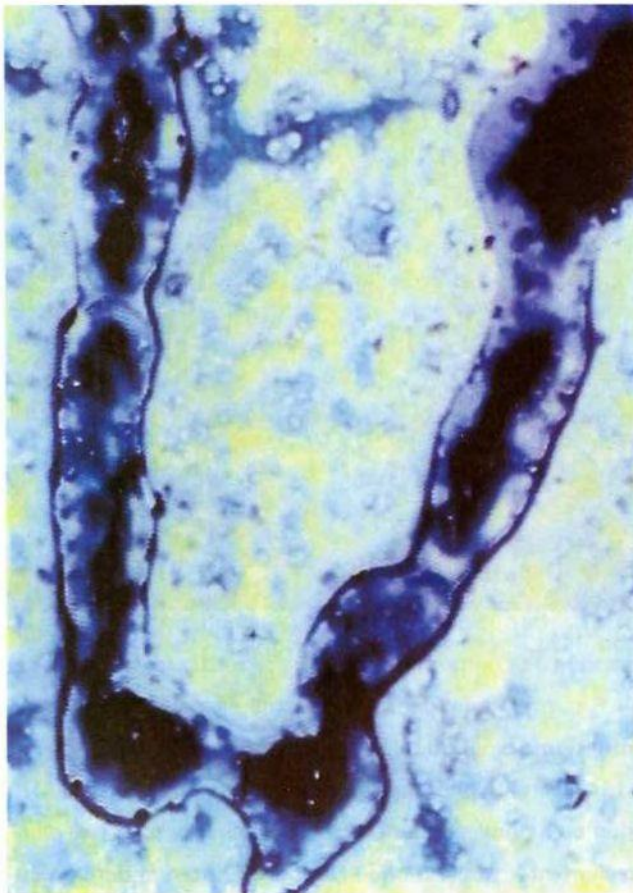


Abb. 1466



Abb. 1467



## Septierte Hyphen im Blut – bessere morphologische Belege für Blutmykosen kann es kaum geben

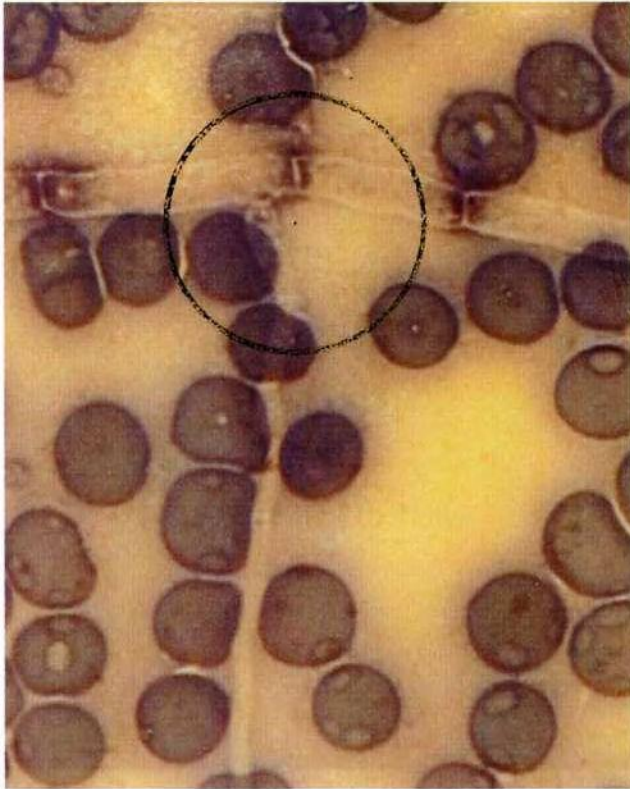


Abb. 1468

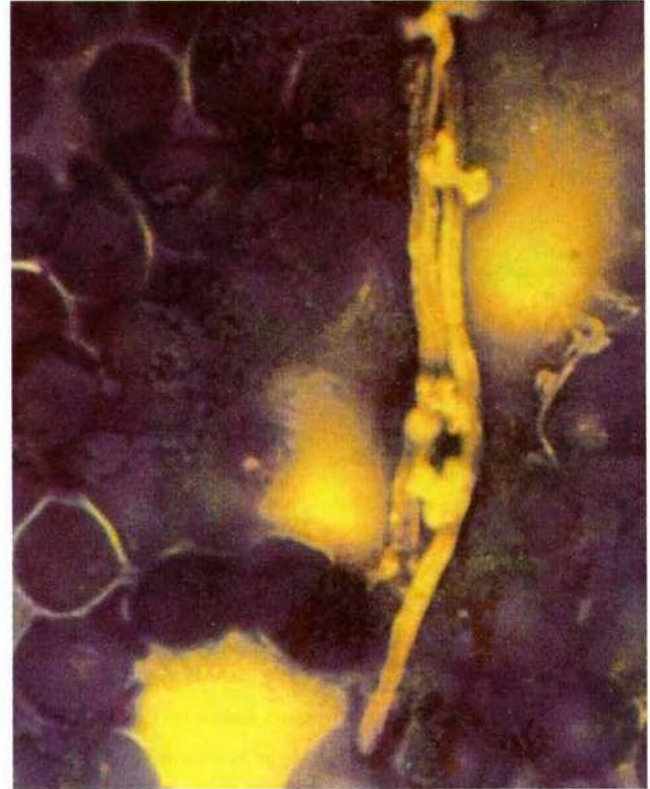


Abb. 1469



Abb. 1470

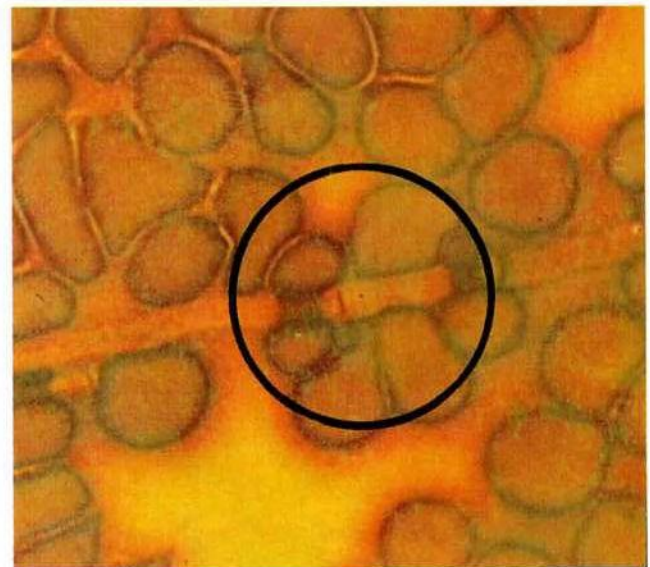


Abb. 1471

Abb. 1468-1471: Jahrzehntelange Studien mit dem Ziel, eine optimale Färbemethode für die Feindarstellung mykotischer Strukturen im Blutplasma finden zu können, führten im BHS-Labor zur Entdeckung einer quasi pH-Wert-neutralen Färbelösung, mit der sich feinste Pilzarchitektur darstellen läßt. In den Abb. 1468 und 1471 sind Hyphenseptierungen dokumentiert. Abb. 1470 zeigt den zartgranulären Symprotitbesatz einer Hyphe. Dieses Phänomen hat auch Enderlein beschrieben. Kommt es zu einer „Einkleidung“ der Hyphe mit sporoiden Symprotiten, wirkt das Pilzelement kristalloid und erfüllt eher Kriterien der von Enderlein beschriebenen Trockeneiweißgebilde.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



## Können sich Hyphen aufspalten?



Abb. 1472



Abb. 1473

Abb. 1472-1473: Besonders eigentümliche – allerdings seltene – Befunde stellen diese Hyphen dar, bei denen sich Abzweigungen ausgebildet, die den Eindruck erwecken, als könnten sich Hyphen „aufspalten“. Die Abbildung rechts entstammt nicht (!) dem Blutplasma, sondern einem Hefeliquid, das aus experimentellen Gründen angesetzt worden war.

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz

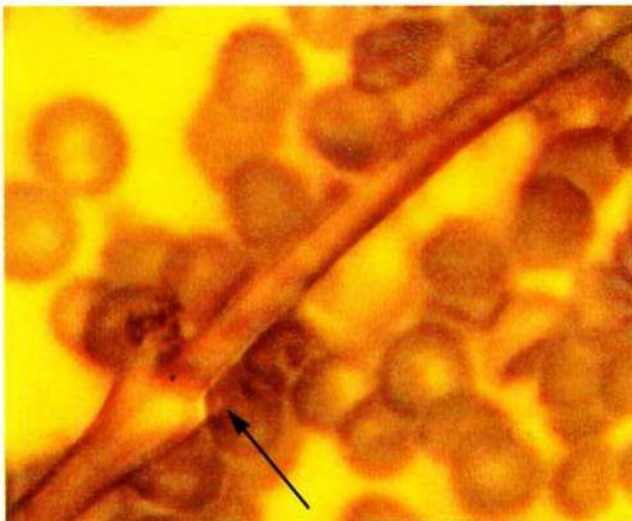


Abb. 1474



Abb. 1475

Abb. 1474-1475: Hier liegen „gespleißte“ Hyphen quer im Blickfeld eines Blutplasmapräparates. Im linken Bild scheinen sich aus einer Aufspaltung (→) kleine Körnchen zu bilden. Im rechten Foto sind ähnliche Gebilde an einem Erythrozyten oben rechts zu erkennen, sie scheinen aus dem Blutkörperchen herauszuwachsen. Haben diese unterschiedlichen Wuchsformen etwas miteinander zu tun?

Fotos: B. Haefeli, BHS-Labor, Ebikon, Schweiz



# **VII. Anhang**

Inklusive Historie

## Historie

Mit Beginn des 19. Jahrhunderts erlebt die wissenschaftliche Welt einen bis zum damaligen Zeitpunkt nie dagewesenen Forschungsboom im Bereich der Mikrobiologie. Dieser Aufbruch in neue Bereiche des Lebens wurde von dem amerikanischen Assistenz-Professor der Bakteriologie an der University of Michigan de Kruif 1926 in seinem Buch „Microbe Hunters“ (Mikrobenjäger“) in vorzüglicher und treffender Weise einem breiten Publikum zugänglich gemacht.

Nachdem bereits Leeuwenhoek (1670) erstmalig mikrobielle Lebewesen entdeckt hatte und nachdem Jenner als „erster wissenschaftlicher Immunologe“ mit seinen Vaccinationserfolgen zu großem Ruhm gelangt war, wendeten sich unzählige Forscher geradezu atemlos Fragestellungen der infektiösen Krankheitsentstehung wie auch möglicher mikrobieller Ursachen neoplastischer Erkrankungen zu. Die Geschichte der modernen Mikrobiologie beginnt nicht – wie Köhler und Mochmann in „Grundriß der Medizinischen Mikrobiologie“ (1975) postulierten – mit Koch und Pasteur. Aufregende Befunde wurden vor dieser Zeit der großen Pioniere der Mikrobiologie durch andere Forscher erbracht, Befunde, die den Zusammenhang zwischen Erreger und Infektionserkrankung nahelegten, bis diese endgültig von Schönlein (1839, Pilze), v. Hebra (1841, Krätze) und Robert Koch (1876, Milzbrand) bewiesen worden war.

Das nachfolgende historische Kalendarium der Mikrobiologie berücksichtigt in besonderem Maße Entdeckungen, die das Medium Blut betreffen und/oder im Zusammenhang mit pleomorphistischen Auffassungen und Erkenntnissen stehen, bzw. stehen könnten. Zugleich ist zu ersehen, daß die mikrobiologisch-infektologische und die mikrobiologisch-onkologische Forschung bereits während ihrer anfänglichen, explosionsartigen Entwicklung in unmittelbarer Parallellität vorwärts getrieben worden sind, zumal Pleomorphisten immer betont haben, daß es lediglich eine Frage des Entwicklungsstadiums ist, wann endobiontische Hochentwicklungen zu Infektions- und wann sie zu Krebserkrankungen führen bzw. deren Entstehung mitbeeinflussen können.

(Die mit \* gekennzeichneten Begriffe werden im Glossar definiert.)

**460-380 v. Chr. Hippokrates:** Miasmatheorie = Krankheitsentstehung durch Veränderungen der Luft (Verunreinigungen).

**348-322 v. Chr. Aristoteles:** Krankheit auch durch ungünstige Sternkonstellation und Kontakt mit Kranken.

**129-201 n. Chr. Galenos:** Zwei Krankheitsursachen: Miasma und das Kontagium.

**1278 Bacon:** Tritt für die experimentelle Naturforschung ein („Compendium philosophiae“) und wird deswegen 14 Jahre eingekerkert.

**1350 Megenberg:** Wissenschaftliches Experiment als der einzige Weg zur wahren Erkenntnis.

**1546 Fracastoro:** „Seminaria morbi“ = Ansteckungsstoffe der Syphilis. Im Prinzip ein aus pleomorphistischer Sicht erster gedanklicher Hinweis auf ein chemisches, infektiöses Agens (Endobionteneiweiß).

**1590 Jansen et fil:** Erfindung des Mikroskopes.

**1628 Harvey:** Beschreibung des gesamten Blutkreislaufes.

**1651 Harvey:** „Omnis vivum ex ovo“. (Alles Leben entstammt dem Ei.) Diese These erwies sich später im Sinne des \*Pleomorphismus als unhaltbar.

**1657 Kircher:** Beschreibt vermiculi pestis im Blut Pestkranker. Hierbei handelte es sich aber sicher nicht um \*Bakterien (Leukozyten?), da das verwendete Vergrößerungsglas dazu nicht ausreichte.

**1670 Leeuwenhoek (1632-1723):**

Weiterentwicklung des Mikroskopes. Erstnachweis von \*Bakterien und roten Blutkörperchen.

**1686 Boyle:** Erste Monographie über das Blut.

**1729 Micheli:** „Nova plantarum genera“, Begründer der \*Mykologie. Auf pagina 215 beschreibt er als erster den später von Enderlein als Kulminante des Endobionten erkannten *Mucor racemosus*.

**1766 Pallas:** („Elenchus zoophytorum“) gilt aus der Sicht Enderleins als erster Forscher, der die Wichtigkeit der vergleichenden Morphologie erkannte.

**1796 Jenner:** Vaccination gegen Pocken. Vaccinationen spielen später auch für diverse pleomorphistische Forscher und Therapeuten eine große Rolle (z.B. Krebsvaccinen aus Tumormaterial).

**1801 Adams:** Beobachtet als erster Primitivphasen des Krebsregers im Gewebe eines Mammacarcinoms (= „Virostadium“ symptomatischer \*Primitivform des Enderleinschen Endobionten?) und gab hierdurch enorme Forschungsimpulse.

**1821-1902 Rudolf Virchow:** „Omnis cellula e cellula“. Laut Enderlein ein elementarer Irrtum der „Doktrin“.

**1822 Schultz:** Veröffentlichung: „Lebensprozesse im Blut“: Hinweis auf eine „Blutflora“, die bis heute von der Lehrmeinungsmedizin abgestritten wird

**1822-1895 Louis Pasteur:** Gilt laut Köhler und Mochmann (1975) neben Koch als Begründer der modernen Mikrobiologie. Wandte sich vehement gegen

pleomorphistisches Gedankengut bzw. entspr. Forschungsergebnisse. Setzte mit aller Autorität den \*Monomorphismus durch.

**1834-1910 Robert Koch:** Gilt neben Pasteur ebenfalls als Begründer der modernen \*Mikrobiologie. Beseitigte die Miasmentheorie. Modifizierte die von Henle aufgestellten Postulate.

**1838 Mandle:** Erster gezeichneter mikroskopischer Atlas des Blutes.

**1838 Müller:** Bestätigt Adams Entdeckung (1801) und nennt die kleinen infektiösen Partikel „seminium morbi“

**1839 Arago:** Vorstellung eines ersten praxisreifen fotografischen Verfahrens für wissenschaftliche Dokumentationen.

**1839 Magendi:** „Fast keine krankhaften Affektionen ohne irgendeine Blutveränderung.“ Damit wird der hohe Stellenwert der Blutdiagnostik hervorgehoben.

**1839 Schoenlein:** Erstmaliger Beweis für eine \*Infektionskrankheit (Impetigo). \*Pleomorphisten allerdings befaßten sich später kaum oder gar nicht mit der Problematik exogener Infektionen.

**1839 Berg:** Beschreibt den Soorpilz (*Candida*-Hefen). Hefen werden von Enderlein neben mycetischen \*Culminanten der \*Cycloden gesondert erwähnt.

**1839 Schwann/Schleiden:** Zelle = Grundelement organischen Lebens. \*Cytoendobionten sind ihm nicht bekannt.

**1840 Donné:** Erste Fotografien von mikroskopischen Objekten. Enderlein nutze später ganz wesentlich handzeichnerische Dar-

stellungen. Fotodokumentationen blutmorphologischer Befunde Enderleins liegen den Autoren nicht vor.

**1840 Henle:** Postulate zur Charakterisierung von \*Infektionskrankheiten. Sie wurden später von Koch modifiziert und erweitert.

**1841 v. Hebra:** Nachweis ursächlicher Zusammenhänge zwischen Krätzmilbe und Krätze.

**1843 Andral:** Umfangreiche Monographie über die Blutpathologie.

**1845 Donné und Forcault:** 80 Bilder umfassender mikrofotografischer Atlas.

**1845 Remack:** Im Rahmen der fieberhaft laufenden Beforschung der Ursachen infektiöser Erkrankungen gelingt der Nachweis, daß auch Pilze (*Favus* = Erbgrind = *Trichophytie*) anstecken können.

**1847 Semmelweis:** Kindbettfieber ist übertragbar. Seit dem Handschuhhygiene in der Geburtshilfe.

**1848 Rokitanski:** Miteinbeziehung des \*Fibrin in die causale Genese des Krebses. Dieser Sichtweise folgte auch später Enderlein: \*Fibrin ist eine Entwicklungsstufe des \*Endobionten ... Dieses Eiweiß wurde folglich auch als potentiell karzinogener Krebsfaktor eingestuft.

**1849 Pollender:** Deutet Milzbrandbazillen im Blut als Kristalle. Derartige Befunderhebungen passen zu den „\*Trockeneiweißbefunden“ Enderleins („Schreckformen“ des protitischen Eiweißes): kristalloide Strukturen

spielen bei der Dunkelfelddiagnostik eine große Rolle. Die Differentialdiagnose wirft jedoch viele Probleme auf.

**1850 Leuckart**, Enderleins Lehrer (Univ. Leipzig): Tritt wie später auch Enderlein entschieden für die grundlegende Bedeutung einer vergleichend morphologischen Studienmethodik zur Klärung phylogenetischer wie auch klassifikatorischer Fragen der Bakteriologie ein.

**1850 (ca.) Dietrich**, (Professor des Zentralausschusses für Krebsforschung): Erklärt entgegen zunehmender Befunderhebungen die Suche nach dem \*Krebserreger diktatorisch für gescheitert.

**1854-1915 Paul Ehrlich**: Eigentlicher Begründer der modernen Hämatologie. Einführung neuer Färbeverfahren u.a. des Blutes. Begründer der modernen Chemotherapie (Salvarsan). 1908 Nobelpreis. Färbeverfahren zur Blutdiagnostik spielen im Gebiet der pleomorphistischen Diagnostik eine bedeutende Rolle.

**1856 Virchow**: Einführung des Begriffes „\*Mykosen“. Aus der Sicht Enderleins sind dieses Erkrankungen, bei denen sich die Kulminante des Endobionten ausbilden kann. Dieses ist bei Krebs-situationen in der Regel der Fall. Div. Autoren haben im Krebsgewebe myceliale Pilzstrukturen nachweisen können.

**1865 Lister**: Der Sepsis liegen mikrobielle Ursachen zugrunde.

**1866 Bechamp**: Hypothese eines Kreislaufes der lebenden Substanz. Entdeckung, daß alle pflanzlichen und tierischen Zellen

(auch Kalkgestein) Mikropartikel enthält, die nach Absterben des Lebewesens nicht zugrunde gehen. Er nannte diese Elemente: „Mikrozymas“ bzw. „Granulations moleculaire“. Diese interpretierte er als die lebenserhaltende Grundsubstanz und z.B. auch als Urheber der Gärung.

**1866 Friedreich**: Im Blut kreisen möglicherweise diaplazentar übertragbare Geschwulstfaktoren. Nach Enderlein sind \*Endobionten zumindest der Aspergillus-cyclode diaplazentar übertragbar.

**1867 Haller**: Bekenntnis zur Bakterienpolymorphologie.

**1867 Lister**: Einführung der Antisepsis mit Karbolspray. Diese Tatsache legte nahe, nunmehr gezielt nach chemischen Waffen gegen Mikroorganismen zu forschen. Eine derartige therapeutische Strategie stand und steht einer \*Isopathie konträr gegenüber und behinderte deren wesentlich umfassendere Entwicklung.

**1870 Fresen**: Charakterisiert einen Schimmelpilz. Nach ihm wird diese Spezies als \*Mucor racemosus Fresen bezeichnet. Enderlein erkennt später, daß dieser als \*Culminante der „Mucorocyclode“ des \*Endobionten diagnostisch erfaßbar ist. Primitivste Formen dieser Spezies sind mit Enderleins \*Endobionten – also mit Säugetiersymbionten – identisch.

**1870 Cohn**: Entdeckt die später eingehender in der \*Cyclogenie von Enderlein beschriebenen \*Gonidien (\*Fruchtifikationsformen des Endobionten) und unterteilt sie in \*Mikro- und \*Makrogonidien. \*Gonidien werden besonders von den höherentwickel-

ten Bakterienformen der \*Synascite gebildet und in großer Zahl abgestoßen.

**1872 Cohn**: Begründer der Bakteriensystematik, die im Verbund mit Aktivitäten vor allem Pasteurs schließlich zur Etablierung des Monomorphismus führt. C. hatte eigentlich zunächst nur versucht, das heillose Durcheinander an Befunden und Nomenklaturen mikrobiologischer Forschungsergebnisse einer Systematisierung zuzuführen!

**1873 Lancaster**: Ein Bakterienindividuum kann sehr verschiedene Wuchs- und Erscheinungsformen zeigen.

**1873 Lister**: Vergleichend morphologische Untersuchungen an Bakterien z.B. *Bacterium lactis* zeigten diverse unterschiedliche Wuchsformen.

**1874 Paget**: Im Blut krebskranker Patienten können Mikroorganismen kreisen.

**1876 Cohn**: Entdeckt Dauerformen der \*Bakterien, die er als \*Sporen bezeichnet. Enderlein ordnet den eigentlichen Bakteriensporen lediglich die \*Gonidien zu. Die seinerzeit als „Bakteriensporen“ bezeichneten Gebilde seien \*Di- oder \*Didimychite in Form der \*Sporite.

**1876 Koch**: Aus \*Sporen können sich wiederum \*Bakterien entwickeln. Entdeckung des Milzbranderreger.

**1877 Cienkowski**: Beobachtet bei einer Bakterienart Wuchsformen, die mit denen der \*Mikrokokken, \*Bazillen und *Leptothrix* übereinstimmen, erkannte jedoch nicht die cyclogenetische Bedeutung.



**1877 Nägeli:** Alle Stäbchen, Fäden, Spiralen ect. sind aus einzelnen isodiametrischen Einheiten zusammengesetzt. Diese Erkenntnis paßt zur späteren Entdeckung Enderleins: alle \*Bakterien entstammen dem gleichen „Baumaterial“.

**1877 Nägeli:** „Die gleiche \*Spezies nimmt im Laufe der Generationen abwechselnd verschiedene morphologisch und physiologisch ungleiche Formen an ...“

**1877 Koch:** Bestätigt den von Cohn zuvor festgestellten enormen Formenreichtum von *Spirillum undula* (Pleomorphie).

**1879 Neisser:** Entdeckt Gonokokken. Diese Formen sind nach Enderlein Wuchsformen des I. \*Cyclostadiums.

**1879 de Bary:** Einführung des Begriffes \*„Symbiose“ in die Naturwissenschaft. Das Symbiosephänomen gehört zu den elementaren Erscheinungen des pleomorphistischen Weltbildes.

**1879 Robin:** Beschreibt ein Stäbchenbakterium als \**Leptotrichia buccalis*, sie entspricht einem \*Cyclostadium des Enderleinschen \*Endobionten und wird später eingehend von v. Brehmer, der sie als \**Siphonospira polymorpha* bezeichnet, beforscht.

**1880 Eberth:** Entdeckt Malaria-Plasmodien im Blut.

**1880 Wernich:** In Flüssigkeiten lassen sich „labile Formbeständigkeiten“ bei Erregern beobachten.

**1880 Prazmowski:** Stellt bei *Bacterium subtilis* und *Bacterium Mikrospira rugula* einen enormen Formenreichtum fest.

**1881 Brefeld:** Bestätigt enormen Formenreichtum bei *Bacterium subtilis*.

**1881 Pasteur:** Einführung des Begriffes „\*Virus“ für bestimmte Formen von Erkrankungen, bei denen man keine bakterielle Ursache, jedoch einen Erreger als Urheber annehmen durfte. Enderlein verwendete den Begriff während einer langen Zeit seiner Forschungstätigkeit in Form des \*„Virostadiums“. Diese Nomenklatur steht für jenes Entwicklungsstadium des cyclogenetisch aufwärtsentwickelten \*Endobionten, in dem dieser pathogene Eigenschaften gegenüber dem Wirt zeigt.

**1882 Bizzozero:** Stellt Forschungsergebnisse bezüglich \*Thrombozyten vor. Diese werden von Enderlein später als eine „Pseudowissenschaft“ abgetan.

**1882 Koch:** Entdeckung des Tuberkuloseerregers, ohne jedoch gleichzeitig den enormen Pleomorphismus erkannt zu haben.

**1883 Zopf:** Ein Bakterienindividuum kann im Laufe seines Lebens mehrere Wuchsformen durchlaufen.

**1883 Zopf:** Entdeckt kugelförmige Entwicklungsstadien von \*Bakterien als \*ontogenetische Entwicklungsformen bei höherstehenden \*Bakterien. Hierbei verkennt er jedoch die wahre Morphologie: nämlich Enderleinsche \*Mychite.

**1883 Kurth:** Nachweis der \*Gonidienbildung. K. hält \*Mychite fälschlicherweise für ontogenetische Entwicklungsformen morphologisch höherstehender \*Bakterien.

**1883 Schimper:** Stellt aufgrund der Ergebnisse seiner Plastidenforschungen fest, daß es \*Symbiosen zwischen einem autotrophen \*Symbionten und einem heterotrophen Wirt geben könne.

**1884/86 Huepe:** Neben einfachen Bakterienformen gibt es auch pleomorphe Formen.

**1884 de Bary:** Unterscheidet \*Endo- und \*Arthrosporen. Letztere sind mit \*Gonidien identisch.

**1884 Gram:** Färbemethode entwickelt.

**1884 Nocolair:** Erzeugung von Tetanus durch Infektion mit Erde, mikroskopischer Nachweis der Keime. Dieses Forschungsergebnis entfernte – wie Erregerentdeckungen zuvor und danach – die etablierte Wissenschaftswelt Schritt für Schritt von der Möglichkeit einer Existenz des Pleomorphismus.

**1884 Lampiasi:** Stellt im Blut eines Krebskranken einen sporenbildenden Bazillus fest, der bei Verimpfung im Tierversuch Knötchen hervorruft.

**1885 Thomas:** Bestätigt diese Beobachtungen (mikrobiologische \*Onkogenese) durch ähnliche Forschungsergebnisse.

**1885 Finkler und Prior:** Erkennen die Keimfähigkeit von \*Gonidien, die sie als \*Arthrosporen bezeichnen. Des weiteren beschreiben sie das \*Basistadium des Choleraerregers nach ihnen (wie u.a. auch Matzuchita 1902, Brudny 1908, Bredmann 1909, Revis 1912, Stamm 1914 etc).

**1885 Bucher:** Arbeiten dieses berühmten Forschers zeigen lt. Enderlein eine gewisse Vorstel-

lung darüber, daß viele \*Bakterien „cytologisch keine Einheiten darstellen“.

**1885 Pasteur:** Tollwutschutzimpfung. Auch dieser Erfolg zeigte sich als ungeeignet, entspr. pleomorphistische Erklärungen zuzulassen.

**1885 Gasperini:** Involutionsformen sind Rückkehrformen zugunsten der Arterhaltung; z.B. \*Bakterien seien degenerierte \*Myceeten.

**1885 Ferran:** Involutionsformen der Choleraerreger sind \*Fruktifikationsformen.

**1886 Hueppe:** Je höher \*Bakterien entwickelt sind, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß während ihrer \*Ontogenese auch phylogenetisch niedrigere Formenspezies als Wuchsformen auftreten können.

**1886 Gamaleja:** Gelang als erstem Forscher der Nachweis, daß es infektiöse Partikelchen geben muß, die Filter passieren können, welche üblicherweise alle Bakterienarten zurückhalten. Diese Resultate wurden wenig später auch von Iwanowski (1892, Tabakmosaikkrankheit) und Beijerinck (1899) bestätigt.

**1886 Eisenberg:** Die \*Formantbildung ist vom \*Milieu abhängig. In der Folgezeit wird dieses von unzähligen Autoren ebenfalls belegt. So lassen sich z.B. durch Kulturpassagen schleimbildenden bzw. nicht schleimbildenden Mikroorganismen experimentell züchten. Dieses betrifft z.B. auch die Farbstoffbildung, Vergärung, Alkalogenie, Acidogenie, Proteo-

lyse, Hämolyse, Agglutinierbarkeit etc.

**1868 Scheuerlein:** Im Krebsgewebe kann man mobile \*Bakteriensporen beobachten. Auch er findet also – wie viele Forscher vor ihm – einen Hinweis auf die mikrobielle \*Cancerogenese.

**1887 Schill:** Findet im Krebsgewebe „Doppelpunktstäbchen“ und deutet sie als krebsregenden Fadenpilz.

**1887 Rappin:** Auch er findet diplokokkenartige Mikroorganismen im Krebsgewebe und kann in Versuchstieren durch Überimpfung Tumoren erzeugen, aus denen er den gleichen Mikroorganismus isolieren kann.

**1887 Schill:** Diplokokken in Krebszellen nachweisbar. Er sieht diese als „Vegetationsformen krebsregender Fadenpilze“ an und deutet damit auf die Möglichkeit cyclogenetischer Wandelbarkeit hin.

**1887 Löffler:** Beobachtet bei Milzbrandregnern morphologische Elemente im Sinne Enderleinscher \*Trophosomen, \*Synasciten ect. Im gleichen Jahr entdeckt er in Zusammenarbeit mit Frosch Viren als Erreger der Maul- und Klauenseuche.

**1888 Neisser:** Deutet \*Trophosomen als \*Endosporen und die Keulen als \*Gonidien. Diese \*Gonidien sind Enderleins „echte \*Sporen“ der \*Bakterien.

**1888 Wasserzug:** Wachstum von Wasserbakterien ist offensichtlich pH-abhängig: Stäbchenbildung in Weinstein säure-Bouillion, \*Mychitbildung in alkalischer Bouillion. W. hat zudem verschiedene

\*Cyclostadien der gleichen Art gezüchtet und weiter kultiviert mit dem Bewußtsein der Einheit beider (wichtige Pioniererkennntnis im Sinne des \*Pleomorphismus).

**1888 Bucher:** Züchtet auf sauren Kartoffeln Langstäbchen (die von Enderlein beschriebenen \*Ascite).

**1888 Schottelius:** Spricht als erster von einem Bakterien-„Kern“, wobei es sich jedoch um Enderleins \*Trophoden/ / \*Trophosomen handelt.

**1888 Buchner:** Beschreibt die Enderleinschen \*Teletrophosomen als „Polkörner“.

**1888 Winogradsky:** Beobachtete auf dem Objektträger life an bestimmten \*Cyclostadien die isomorphe \*Arthrogonie, die er allerdings falsch interpretierte.

**1888 Winogradsky:** In Zuchtfrüchten und anderen Pflanzen kann man z.T. in hervorragender Weise \*Mochlolyse belegen: z.B. \*Mycascite bei *B. amylobacter* auf Kartoffeln oder Mohrrüben.

**1888 Fritsch:** Weist die Ascitbildung bei Aussaat einjähriger Kulturen von *Microsporina proteus* nach.

**1888 Hüppe und Bliester:** Nennen \*Gonidien „Arthrosporen“. Neisser spricht nur von „Sporen“. Sie sind lt. Enderlein auch wirklich eigentliche Bakteriensporen (\*Ruhe-/ \*Dauerformen). Diese sind von sog. „Bakteriensporen“ zu trennen, die Enderlein als Sporite bezeichnet.

**1889 Ernst:** Lt. Enderlein „die erste eingehende Arbeit über cytologische Elemente“; u.a. ist von

sporogenen Körnern die Rede (Ernstsche Körperchen).

**1889 Brefeld:** Einführung des Begriffs \*Oidie für Pilzsporen. Oidien sind jedoch – wie Enderlein später nachweist – \*Dimychte, die durch Zerfall eines \*Syndimychites entstehen.

**1889 Metschnikoff:** Bekennt sich als hervorragender Morphologe zum \*Pleomorphismus. So zeigen seine Studien über Bacteriopurpurin aus *Daphnia magna* „durchaus ein kontinuierliches Ganzes bis zur \*Gonidienbildung“ (Enderlein). Am Erreger der Hühnercholera zeigt er bazilläre \*Wuchsformen, Spirillen und coccoide Formen.

**1889 Behring:** Stellt das teilweise oder gänzliche Fehlen von \*Sporen sowie die z.T. fehlende, z.T. vorhandene \*Pathogenität bei Milzbranderreger fest, zieht daraus aber keine Schlüsse im Sinne des \*Pleomorphismus.

**1889 Babes:** Ernstsche Körperchen könnten bei der Sporenbildung eine Rolle spielen.

**1898 Winogradsky:** Wendet sich entschieden gegen alle zuvor gemachten Beobachtungen pleomorpher, bakterieller Erscheinungsformen. Lt. Enderlein der erste, der alle morphologischen und biologischen Abweichungen als Mutationen einer bestimmten Art ansieht.

**1890 Billet:** Diverse von ihm beforschte Mikroorganismen zeigen verschiedene Stadien der Entwicklung: 1. ein Fadenstadium, 2. ein Gabelungsstadium, 3. ein Verästelungsstadium, 4. ein Zerfallstadium, 5. ein Knäulstadium, 6.

das Zoogloeastadium. Cyclogenetische Vorstellungen werden jedoch daraus nicht abgeleitet.

**1890 Billet:** Beschreibt \*Gonidienbildung in \*Bakterien. Er führt eine Vielzahl von Arten an, bei denen sowohl kurze als auch ascitäre Langformen des Wachstums zu beobachten sind. Er wendet sich gegen die Auffassung kurze \*Wuchsformen als \*Stäbchen, lange Wuchsformen als \*Bazillen zu bezeichnen.

**1890 Koch:** Einführung des Alt-tuberkulin. Aus Sicht des \*Pleomorphismus bedenklich, da Niedrigentwicklungsstufen der Endobionten übertragen werden könnten, weil dadurch die Aspergilluscycle in Richtung pathologischer Aufwärtsentwicklung induziert werden könnte.

**1890 Altmann:** „Endosymbionten-Hypothese“: autoreduktive \*Plastiden und Mitochondrien sind Abkömmlinge ehemals freilebender Einzeller, die auf einer frühen Entwicklungsstufe als \*Cytosymbionten in den Zellverband eingeschleust wurden. Auf eine derartige Interpretation greift auch Enderlein bezüglich seiner „Endobionten“ zurück, welche auf frühester phylogenetischer Stufe zum „Mitbewohner“ der Säuger und damit des Menschen wurden.

**1890 Russel:** Fuchsinfärbbare Körperchen in metaplastischen Zellen (Russel-Krukenbergsche Körperchen).

**1890 Almquist:** Steptothrix-Spezies bilden lange ungegliederte Fäden. A. nennt sie \*Mycelien. Sie wachsen zu Verzweigungen aus.

**1890 Adamkiewicz:** Krebszellen

sind Endstadien endozytoparasitärer Auswirkungen. Enderlein hat das Krebsproblem von vornherein als ein Krankheitsproblem der \*Endobiosis gesehen und div. Belege dafür zusammengetragen.

**1890 Bütschli:** Bakterien haben einen wabigen Zentralkörper, den B. als Kern auffaßt. Die beschriebenen Netzkörperchen entsprechen Enderleinschen \*Trophosomen bzw. \*Trophosomellen.

**1891 Zettnow:** Vertritt die Meinung, daß bei Bakterien das Protoplasma mit der Kernsubstanz gemischt ist.

**1891 Winogradsky:** Nitritbakterien können sich ohne organische Substanzen ernähren. Dieses steht im Widerspruch zu Enderleins Erkenntnissen, wonach \*Endobionten und damit die verschiedensten Mikrobenformen verschiedenster \*Cyclostadien im Rahmen ihrer \*probaenogenetischen \*Aufwärtsentwicklung Eiweiße, Lipide und Nucleinsäuren aufnehmen (der Endobiont: ein „Eiweißfresser“).

**1891 v. Hansemann:** In Malignomen kann man endozelluläre \*Parasiten beobachten

**1891 Pio Foa:** In Krebszellen sind \*Parasiten nachweisbar.

**1891 Wagner:** Dokumentiert „Teilungsvorgänge“, bei denen er real jedoch \*Dimychte beobachtete.

**1891 Wagner:** Beobachtete in der Mitte von Bakterien stäbchenförmige bzw. hantelförmige Gebilde: \*Didimychte mit einem mittleren \*Trophosom, wie Enderlein später nachweist.

**1892 Iwanowski:** Filtrierbarkeit

des Erregers der Tabakmosaikkrankheit. I. gilt als eigentlicher Entdecker der Viren.

**1892 Sjöbring:** Erkennt in \*syn-takten \*Syndimychiten „karyokinetische Figuren“.

**1892 Pettenkofer:** Erbitterter Streit zwischen P. (Anhänger der Miasmentheorie) und Robert Koch (Vertreter der Kontagionisten): P. trinkt eine Cholera-Bouillionkultur, um Koch zu beweisen, daß seine Theorie der Ansteckungsfähigkeit von Keimen durch Kontakt nicht stimmt. P. erkrankt nicht (!) an Cholera, was nur auf der Ebene der Auffassung von Claude Bernard zu verstehen ist (1850): das Erregermilieu (u.a. bedingt durch die immunologische Resistenzlage des Wirtes) entscheidet, ob ein Infektionserkrankung angeht oder nicht. Diese Milieuthese gehört zu einer der wesentlichen Grundlagen Enderleinscher Erkenntnisse. Sie läßt verstehen, ob eine Cyclode in Gang kommt oder nicht bzw. in der \*Mochlose verankert.

**1892 Borrel:** Schüler des berühmten Pasteur gibt sein eindeutiges Votum in Richtung Zellparasitismus und Virustheorie der Krebsgenese.

**1893 Korotneff:** Nennt seinen von ihm nachgewiesenen Krebserreger „Amoeba cachexia“.

**1894 Altmann:** Intrazellulär lassen sich „Elementarorganismen“ beobachten. Er nennt sie „Bioplasten“. Zugleich erkennt und beschreibt er Gebilde, die später (1887) von Benda mit dem Namen „Mitochondrien“ belegt werden.

**1894 San Felice:** Nachweis eines

zuckervergärenden Pilzes im Krebsgewebe („Sacharomyces paraneoformans“) sowie Nachweis der Tumorübertragung mittels zellfreier Filtrate.

**1894 van Niessen:** Züchtet aus dem Blut einer krebserkrankten Frau einen Pilz, dem er den Namen „Cladiosporium cancerogenes“ gibt.

**1894 Nepveu:** Im Tumorgewebe lassen sich „Sporen“ nachweisen.

**1894 Enderlein:** Erste Veröffentlichung „Meine allgemein-biologischen Studien und Publikationen über Mikroben seit 1894 erbrachten die Vollerkenntnis des \*Pleomorphismus ...“, Enderlein in: Akmon, Heft I, S. 41). In der Folgezeit insgesamt mehr als 500 wissenschaftliche Arbeiten bis zum Tod des Forschers.

**1894 San Felice:** Tierexperimente zeigen die Übertragbarkeit eines von ihm als „Sacharomyces paraneoformans“ bezeichneten Krebserregers.

**1895 Gotschlich/Weigand:** Cholera kulturen verlieren mit zunehmendem Alter erstaunlich schnell ihre \*Virulenz. Vermeintliche Erklärung: Absterben der Keime. In Wirklichkeit handelt es sich um einen Zustandswechsel.

**1895 Bunge:** Stellt fest, daß sich \*Sporen extrem schwer anfärben lassen.

**1895 Babes:** Beschreibt „metachromatische Körperchen“. Enderlein: „Hierbei handelt es sich um \*Gonidien, \*Trophosome, \*Cystite etc.“

**1896 Zettnow:** Beobachtet den

\*Zerfall von Spirillen zu Kugeln (\*Gonidien lt. Enderlein), den er fälschlicherweise als Absterbeprozess deutet.

**1896 Grixoni:** Züchtet aus Eiter einen polymorphen \*Bazillus, der alle Wuchsformen vom Coccus bis zu langen Fäden aufweist.

**1896 Noetzel:** In der Rindenschicht von Bakterien kann man feine Körnchen erkennen: „Centrosomen“.

**1896 Löwit:** Beschreibt in der Rindenschicht von Bakterien kleine Körnchen: \*Trophosomen eines \*Synasciten.

**1896 v. Leyden:** Ascitesflüssigkeit Krebskranker enthält amöbenähnliche Gebilde: „Plasmodiphora brassica“.

**1897 Lafar:** Erkennt die Bedeutung von Temperatur und \*Milieubedingungen (\*Nährboden), also äußerer Einflüsse auf die Formgebungen der Mikroorganismen, deutete sie aber als Involutionsformen und Absterbeerscheinungen.

**1897 Zettnow:** Erkennt Ähnlichkeiten zwischen den bei Algen verstreut liegenden Kernsubstanzen („Chromatinkugeln“) mit den Kernverhältnissen bei \*Bakterien.

**1897 Wagner:** Ältere Colibakterien können sich in „Schläuche und Fäden“ verwandeln.

**1897 A. Fischer:** Erklärt alle vielgestaltigen Erscheinungen einschließlich der \*Gonidie als zufällige Vorkommnisse sowie als \*Involutionsformen.

**1897 Migula:** Hält sich zwar für einen \*Monomorphisten, beschreibt aber, lt. Enderlein in sei-

nem „ausgezeichneten Überblick über die gesamte Bakteriologie“, präzise pleomorphe Erscheinungs- und Entwicklungsformen (\*Schwärmer, \*Sporen, Langfadenbildungen, Generationswechsel beim *Bacterium subtilis*).

**1897 Thaxter:** Chondromycidae zeigen Entwicklungsformen aus \*Theciten über Stäbchenformen hin zu den \*Pseudotheciten.

**1898 Hewlet/Knight:** Zwischen Pseudodiphtheriebakterien und echten Diphtheriekeimen gibt es offensichtlich Wechselzustände je nach Milieubedingungen. Aus kurzen Stäbchen können sich die typischen Diphtherieergerformen entwickeln. Der Polymorphismus der Diphtherieerger wurde insbesondere auch von Enderlein später eingehend beforscht.

**1898 Eaton:** Entdeckung der später als \*Mykoplasmen bezeichneten Erreger. Entsprechend ihrer Größe und Struktur wären sie aus der Sicht Enderleins z.B. den \*Makrosymprotiten zuzuordnen.

**1898 Much:** Findet bei Tuberkelbazillen Chromatinkörnchen und weist deren Lebensfähigkeit und Virulenz nach.

**1898 Ruzicka:** Bakterienzellen enthalten stärker färbare Körnchen (\*Trophosomen/\*Trophosomellen lt. Enderlein).

**1898 Wagner:** Hält Coli- und Thyphusbakterien vermeintlich für einkernige Zellen, er erkennt nicht, daß es sich hierbei um \*Didimychite handelt, bei denen von 4 \*Mych nur eines aufgrund einer \*Trophosomelle erkennbar ist.

**1899 Koch, J.,** Mitarbeiter von

Robert Koch: Weist wie so viele Forscher vor ihm darauf hin, daß man regelmäßig im Krebsgewebe parasitäre Einschlüsse – von ihm Protozoon cancerosum genannt – nachweisen kann.

**1899 Lubarsch:** Tuberkulosekeime zeigen als Entwicklungsstadium auch \*Cystascite. L. interpretiert diese jedoch fälschlich als Hemmungsmißbildungen.

**1899 Macchiati:** Wachstumsformen können vom Nährboden abhängen. Dieser Hinweis paßt u.a. zu den Aussagen Barnards bzw. zu den Erfahrungen der Pleomorphisten (s. z.B. Enderleins \*Cyclogenie: Trophomorphosen, S. 210)

**1899 Rowland:** Chromatinkörner sind Absonderungsprodukte.

**1899 Plimmer:** Weist wie San Felice vor ihm im Krebsgewebe (Brustkrebs) Sacharomyceten nach, die sog. „Plimmerschen Körperchen“.

**1899 Meyer A.:** Mißdeutet \*Trophosomen als \*Bakterienkerne, gibt aber zu, daß nicht alle \*Bakterien derartige Kerne enthalten.

**1899 Schaudin:** Schizogonie = gehäufte Kernteilung mit anschließendem Zerfall in zahlreiche Zellen. Diese Erstbeschreibung entspricht inform einer Untergruppe der später von Enderlein charakterisierten primären \*Monogonie als Ausdruck einer Form bakterieller Fortpflanzungsmöglichkeit.

**1900 Marx und Woithe:** Halten die „Chromatinkörperchen“ in Bakterien fälschlicherweise für Homologa der Centrosomen: in Wirklichkeit sind auch diese Körnchen \*Trophosomen.

**1900 Matzschita:** Ausgiebige Experimente, die die \*Milieubeeinflussung auf Gestaltungsvorgänge bei Mikroorganismen belegen (Kugeln und/oder Stäbchen, \*Spindeln, Spirillenformen, Langfäden ect. bei der gleichen \*Spezies). Nachweis der \*Dimychit und \*Didimychitbildung bei seiner untersuchten Bakterienspezies (*Hemallosis tarda*).

**1900 Skschivan:** Pestbakterien können auch lange. z.T. außerordentlich verzweigte \*Fäden bilden, die sie in kurzer Zeit ebenso wieder rückentwickeln. Er nennt diese \*Fäden bakterielle \*Mycelien und beschreibt damit die Möglichkeit der Übergangsformen bakterieller \*Asci und Pilzhyphen (s. hierzu auch Enderlein: „fließende Übergänge“).

**1900 Matzschita:** Wuchsformen sind milieuhängig: Durch Hinzufügen von Kochsalz in bestimmte Bakterienkulturen können \*Ascitbildungen induziert werden.

**1900 Baerthelein:** *Acystia alcaligenes* (Mig. 1900) zeigt in Kulturen 2 sehr unterschiedliche Wuchsformen: kurze plumpe \*Stäbchen und helle, zart durchscheinende \*Kolonien aus \*Asciten.

**1900 Mühlshlegel:** \*Sporen bilden sich aus dem Material von Kügelchen oder einer entsprechend feiner verteilten Materie.

**1900 Gamaleja:** \*Heteromorphismus ist durch Einflüsse des Nährbodensubstrates und nicht als \*Involutionssphänomen zu deuten. Als erster testete G. den Einfluß von Säuren auf \*Cyclostadien. Nach ihm konnten div. Forscher bestätigen, wie sehr sich Erreg-

ereigenschaften ändern, wenn deren \*Milieu verändert wird.

**1901 Schmidt:** Züchtet aus menschlichen und tierischen Malignomzellen \*Myzeten, die er als \*Mucor racemosus erkannte und mit denen er Impftumoren gleicher Entität induzieren konnte. Hieraus schloß Schmidt, daß Mucorpilze Träger eines infektiösen Agens sein müßten. Er konnte dieses isolieren und bezeichnete es als „Würmchen“, „Protozoon“, \*, „Schwärmerchen“, da manche Daseinsformen beweglich waren. Auf die Schmidtschen Forschungsergebnisse greift Enderlein unter Beachtung der Priorität später zurück und nennt z.B. die \*, „Schwärmerchen“ \*, „Spermite“. Schmidt gebührt jedoch die Erstentdeckung dieser so wichtigen Entwicklungsstufen des Endobionten.

**1901 Nakanishi:** \*Sporen besitzen einen zentral gelegenen Kern Begriffsprägung: „Mutation“.

**1901 Behla:** „Myxamöben“ oder „Myxomyceten“ könnten Krebs-erreger sein.

**1901 Pfeiffer:** Entdeckt im Krebsgewebe „Sporozoen“ mit fermentativen Fähigkeiten. Auch Enderlein wies darauf hin, daß Endobionten fermentative Leistungen aufbieten können.

**1902 Spengler:** Tbc-Bazillen zeigen atypische „Splitter- oder \*Sporenformen“. Diese sind für ihn „an der Grenze ihrer Vitalität angelangte \*Wuchsformen“. Nach S. gibt es auch rudimentäre Formen bei anderen Mikroorganismen z.B., bei Spirochäten („Syphilis-Korn“, „Ovoidstäbchen“).

**1902 Feinberg:** Nennt seine von

ihm entdeckten, bläschenförmigen Krebserreger (Mamma-Ca) „Histiosporidium carcinomatosum“.

**1902 Meyer:** Nachdem schon Ellis auf die Tatsache begeißelter und unbegeißelter Formen bei einer Fülle von Bakterien hingewiesen hatte, wendet er sich entschieden dagegen, die Begeißelung als Kriterium für Systematisierungen zu verwenden.

**1902 Schaudin:** Der erste, der gewisse Vorgänge bei Bakterien als primitive Art der Selbstbefruchtung auffaßt. Solche Vorgänge wurden später von Enderlein sehr eingehend studiert und belegt.

**1902 Schaudin:** \*Endothecitnachweis. Er interpretiert deren Funktion jedoch fälschlicherweise als Bakteriensporen (Enderlein).

**1902 Ernst:** Sieht nunmehr in den Körnchen der Bakterienzellen \*Reservestoffbehälter. Enderlein mißt Reservestoffen ein grundlegende Bedeutung in der Cyclogenie zu.

**1902 Doyen:** Beschreibt das bakterielle \*Basitadium des Enderleinschen \*Endobionten in seiner Kugelform.

**1902 Doyen:** Entdeckt in Tumorgewebe \*Kokken und Ketten, die er auf dem Int. Chirurgenkongreß in Berlin vorstellt und die er mit der Nomenklatur „Mikrokokcus neoformans“ belegt.

**1903 Negri:** Einschlußkörperchen bei Tollwut.

**1903 Fischer:** Erkennt \*Cystite, interpretiert sie aber fälschlicherweise als Involutionsformen, \*Degenerationen und Absterbescheinungen.

**1903 Schmidt:** Findet einen Kreislauf des \*Krebserregers. Dieser umfaßt eine Primitivphase (\*Spermite = \*Schwärmerchen) und eine Bakterienphase (Würmchen). Schmidt beschreibt aus \*Erythrozyten herauswachsende \*Schläuche, die er wegen ihrer wurmartigen Bewegungen als „Würmchen“ bezeichnet

**1904 v. Schroen:** Berichtet über \*, „Metamorphosen“, „Entwicklungszyklen“ und „Pleomorphismen“, die er bei Tuberkelbazillen beobachtete. Damit weist er auf bedeutungsvolle Wandlungsmöglichkeiten der Tbc-Erreger hin, die später von anderen Tbc-Forschern (z.B. Enderlein) weitestgehend bestätigt wurden.

**1904 Almquist:** Beschreibt lange, mycelartige \*Fäden („Myceloid“) bei Cholera- und Typhuserregern. Enderlein schlägt 1925 als Nomenklatur \*, „Mycascit“ (Pilzschlauch) vor.

**1904 Maassen:** Gabelbildung bei Dicrospira.

**1904 Preisz:** Erregerverhalten ist vom \*Milieu abhängig: z.B. führen fortgesetzte Züchtungen von Milzbranderrregern auf Agar zur \*Asporogenie.

**1904 Walker und Murray:** Zuchtexperimente bei Colikeimen zeigen, daß die Beobachtungen, die Almquist machte, bestätigt werden können.

**1905 Braatz,** Prof. der Univ. Königsberg: Betont die fakultativ pathogene Rolle der sich im Körper befindenden \*Parasiten, ohne jedoch Stellung zu beziehen, ob diese im Sinne phylogenetischer \*Endobionten einzuordnen sind.

**1906 Paschen:** Einschlußkörperchen bei Pocken (\*Endobiontenformen?).

**1906 Neisser:** Einführung des Begriffes „Mutation“ (de Vries 1901) in die Bakteriologie. Mit diesem Begriff werden lt. Enderlein später seitens der \*Monomorphisten pleomorphe Phänomene falsch interpretiert.

**1906 Landsteiner, Popper:** Filterbarkeit von Poliomyelitisviren, Übertragbarkeit durch das Filtrat auf Affen.

**1906 Perrin:** Faßt vermeintlich die feineren \*Ascite bei \*Trypanosomen als männliche \*Gameten und die \*Sysascite als weibliche Gameten auf. Bei einer Spirochaetide gelingt ihm die Darstellung mehrreihiger \*Synascite.

**1906 Schaudin, Mühlens, Hartmann:** Bei Spirochaetiden erkannte „Längsteilungen“ sind nach Enderlein die bei \*Ascitformen vorkommenden Gabelungen.

**1906 Hartmann und Mühlens:** Lange Einzelindividuen können sich querteilen (s. Enderleins \*Arthrogonie), die möglicherweise auch der geschlechtlichen Vermehrung zur Verfügung stehen (s. Enderleins \*Fruktifikationsformen z.B. \*Gonidien).

**1907 Fuhrmann:** „Von einer Unveränderlichkeit der \*Bakterien im Sinne Cohns kann nicht mehr die Rede sein“.

**1907 Huss:** Seine morphologisch vergleichenden Untersuchungen zeigen lt. Enderlein „an den Figuren mehrere \*Cyclostadien“.

**1907 Dunbar,** Professor der Hamburger Universität: Beobachtet,

daß sich aus Algen Mikroben entwickeln können. Hieraus schloß er, daß es eine „mehrspurige Daseinsform“ sowie „artspezifische \*Polymorphien“ geben müsse. Bei den Mitochondrien vermutete er – wie bereits von Altmann (1890) postuliert – ebenfalls im Laufe der \*Evolution in die Zellen eingewanderte, inzwischen adaptierte \*Bakterien. Er wird damit zu einem der Promotoren der Endocytobiontenforschung.

**1907 Lourens:** Dauerfruchtformen in Form der \*Gonidien der Schweinepestbazillen der Bakterien können Chamberland-Filter passieren. Derartige Infiltrate sind infektiös. Diese Filterbarkeit haben div. andere Autoren später bestätigt (u.a. Fontes: Tbc-Erreger 1910, Almquist: Typhuserreger 1911, Doerr 1911, Wolbach: \*Spirochäten 1912, Löhnis 1921).

**1907 Massini:** Auch er ist wie Neisser Anhänger der \*Mutationslehre (1901).

**1907 Fuhrmann:** Kommt lt. Enderlein „der Erkenntnis der \*Cyclode sehr nahe“

**1907/08 Much:** Die Muchschen Granula bei Tbc-Erregern sind lt. Enderlein verschiedenste Formen der Bakteriencyclogenie (\*Cystite, \*Trophosomen, \*Trophosomellen, \*Gonidien). Diese Granula wurden nachfolgend von einer Vielzahl forschender Mikrobiologen bestätigt (z.B. 1908 Liebermeier, Schottmüller; 1909 Geipel; Gasis, 1911).

**1908 v. Niessen:** Die Welt der \*Bakterien unterliegt dem Gesetz des \*Pleomorphismus.

**1908 Müller-Thurgau:** Die von

diesem Autor erkannten „Bakterienblasen“ sind nach späterer Überprüfung Enderleins z.T. \*Cystite.

**1908 Ellermann und Bang:** Beweisen die Übertragbarkeit der myeloischen Hühnerleukämie auf gesunde Tiere.

**1908 Knoll:** Bestätigt die Interpretation der Muchschen \*Granula als Entwicklungsformen der Bakterien.

**1908 Calmette und Guerin:** Erstmals Züchtung von Keimen (BCG) für die Tuberkuloseimpfung.

**1909 Hartmann:** Mehrwertige Kernstrukturen (\*Symmychite) sind auch bei \*Protozoen zu beobachten: „polyergide Kerne“.

**1909 Pirantoni:** Blut und Eier wirbelloser Tiere enthalten physiologische \*Symbionten. P. nennt sie „Nucleogene“, „Conidien“ und „Carin-Ringe“.

**1909 Taddei:** Streptokokken können starke, blasige Auftreibungen bilden (z.B. Enderleinsche \*Cystite?).

**1909 Ehrlich Salvarsan:** Gegen Syphilis. Bahnung der Idee, gegen Krankheitserreger nur den richtigen Antistoff zu finden, um so die Problemlösung herbeizuführen (s. spätere Euphorie der Antibiotikaära).

**1909 Bauer und Correns:** \*Plastiden sind Sitz extranucleärer Erbfaktoren. Damit könnte es sich um \*Cytoendobionten handeln.

**1909 Barber:** Stellt reine \*Ascitkulturen her und stellt fest, daß hier das Zuckerspaltvermögen gesteigert ist, wie dieses z.B. für He-

fen charakteristisch ist.

**1910 Mori**, Professor für Bakteriologie in Neapel: Von ihm so genannte „Inframyceten“ sind kleine, kokkenähnliche \*Mikroben, die er im Brustkrebsgewebe wie auch im Blut findet. Zudem beobachtet er, daß \*Erythrozyten Auswüchse in radiärer Anordnung tragen können, die sich fadenförmig oder verzweigt darstellen und an ihren Enden wiederum \*Kokken tragen. Morphologische Phänomene dieser Art werden von div. pleomorphistisch orientierten Nachfolgeforschern bestätigt.

**1910 Menzel**: Beschreibt \*Syncytbildung („schnelle Kernteilungen denen das \*Protoplasma nicht folgen kann“).

**1909 Landsteiner und Popper**: Polyomyelitisviren lassen sich filtrieren.

**1910 Fontes**: Stellt fest, daß mikrobefreie Filtrate von Tuberkelbazillen dennoch infektiös sind und nach subcutaner Injektion tierexperimentell Tbc auslösen könne.

**1910 Ehrlich**: Einführung der Chemotherapie (Salvarsan). Sie bedeutet zugleich die Entwicklung eines neuen Weltbildes im Sinne der euphorischen Überzeugung, daß man für jeden Erreger nur ein geeignetes Mittel finden muß, um die entspr. Infektionserkrankung mit vollem Erfolg therapieren zu können. Diese Auffassung ist der Todesstoß für eine weitere sich etablierende Forschung bezüglich des sich aus pleomorphistischen Erkenntnissen ergebenden isopathische Therapiekonzeption.

**1910 Adamovic und Nadson**:

Finden in alten Kulturen von *Bac. mycoides* neben \*Asporogenie multiple polymorphe Formen sowie Kapselbildungen.

**1910 Dostal**: Beweist die leichte Überführbarkeit von Tuberkelbazillen in die Kugelform (\*Basistadium Enderleins) in flüssigen Nährmedien.

**1910 Ellis**: \*Gonidienbildung bei *Chlamydothrix* dokumentiert.

**1910 Rous** (Nobelpreisträger): Ein zellfreies Filtrat des Hühnersarkoms löst nach Übertragung bei gesunden Hühnern Sarkomwachstum aus. Diese Ergebnisse werden später von diversen Forschern bestätigt.

**1911 Zettnow**, Professor am Robert Koch Institut, Berlin: Bakteriensporen können ohne Verlust der Lebens- und der Vermehrungsfähigkeit Temperaturen bis 310 Grad Celsius ertragen.

**1911 Lumbroso und Gerini**: Cholerakeime zeigen eine enorme morphologische Variabilität, ein Hinweis auf pleomorphe Befunde, wie sie Enderlein 1916 vorstellt. Cholerakeime gehörten aus verschiedenerlei Gründen zu den für pleomorphistische Forschungen besonders bevorzugten Mikroorganismen Enderleins.

**1911 Stromberg**: \*Paratyphusbakterien zeigen typische Kurzstäbchen (\*Phytite) oder kürzere bis lange \*Ascitstadien.

**1911 Horowitz**: Erregersymbiose kann die Vitalität, \*Virulenz und Agglutinierbarkeit der mit *Sarcina* symbiontisch lebenden Choleraerreger steigern.

**1912 Nyberg**: Feststellung ver-

schiedener Kolonieformen ein und desselben Erregers.

**1912 Meyer**: Setzt sich entschieden dafür ein, Bakterien nach morphologischen (!) Gesichtspunkten klassifikatorisch zuzuordnen. (Vergl. Enderlein: „Nur vergleichend morphologische Untersuchungsmethoden sind sinnvoll, wenn es darum geht, pleomorphe Phänomenologie erkennen zu wollen.“)

**1912 Haecker**: Beschreibt in seinem „Handbuch der Naturwissenschaft Bd. I“ als ungeschlechtliche \*Fortpflanzungsformen die primäre\* Monogonie (einfache Zellteilung) und die sekundäre Monogonie \*Parthenogenese, \*Pädogenese), wie sie später auch Enderlein in seiner \*Cyclogenie vorstellt. Erstere Form wird von Enderlein als wesentliche \*Fortpflanzungsform bei den \*Bakterien verifiziert. Parthenogenese sei nicht beobachtbar.

**1912 Bernhard, Markoff**: Mochlose kann bei *Bact. coli* durch Kaninchen- oder Mäusepassage zur Mochlyse veranlaßt werden.

**1912 Nebel**: Kultivierung von Parasiten verschiedenster Art aus Karzinomen und Sarkomen. Er bezeichnete sie pauschal als „*Oncomyxa neoformans*“ und ordnet sie den Pilzen zu. Er erkennt auch sexuelle Varianten dieser Krebsmikroben. Nebels umfassende Studien dürften wesentlich auch Enderleins Arbeiten beeinflußt haben. Nebel gehört zu den bahnbrechenden Forschern des \*Pleomorphismus.

**1912 Jaffe**: Erregereigenschaften sind vom \*Milieu abhängig: z.B. verlieren durch Anwendung von



Blutagarplatten Streptococcon haemolytische Eigenschaften.

**1912 Knoll:** In Lymphdrüsen ist beobachtbar, daß Tuberkuloseerreger in „Einzelkörnchen“ (Enderleinsche \*Gonidien) zerfallen können. Im Sputum liegen sie überwiegend als Gonidien vor.

**1913 Bernhard:** Hinweis auf die große Variabilität der Diphtheriebazillen. Das \*Virostadium der echten Diphtheriebazillen ist das \*Cystascit.

**1913 Dostal:** Nachweis kugelförmiger \*Basitstadien des Tuberkelbazillus. \*Wuchsformen des Tbc-Erregers und deren Zuordnung zur Aspergilluscyclode wurden von Enderlein später ganz besonders akribisch beforscht und beschrieben.

**1914 Stamm:** Berichtet über Reinkulturen des \*Basitstadiums der Choleraerreger, wie dieses auch Bredermann (1907) und Matzuchita (1902) taten.

**1914 Mori:** Gelingt die Transposition eines seiner „Infra-Myceten“ in ein Virus. Er folgert daraus, daß sich diese Formen ineinander umwandeln können.

**1914 Babes:** Isolierte metachromatische Körperchen des Tbc-Erregers sind die am längsten lebensfähigen Anteile dieser Mikroorganismen. Diese Feststellung könne man auch auf alle anderen \*Bakterien übertragen.

**1914 Rosenow:** Durch Umzüchtungen in verschiedenerlei Richtungen läßt sich nachweisen, daß die vermeintlich unterschiedlichen \*Streptokokkenarten nur Erscheinungsformen (\*Cyclostadien/\*Formanten) einer einzigen

\*Spezies sind.

**1914 Enderlein:** Stellt sich bei Kriegsbeginn der Militärbehörde freiwillig zu Verfügung (Garnisonslazarett Stettin) und kann so seine Bakterienstudien nach langjähriger Pause wieder aufnehmen.

**1915 Enderlein:** Entdeckung männlicher und weiblicher Gameten. 8 Tage später konnte er deren Kopulation unmißverständlich dokumentieren: E. hatte die sexuelle \*Fortpflanzung bei \*Bakterien erstmalig belegt.

**1915 Enderlein:** Anlässlich einer Sitzung der pommerschen Ärzteschaft stellt E. erstmalig sein Konzept wider die Sterilität des Bluts dar.

**1915 Citelli/Fichera:** \*Primitivphase des \*Endobionten läßt sich in menschlichen Tumoren nachweisen. Beide Autoren stellen aus Tumormaterial einen Impfstoff her, der auch zum Einsatz kam.

**1915 Twort:** Erstbeobachtung des Phänomens der Bakterienauflösung in Form eines lytischen Effektes durch ein Agens auf Staphylokokkenkulturen.

**1915 Schürmann:** \*Spezies Differenzierungen zeigen besonders im Bereich der „Polkörperchen“ (\*Telotrophosomen, \*Telocystite, \*Arthrothecite) verschiedenste \*Wuchsformen. Bail versteht diese als zum Charakter der Art gehörende Entfaltungen der Veränderlichkeitsbreite.

**1916 Enderlein:** Beschreibt im Sinne einer ersten Kurzübersicht in „Grundelemente der vergleichenden Morphologie und Biologie der Bakterien“ morphologi-

sche Phänomene der \*Cyclogenie: \*Mychite, \*Reservestoffe, \*Diplomychite, \*Isozygie, \*Mychomerite, \*Gonite etc. Nach einem von ihm aufgestellten \*„Anatartischen Grundgesetz hängt die cyclogenetische Entwicklung vom pH-Wert ab.

**1916 Nisse,** Professor für Bakteriologie Freiburg Br.: Soldaten, bei denen ein bestimmter Colistamm im Darm vorhanden war, blieben von Ruhr- und Typhuserkrankungen verschont: Bakterielle Symbiose kann Schutz bedeuten!

**1916 Schmitz:** Lehnt den Begriff der Mutation ab. Er spricht von „zirkulären Variationen“.

**1917 Mori:** Weist in nicht erweichtem Brustkrebsgewebe „kokkenähnliche Elemente“ nach und wird damit nach v. Brehmer zum Altmeister der Erregertheorie des Krebses. Aus beobachteten Siegelringen entwickeln sich Knospungen, aus denen wiederum \*„Fäden auskeimen“.

**1917 d’Herelle:** Beschreibt unabhängig von Tworts Entdeckung (1915) das Phänomen des Bakterienkilling: Bakterienfreie Stuhlfiltrate von Shigellosepatienten sind in der Lage, Shigellenkulturen aufzulösen. d’Herelle nennt die „Auflöser“: \*Bakteriophagen. Sie sind nach Enderlein jedoch Spermite, welche in der Lage sind, höherentwickelte \*Cyclostadien durch Koppelung zu „entpathologisieren“.

**1917 Prell:** Colikeime können als Kokken oder als \*Stäbchen vorkommen. Diese und andere Arbeitsergebnisse Prells kommentiert Enderlein so: daß „Prell von der \*Cyclogenie resp. \*Cyclode

der Wechsel von 2 \*Cyclostadien, und zwar vom \*Basit zum \*Phyti, oder wahrscheinlich von \*Anabasis und \*Prophytit zum Bewußtsein gelangt ist“.

**1917 Zuelzer:** Nachweis der von Enderlein später eingehender beschriebenen \*Cystite bei Weilschen Spirochäten.

**1918 v. Neergaard:** Beobachtet im Blut von Malariakranken „eigenartige Gebilde“ und veröffentlichte seine Studienergebnisse 2 Jahre später.

**1921 Enderlein:** „Über die Fortpflanzung der Bakterien“ (Beiheft z. Botan. Zentralblatt, Bd. 38): bei Bakterien gibt es eine sexuelle Vermehrung.

**1921 Potthoff:** Glaubt, sexuelle \*Fortpflanzungsvorgänge (\*Konjugationen) bei Spirillen beobachtet zu haben.

**1921 Löhnis:** Erkennt prinzipielle Vorgänge der sexuellen Vermehrung bei Bakterien: Er beschreibt Zusammenballungen von \*, „Virus-“, \*Bakterien- und \*Pilzphasen als „symplastic stages“, deutet sie jedoch falsch im Sinne eines Entwicklungsstadiums. Innerhalb der \*Symplasten käme es auch zu Konjugationen. Bezüglich sämtlicher Arbeiten Löhnis kommentiert Enderlein: „.... Ich begrüße, daß einer der hervorragendsten Bakteriologen neuerdings gleichfalls beginnt, die einzelnen Glieder des Entwicklungscyclus zu erkennen. Diese bezeichnen die Autoren als: ‚larsenon-sporulating cells‘, ‚coc-coid forms‘, ‚dwarfed cell type‘, ‚fungoid cell type‘, ‚small non-sporulating rods‘ sowie ‚large sporulating cells‘.“

**1922 Almquist:** Verschiedenste Erreger (Thyphus, Ruhr, Cholera etc.) zeigen sich in den verschiedensten Erscheinungsformen: Glieder eines gesetzmäßigen Lebenscyclus.

**1922 Lieske:** Viele der beschriebenen \*Bakterien sind nur Entwicklungsformen anderer \*Spezies.

**1924 Bond:** Beschreibt an \*Lymphozyten und \*Leukozyten (gemeint sind vermutlich \*Granulozyten) dendroide Gebilde. Diese werden von Enderlein als „parasitäres Filumdendroid“ charakterisiert.

**1925 Dechow:** In der Mundhöhle auffindbare \*, „Myxamoeben“ zeigen eine auffällige \*Polymorphie, und \*Cyclogenie. Er ordnet die Myxamoeben den \*Aspergillen zu.

**1925 Gye,** Professor Univ. Perth: Überträgt mit zellfreien Tumorextraktfiltraten Mäusesarkome. Das Roussche \*Virus dürfte als Krebserreger für Sarkome und Carcinome in Frage kommen.

**1925 Schmidt, W.:** Züchtet Parasiten aus Krebszellen und übertrug diese auf andere Versuchstiere. Durch diese Arbeiten wurde versucht, Krebsvaccinen zu verbessern, die bereits sein Vater hergestellt hatte.

**1925 Enderlein:** Veröffentlicht seine Bakterien-Cyclogenie, nachdem die Kriegsjahre eine frühere Veröffentlichung verhindert hatten. An der Universität Würzburg vergibt daraufhin Lehmann zahlreiche Dissertationen im Fachbereich des \*Pleomorphismus.

**1925 v. Meesen:** Beobachtet „geknapfte \*Fäden im Blut. Bestäti-

gung durch Takeuchi 1927 und Kobryner 1930.

**1925 Tissot:** Nachweis von \*Mycelien des \*Mucor racemosus.

**1925 Citelli und Fichera:** In Krebszellen sind verschiedene Entwicklungsstadien der \*Endobionten beobachtbar.

**1925 Robin:** Spricht von einem \*Bakterienkreislauf und deutet damit auf cyclogenetisch beeinflusstes Denken hin.

**1926 Frick:** Ein früher Anhänger Enderleins, untersucht wie später auch v. Brehmer sehr eingehend \*Siphonospora polymorpha. Er stellt fest, daß Krebsgeschwülste Erreger enthalten und daß sich im Rahmen des Aufzehrprozesses \*Pilzmycelien in den Geweben einlagern.

**1926 Schanderl,** Professor der Biologie, Forschungsanstalt Geisenheim: Aus absolut sterilem Kürbisgewebe lassen sich durch Hinzutropfen von ebenfalls steriler Kupfersulfatlösung Bakterien züchten. Den gleichen Vorgang beobachtete er später bei Hefen und Mucorpilzen.

**1926 Glover:** Das „krebserregende Agens“ kann abwechselnd als \*Virus, Kokke und \*Bakterium vorkommen.

**1926 Oberling,** Professor der Bakteriologie, Straßburg, Paris: Nachweis infektiöser Partikel („Chondriome“, „Chondriosome“) in gesunden und malignen Zellen mittels Elektronenmikroskop.

**1926 Tissot:** Unterscheidet als wesentliche Lebensträger der pflanzlichen wie tierischen Zellen

mykobakterielle und hantelförmige Elemente. Er berichtet darüber hinaus über amöboid-parasitäre Krebselemente in fötalem Gewebe. Diese Aussage paßt zu Enderleins Auffassungen einer bereits fötalen, endobiontischen Besiedlung einer jeden Zelle, soweit es sich zumindest um \*Endobionten der \*Mucor-Cyclode handelt.

**1927 Schurmann:** Hält \*Bakteriophagen für die kleinsten Formen des Lebens.

**1927 Nissle:** Mittels der Übertragung von zellfreien (!) Extrakten einer Kultur von *Aspergillus niger* van Tiegham gelingt ihm die Auslösung von Tumorwachstum bei 30 % der Versuchstiere.

**1928 Heidenhain:** Tierexperimentelle Bestätigung der Nissleschen Forschungsergebnisse. Zellen enthalten offensichtlich Mikroorganismen, welche sowohl Sarkome wie auch Carcinome auslösen können.

**1928 Schilling,** Direktor Univ. Klinik Berlin-Moabit: Auf \*Erythrozyten können lebende, polymorphe Mikroorganismen beobachtet werden („Erythrozoon coccoides V. Schilling“). Bestätigung des Vorkommens der \*Siphonospora polymorpha bei Tumorträgern und krebserkrankten Mäusen. Basophile Tüpfelung könnte möglicherweise intraerythrozytären \*Parasiten entsprechen.

**1928 Fleming:** Penicillin. Ein weiterer grundlegender Schritt, der die das eigentliche Antibiotikazeitalter auslöste und damit die Gefahr der Hybris, jeglicher Infektionserkrankungen Herr werden zu können.

**1928 Maitland:** Gelingt erstmalig die Züchtung von Viren in Gewebekulturen.

**1930 Blumenthal,** Leiter des Krebsinstitutes der Charité in Berlin: Rous-Sarkomvirus dürfte parasitärer Natur sein (vergl. Enderlein \*Endobiont: \*Protite, Prionenforschung ...). Mit Milzzentrifugaten Geschwulstkranker konnte er tierexp. Tumoren auslösen.

**1930 Jonas:** \*Hefezellen können sich spontan in \*Bakterien verwandeln (vergl. degressive \*Cyclode Enderleins).

**1930 Nicolle,** Leiter des Pasteur-Institutes Algier: Züchtet aus bakterienfreien Kulturfiltraten typische säurefeste \*Stäbchen.

**1931 Goodpasture:** \*Viren lassen sich auch auf Eikulturen züchten. (vergl. Enderleins \*„Reservestoffe“ der \*Endobionten = Baustoffe für die Fortentwicklung im cyclogenetischen Sinn).

**1931 Enderlein:** „Über die Pliocyclodie der \*Baktrien. Die biologische Bedeutung der \*Gonite, \*Gonidien und \*Cystite der Bakterien“.

**1931 v. Brehmer:** In „Biologische Bekämpfungsmethoden der Viruserkrankungen“ Vorstellung seiner neu entdeckten Blutmikrobe.

**1931 Bresredka:** Antivirusthese. Neben Leukozyten gibt es andere Zellen im Sinne von \*Abwehrzellen.

**1931 Nicolle:** Interpretiert die von Fontes 1910 erkannte Infektiosität des Filtrates von Tuberkelbazillen als gesonderte Entwicklungsphasen des Tbc-Erregers.

**1931 Enderlein:** „Es gibt nur eine zuverlässige Urkunde über die Natur, und das ist die Natur selbst“.

**1931 Enderlein:** Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien, Heft I.

**1932 Nebel:** „Les cycles d'évolution des parasites du cancer humain“, Hauptwerk. Er beschreibt u.a alle Formelemente, Stadien und Cyklen unter Berücksichtigung der Forschungsergebnisse seiner Vorgänger (z.B. Enderlein), so z.B. \*Erythrozytenveränderungen mit dem Auftreten von Zysten (\*Vacuolen) und die in denselben heranreifenden \*Sporen, welche nach dem Platzen der Zysten massenhaft ins Blut ausschwärmen. Nebels „Onkomyxeten“ zeigen sich in 3 Formen: a) solche, die sich im Protoplasma entwickeln b) solche, die Protoplasma und Kern befallen c) solche, die sich auf den Kern beschränken.

**1932 v. Brehmer:** Einer der großen Pioniere des \*Pleomorphismus! Erste Veröffentlichung über einen Blutparasiten, den er \*„Siphonospora polymorpha“ nannte (identisch mit \*Leptotrichia buccalis, einem Entwicklungsstadium des Enderleinschen \*Endobionten). Intensive Forschungsarbeiten über den Zusammenhang zwischen \*Blut-pH-Wert und Entwicklungsstadien des \*Blutparasitismus.

**1932 v. Neergaard:** Eingehende Studien der \*parasitären Blutmorphologie mit entspr. Dokumentation polymorpher Blutbefunde (s. S. 100-103). Er nennt seine Erreger „Hämokonien“ und klassifiziert sie später als Blutparasiten. Sie werden von Enderlein \*chon-

ditären bzw. \*symptotischen Entwicklungsformen zugeordnet.

**1932 Hirschfeld:** Handbuch der Hämatologie Bd. I erwähnt \*den-droide Leukozytengebilde: ein weitverzweigtes „Netz von Pseudopodien“. Er erkennt aber nicht deren wahre Bedeutung (Enderlein).

**1932 Shope:** Erzeugt mit zellfreien Filtraten in gesunden Kaninchen Tumoren.

**1933 Smith und Anderwes:** \*Viruserkrankungen können übertragen werden (Grippeexperiment an Frettchen).

**1933 Engle:** Züchtet eine kokken- bzw. stäbchenförmige Mikrobe aus menschlichem Malignomgewebe. Mit diesen Erregern beweist er die überimpfbare Infektiosität im Sinne der Krebsauslösung. Auch Engle stellt einen mikrobiellen Entwicklungszyklus dar (s. S. 108)

**1933 Enderlein Veröffentlichung:** „Das Ende der Herrschaft der Zelle als letzte biologische Einheit“: u.a. Nachweis, daß die \*Bakterienzelle in Kugelform aus verschiedenen \*Primitivphasen zusammengesetzt wird.

**1933 Enderlein Veröffentlichung:** Archiv für Entwicklungsgeschichte der \*Bakterien, Heft II.

**1933 v. Neergaard:** Veröffentlicht nach langer Zurückhaltung Zeichnungen seiner „obligaten Blutparasiten“.

**1934 Cyranka:** Nachdem zuvor Fonti durch Einreibungen der Haut mit Carcinombrei (Selbstversuch) Hautkrebs erzeugen konnte, spritzt sich Cyranka eine

\*Siphonospora-Reinkultur aus Krebsgewebe in den Oberschenkel. An der entstandenen malignen Geschwulst verstarb C. noch im gleichen Jahr.

**1934 v. Brehmer:** „Neubeschreibung“ inkl. spezifische, morphologische Dokumentationen des bereits 1903 von Schmidt und nachfolgend anderen Autoren (Enderlein: \*Cyclogenie) dokumentierten \*Bakterienkreislaufes. Veröffentlichung: \*Siphonospora polymorpha n.sp. ein neuer Mikroorganismus und seine Beziehung zur Tumorgenese. Dieser \*Parasit wird heute als *Corynebacterium parvum* in entspr. internat. gültigen \*Bakterienklassifikationen zugeordnet.

**1934 Börner und Jancke:** Bestätigung der Forschungsergebnisse v. Brehmers.

**1934 Schilling:** Veröffentlicht Forschungsergebnisse v. Brehmers und Engles. Die Existenz der \*Siphonospora wird bestätigt.

**1935 Gruner und Gloves,** Univ. Montreal: Nachweis einer im Krebsblut und Krebsgewebe vorkommenden Pilzmikrobe, die sie als „*Cryptomyces pleomorpha*“ bezeichneten.

**1935 Reichsgesundheitsamt:** Offizielle Anerkennung der \*Siphonospora polymorpha als neu entdeckter Mikroorganismus.

**1935 Stanley,** Univ. Berkley, Kalifornien, Nobelpreisträger: Definition des Rous-Sarkomvirus: Nucleinsäuren plus Eiweiß. Darstellung des Tabak-Mosaikvirus in kristalliner und in reiner Form. Realiter handelt es sich jedoch nach Enderlein um Ascite und

Synascite, „die sich als Trockeneiweiße abgelagert haben“ (Enderlein 1954).

**1936 Bittner, Green:** Nachweis eines infektiösen Krebsfaktors (= Bittner-Faktor, ein Retrovirus).

**1936 Sauerbruch,** Professor, Chirurgie: Erkennt die enorme Reichweite Enderleinscher Forschung: „Wenn der \*Pleomorphismus zu Recht besteht, können wir alle unsere Literatur fortwerfen.“ Oder: „Wenn Enderlein Recht hat, dann können wir alle einpacken.“

**1937 Enderlein:** Beschreibt seinen integralen Kreislauf des \*Endobionten „Der Kreislauf des Krebsurhebers *Mucor neoformans* (Doyen 1902)“.

**1937 Villequez,** Professor Univ. Dijon: Erkennt wie viele vor ihm, daß sich aus Tumorgewebe Mikroorganismen isolieren lassen und widmet sich eingehend blutparasitären Fragestellungen.

**1937 Enderlein:** Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien Heft III.

**1937 Gerlach,** Professor für Tierheilkunde, Univ. Wien: Im menschlichen Blut lassen sich pilzartige Kleinstlebewesen erkennen („*Micromyces blastogenes*“), mit deren Zuchtformen man wiederum in tumorfreien Tieren Malignome induzieren kann. G. ordnete die Micromyceten der Gruppe der PPL (pleuro-pneumonie-like organism) zu, die später mit der Nomenklatur der \*„Mykoplasmen“ belegt wurden.

**1938 Engle:** „Studies of malignancy“. Bericht über die Züchtung eines Krebserregers, über den im Rahmen der Ergebnisse v. Breh-

mers 1934 in „Die Medizinische Welt“ berichtet wurde.

**1938 Reich:** Überträgt die seinerseits postulierte Existenz mikroskopischer wie submikroskopischer Teilchen (\*Protite/\*Symprotite Enderleins?) in den Bereich philosophisch-metaphysischer Betrachtung: „Bione“ sind die Träger des aus dem Kosmischen stammenden Lebenskraft „Orgon“ (vergl. quantenphysikalische Überlegungen Enderleins als eigentliche Urkraft der plötzlichen Änderungen von Seinszuständen z.B. der \*Endobionten-\*Probäogenie etc.).

**1938 v. Neegard:** Beobachtet und dokumentiert „obligate \*Blutparasiten“.

**1939 Baltau:** Aus Hefezellen können bakterielle Elemente entstehen.

**1939 de Szilvay:** Nachweis intrazellulärer wie extrazellulärer virusartiger Partikel (vermutlich \*Symprotite oder ähnliche endobiontische Entwicklungsformen) im Blut und im Tumorgewebe krebsskranker Patienten.

**1940 Graffi,** Professor, Krebsforschung Dtsch. Akad. der Wiss., Berlin: Ein an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit liegendes Agens kann sich an der Lipidmembran der Mitochondrien festsetzen, in diese eindringen und mitochondriale \*Mutationen hervorrufen.

**1942 Hinzberg:** „Das Geschwulstwachstum in Chemie und Physiologie“: Metaanalytische Studie der Beziehung zwischen pH-Wert im Blut und Geweben bei Krebs (Mensch/Tier). Wider-

sprüchliche Ergebnisse u.a. auch im Vergleich zu Enderleins „Anartatischem Grundgesetz“.

**1943 Wuerthele-Caspe,** Leiterin des Labors für Krebsforschung, New Jersey, USA: Nachweis eines von ihr als „Progenitor cryptocide“ bezeichneten Mikroorganismus in tierischen wie menschlichen Krebszellen, dessen Ultrafiltrat sich im Tierexperiment als carcinogen erwies.

**1946 Neumann:** Bericht zur Frage der \*parasitären Genese des Krebses.

**1947 v. Brehmer:** Veröffentlichung: \*Siphonospora polymorpha v. Br. in ihrer Bedeutung für \*Blut und Geschwulstkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung des Krebses.

**1947 Schümmelfelder:** Befaßt sich in seiner Dissertationsschrift ausführlich mit „Blutfäden“. Sie werden bezüglich ihrer Herkunft eindeutig den \*Erythrozyten zugeordnet.

**1948 Neumann:** Pathogene Bedeutung des polymorphen Mikroorganismus.

**1948 Gerlach:** Veröffentlichung seines Hauptwerkes: „Krebs und obligater Pilzparasitismus“. Gerlachs Postulat: Keine bösartige Geschwulst ohne Beteiligung des Tumor-Mikromyceten!

**1948 Haefeli:** Beginn eingehender Studien im Bereich der Blutmorphologie.

**1948 Nebel:** Nachweismethode des Agens in malignen Tumoren.

**1948 Vogel:** Über das Vorkommen der Mikromyceten in Pflanzen.

**1948 Darlington:** \*Viren entstehen aus normalen Zellbestandteilen und sind an der Genese der Tumoren beteiligt.

**1949 Enderlein Herausgabe:** Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien, Heft IV.

**1949 v. Brehmer:** Gründung der „Internationalen Freien Akademie Bad Kreuznach. Gemeinnützige Gesellschaft für Virusforschung und Bekämpfung von Blut-, Geschwulst- und Infektionserkrankungen“.

**1949 Erste Österreichische Krebsstage:** Befassen sich eingehend mit polymorphen \*Krebserregern (Mikromyceten).

**1949 Enders und Weller:** \*Viren können in Gewebekulturen gezüchtet werden (Poliovirenexperiment).

**1949 Gerlach:** Veröffentlichung zur Frage der \*Pathogenität des in bösartigen Geschwülsten gefundenen Mikromyceten.

**1949 Mori:** Intrazelluläre \*Pilze bei Krebs. Zusammenhang mit „filtrierbaren Vira“.

**1949 Burcyk:** Bestätigung der Forschungsergebnisse Schanderls (1926): Aus gesunden, fremdkeimfreien Pflanzenzellen lassen sich Bakterien züchten.

**1949 Kollath:** Der v. Brehmer-sche \*Krebserreger ist auf Nährbouillon mit Vit.-B2-Zusatz züchtbar.

**1949 Pucher:** Befaßt sich mit der Biologie der Mikromyceten. Bestätigung der Gerlachschen Forschungsergebnisse. Intrazelluläre Cystenbildungen nennt er „Nucleogene“.

**1950 Waerland:** Würdigt Enderlein in: „Professor Enderleins große Entdeckung“, Waerland Monatsmagazin, Stockholm.

**1950 v. Brehmer:** „Trichomyces conglomerata n. sp., ein neuer Mikroorganismus des Blutes und seine Beziehungen zur epidemiologischen Kinderlähmung“. Umfassende Dunkelfeldokumentation. Zeichnerische Darstellung cyclischer Entwicklungskreisläufe (s. S. 98).

**1950 v. Brehmer:** „Der Stand der internationalen Krebsforschung“. U. a. Hinweise auf div. pleomorphist. Forscher z.B. Koch, W. E., oder Engle.

**1950 v. Brehmer:** Eingehende Beschreibung (polymorpher Entwicklungscyclus) eines Erregers der Schweineseuche, die angeblich auch in Pflanzen parasitieren kann (vergl. 1866 Bechamp).

**1950 Gerlach:** Krebs zeigt obligaten Pilzparasitismus.

**1950 Hambrook und Albath:** Würdigen v. Brehmers Arbeit im Zbl. f. Bakteriologie I. Orig. 156.

**1950 Koch:** Postuliert 3 Bedingungen der Krebsentstehung: a) lokale Disposition b) allgemeine wie auch Altersdisposition c) spezifische Erreger. Er beschreibt mit v. Brehmers wie auch Enderleins Befunden deckungsgleiche Phänomene.

**1950 Meyer, E.:** Belegt durch umfangreiche bakteriologische Nachuntersuchungen, daß Gerlachs „Mikromyces blastogenes“, Schmidts „Myxomyces“, Nebels Onkomyxa mit Entwicklungsstadien der \*Siphonospora polymorpha identisch sind.

**1950 Schanderl:** Im Inneren von Pflanzenzellen, \*Hefen und lebenden \*Bakterien kommen Kleinstlebewesen vor, die sog. „Chondriosomen“.

**1950 Mori:** Weist sehr eindrücklich auf die infektiöse Genese des Krebses hin, wobei sich ein „Infravirus“ in einen pathogene Schimmelpilz umwandeln kann. Sie lassen sich in vitro in dem „besonders reichhaltigen Milieu des Serums kultivieren“.

**1950 Seyfart:** Isoliert aus Tumorbrei von Mamma-Ca-Patientinnen *Candida albicans* (\*Pilzkulminante im Enderleinschen Sinn). Er bringt die bisher entdeckten, mikrobiologischen, intra- wie extrazellulären Phänomene bei Krebskranken mit der \*symbiontischen Bedeutung körpereigener \*Mitochondrien in Beziehung. Ein derartiges Gedankengut ist nicht neu: Auch Enderlein diskutierte Zusammenhänge zwischen \*Endobionten und \*Mitochondrien, nachdem Schimper bereits 1883 postuliert hatte, daß \*Mitochondrien nicht de novo in der Zelle entstehen können. Seyfart wies nach, daß \*Mitochondrien Zellauflösungen in Antiformin überleben und sich aus dem Zentrifugat in alkalischer Bouillion kultivieren lassen. Erwähnenswert sind diesbezüglich die seit 1940 durchgeführten \*Mitochondrienforschungen Graffis.

**1950 Scheller:** Farbmikrofotos gefärbter Blutausrüche, in denen \*Blutparasiten nachgewiesen sind. Review der Forschung in Sachen infektiöser Krebsgenese. „Das Zeitalter von der Sterilität des Blutes dürfte seinem Ende entgegengehen. „Vitalblutuntersu-

chung und Färbemethoden (v. Brehmer) gehören untrennbar zusammen.“

**1950 Krebskongreß** Elford, London: Im Blut grippekranker Patienten lassen sich \*Pilze nachweisen. Zahlreiche internat. Forscher sprechen sich für die \*Virusgenese der Tumoren aus.

**1951 Gross:** Krebs (Leukämie) läßt sich mittels zellfreier Organextrakte leukämischer Mäuse auf neugeborene gesunde Mäuse übertragen.

**1951 Snegotska:** Im Blut Gesunder vor allem aber chronisch Kranker und bei Krebspatienten findet man \*Parasiten („Blastomyceten“), welche sich in \*Erythrozyten entwickeln und vor allem \*Thrombozyten befallen. Entwicklung eines Frühdiagnostestest („Plakettentest“).

**1952 Rusch:** „Kreislauf der Lebenden Substanz“: In eingehenden Zell-Autolyse-Studien pflanzlicher und tierischer Zellen wurde nachweisbar, daß dabei „große \*Mycetenformen, \*Stäbchen, \*Kokken und kleinste „Plasmasplitter“ freiwerden. „Mit keinem Mittel der Gewalt gelang es, das Überleben dieser lebendigen Zellsubstanzen zu verhindern, weder mit Hitze, noch mit gespanntem Dampf, starken Säuren oder Laugen ...“

**1952 Scheller:** Bezeichnet nachweisbare \*Blutparasiten als „Viromyceten“ und versucht später bezüglich der morphologischen, intraerythrozytären wie extraerythrozytären Phänomenologie eine klassifikatorische Zuordnung zu etablieren, die sich jedoch wegen vielerlei Mängel nicht durchgesetzt hat.

**1952 Scheller:** Startet mit seinen „Münchener Colloquien für Blut- und Geschwulsterkrankungen“ aus denen 1955 die „Internationale Gesellschaft für Blut- und Geschwulsterkrankungen“ hervorgeht.

**1952 Steere/Willams:** Isolierte \*Kristalle des Tabak-Mosaik-Virus können in stäbchenförmige Bakterien zerfallen.

**1952 Richter:** In Drüsenpunkten von Hodkin-Patienten sind sphäroide „Elementarkörperchen“ nachweisbar, die sich in Amnionflüssigkeit züchten lassen. In gesunde Kaninchen eingepflichte zellfreie Filtrate dieser Punktate führen zu lymphogranulomatösen Erkrankungen.

**1953 Huebner und Rowe:** Erstmalige Isolierung eines Adenovirus.

**1953 Enderlein:** „Blut als Phänomen der Gesundheit in \*akmosophischer Sicht“. Ausführungen über Mikrowuchsformen. Erwähnung von \*Pleomorphisten, welche „den Siegeszug des \*Pleomorphismus vollziehen“: Almquist (Stockholm) seit 1924, F. Löhnis (Washington) seit 1923, Schanderl (Geisenheim) seit 1946, Colveé seit 1940.

**1953 Enderlein:** „In der neuesten Literatur, die auch auf den Zellkern eingeht, werden meine Erkenntnisse (1916, 1926) und später so wenig beachtet, daß man in völlig falsche Bahnen geraten ist.“

**1953 Wuerthele-Caspe, Alexander-Jackson, Smith, Clark:** Erneute Beschreibung und Isolierung von \*Primitivphasen des \*Endobionten.

**1954 Enderlein:** \*„Systatogenie, das Wunder der Rhythmik im aufbauenden \*kolloidalen Geschehen an der äußersten Basis des Lebens. Aus gleichen \*Kolloiden werden zusammengesetzt verschiedene Aufbaugebilde“ (Vortrag Akmon, Heft I, S. 82).

**1954 Warburg:** Erklärt das Rätsel der Krebsgenese durch eine Schädigung der Zellatmung. Nach Enderlein ist diese Ausdruck der \*Endobionteneinwirkung, die seitens der Lehrmeinungsmedizin nicht erkannt wurde.

**1954 Jolle-Fonti:** \*Erythrozyten und Serum krebskranker Patienten enthalten polymorphe \*Symbiontenformen.

**1954 Bessins:** \*Erythrozyten können lange Filamente bilden.

**1954 Delbrück:** \*Bakteriophagen zeigen in ihrem genetischen Material weitgehende Identität mit den Genen ihres Wirtes. Diese bedeutende Aussage paßt zu Enderleins Forschungsergebnissen: \*Phagen und \*Bakterien sind lediglich differente \*Endobiontenstadien.

**1955 Enderlein:** „Vom Urheber aller chronischen Erkrankungen“ (gemeint ist der \*Endobiont).

**1955 Enderlein:** „Über das Wesen der chron. Erkrankungen, speziell von Krebs und Drüsenkrebs.“

**1955 Enderlein:** „Über das Wesen der biologischen Einheitlichkeit des bipolaren Gebildes aller chronischen Erkrankungen.“

**1955 Enderlein:** In „Über die \*endobiontische Natur der Rinderleukose“ weist Enderlein auf namhafte Vertreter des \*Pleomorphismus hin: Almquist, v. Klinko-

wström, Bartels (Schweden), Vaudremer, Nocolle, Tissot, Hollande (Frankreich), Colvéé und Socias (Spanien), v. Neegard und Spengler (Schweiz), Lominski (Polen), Rubachin (Rußland), Cunningham (England).

**1955 Schmidt-Überreiter,** Univ. Wien: Bestätigung der Ergebnisse Clara-Fontis.

**1955 Villequez:** „Der latente \*Parasitismus der Blutzellen beim Menschen besonders im Blut der Krebskranken“ mit hervorragender Bilddokumentation div. \*Parasitenbefunde des Blutes.

**1956 Farrensteiner:** Aus dem Blut Krebskranker lassen sich regelmäßig v. Brehmers \*Siphonosporen anzüchten.

**1957 Nieper:** Nachweis krebsspezifischer Einschlußkörperchen („Onkogenes Agens“) mittels eines eigens von ihm entwickelten \*Färbeverfahrens.

**1957 Lwoff:** Stellt (noch zu Enderleins Lebzeiten) das „Viruskonzept“ mit 5 spezifischen Charakteristika auf. Enderlein hat sich mit derartigen Forschungsergebnissen schwer getan und erst sehr spät auf mögliche Deckungsgleichheiten zwischen \*Viren und Primitivstufen seines \*Endobionten hingewiesen.

**1957 Schick, F. et Schick, M.:** In histologisch verifizierten Malignomen läßt sich regelmäßig ein anaerober, gramnegativer, gasbildender \*Mikrokokkus nachweisen.

**1957 Stanley** (Nobelpreisträger): Auf der Nobelpreisträgertagung in Lindau: „Die Zeit ist gekommen, daß wir annehmen sollten, \*Viren

(= \*Endobiontenform aus der Sicht des \*Pleomorphismus) für die meisten – wenn nicht für alle Arten von Krebs auch des Menschen verantwortlich zu machen.“

**1958 Angelof:** Mikrobiologisch-morphologische Phänomene im Blut sind pH-wertabhängig.

**1960 Huxley:** Experimentelle Nachweisführung, daß verschiedene \*Virenarten aus normalen Zellbestandteilen entstehen können, was Enderleinsche Forschungen bestätigt.

**1961 Wiburn-Mason:** Alle Organzellen Krebskranker enthalten eine „Amoeba chromatosa“.

**1962 Krebskongreß Moskau,** Hauptthema: Weltweite Erregerforschung des Krebsgeschehens.

**1964 Boesflug:** Im Rahmen seiner Studien an Mistelpflanzen beschreibt er kokken- und stäbchenförmige \*Symbionten (vergl. Bechamp 1866). Später befaßt er sich eingehend mit \*Parasitismus. In seinem Nachlaß finden sich akribisch zusammengestellte morphologische Dokumentationen (s. S. 109-111) U. a. untersuchte er auch die pH-Wert-Abhängigkeit der blutparasitären Wuchsformen.

**1965 Haefeli:** Kontaktaufnahme mit Enderlein, dessen Schriften und wissenschaftliche Anregungen für Haefelis weitere Arbeit von unschätzbarem Wert wurden.

**1966 Snegotska:** Blutparasiten führen an \*Thrombozyten zu charakteristischen Veränderungen (vergl. Enderlein: \*Thrombozyten sind \*Endobionten (!) in Form \*thecitärer Elemente). S. nennt seine \*Blutparasiten „Mykoplasmen“ und „Blastomyceten“.

**1966 Haefeli:** Darstellung der Zellgerüstveränderungen der Erythrozyten als Ausdruck endobiontischen Befalls.

**1967 Haefeli:** „Der Enderleinsche Endobiont“, eine zuvor von Enderlein redigierte Schrift (Veröffentlichungsbedingung Enderleins).

**1969 Weber:** Im Plasma wie im Extrazellulärraum aller Organe leben latent „Ooziten“ (vergl. Enderlein: ubiquitäres Vorkommen der \*Endobionten im Körper). Diese können \*Erythrozyten befallen und schließlich Krebs auslösen. Ihre Entwicklung erfolgt cyclisch (s. S. 113).

**1969 Haefeli:** Broschüre \*„Blut in Gefahr“.

**1970 Margulis:** Modernisierung der \*„Endosymbionten-Hypothese“ Altmanns: Sie besagt u.a., daß \*Cytosymbiosen bei rezessiven Organismen nicht selten sind.

**1971 de Szilvay:** Eingehende Beschreibung \*blutparasitärer Befunde bei Krebs und Leukämie.

**1972 Uebbing et al.:** Befassen sich am Pettenkofer Institut in München mit „ungewöhnlichen korpuskulären Elementen“ des Blutes, welche in \*Erythrozyten eindringen und sich dort vermehren können. Sie beschreiben \*polymorphe Erscheinungsformen und deuten darauf hin, daß das Auftreten mit entzündlichen Prozessen zusammenhängt.

**1972 Haefeli:** Erste Erfolge bei der Entwicklung einer neuen Färbemethode des Blutes.

**1973 Haefeli:** „Das menschliche Blut und die kranke Gesundheit“.

Nachweis erythromitotischer Vorgänge im Differential-Interferenzkontrast. Später Dokumentation durch Färbung und Video. Färbemethode Haefeli I (s. S. 394ff).

**1973 Weissenbacher,** Univ. München: Züchtung von Mykoplasmen aus Tumorgewebe.

**1974 Linke,** Professor Univ. Greifswald: \*Erythrozyten malignomerkranter Patienten zeigen charakteristische Membranveränderungen, welche in der Krebsdiagnostik genutzt werden können. Seine Beobachtungen passen zu der von Haefeli ebenfalls erkannten diagnostischen Bedeutung erythrozytärer Veränderungen im Rahmen chronischer, vor allem maligner Krankheitsprozesse.

**1975 Pekar:** Blut ist nicht steril. Ein „Protozoon rotundum“ kann parasitär zellschädigend wirken. Entwicklung eines \*„Erythrozyten-Transparenztestes“, mit dem man intraerythrozytäre \*Parasiten eindrucksvoll nachweisen kann.

**1975 Köhler/Mochmann:** Umfassendes Lehrbuch der Mikrobiologie: \*Cytoendobiosen und/oder \*pleomorphistische Erkenntnisse bzw. bahnbrechende Vertreter des \*Pleomorphismus finden keinerlei Erwähnung. Die orthodoxe Lehrmedizin ignoriert diesen Bereich der Forschung: keinerlei Hinweise auf eine Blutflora etc.

**1976 Haefeli:** „Wie krank ist unsere Gesundheit“, Jubiläumsschrift 25 Jahre BHS-Labor Ebiikon. Zusammenfassung: Färbemethode Haefeli I, Erythromitose, polymorphe Bakteriämie.

**1982 Wiesmann:** Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie.



Keine Erwähnung der Vertreter bzw. der Resultate pleomorphistischer Forschung.

**1983 Enby:** Veröffentlichung präzise beobachteter und dokumentierter Dunkelfeldblutbefunde im Sinne der Enderleinschen \*Cyclogenie bei chronisch Kranken.

**1984 Kleinig, Sitte:** Lehrbuch der Zellbiologie: „Cytosymbiosen sind bei heute lebenden Organismen weit verbreitet. Das Überleben artfremder Zellen in größeren Wirtszellen stellt ein zellbiologisch hochinteressantes Phänomen dar. Eine wichtige, weitgehend noch unbeantwortete Frage betrifft dabei jene Faktoren, die verhindern, daß der \*Symbiont in der Wirtszelle verdaut wird.“ Diese Erkenntnis allerdings existiert bereits seit Bechamp bzw. Enderlein, welche das Phänomen der Unverdaubarkeit des Endobionten schon erkannt hatten. K. et S. stellen eine Tabelle von Cytosymbiosen unterschiedlicher Integrationsstufen vor.

**1987 Haefeli:** „Die Blutmykose“. H. stellt eine praxisreife Blutanalyse vor, mit der der endobiontische Befall in verschiedensten \*Entwicklungsstufen färberisch erfaßt werden kann. Sie ergänzt Dunkelfelduntersuchungen in vorzüglicher Weise und komplementiert damit die \*pleomorphistische Blut-Analytik. Auch hochentwickelte \*Parasitenstadien inkl. \*Pilzmycelien lassen sich so dokumentieren.

**1989 Gmeinhardt:** „Endomykosen“, Lehrbuch der Schleimhaut-, Organ- und Systemmykosen. Keine Erwähnung \*pleomorphistischer Forscher oder deren For-

schungsergebnisse.

**1989 Wick et al.:** Lehrbuch „Funktionellen Pathologie“. Im Kapitel Wirt-Parasitenbeziehung wird lediglich auf eine Darmflora hingewiesen. \*Pleomorphistische Forschungsergebnisse werden in keinerlei Weise erwähnt.

**1990 Rubinstein, Federmann:** „Scientific American Medicine“, New York, mehrbändige Medizingesamtschau: Keinerlei Dokumentationen im Sinne des Pleomorphismus. Bedeutende Forschungsergebnisse werden totgeschwiegen ...

**1990 Naessens** (s. S. 136): Innerhalb und außerhalb von \*Erythrozyten vor allem tumorerkrankter Patienten lassen sich mikrobielle Körperchen nachweisen („Somatiden“). Veröffentlichung: „A highly promising non toxic treatment for cancer and other deficiencies“.

**1991 Hahn, Falke, Klein:** Lehrbuch „Medizinische Mikrobiologie“. Keinerlei Abhandlungen zur Thematik des Pleomorphismus oder zur infektiösen Genese der Tumorerkrankung. Bedeutende Forschungsergebnisse werden auch in diesem Fachbuch übergangen.

**1994 Schwemmler:** Ehemalige \*Endocytobionten, die heutigen DNA-haltigen Bacterioplasten (Forschung an Insekteneiern), greifen regulierend in das Wechselspiel zwischen Zellatmung und Zellgärung ein. Liegen hier Zusammenhänge zwischen Enderleins Endobionten und der Krebsgenese?

**1995 Windstoßer:** „Polymorphe \*Symbionten im Blut und Körper-

gewebe als potentielle Cofaktoren des Krebsgeschehens.“ Vorzügliche Dokumentation einer nunmehr fast 200 Jahre alten Forschung, die auch dem vorliegenden Werk als besonders wertvoller Fundus zweckdienlich war.

**1995 Baenkler:** „Medizinische Immunologie“. Komplexes zweibändiges Werk über die gesamte Immunologie: Keine Hinweise auf \*Endocytobionten bzw. auf Abwehrvorgänge, wie sie Enderlein und andere Pleomorphisten vorstellten.

## Definitionen zur Frage nach dem Leben

„Leben ist ... Form von Selbstreproduktivität. Die mit der Kristallisation einhergehende örtliche Zunahme an molekularer Ordnung wird mit der Überführung thermischer Energie aus der kristallinen Phase in die Lösung beglichen. Wir beobachten also auch eine primitivere Form des Energieumsatzes, d. h. einen Metabolismus. Schließlich kommt es in Analogie zur Reproduktion lebender Strukturen bei der Kristallbildung zu Fehlern im Gitteraufbau, man kann auch sagen Mutation.“

Die sich hier andeutende Schwierigkeit, das Phänomen ‚Leben‘ definitorisch einzugrenzen, spiegelt unmittelbar die Reduktionsproblematik wider. Wenn man nämlich von der Prämisse ausgeht, daß sich alle Lebenserscheinungen vollständig im Rahmen der Physik und Chemie erklären lassen, dann setzt dies voraus, daß der Übergang vom Unbelebten zum Belebten fließend ist. Dies wiederum würde bedeuten, daß allein aus logischen Gründen die Angabe von notwendigen und hinreichenden Definitionskriterien für das Phänomen ‚Leben‘ nicht möglich ist.

Auf die Frage ‚Was ist Leben?‘ können wir nunmehr antworten: Leben = Materie + Information.

(Quelle: Küppers, B. O.: *Leben=Physik+Chemie*. Piper Verlag München 1987)

„Ein reduktionistischer Erklärungstyp in der Biologie ist das Phänomen der Selbstorganisation und Evolution biologischer Makromoleküle bis zur Entstehung der ersten Lebewesen. (Von anderen Professoren wurden Einwände erhoben.)“

(Quelle: Küppers, B. O.: *Leben=Physik+Chemie*. Piper Verlag München 1987)

„Die Existenz des Lebens muß als eine Elementarsache aufgefaßt werden, für die keine nähere Begründung gegeben werden kann.“

(Quelle: Bohr, N.: *Licht und Leben*. Braunschweig 1985)

„Die Kenntnis, man habe es mit einem lebendigen Organismus zu tun, schafft eine Situation, die sich in den Begriffen der bisherigen Physik und Chemie allein nicht ausdrücken läßt.“

Erst wenn man in das Gebiet der kleinsten Organismen vordringt – in das Grenzgebiet, in dem Lebe-

wesen von großen Molekülen nicht scharf unterschieden werden können, wird es vielleicht möglich sein, den Naturgesetzen auf die Spur zu kommen, die Biologie und Physik und Chemie gleichzeitig umfassen.

... Daraus folgt besonders, daß es im Gebiet der kleinsten Organismen keine scharfe Grenze zwischen lebendiger und toter Materie geben kann.“

(Quelle: Heisenberg, W.: *Das organische Leben*. Aus: *Ordnung der Wirklichkeit [nachgelassenes Manuskript aus dem Jahr 1942]*. München 1984)

„Wie sich Protein aus diesen Aminosäuren und Lebewesen aus oder mit diesen Proteinen gebildet haben mögen, ist noch weitgehend unbekannt, aber wer könnte die Möglichkeit einer solchen Entstehung leugnen? Und wie sonst sollte das Leben begonnen haben, nachdem sich die Erde aus Gas und Staub gebildet hatte?“

(Quelle: Weizäcker, C. F. v.: *Die Entwicklung des Lebens*. Aus: *Tragweite der Wissenschaft*, Bd. 1, Stuttgart 1976)

„Als die allen Lebewesen gemeinsame Grundstruktur ist schließlich in neuester Zeit ein Fadenmolekül, die Nukleinsäure, erkannt worden, das man mit Mikroskopen höchsten Auflösungsvermögens beobachten und als Grundbestandteil aller lebenden Materie nachweisen kann. Man kann, wenn man will, dieses Fadenmolekül, die Nukleinsäure, mit der Goetheschen Urpflanze vergleichen.“

(Quelle: Heisenberg, W.: *Schritte über Grenzen*. München 1984)

„Das Leben ist der Zustand eines Körpers, darin er, unter beständigen Wechsel der Materie, seine ihm wesentliche (substanzuelle) Form allezeit behält.“

(Quelle: Schopenhauer, A.: *Parerga und Paralipomena*, Bd. 1)

„Das Leben ist durch und durch nichts Anderes, als ein steter Wechsel der Materie, unter dem festen Beharren der Form.“

(Quelle: Schopenhauer, A.: *Die Welt als Wille und Vorstellung*, Bd. 1)

„In naturwissenschaftlich-biologischem Sinn ist Leben gleichbedeutend mit organischem Geschehen; dieses unterscheidet sich nach E. S. Russel, grundsätzlich von anorganischem Geschehen durch seine Gerichtetheit, im besonderen durch:

1. Beendigung des Aktes mit Erreichen des Zieles.
2. Beharrlichkeit des Tuns bei Nichterreichen des Zieles.
3. Variationsmöglichkeiten der Methode oder Kombinationsfähigkeit von solchen bei Nichterreichen; dabei ist Stereotypen auf das Ungewohnte eingestellt.
4. Begrenzung, aber nicht Bestimmung des gerichteten Verhaltens (z. B. Zellteilung oder Vermehrung trotz Substanz- oder Nahrungsmangel).

Eine Erklärung dieses Verhaltens ist vom kausalmechanischen Standpunkt aus nicht möglich; auch die Aufweisung der Grenze zwischen organischer und anorganischer Substanz (= Virus) reicht nicht dazu aus. Gegenwärtig wird versucht, das Problem des Lebendigen mittels des aristotelischen Entelechiebegriffs oder mittels eines angenommenen Vitalfaktors (s. Vitalismus) zu lösen.

Sinn:

- a) psychologisch gesehen,
- b) geschichtlich kulturell,
- c) im metaphysischen Sinn.“

(Quelle: Schmidt, Heinrich: *Philosophisches Wörterbuch*. Kröner Verlag. Stuttgart 1965)

„Dagegen müßte das Programm die Tatsache festhalten, daß die Struktur eines Lebewesens aus einem völlig anderen Prozeß hervorgeht; es verdankt fast nichts der Einwirkung äußerer Kräfte, aber alles – von der allgemeinen Gestalt bis in die kleinste Einzelheit – seinen inneren ‚morphologischen‘ Wechselwirkungen. Seine Struktur beweist eine klare uneingeschränkte Selbstbestimmung, die eine quasi totale ‚Freiheit‘ gegenüber äußeren Kräften und Bedingungen einschließt. Äußere Bedingungen können die Entfaltung des lebenden Objekts wohl behindern, nicht jedoch lenken; sie können ihm seine Organisation nicht aufzwingen.“

(Quelle: Monod, J.: *Zufall und Notwendigkeit*. dtv 1982)

„Wir können uns vorstellen, daß Chemikalien, die in seichten Gewässern umhertrieben, sich während der

Kindheit der Erde selbst zu primitiven Bakterienzellen organisierten, die die verblüffende Fähigkeit besaßen, Kopien von sich selbst zu machen.

Wir haben die Vermutung über die Entwicklung der im genetischen Code steckenden Anweisung, die als kettenartig aufgereichte Blaupause der Zelle sagen, wie sie eine andere lebende Zelle aufbauen soll.

Alle vielzelligen Organismen entwickelten sich aus einem einzigen Zelltypus, dem Eukaryonten, oder, wie ich sie nenne, Superzelle. Superzellen bilden den Stamm des Evolutionsbaumes, aus dem mehrere dutzend Hauptzweige hervorgegangen sind. Es hat lange gedauert, bis sich die Superzelle aus der Einfachzelle, dem Bakterium, entwickelt hat. Während rund 75 Prozent der Zeit, die seit Entstehung der Erde vergangen ist, gibt es Bakterien, dreimal so lange wie die Superzelle. Es sieht sogar so aus, als seien bestimmte Bestandteile der Superzelle – etwa die Mitochondrien – Tramper gewesen, selbständig lebende Organismen, die von der Zelle aufgenommen und für ihre Arbeit eingespannt wurden. Es hat den Anschein, als sei die Superzelle ein Gemeinschaftswerk, das sich aus Bakterien-Komponenten, die eine gemeinsame Entwicklung durchliefen, selbst organisiert hat.

Das Bakterium entwickelte sich in seinen vielfältigen Formen aus einem gemeinsamen Vorläufer, der seinerseits vermutlich das Ergebnis eines Konkurrenzkampfes war, der sich in den Urmeeren zwischen verschiedenen Formen sich selbst replizierender chemischer Systeme abspielte, die einen gemeinsamen genetischen Code benutzten. Der Apparat, mit dem das Bakterium Proteine herstellt, kann sogar menschliche Proteine aufbauen – ein klarer Beweis dafür, daß wir immer noch das gleiche System des Proteinaufbaues benutzen, das schon in der Frühzeit der Erde funktionierte.“

(Quelle: Calvin, H. W.: *Der Strom, der bergauf fließt; Eine Reise durch die Evolution*. München/Wien 1994)

„Das Leben in all seinen Formen und Aktivitäten ist größtenteils ein Ausdruck von Proteinen oder, genauer: von bestimmten Zusammenschlüssen von Proteinen, die imstande sind, ein Netz von Wechselwirkungen zu schaffen, das sich selbst stabilisiert und reguliert und das an bestimmte Umweltbedingungen angepaßt ist – kurz: ein lebensfähiges System. Aber wie wir gerade herausgefunden haben, sind Proteine selbst wiederum der Ausdruck der mRNAs, die den

Ribosomen jeder Zelle angeboten werden. Wir können daher die obige Aussage neu formulieren und das Leben als Ausdruck der mRNAs bezeichnen. Diese Verallgemeinerung erscheint sogar noch treffender als die erste, wenn wir alle RNAs, nicht nur die mRNAs, einschließen. Denn die stummen, nicht übersetzten Sequenzen und ganz besonders die tRNAs und die rRNAs haben gleichfalls biologische Schlüsselfunktionen, die ebenso streng durch spezifische Basensequenzen bestimmt werden wie die Botschaften.

Das bringt uns zu der letzten, entscheidenden Frage: Wer oder was entwirft die RNAs? Wer buchstabiert die Instruktionen? Wer schreibt die Partitur, die so großartig, doch fast sklavisch von den Orchestern des Zellplasmas gespielt wird?

(Quelle: de Duwe, Christian: *Die Zelle. Spektrum der Wissenschaft* 1984)

„Ein Virus ist durch zwei Eigenschaften definiert. Es ist sehr klein und kann sich nur im Innern einer lebenden Zelle reproduzieren. Aber selbst das kleinste Virus besteht aus ungefähr einer Million Atomen. Außerdem hat ein kleines Virus eine feste Größe und Gestalt, so daß es gar nicht verwunderlich ist, daß sich Viren häufig kristallisieren lassen. Hier stehen wir also vor einem wohlbekanntem Dilemma: Das Poliovirus kann Kristalle bilden, die für das bloße Auge sichtbar sind, eine typische ‚mineralische‘ Eigenschaft. Und doch kann es sich wie ein Lebewesen reproduzieren. (Allerdings nur auf Kosten des Wirts!)“

(Quelle: Crick, F.: *Die Natur des Vitalismus. Aus: Of molecules and men. University of Washington Press, Seattle 1966*)

„Von Haeckel wurde ja seinerzeit das Wort ‚Urzeugung‘ vorgeschlagen als Bezeichnung desjenigen Vorgangs, welcher aus noch anorganischer, nicht organisch organisierter Materie eine frühe Lebensstufe hervorgehen ließ.“

(Quelle: Jordan, P.: *Über die exobiologische Hypothese. Aus: Erkenntnis und Besinnung. Oldenburg 1972*)

„Für den ganzen, hier diskutierten Gedanken ist es wesentlich, daß einzelne Makromoleküle eine zentrale Rolle für die Lebensprozesse des Ganzen spielen. Nur dadurch kann der Eingriff des Lebendigen in die Materie auch in den molekularen Bereich gelegt wer-

den und die vollständige Bestimmung der Molekülzustände schon mit Tötung verbunden sein.“

(Quelle: Heitler, W. H.: *Über die Komplexität des Leblosen und lebender Materie (Abhandlung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie der Wissenschaften und der Literatur). Mainz 1976*)

„Leben ist ein an ein System funktionsfähiger spezifisch-organischer Strukturen und an bestimmte äußere ‚Lebensbedingungen‘ gebundenes Phänomen, das sich vor allem im Stoff- und Energiewechsel charakterisiert und in Formenwechsel, Reproduktionsvorgängen, Reizbarkeit, bei höheren Tieren auch in psychischen Leistungen äußert. Die Manifestationsintensität ist verschieden, im Extremfall kaum mehr feststellbar ...“

(Quelle: Thiele, G.: *Handlexikon der Medizin. Urban und Schwarzenberg, München 1991*)

„Gewisse Kennzeichen des Lebens lassen uns lebende Wesen von unbelebten Naturdingen unterscheiden: Individualität, chemische Zusammensetzung, Bauefüge, Stoff- und Energiestoffwechsel, Bewegung, Reizbarkeit und Entwicklung.“

(Quelle: Kühn, A.: *Grundrisse der allgemeinen Zoologie. Leipzig 1944*)

„Das organische Leben ist selbst als eine neue Ebene in der Geschichte der Natur entstanden. Das organische Leben ist so selbst – ich werde weiterhin diese bequeme anthropomorphe Sprache benutzen – eine ‚Erfindung der Natur‘, die, einmal entstanden, fähig war, sich zu stabilisieren und zu wachsen.“

(Quelle: Weizsäcker, C. F. v.: *Zeit und Wissen. München 1992*)

„Keine bloße Analogie des Lebens, sondern ein echter Grenzfall dürfte das Tabakmosaikvirus sein, das die Eigenschaft lebender Krankheitserreger hat und gleichzeitig eine kristallisierbare chemische Substanz ist. Hier scharfe Grenzlinien ziehen, hieße zum mindesten den unbekanntem Ergebnissen künftiger Forschung vorgreifen. Scharf unterscheiden sollte man wohl überhaupt nicht zwischen belebten und unbelebten Objekten.“

(Quelle: Weizsäcker, C. F. v.: *Zum Weltbild der Physik. Stuttgart 1976*)

„Der ontologische Reduktionismus macht seine Seinsaussage in dem Sinne, daß der lebende Organismus nichts anderes als eine komplexe Anhäufung von Atomen und Molekülen sei.

... daß für alle Lebewesen offenbar zwei Eigenschaften charakteristisch sind. Sie besitzen 1. einen Stoffwechsel (Metabolismus) und 2. die Fähigkeit zur Selbstreproduktion.

... dann kann man 3. als weitere Eigenschaft die Mutabilität als Konsequenz unscharfer, d. h. ungenauer Selbstreproduktion nennen.“

(Quelle: Oparin, A. L.: *Genesis and Evolutionary development of life*. New York 1968)

„Betrachten wir einen Kristall. Bei der Kristallisation in einer gesättigten Lösung müssen mehrere Moleküle zunächst in einer ganz bestimmten Ordnung zusammentreten und einen Kristallisationskeim bilden. An der Oberfläche dieser Struktur lagern sich dann weitere Moleküle an, wobei die vom Kristallisationskeim vorgegebene Gitterstruktur aufgrund ihrer Matrixeigenschaften vielfach reproduziert wird. Auf diese Weise gelangt die einfache, periodische Mikrostruktur des Kristallgitters makroskopisch zur Abbildung. Wir beobachten hier eine Form von Selbstreproduktivität.“

(Quelle: Küppers, B. O.: *Leben = Physik + Chemie*. Piper Verlag, München 1987)

„Kleinste Einheit des Lebens ist die Zelle: ‚Omnis cellula e cellula‘ (Virchow 1855).

Jedes lebende System ist vor allem dadurch charakterisiert, daß es seine eigene Vermehrung bewirken kann. Dieses allgemeinste Merkmal aller Lebewesen trifft auch auf den Elementarorganismus, also auf die einzelne Zelle zu. Die Selbstvermehrungsfähigkeit hat eine Reihe von Voraussetzungen, die gewöhnlich als Lebenskriterien herangezogen werden. Dabei sind aber stets mehrere verschiedene Kriterien nötig, um die Zelle als kleinste Einheit des Lebendigen zu charakterisieren, und die Abgrenzung des Belebten vom Unbelebten kann nicht ganz eindeutig vorgenommen werden, wie sich später zeigen wird. Die im folgenden aufgeführten Merkmale bedingen sich gegenseitig, die Reihenfolge der Aufzählung kann daher keinerlei Wertung einschließen.

a) Die Zelle besitzt ein Molekül oder mehrere Moleküle, welche(s) die Information für ihre Strukturen,

Funktionen und ihre Selbstreproduktion enthalten und als Träger der genetischen Information (Genom) bezeichnet werden. Bei allen rezenten Lebewesen handelt es sich dabei um doppelsträngige DNA. Der minimale DNA-Gehalt (C-Wert) ist für eine bestimmte Organismenart charakteristisch und konstant, schwankt aber zwischen den Zellen verschiedener Arten in weiten Bereichen. Die DNA ist in der Zelle der Sitz der ‚Legislative‘. Die ‚Exekutive‘, die Gesamtheit der Proteine, entsteht durch die Vorgänge der Transkription und Translation unter Zwischenschaltung von RNA.

Die genetische Information einer Zelle kann sich sprunghaft verändern (Mutation). Dies ist ein Aspekt, der die Evolution der Zelle und die Weiterentwicklung ihres Informationsgehalts nach den Kriterien der Selektion betrifft.

Die Zelle besitzt einen Stoffwechsel. Die labilen, aus energiereichen Verbindungen aufgebauten Zellstrukturen und die vielen stofflichen Ungleichverteilungen erfordern zu ihrer Aufrechterhaltung die ständige Zufuhr von freier Enthalpie und Negentropie. Nur in einem solchen Zustand des Fließgleichgewichtes (Steady State) kann die Zelle dem thermodynamischen Gleichgewicht entgehen, das E. Schrödinger als den ‚Zustand des Todes‘ bezeichnet hat. Über energiereiche Verbindungen, i. a. ATP und NAD(P)H · H<sup>+</sup>, wird der energieverbrauchende Stoffaufbau (Anabolismus) mit dem energiefreisetzenden Stoffabbau (Katabolismus) oder mit der Absorption von Lichtenergie verbunden.

b) Jede Zelle ist von einer Plasmamembran umgeben, die durch ihre Permeabilitätseigenschaften eine Barriere gegen die Umwelt darstellt, zugleich aber auch den kontrollierten Stoffaustausch mit dieser Umwelt ermöglicht.

c) Die Zelle ist reizbar, d. h. sie kann verschiedene chemische und physikalische Signale von außen empfangen und auf sie reagieren. Sie muß dazu mit entsprechenden spezifischen Rezeptoren für solche Signale ausgestattet sein.

d) Das letzte Kriterium, die Motilität, gilt zwar nicht für alle Zellen in allen physiologischen Zuständen, auch wenn man die intrazellulären Bewegungsvorgänge mitrechnet; trotzdem ist auch dieses Merkmal zu den fundamentalen Eigenschaften einer Zelle zu zählen.“

(Quelle: Kleinig, H., Sitte, P.: *Zellbiologie* 1984)

„Erste Strukturen. Ein wesentliches Merkmal des Lebendigen ist das ‚milieu interne‘, d. h. die räumliche Abschließung gegen die Umwelt. Ein Modell hierfür sind die ‚Koacervate‘. Das sind tröpfchenartige Gebilde, die in Systemen von zwei oder drei verschiedenen Kolloiden (= makromolekularen Stoffen) in wäßriger Lösung spontan entstehen. Dabei tritt oft eine erhebliche Anreicherung bestimmter Stoffe im Inneren der Tröpfchen ein. An der Oberfläche bilden sich Membranstrukturen, die gewisse Ähnlichkeiten mit den Membranen lebender Zellen haben. Diese Modelle sind zuerst von Bungenberg de Jong, später vor allem von Oparin untersucht worden.

Wie die Vorstufen des Lebens, die ‚Eobionten‘, wirklich strukturiert waren und aus welchen Bestandteilen sie zusammengesetzt waren, wissen wir nicht; wir können nur mehr oder weniger begründete Vermutungen darüber anstellen. Nach Überlegungen und Berechnungen von H. Kuhn ist die Bildung einer Membran, die den ‚Eobionten‘ gegen die Umwelt abgrenzt, wesentliche Voraussetzung für die Evolution der Nucleinsäuren. Kuhn sieht in der Membranbildung die wichtigste Primärfunktion der Protein-Vorstufen, der Protenoide. Die Verbindung mit Lipiden, die die heutige Membran kennzeichnet, konnte eine spätere Errungenschaft sein.“

(Quelle: Karlson, P.: *Biochemie*. Thieme Verlag Stuttgart [1984] 135-136)

„**Leben** [ahd. lib], die Seinsform der Organismen.

**Biologie** – Naturwissenschaftlich läßt sich L. nicht ausreichend durch einzelne Merkmale, sondern nur als ein komplexes System (Ganzheit) von Eigenschaften charakterisieren.

**Kennzeichen des Lebens** – Typ. Merkmale des L. sind: Individualität, chem. Zusammensetzung, Baugesfüge, Stoff- und Energiewechsel, Bewegung, Reizbarkeit, Fortpflanzung, Vererbung, Entwicklung. Der Prozeß L. besteht aus einer Vielfalt von Teilprozessen, deren Zusammenwirken einen für jede Organismenart besonderen Lebenslauf bewirkt. In den chem. Bestandteilen der Lebewesen finden sich v. a. kohlenstoffhaltige Verbindungen, die nur in solchen Organismen entstehen: z. B. Eiweißkörper (50 – 70 % der Trockensubstanz), Kohlenhydrate, Fette, Sterine, Phosphatide, Nucleinsäuren.

**Entstehung, Entwicklung, Formenmannigfaltigkeit** – Zur Frage nach Herkunft und Entstehung des

L. wird angenommen, daß es auf der Erde nach Abkühlung der Erdoberfläche vor etwa 3 Mrd. Jahren durch Urzeugung entstanden ist. In einer Uratmosphäre aus Wasserstoff, Wasserdampf, Methan, Acetylen, Ammoniak und Cyanwasserstoff können, wie Modellversuche erwiesen haben, aus den kohlen- und stickstoffhaltigen Substanzen durch die Einwirkung von ultravioletten Sonnenstrahlen, durch die Wärme zerfallender radioaktiver Stoffe und durch elektr. Entladungen (Urgewitter) für Organismen typ. Kohlenstoffverbindungen entstehen, z. B. Aminosäuren, Zucker, Bestandteile von Nucleinsäuren. Im Wasser der Erdoberfläche mögen dann Eiweißstoffe, Nucleinsäure und energiereiche Kohlenwasserstoffe entstanden sein. Unter den heutigen Bedingungen ist eine natürliche Urzeugung ausgeschlossen. Über die Möglichkeiten der Erzeugung künstl. L. wird diskutiert und experimentiert. Gelungen ist die Synthese von → Eiweißen.“

(Quelle: *Der Große Brockhaus, Lexikon*. Wiesbaden 1979)

„Das Leben ist durch und durch nichts anderes, als ein steter Wechsel der Materie.“

(Quelle: *Schopenhauer, A.: Über den Willen der Natur*. Leipzig 1888)

„Es gibt ein Phänomen der Selbstorganisation und Evolution biologischer Makromoleküle bis zur Entstehung der ersten Lebewesen.“

(Quelle: *Küppers, B. O.: Leben = Physik + Chemie*. Piper Verlag, München 1987)

„Bei den kleinsten Lebewesen wird die Frage, ob sie aus lebendiger oder toter Materia entstehen, unentscheidbar.“

(Quelle: *Heisenberg, W.: Das organische Leben. Ges. Werke, Abtg. C, Bd. 1*. Piper Verlag München 1984)

„Als präzisierte Vorstellung von der hypothetischen Urzeugung wird man sich die erstmalige Bildung von Molekülen mit der Befähigung zu autokatalytischer Vermehrung denken müssen.“

(Quelle: *Jordan, P. : Über exobiologische Hypothese*. Aus „*Erkenntnisse und Besinnung*“, *Science* 160, 1968)

## Leben – was ist das?

### Der Mensch als Schöpfungsmacher?

1953 unternahm Stanley L. Miller, damals Student an der Universität Chicago, einen seitens der Wissenschaft vermutlich ersten Versuch, den Übergang zwischen toter Materie und Leben im Labor nachzuvollziehen. Er brachte ein Gemisch aus Wasser, Methan, Ammoniak und Wasserstoff in ein elektrisches Feld. Miller hatte Substanzen gewählt, von denen man bis dato meinte, sie seien wesentlicher Teil der Erdatmosphäre zum Entstehungszeitpunkt irdischen Lebens gewesen. Das Resultat war verblüffend: tatsächlich waren Aminosäuren – Grundbausteine der Eiweiße – entstanden. Im gleichen Jahr enträtselten James D. Watson und H. C. Crick das Strukturgeheimnis der DNA (Desoxyribonucleinsäure. Säure: engl.: acid) als Träger der Erbsubstanz. Diese Entdeckungen stellten eine revolutionäre Forschungsebene dar, auf der sich später ehrgeizige Projekte entwickelten, die nun schon seit Jahren versuchen, im Sinne einer präbiotischen Chemie Startvorgänge des Lebens haarklein zu entschlüsseln, um sie u. a. industriellen Herstellungsverfahren zuzuführen.

### Retortenchemiker und Computerspezialisten am Werk

In zahlreichen Laboratorien der Welt hat, von der Öffentlichkeit kaum bemerkt, ein grandioser Wettlauf hochspezialisierter Biochemiker, Biophysiker, Genetiker und Computerspezialisten begonnen. In Retorten – also unter sogenannten in-vitro-Bedingungen – werden Projekte vorangetrieben, mit denen man versucht, Geheimnisse der Entstehung des Lebens zu erkennen. Noch vor wenigen Jahren galten derartige Versuche als utopische Extravaganzen innovationsbesessener Superexperten im Sinne einer höchstenfalls spektakulär inszenierten Science fiction. „Wenn das, was wir in unseren Labors machen, geheimnisvoll oder gar finster erscheint“, so der Biochemiker Gerald Joyce im kalifornischen La Jolla, „dann liegt das vor allem an althergebrachten Vorstellungen vom Leben.“

### Konferenzen „Neues Leben“

Leben – so behaupten Fachexperten – sei nicht anderes als ein chemischer Prozeß. Um bahnbrechende Neuerkenntnisse auf dem Gebiet der Lebensentste-

hung auszutauschen, kam es 1987 erstmalig zu einem Lobby-Treff von ein paar Dutzend Wissenschaftlern im Los Alamos National Laboratory, unweit von Santa Fé. In einem Schlußstatement verkündete damals der Konferenzorganisator Christopher Langton: „Innerhalb von fünfzig bis hundert Jahren wird voraussichtlich eine neue Klasse von Organismen entstehen.“ Bei derartigen Prophezeihungen und damit einer industriell-wirtschaftlich möglicherweise vielversprechenden neuen High-Tech-Bio-Zukunft, darf es nicht verwundern, wenn sich bereits auf der Nachfolgekonferenz 1990 schon 300 Wissenschaftler aus aller Welt die Hand reichten. Es darf zudem nicht verwundern, wenn sich in den Kreisen der Selfmade-Schöpfer inzwischen eine Zeitschrift etabliert hat und in zunehmendem Maße Workshops, Symposien und Kongresse abgehalten werden. Eine neue junge Wissenschaftsdisziplin scheint sich etabliert zu haben.

### Läßt sich Leben wirklich künstlich erschaffen?

Sind die Ursprungsereignisse des Lebens nicht mehr als ein chemischer Prozeß, bei dem der göttliche Odem nicht mehr darstellt, als eine religiös verklärte wissenschaftslose Ereignisbeschreibung?

Derzeitig folgt eine sturmvoll vorandrängende Bio-Avantgarde im Prinzip zwei Arbeitsmodellen: Praktiker – also Vertreter der sog. „wet sciences“ („feuchte Wissenschaften“) – experimentieren mit Hilfe von Reagenzien und Nährlösungen, in dem u. a. auf der Ebene der Vorstellung einer terristischen Ursuppe zum Zeitpunkt entstandenen Lebens auf der Erde versucht wird, Startermolekülen auf die Schliche zu kommen: Irgendwie haben damals in brodelnden Ur-Ozeanen Phospholipide gelernt, eine Zellmembran zu formieren, RNS-Moleküle begonnen, sich selbst zu vermehren. Irgendwie sind auch Enzyme entstanden, die biochemische Lebensvorgänge steuern.

Eine andere Gruppe nutzt die unermesslichen Möglichkeiten der Computertechnologie, indem unter anderem versucht wird, genetische Codierungen zu knacken. Einer der Forscher dieser Gruppierung, der Physiker Steen Rasmussen, ist davon überzeugt, daß sich der menschliche Organismus letztlich nur als komplexes Wechselspiel elementarer physikalischer

Vorgänge verstehen lasse. Auf dieser Ebene der kreisenden Elektronen und hüpfenden Quanten befinden wir uns an der Grenzlinie des Lebens zum kosmisch unermesslichen Sein. „Leben ist eine Eigenschaft, die dann auftritt, wenn ein Verbund für sich genommener totter Bausteine genügend komplex geworden ist“, so Rasmussen.

### **Computer-„Viren“ – Lebenszeichen oder Elektro-Spuk?**

Die Frage nach dem, was eigentlich Leben ist, muß als eine der unser Sein und die Wissenschaften stets begleitende Primärfragen offensichtlich wiederum erneut gestellt und in eine andere Dimension gerückt werden. So zwingt das Phänomen eines Computer-„Virus“ manchen Computer-Freak, ernsthaft darüber nachzudenken, ob hier zumindest eine Vorstufe des Lebens ans Handwerk geht, denn diese Viren können sich vermehren, sich verändern und sich verstecken. Viele Elektronik-„Lebewesen“ haben sogar eine Art Inkubationszeit. Hierzu Rasmussen: „Ich kann mir gut vorstellen, daß ich einmal in meinem Computer eine Struktur vorfinden werde, die ich nicht ohne Gewissensbisse löschen kann.“ Nach Frank Ochmann sind „für die meisten Wissenschaftler solche Cyberspace-Geschöpfe allerdings Spielerei. Statt nur aus Informationshäppchen bestehende Geisterwesen durch Siliziumspeicher von Supercomputern krabbeln zu lassen, zielen Biochemiker auf das fleshing out, das Ausfleischen künstlichen Lebens mit wirklichen Eiweißen und Erdschubstoffen in Reagenzgläsern und Petrischalen.“ „Mit ausgeklügelten molekularbiologischen Verfahren simulieren derzeit weltweit Forscher die präbiotische Evolution der Biomoleküle in Retorten.“

### **Molekulares „Wissen“ – Grundvoraussetzung des Lebens**

Nachdem man herausfand, daß bestimmte Organismen z. B. unter Temperatur-Bedingungen existieren können, die menschliches Blut schlagartig gerinnen lassen, nachdem man auch Leben in unmittelbarer Nähe vulkanischer Tiefseeböden entdeckte, werden heute die oben zitierten, von Miller gewählten atmosphärischen Grundbedingungen lediglich als eine von vielen Möglichkeiten diskutiert, die als Grundvoraussetzungen für die Entstehung des Lebens haben gelten können.

Julius Rebek jr., spezialisierter Peptidchemie-Professor am Massachusetts Institute of Technology in Cambridge/USA, weist darauf hin, daß bereits Richard Dawkins vor 15 Jahren in seinen Büchern „Der blinde Uhrmacher“ und „Das egoistische Gen“ elementare Grundvoraussetzungen molekularer „Begabungen“ beschrieb, wie sie auch in Rebeks Forschungen in den letzten Jahren zutage kommen.

In „Künstliche Moleküle, die sich vermehren können“ schreibt Rebek: „Moleküle – gleich ob natürlicher oder synthetischer Herkunft –, können sich dann selbst kopieren, wenn sie in Form und chemischen Eigenschaften zueinander komplementär sind. Das heißt, ein solches Molekül muß so geformt und derart mit anziehenden Atomen und Atomgruppen entlang seiner Arme bestückt sein, daß es nahtlos mit einer Kopie seiner selbst samt deren chemischen Haken und Ösen zusammenpaßt.“

Von grundsätzlicher Bedeutung sind somit die räumliche Molekül-Struktur und elektrostatische Kräfte, von denen Rebek u. a. polare Wechselwirkungen und van-der-Waals-Kräfte erwähnt.

### **„Henne-Ei-Dilemma“**

Wie auch immer das „molekulare Wissen“ als Faktorenbündel der Urkräfte für die Entstehung der Moleküle gesehen werden mag, Biochemiker, welche sich an den bisher gefundenen Molekülgruppen und deren interaktiver Vernetzung orientieren, wissen seit langem, daß Enzyme (Proteinstrukturen!) bei der Herstellung von RNS-Kopien unverzichtbar sind. Andererseits jedoch ist gleichenfalls bekannt, daß Nukleinsäuren in jedem Fall für die Eiweißsynthese zur Verfügung stehen müssen. Welche Molekülgruppe ist hier die Henne und welche ist das Ei? 1989 erhielten die US-Forscher Thomas Cech und sein Kollege Sidney Altman den Nobelpreis für eine die Fachwelt in dieser Fragestellung vorerst beschwichtigenden Erkenntnis: Ribonukleinsäuren besitzen eine Doppelfunktion: sie können sowohl als Gen wie auch als Enzym wirken. Bei all dem bleibt die Frage, ob sie dieses immer und von vornherein tun, sowie die Frage nach den Grundgesetzen und Initialzündungen, die zu Molekülbildungen führen, bestehen. Zumindest bei der letzteren Fragestellung helfen neue Erkenntnisse Rebeks im Sinne einer Prinzip-Entdeckung möglicherweise weiter.



## **Komplexbildung, Komplexauf- lösung: ein Bruchteilereignis**

Die auf der von Rebek beschriebene Weise entstehenden Molekülkomplexe können extrem kurzlebig sein: „Solche Komplexe entstehen und vergehen innerhalb von millionstel oder milliardstel Sekunden – sehr kurzen Zeiträumen nach menschlichem Maß, auf molekularer Ebene jedoch lang genug, daß währenddessen chemische Reaktionen ablaufen können.“ Hypothesen dieser Art passen im Hinblick auf zeitliche Grundvoraussetzungen zu pragmatischen Beobachtungen, wie sie Enderlein bei seiner Fleckfieberforschung machte:

Sie zeigen sich im Mikroskop als blitzschnelle Wandlung in der morphologischen Phänomenologie. Diese sind Ausdruck von Kopplungsvorgängen, auf denen Wandlungsvorgänge im Niedrigstufenbereich der Cyclogenie beruhen.

## **Molekülvervielfältigung läuft nach bestimmten Replikationsmustern**

In eindrucksvoller Weise beschreibt Rebek zwei Grundmuster der Replikation: Einen „äußerst effizienten Bizyklus“ der Entstehung von Molekülkopien, nachdem übrigens auch DNA-Moleküle gefertigt werden, und einen Alternativweg, bei dem sich „zwei komplementäre Moleküle an einer Stelle außerhalb ihrer Berührungs- oder Erkennungsfläche miteinander verbinden, wobei ein neues Molekül mit zwei zueinander komplementären Enden entsteht, das als ganzes zu sich selbst komplementär ist. Die Erkennungsflächen an seinen Enden sind dann wieder für andere Moleküle zugänglich. Dort können sich beispielsweise Fragmente anlagern, die jeweils mit Bausteinen am entgegengesetzten Ende des selbstkomplementären Moleküls identisch sind.“ Nach diesem Rezept wird in Rebeks Labor gearbeitet. Enzyme sind für diesen Vorgang nicht (!) erforderlich.

## **Replikation und Mutation im Reagenzglas möglich**

Rebeks Experimente belegen, daß elementare Schritte der Evolution heute experimentell an synthetischen Makromolekülen beobachtet werden können. Diese betrifft sogar Mutationen, also „molekulare Eigenveränderungen“ von bleibender Dauer, welche „den Kopiererfolg eines selbstreplizierenden Moleküls und damit seine Durchsetzungsfähigkeit gegenüber ande-

ren Molekülen in gleicher Weise beeinflusst, wie eine Erbgutänderung die Überlebensfähigkeit eines Organismus“. Nachdem es gelungen ist „Replikation und sogar Evolution an synthetischen Molekülen nachzuvollziehen“, so Rebek, zielen nächste Forschungsschritte darauf hin, die Gesetze und Grundvoraussetzungen der Bildung von Zellmembranen weitergehend zu ergründen.

## **Tennisballprinzip – auch in der Biochemie?**

Ein entlang seiner Naht aufgetrennter Tennisball ergibt zwei selbstkomplementäre Hälften, die als Vorbild für den Aufbau einer Art chemischer Zellwand dienen könnten. Es müßte zunächst gelingen, Moleküle zu finden bzw. zu synthetisieren, die sich komplementär derartig zusammenlagern, daß sie eine Kugel bilden. Damit wäre eine weitere Grundvoraussetzung lebender Einheiten zunächst experimentell im Ansatz erreicht: Die Schaffung eines Hohlraumes. An diesem Konzept arbeiten derzeit verschiedenste Forschergruppen in unterschiedlichen Ländern.

## **In Zürich gebären „Riesenliposome“ Tochterhüllen**

In wenigen Sekunden bilden sich im Laboratorium des eidgenössischen Professors Pier Luigi an der Technischen Hochschule in Zürich auf künstlichem Wege Zellhüllen. In Windeseile schnüren sich von einem aus einer hauchdünnen Fettmembran bestehenden „Riesenliposom“ Tochterliposome ab. Als Zukunftsziel sieht die Arbeitsgruppe um Luigi die Herstellung funktionstüchtiger Zelleinheiten: Fetthüllen sollen also mit Innenleben erfüllt werden. Langtons Prophezeiung scheint sich schrittweise zu realisieren.

## **Katalog offener Fragen**

Wie weit auch immer der aktuelle Forschungsstand auf dem Weg zu synthetischen, lebensfähigen Organismen gediehen sein mag, der Katalog offener Fragen erscheint größer denn je: Wie kann es gelingen ausreichend große Behältnisse im Sinne eines Zellmodells herzustellen, in dem eine unzählbare Zahl von Makromolekülen hineinpassen und dort Lebensvorgänge auslösen? Woher können die synthetischen Organismen Energie aufnehmen: aus Sonnenlicht oder aus anderen Molekülen? Wie läßt sich der Nach-

schub an Bausteinen für Replikatoren und ihre Behältnisse sicherstellen? Immerhin zeigt sich jedoch, daß der Mensch rastlos eine der immerwährenden Fragen des Seins zu beforschen sucht: die Frage nach dem Ursprung des Lebens. Wie kann man „Leben“ definieren? Wie und wann entstand das Leben auf unserer Erde? Welches waren die Urbausteine des Lebens? Wie wurden sie zu belebter Materie? Kann es uns gelingen, lebende Organismen synthetisch herzustellen? Welche Folgen könnte dieser Selfmade-Schöpfungsakt haben?

*Quellen:*

- Der Spiegel: Start in der Ursuppe.* 26 (1995) 156-159.
- Dithfurt v., H.: Der Geist fiel nicht vom Himmel.* dtv, München (1982).
- Karlson, P.: Lehrbuch der Biochemie.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1984), 139-138.
- Kleinig, H., Sitte, P.: Zellbiologie.* Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1984).
- Lakhovsky, G.: Das Geheimnis des Lebens.* VGM-Verlag, Essen (1981).
- Mason, F.: Chemical Evolution: Origin of the Elements, Molecules, and Living Systems.* Clarendon Press (1991).
- Ochmann, F.: Wenn Forscher Gott spielen.* Stern 29 (1995), 39-44.
- Orgel, L.: Molecular Replication.* Nature 358,6383 (1992) 203-209.
- Rebek, J. jr.: A Template for Life.* Chem. in Brit. 30,4 (1994) 286-290.
- Rebek, J. jr.: Künstliche Moleküle, die sich vermehren können.* Spektrum der Wissenschaft, (Sept. 1994) 66-73.
- Rein, D.: Die wunderbare Händigkeit der Moleküle.* Birkhäuser Verlag (1993).

# Leben ist mehr als Physik und Chemie

## Die orthodoxe Biologie ist durch die mechanistische Theorie des Lebens geprägt

Lebende Organismen werden als physiko-chemische Maschinen betrachtet, und sämtlichen Lebensphänomenen glaubt man mit Begriffen der Physik und Chemie näherkommen zu können. Dieses Paradigma der „Mechaniker“ ist seit mehr als einem Jahrhundert bestimmend für Biologie und Medizin gewesen. Zahlreiche Kritiker dieser Hypothese (z. B. Russell, Koestler, Popper und Eccles, Thorpe u. a.) haben gute Gründe hervorgebracht, die es sehr zweifelhaft erscheinen lassen, daß alle Lebensphänomene, bis hin zum Verhalten höherer Organismen, auf ausschließlich mechanistische Weise gedeutet werden können. So führt der Versuch geistige (mentale) Aktivitäten durch mechanistisch-naturwissenschaftliche Ansätze zu erklären zu einem Zirkelschluß, denn die wissenschaftlichen Aktivitäten sind ja selber geistiger (mentaler) Natur. Die Physik setzt das Bewußtsein des Betrachtenden, des Experimentators, voraus (und dieser beeinflusst nach Heisenberg das Ergebnis).

## Für die Erklärung der Lebensphänomene existieren bisher 3 Theorien

### 1. Die mechanistische Theorie

Das Leben entstand durch zufällige Zusammenfügungen chemischer Stoffe unter günstigen Bedingungen (Ursuppe) und entwickelte sich aufgrund der in den Stoffen selber existierenden Bildkräfte durch Versuch und Irrtum, genetische Programmierungen in DNS-RNS-Molekülen, Zufallmutationen und natürliche Auslese. Dieser Theorie widerspricht der Zeitfaktor der bisher geschätzten Existenz lebender Organismen auf diesem Planeten. Angenommen, man würde jemals herausfinden, welche Faktoren den physiko-chemischen Einflüssen ein Muster aufprägen, um eine organismische Form zu schaffen, so müßte man auch herausbekommen, auf welche Weise diese steuernden Faktoren selber entstanden sind und wie sie sich selber steuern und so fort.

Tatsächlich bilden sich Kristalle unter bestimmten Konzentrations- und Temperaturbedingungen „von

selber“, ebenso können RNS-Moleküle und Peptidmoleküle sich selber organisieren. Aus Tubulin entstehen z. B. in Reagenzglas-Lösungen schlauchförmige, bündelartige Gebilde. Lipide können Membranen bilden. So entstehen oft Organisationsformen, die lebenden Organismen ähneln. Insoweit sich diese Strukturen spontan zusammenschließen, ähneln sie Kristallen. Viele von ihnen können tatsächlich als kristallin oder quasi-kristallin betrachtet werden. Kristalle jedoch enden in einem starren, nicht weiter produktiven Zustand, während lebende Formationen das Auftreten einer „Ordnung durch Fluktuation“ und Vorgänge der Regulation (Homöostase), Reparation und Reproduktion aufweisen, Vorgänge wie sie nur in lebenden Zellen und Geweben vorkommen.

Wenn die mechanistische Theorie angibt, daß die Phänomene der Morphogenese prinzipiell in Begriffen der bekannten Gesetze der Physik erklärbar sind, dann ist das sehr wahrscheinlich falsch (R. Sheldrake: „Das schöpferische Universum“).

### 2. Die Theorie des Vitalismus

Für den Vitalismus steht fest, daß Lebensphänomene nur bedingt auf der Basis physiko-chemischer Gesetze zu verstehen sind. Die Phänomene der Regulation, Regeneration und Reproduktion beweisen, daß es etwas in lebenden Organismen gibt, das sich als geplante System-Ganzheit erhält, obgleich sich Teilbereiche des physischen Ganzen entfernen lassen. Driesch wählte den Begriff der Entelechie (Gr.: endarin, telos – Ziel), der als räumlich bestimmender Dimensionsfaktor nicht den üblichen und bekannten Kausalfaktoren unterworfen ist. Dieser Bildefaktor ist keineswegs metaphysisch-mystischer Natur, wie denn in der Natur überhaupt nichts „Metaphysisches“ oder „Mystisches“ existiert, denn jede Wirkung hat eine Ursache, auch wenn diese Ursache mit den derzeit zur Verfügung stehenden Instrumentarien noch nicht erklärbar ist. Die Gesamtheit der Vorerfahrungen lebender Organismen stellt eine Art „Blaupause“ dar, die sich den DNS-Code zunutze macht, um sich im Lebenden zu realisieren.

R. Sheldrake schreibt zum Vitalismus: „Das in der DNS festgelegte Erbgut determiniert sämtliche möglichen Proteine, die der Organismus herstellen kann.

Die Organisation der Zellen aber, der Gewebe und Organe, die Koordinierung der Entwicklung des Organismus als Ganzes wird durch die Entelechie bestimmt. Diese wird auf nichtmaterielle Weise von früheren Mitgliedern derselben Art geerbt. Obgleich sie die von ihr kontrollierten physiko-chemischen Systeme beeinflusst, stellt Entelechie dennoch keine Form der Materie oder Energie dar. Ihr Eingreifen ist deshalb möglich, weil sie wie ein „Aggregat verborgener Variablen“ auf die Wahrscheinlichkeit bestimmter Prozesse einwirkt.

(Hier kommt die Theorie des Atomphysikers J. F. Charon „Der Geist der Materie“ zur Geltung, der den Elektronen die Speicherung aller Weltkenntnisse über physikalisch-chemische, atomare, kristalline, molekulare oder elektronische Vorgänge zuschreibt. Es sind die Elektronen, die „Allwischer“, die den Atomen ihre Eigenschaften verleihen, sich wie bestimmte Stoffe zu verhalten, die die Felder und Feldwirkungen erzeugen und die letztlich in lebenden Organismen in der wichtigen Rolle als Informatoren und physiko-chemische Energie-Umsetzer tätig sind. Sie verständigen sich mit photonischem Informationsaustausch und gehorchen auch uns nach unbekanntem Feldkräften.)

Beispiele sind z. B. die Fähigkeiten zur Selbstorganisation von RNS-Molekülen, die Bildung von Proteinmolekülen als evtl. krankmachende „Prionen“, die Organisation von Viren als Urbestandteile von DNS-Doppelfäden oder die Faltungsprozesse von Peptid- oder Proteinmolekülen, deren Zufalls-Ausprägungen Milliarden von Jahren in Anspruch nehmen würde, die jedoch in vivo wie in vitro in wenigen Sekunden exakt und folgerichtig für den Organismus ablaufen. Auch Kristallisationsprozesse folgen den Gesetzen der Entelechie.

(Übernimmt man die Theorien von Charon über die allgegenwärtigen Elektronen als „Alleswischer“, „Gedächtnisträger“, „Alleskönner“ und Formgeber der Entelechie, so hätte man eine plausible Annäherung an mechanistische Theorien gefunden, die auch für Physiker und Chemiker nachvollziehbar wäre.)

### 3. Die Theorie des Organismus

Diese Theorie geht von der Existenz „morphogenetischer Felder“ aus, die im Sinne der Chreoden (Gr.: chre – notwendig, hodos – Weg) die Morphologie von materiellen Kristallen oder lebenden Organismen be-

stimmen. Das Wirken der Chreoden im Sinne von morphogenetischen Feldkräften würde sich am günstigsten durch die Elektronentheorie von J. F. Charon erklären lassen, denn sie sind sozusagen „immateriell“. Elektronen sind jedoch tatsächlich wesentliche Form- und Funktionsbestimmer auch der „festen Materie“! Sie sind ewig, zeitlos fortbestehend, gedächtnishaft wirksam, wandelbar, mutationsfähig, anpassungsfähig, fernwirksam, dem „kollektiven Unbewußten“ von C. G. Jung am ehesten entsprechend. B. C. Goodwin schreibt: „Eine Eigenschaft des Feldes besteht darin, daß es von elektrischen Kräften beeinflusst werden kann. Auch bei anderen sich entwickelnden und regenerierenden Organismen hat man interessante und bedeutsame elektrische Feldmuster gefunden, doch möchte ich nicht so weit gehen zu behaupten, daß das morphogenetische Feld wesentlich elektrischer Natur sei. Auch chemische Substanzen wirken sich auf die Polarität sowie auf weitere Formaspekte der sich entwickelnden Organismen aus; und auch hier möchte ich behaupten, das morphogenetische Feld sei wesentlich chemischer oder biochemischer Natur. Man sollte sich vergegenwärtigen, daß morphogenetische Felder eine entscheidende Rolle im Entwicklungsprozeß darstellen.“

(Auch für Goodwins Verständnis würde die Anerkennung der Elektronen und ihrer Feldwirkungen weiter helfen, denn alle chemischen oder biochemischen, ja sogar fast alle physikalischen Vorgänge, sind Funktionen der Elektronen und ihrer Feldwirkungen im Zusammenhang mit den übrigen sogenannten „Materie-Teilchen“. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß nicht einmal 1 % des Universums aus sogenannter „fester Materie“ besteht, der Rest sind Felder! Und die sogenannte „feste“ Materie besteht nach den Erkenntnissen der Atomforscher ebenfalls aus „Feldern“. Insofern stellen die „morphogenetischen Felder“ gar nichts Außergewöhnliches oder Mystisches dar.

### Nichts ist ohne Verursachung

Das Gedächtnis der materiellen und der geistigen Natur scheint an die immerwährende Existenz der allgegenwärtigen Elektronen und ihrer Feldwirkungen gebunden zu sein. Es gibt in der Natur nicht „Übernatürliches“, „Mystisches“ oder „Paranormales“. Jede Wirkung hat ihre erkennbare Ursache. Zur Erkennung gehören die passenden Instrumentarien. Sind sie

(noch) nicht vorhanden, scheinen die Wirkungen von „okkulten“ Kräften bewirkt zu sein. Vor 100 Jahren wurden Klänge und Sprachen in der Luft als phantastischer Unsinn betrachtet. Heute ist die Welt übervoll davon und obendrein noch voll mit Bildern! Es gibt keine okkulten Kräfte. Auch sogenannte „paranormale Phänomene“ haben Ursachen, die man zur Zeit allerdings noch nicht messen kann.

Die homöostatischen Steuerungs- und Regulationsvorgänge im lebenden Organismus sind bei einer Zellzahl von ca. 12 – 14 Billionen so ungeheuerlich vielfältig, daß jeder Versuch, diese Regulationen im Hinblick auf ihr lebenserhaltendes Zusammenspiel zu beschreiben, unmöglich ist oder nur bruchstückhafte Bilder des Ganzen liefern kann. In jeder Zelle sollen in jeder Sekunde ca. 2500 biochemische Reaktionen ablaufen. Das würde pro Sekunde im Menschen etwa 30 Billionen Reaktionen ausmachen. Welcher Biochemiker oder Physiologe wäre imstande, die dabei ablaufenden Bilde- und Wirkvorgänge auch nur annähernd exakt zu beschreiben? Das ist ein wesentlicher Grund für die Unmöglichkeit, mit biochemischen, molekularbiologischen, genetischen, physiologischen oder immunologischen Untersuchungen dem Wunder des menschlichen Lebens auch nur einen Schritt näher zu kommen.

Der Denkansatz von J. F. Charon („Der Geist der

Materie“) bietet Möglichkeiten, morphogenetische Felder und ihre Feldwirkungen als grundlegende Steuer- und Regulationsvorgänge zur Erklärung der unbegreiflich mannigfaltigen Lebenserscheinungen heranzuziehen. Weder der mechanistische noch der vitalistische Erklärungsversuch konnte bisher zur Lösung des Lebensrätsels befriedigende Beiträge liefern. Der organozentrierte Denkweg, der die „morphogenetischen Felder“ in den Vordergrund stellt, läßt sich durch die Theorie des „Wissens der Elektronen“ um die physiko-chemischen Gesetze des Lebenden plausibel machen. Es gibt keine „unbekannten“ Kräfte, die für die vielfältigen Bilde- und Wirkkräfte des Lebenden erdacht werden müßten, um unerklärliche Wirkungen und deren Folgen zu erläutern. Nicht nur der „nervale Geist“ lebt von Elektronen, alles Leben ist elektronisch gesteuert. Leben ist elektronisch gelenktes, kybernetisch-holistisches, die physikalisch-chemische Homöostase der Organismen garantierendes „Feldwirkungs-Ereignis mit Fernwirkungen“ und ungeahnten Entfaltungs- und Vervielfältigungsmöglichkeiten der sich selbst strukturierenden Lebensvorgänge, die selber wiederum Feldwirkungen und Fernwirkungen erzeugen.

Dr. med. Günter Neumeyer, Hollenstedt-Hamburg

## Prionen

Der Forscher Stanley B. Prusiner postulierte in den frühen achtziger Jahren dieses Jahrhunderts, daß bestimmte Nervenkrankheiten bei Tieren und Menschen (z. B. Scrapie bei Schafen, bovine spongiose Enzephalitis bei Rindern, Creutzfeld-Jakob-Krankheit oder KURU beim Menschen) bei entsprechender genetischer Voraussetzung durch reine Proteinmoleküle verursacht werden. Diese Hypothese war so ketzerisch, daß sie zunächst von den Experten nur mit allgrößter Skepsis beurteilt wurde.

Kein Erreger kann sich, der allgemeinen biologischen Lehrmeinung zufolge, ohne genetisches Material, also RNS oder DNS, vervielfältigen. Selbst einfache Viren enthalten noch das zur Vermehrung notwendige Informationsmaterial, um es in Wirtszellen herstellen zu lassen. Pflanzenpathogene Viroide bestehen z. B. nur aus „nackten“ Ribonukleinsäure-Fäden.

Gleichzeitig postulierte Prusiner auch die Hypothese, daß ähnliche Proteinpartikel auch erbliche Krankheiten hervorrufen können. Eine derartige zweigleisige Wirkungsweise eines Agens war in der Biologie und Medizin bisher nicht bekannt. Auch der Fortpflanzungsmechanismus der Prion-Protein-Moleküle war abenteuerlich, denn sie sind offenbar in der Lage, normale Körperproteine so zu beeinflussen, daß durch sie krankhafte Veränderungen in Organen entstehen können.

Inzwischen sind zahlreiche Versuche durchgeführt worden, um die Richtigkeit dieser Hypothesen zu bestätigen. Die veränderte Eiweiß-Molekülgestalt der Prionen kann tatsächlich Organkrankheiten erzeugen, die denen einer Infektion entsprechen. Krankheiten können sowohl durch Übertragung von Prionen als auch durch genetische Weitergabe, aber offenbar auch ganz spontan entstehen. Die Prionen-Erkrankungen

verlaufen im Prinzip tödlich. Sie betreffen vor allem das Hirn und können über Jahre bis Jahrzehnte beim Menschen symptomarm bleiben. Die Inzidenz ist jedoch äußerst gering (1:1 000 000).

Auf Prionen stieß man bei der Untersuchung von Schafen, die an Scrapie verendet waren. Wenn man Hirngewebe intensiv mit UV-Licht bestrahlt, gehen RNA- und DNA-Moleküle von Viren oder Bakterien zugrunde. Das bestrahlte Material blieb jedoch weiterhin infektiös für Schafe. Es konnte sich also nicht um ein herkömmliches, vermehrungsfähiges Lebewesen handeln, das diese tödlich verlaufende Krankheit bei Schafen hervorrief. Es dauerte ganze acht Jahre, ehe aus Hirngewebe Prionen als infektiöse Eiweißmoleküle isoliert werden konnten. Schließlich gelang es, in Hamsterzellen des Prionen-Protein-Gen zu erkennen, das für die Herstellung der Prionmoleküle verantwortlich ist. Erst Ende der achtziger Jahre wurde entdeckt, daß sich Prionenkrankheiten beim Menschen vererben können. Es handelt sich um eine winzige Punktmutation an einem Basenpaar in einer Kette von 750 Paaren. Durch Einschleusung des „kranken“ Prion-Genes in Mäuseembryonen läßt sich tatsächlich ein Scrapie-ähnliches Syndrom erzeugen.

Insgesamt sprechen alle bisher durchgeführten Untersuchungen dafür, daß Prionen aus einem abgewandelten Säugetierprotein bestehen und damit eine völlig neue Klasse infektiöser Agentien darstellen. Der Unterschied zwischen dem normalen Proteinmolekül und dem Prion-Protein-Molekül besteht in einer Differenz der Fältelung ihrer Aminosäureketten. Die fehlerhafte Konformation pflanzt sich im Hirngewebe von Zelle zu Zelle auf bisher unbekannt Weise fort.

Dr. med. G. Neumeyer, Hollenstedt-Emmen

# Umwelt und Mensch – Bedeutung des pH-Wertes

## Das biologische Terrain

„Le microbe ce n'est rien, le terrain c'est tout“

– Die Mikrobe ist nichts, das Terrain ist alles (Claude Bernard).

Pasteur, der große Forscher der Mikrobiologie, gab kurz vor seinem Tod zu: „Claude Bernard hatte recht, die Mikroben bedeuten nichts, es hängt alles vom Terrain ab.“

Die Erde ist der sog. „Blaue Globus“, der seine Farbe durch die Überfülle an Wasser im Kosmos erhält. Auf diesem Erdball werden die Wassermassen durch elektrophysikalische Phänomene beherrscht. Es sind die Gezeiten der Weltmeere, die abhängig vom Magnetfeld des Mondes ihren machtvollen Rhythmus im genau definierten Stundenabstand haben.

In der gesamten Biologie dominiert eine biophysikalische Definition eines flüssigen Milieus durch den pH-Wert (Ionenpotential für Azidität und Alkalität) und den  $rH^2$ -Wert (Elektronenpotential des pH-Wertes). Alle biochemischen Reaktionen sind nur innerhalb enger Grenzen dieser iono-elektrischen Faktoren möglich.

Auch der Mensch ist ein „flüssiges Milieu“, das zu ca. 70 % aus Wasser ( $H_2O$ ) besteht. Folglich ist auch der menschliche Stoffwechsel abhängig von einem genau definierten bioelektronischen Terrain. Nur in genau definierten Grenzwerten dieses Säure-Basen-Gleichgewichtes und der durch Elektronen verursachten kathodischen Polarisation ist Leben und Gesundheit möglich. Dieses Gleichgewicht schwankt um einen Mittelwert, der wiederum von verschiedenen Aktionen und Reaktionen abhängig ist.

## Das biophysikalische Terrain

Prof. Janos Kemeny, Co-Rektor und Professor für Biomathematik am Politechnikum von Budapest hat 1953 bereits nachgewiesen, daß jedes biologische Terrain richtig und vollständig durch nur drei Faktoren dargestellt werden kann:

1. einen Massenfaktor oder Faktor für kinetische Energie,
2. einen Elastizitäts- oder Empfindlichkeitsfaktor,
3. einen Viskositäts- oder Erwärmungsfaktor.<sup>1</sup>

In der Biophysik sind folgende Meßwerte Repräsentanten für diese Faktoren:

1. Der pH-Wert ist ein statistischer Wert für die Anzahl der Protonen ( $H^+$ ). Er stellt die Masse oder die kinetische Energie dar. Er stellt eine Äußerung jeder Vitalenergie dar. Außerdem ist er ein Maß für das magnetische Potential, von dem größtenteils die Ionen-Beweglichkeit abhängt.

2. Der  $rH^2$ -Wert ist ein statistischer Wert des Elektrons. Er macht Aussagen über das Polarisierungsvermögen von  $H_2$ , erzeugt durch die doppelte Bindung  $2(H^+) + 2e^-$ . Da er das Elektronenpotential mißt, ist er ein ausgezeichneter Empfindlichkeitsfaktor.

3. Der r-Wert oder spezifischer elektrischer Widerstand kann als Maß der Viskosität und als Hauptfaktor für die Erwärmung aufgefaßt werden. Er stellt den Widerstand gegen jegliche Erwärmung und die elektrische Leitfähigkeit dar. Er ist somit ein Maß für die elektrische Kapazität.

Mit diesen 3 Werten kann über einen magnetischen, elektrischen und dielektrischen Faktor ein biophysikalischer Zustand einer Flüssigkeit definiert werden. Ebenso kann damit die „Güte“ oder „Gesundheit“ einer Körperflüssigkeit gemessen werden und damit Aussagen über das biophysikalische Terrain gemacht werden.

## Der magnetische Faktor pH

Ionen sind Atome oder Atomgruppen, die dadurch miteinander verbunden sind, daß sie entweder ein Elektron abgegeben oder aufgenommen haben. Das elektrisch neutrale Atom ist in ein positives oder negatives Ion umgewandelt worden.

Wasser  $H_2O$  besteht aus Molekülen, wovon einige in  $H^+$  und  $OH^-$  - Ionen aufgespalten sind. Ein neutrales Milieu ist dann vorhanden, wenn das Wasser die gleiche Anzahl von H-Ionen wie OH-Ionen enthält. Durch Messungen und Berechnungen konnte für diesen Wert in der Biophysik der pH-Wert 7,0 (genau 7,07) festgelegt werden. Man spricht dann von einer neutralen Flüssigkeit.

Azidität (Säure) besteht, wenn eine Überzahl von H-Ionen vorhanden ist. Alkalität (Base) ist dann ge-

<sup>1</sup> Janos Kemeny, Beitrag zur physikalischen und mathematischen Erklärung des Reaktionsvermögens der lebenden Organismen, Bulletin der Akademischen Wissenschaft, Berlin, Feb. 1953, Revue Générale des Sciences, Paris T.LX. Nr. 7 und 8, 1953

geben, wenn eine Überzahl von OH-Ionen vorhanden ist. In der Chemie ist jede Atomverbindung, die ein oder mehrere H-Ionen enthält, als Säure definiert. Als Base enthält sie OH-Ionen. Wenn die Substanz weder H- noch OH-Ionen enthält, so handelt es sich um ein Salz.

Die H-Ionen werden auch Protonen genannt, so daß der pH-Wert ein Maß für die Protonenkonzentration darstellt. Da das Proton als ein Masseelement des Wasserstoffs die Rolle eines Mikromagneten spielt, der ein magnetisches Feld erzeugt, ist der pH-Wert somit ein magnetischer Wert.

Wenn der pH-Wert sauer ist, also kleiner als 7,0

- sind die Protonen in der Überzahl,
- ist das magnetische Feld positiv geladen und
- entspricht somit einem Pluspol.

Wenn der pH-Wert alkalisch ist, also größer als 7,0

- herrscht ein Mangel an Protonen,
- ist das magnetische Feld negativ und
- handelt es sich um einen Minuspol.

pH-Skala																			
← zunehmend sauer					neutral					zunehmend alkalisch →									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14					
stark sauer					schwach sauer					schwach alkalisch					stark alkalisch				

Der pH-Wert variiert von 0 (maximale Anzahl an positiven Ionen H<sup>+</sup>) bis 14,14 (maximale Anzahl an negativen Ionen OH<sup>-</sup>).

Die Skalenwerte bedeuten für jede pH-Einheit eine 10er Potenz, da es sich um einen cologarithmischen Ausdruck handelt. So wird die H-Ionen-Konzentration zwischen den Werten 5 und 6 um das Zehnfache geringer, zwischen den Werten 5 und 7 um das Hundertfache geringer. Umgekehrt nehmen die OH-Ionen dabei um das Zehn- bzw. das Hundertfache zu.

## Die umwelttoxische Bedeutung des pH-Wertes

Alle pflanzlichen oder tierischen Lebensmittel – also Mittel für die Erhaltung des Lebens – bestehen zwischen 60 % und 90 % aus Wasser. Somit spielt das Wasser eine entscheidende Rolle für unsere Ernährung. Wasser aber ist ein von Elektronen be-

stimmtes Element, da nur mit seiner Hilfe Ionisierungs- und Elektronisierungsphänomene sowie der osmotische Druck zustande kommt. Davon abhängig sind wichtige elektromagnetische Phänomene, die für das menschliche und tierische Leben von entscheidender Bedeutung sind.

## Beispiel 1<sup>2</sup>

Diagnose: „German Childhood Cirrhosis“ (analog Indian Childhood Cirrhosis). In den letzten Jahren traten insbesondere im Bayrischen Wald und in der Norddeutschen Tiefebene Vergiftungen von Kleinkindern mit kupferhaltigem Trinkwasser auf. Neuerdings werden solche Fälle auch aus den neuen Bundesländern gemeldet. Betroffen sind ungestillte Säuglinge.

Unter folgenden Bedingungen kann die Intoxikation auftreten:

- Eigenwasserversorgung mit neuen Kupferrohrinstallationen,
- ländliche Gegend,
- Entnahme von Stagnationswasser,
- saures Milieu (pH < 6,2).

## Symptomatik:

- Müdigkeit, Apathie, Blässe, Gedeihstörungen, vorgewölbter Bauch (Hepatomegalie), Ikterus der Skleren.

## Verlaufsformen:

- letal innerhalb des ersten Lebensjahres,
- nicht letal, jedoch schwere Leberzirrhose mit Folgeerkrankungen wie Ösophagusvarizen,
- subklinische Form mit Transaminasen-Anstieg, u. U. Immunstörung (Abnahme der Aktivität der natürlichen Killerzellen).

Die Schwere des Krankheitsverlaufes steht in Beziehung zum Eintrittszeitpunkt und zur Dauer der alleinigen Versorgung des Kleinkindes mit kupferreichem Wasser. Im Unterschied zur seit langem bekannten symptomgleichen Indian-Childhood Cirrhosis (ICC) sind von der Kupfer-Intoxikation bislang ausschließlich ungestillte Kleinkinder im Alter bis zu 1 Jahr betroffen.

Weitere Risikogruppen: Personen mit gestörtem Kupferstoffwechsel (Morbus Wilson).

<sup>2)</sup> A. Beyer, D. Eis: Praktische Umweltmedizin, Kap. 09.05, S. 18. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1. Auflage 1994



### Beispiel 2<sup>3</sup>

In Luxemburg ergab sich durch den sauren Regen eine deutliche Übersäuerung des Trinkwassers, da große Teile aus Oberflächenwasser gewonnen werden. Da Luxemburg nicht durch den Krieg zerstört wurde, bestehen heute noch viele Wasserzuleitungen von der Hauptstraße bis zum Haus (bis zu 15 Meter lang) aus Bleirohren. Durch die pH-Veränderungen des Trinkwassers löst sich auf elektromagnetischem Wege Blei aus diesen Wasserrohren und führt schleichend und unaufhörlich zu einer chronischen Bleivergiftung der Bewohner.

### Beispiel 3<sup>4</sup>

Jüngste Untersuchungen des Bundesgesundheitsamtes weisen auf überhöhte Bleikonzentrationen im Blut bei Schulkindern aus den neuen Ländern hin infolge langzeitigem Trinkwassergebrauchs aus Bleileitungen bei saurem pH.

Gesundheitsschädigungen durch Blei sind insbesondere aus arbeitsmedizinischen Untersuchungen von hochgradig bleibelasteten Arbeitnehmer(innen) und auch aus Untersuchungen bleiexponierter Kinder in der Nähe von Bleihütten bekannt.

Bleiwirkungen auf den Menschen bei langzeitiger (oral) Aufnahme:

- im blutbildenden System Verkürzung der Erythrozyten-Lebensdauer,
- Hemmung von Enzymen (z. B. ALA-D),
- in der glatten Muskulatur der Gefäße und im Gastrointestinaltrakt kommt es zu Bleiblässe, Bleikolik, Bluthochdruck,
- im Nervensystem (peripher/zentral) kommt es zur Bleilähmung („Bleifallhand“) und Blei-Enzephalitis mit deutlichen Dysfunktionen,
- in der Niere kommt es zu Nephropathien und Schrumpfnieren.

Diese Beispiele verdeutlichen die enorme toxikologische Bedeutung einer pH-Veränderung, die sich auf große Bevölkerungsteile auswirkt. Dies kann sich zu einem kaum beherrschbaren Problem der zukünftigen Umweltmedizin entwickeln, da heutzutage Veränderungen des Wasser-pH-Wertes nur mit extrem hohem physikalischen und chemischen Aufwand und enormen Kosten rückgängig gemacht werden können.

### Der menschliche pH-Wert

Die Skala des Lebens – gemessen an den biologischen Werten des Blutes – liegt zwischen den Grenzwerten  $\text{pH} = 6$  und  $\text{pH} = 9,4$ . Beim Menschen liegen die physiologischen Werte des Blutes zwischen  $\text{pH} = 7,0$  und  $\text{pH} = 8,0$ , die Normalwerte gesunder Erwachsener zwischen  $\text{pH} = 7,3$  und  $\text{pH} = 7,45$ . Außerhalb dieses Bereiches ist menschliches Leben – bzw. das von Tieren – nicht mehr möglich. Der Wert eines gesunden jungen Erwachsenen im Alter von 20 Jahren befindet sich im Mittel zwischen  $\text{pH} = 7,0$  und  $\text{pH} = 7,2$ . Stoffwechselkranke liegen in der Regel zwischen  $\text{pH} = 7,45$  und  $\text{pH} = 7,55$ , also deutlich alkalischer. Hierbei handelt es sich um die Werte des flüssigen Blutes, das ohne Luftkontakt sofort nach Abnahme gemessen wurde. Wie später dargelegt werden soll, ist in den Zellen selber eher ein säuerlicherer Wert vorhanden.

An einem Rechenbeispiel möchte ich die Wichtigkeit eines konstanten pH-Wertes für ein biologisches System nochmals anschaulich machen:

Gemäß der Zahl von Avogadro enthält ein Molekülgramm theoretisch  $6,02 \times 10^{23}$   $\text{H}^+$ -Ionen. Ein Liter Wasser mit einem pH-Wert = 7 enthält also folglich:

$10^{-7}$  gr ( $\text{H}^+$ ) =  $6,02 \times 10^{23} \times 10^{-7} = 60 \times 10^{15}$ , d. h. im Kubikmillimeter sind  $60 \times 10^{15} \times 10^{-6} = 60$  Milliarden  $\text{H}^+$ -Ionen (Protonen) enthalten.

Wie bereits dargestellt handelt es sich beim pH-Wert um cologarithmische Werte, so daß kleine pH-Veränderungen bereits große Auswirkungen zeigen.

Bei einem pH-Wert = 8 (10mal geringer) = 6 Milliarden Protonen und bei einem pH-Wert = 6 (10mal größer) = 600 Milliarden Protonen.

Somit bedeutet die Veränderung des pH-Wertes um eine Stufe im Blut eine Größenordnung von jeweils 10 Milliarden Protonen pro Kubikmillimeter. Ein Mensch mit einem Körpergewicht von 70 kg, bei dem der Wasseranteil der intra- und extrazellulären Flüssigkeiten etwa 70 % (= 49 kg) ausmacht, besitzt also bei einem  $\text{pH} = 7$ :  $60 \times 10^9 \times 49 \times 10^6 = 2,94 \times 10^{18}$  Protonen.

Diese sind 2,94 Trilliarden positiv geladene  $\text{H}^+$ -Ionen und die gleiche Anzahl elektronegativer  $\text{OH}^-$ -Ionen. Schwankungen im Säure-Basen-Haushalt be-

<sup>3)</sup> ARD-Fernsehbeitrag zum Thema „Saurer Regen und seine gesundheitsschädlichen Folgen“ in Luxemburg

<sup>4)</sup> A. Beyer, D. Eis: Praktische Umweltmedizin, Kap. 09.05, S. 12. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1. Auflage 1994

deuten somit immer Elektronenverschiebungen im Trilliardenbereich. Veränderungen des pH-Wertes um 0,3, wie es in unserer Studie dargelegt wird, bedeuten somit bereits Veränderungen im Milliardenbereich. Diese kaum vorstellbaren Zahlen verdeutlichen, wie so pH-Veränderungen im Trinkwasser oder im biologischen System enorme Auswirkungen auf das biologische Gleichgewicht bedeuten und langfristig zu pathologischen Störungen führen können.

## Auswirkungen in biologischen Systemen

Braune Algen, Bakterien und Viren fühlen sich in einem mehr alkalischen Milieu wohl. Bakteriell verunreinigtes Wasser (Infektionskrankheiten) ist alkalisch. Grüne Algen und Pilze gedeihen besonders in saurem Milieu. Man könnte daraus folgern, daß durch die zunehmende Übersäuerung des Trinkwassers durch den sauren Regen und die chemische Düngung der Felder die Zukunft der Medizin sich auf die Bekämpfung der Pilze konzentrieren muß, da in diesem Terrain Bakterien kaum noch gedeihen können.

Saures Milieu im Blut wird verstärkt durch Antibiotika, Chlor im Trinkwasser, UV-Strahlung und Ozon in der Luft; ebenso durch Vitamine und Fermente. Alkalisches Blut bedeutet Gefahr von Herzinfarkt, Schlaganfall und Thrombose, da eine schlechte Sauerstoff-Utilisation durch einen zu basischen pH-Wert gegeben ist. (z. B. pH = 7,55). Durchblutungsstörungen in Kopf und Peripherie sind die langfristigen schleichenden Folgen.

Bei Stoffwechsellagen, Neoplasien und im höheren Lebensalter findet man meist erhöhte Blut- und Speichel-pH-Werte. Blutalkalose ist das beständige und hartnäckigste Säftesymptom der Krebskrankheit. Insbesondere beim Diabetes mellitus, bei Krebserkrankungen und bei Stoffwechsellagen besteht eine Säurepufferung im Mesenchym, das das dreifache Volumen der Leber (die Leber hat 360 Milliarden Zellen) besitzt. Als Folgeerscheinung resultiert oft ein intrazellulärer Kalium- und Magnesium-Mangel.

Der Urin-pH ist Ausdruck der Säure-Basen-Bilanz des Körpers. Erst wenn die Säure nicht mehr im Mesenchym gespeichert werden kann, erfolgt eine Säureausscheidung im Urin mit pH-Werten unter pH = 6,0. Bei vielen Stoffwechsellagenpatienten kann der pH-Wert bis auf 4,8 sinken. Gemessen wird der Morgenurin,

nachdem 12 – 14 Stunden keine Nahrung oder Getränke aufgenommen wurden. Ist der zweite Urin 2 bis 4 Stunden später nicht um 0,5 alkalischer, so spricht man von einer „Säurestarre“, d. h. die Nieren können die nachts angefallene Säure nicht mehr erfolgreich ausscheiden, es kommt zu einer Übersäuerung der Gewebe, wie z. B. Muskelübersäuerung der Rückenmuskulatur mit nachfolgenden Blockaden der Wirbel bis hin zu Bandscheibenschäden. Kneipp-Kuren oder F.-X.-Mayr-Fastenkuren mit nachfolgender milder Ableitungsdiät sind entsäuernde Maßnahmen, um nur ein Beispiel anzureißen.

## Meßmethodik

### Vorbereitung des Patienten

Die Patienten wurden morgens zwischen 7.30 Uhr und 11.00 Uhr zur Blutabnahme einbestellt. Sie mußten absolut nüchtern sein, d. h. am Tag der Untersuchung nichts essen und trinken, am Tag vor der Untersuchung keinen Alkohol, auch kein Diätbier. Zwei Tage lang durften keine Medikamente (außer lebensnotwendige, wie z. B. Digitalis oder Insulin) eingenommen werden, auch keine Mineralien oder Vitamine aus dem Reformhaus. Ebenso dürfen am Tag der Untersuchung keine Salben, Kosmetika, Lippenstifte, Zahnpaste u. a. angewendet werden. Da auch der Speichel untersucht wurde, durften die Zähne am Morgen nicht geputzt werden. Mundwässer, Kaugummi oder Tabak waren ebenfalls vor der Untersuchung nicht erlaubt. Cortison sollte mindestens 4 Wochen vor dem Untersuchungstermin abgesetzt, ebenso sollten 4 Wochen vorher keine Strahlentherapie oder Chemotherapie durchgeführt worden sein.

### Eichung des Gerätes

Gemessen wurde mit dem BEV-Gerät der Firma Med-Tronik, Medizinisch biophysikalische Geräte, in Friesenheim/Schwarzwald. Es erlaubt die Messung von pH, rH<sup>2</sup>-Wert und Ohmschen Widerstand (r-Wert).

Die Messungen erfolgten mit der MTSR-II-Kombielektrode. Die pH-Glaselektrode wurde mit einer Bezugslektrode geeicht, so daß täglich vor der ersten Messung eine Korrektur der Asymmetrie und Steilheit erfolgt ist. Da die pH-Messungen zwischen pH 6 und 8 praktisch temperaturunabhängig sind, wurde auf eine Temperaturkompensation verzichtet.

Die Eichung erfolgte mit einer Pufferlösung mit einem pH = 7,00 und einer zweiten Pufferlösung mit ei-

nem pH = 4,00 mit jeweils einer Temperatur der Lösung zwischen 20 und 25 Grad Celsius.

### **Blutmessung**

Die Elektrode wird mit einer Kanüle direkt zur Blutabnahme an der Ellbeugenvene angesetzt, so daß das Blut ohne Luftkontakt direkt in die Meßkammer einfließt. Es darf in keinster Weise angesaugt werden, da sonst Erythrozyten verletzt werden könnten und dadurch eine intrazelluläre pH-Messung und nicht eine reine Blutflüssigkeitsmessung erfolgen würde. Sofort nach der Blutabnahme wird im Meßgerät der pH-Wert ermittelt.

### **Speichelmessung**

Der Patient sammelt Speichel in einem Plastikgefäß, in das direkt danach die pH-Elektrode eingesetzt werden kann. Da die Patienten oft bis zu 20 Minuten Zeit benötigen, um die erforderliche Menge Speichel zu gewinnen, müssen gewisse Oxidationsverfälschungen an der Luft in Kauf genommen werden.

### **Urinmessung**

Der Patient bringt in einem sterilen Plastikbecher den Morgenurin, der zwischen 6.00 und 8.00 Uhr entnommen wurde. Eine weitere Urinentnahme erfolgt in der Praxis zwischen 8.00 Uhr und 11.00 Uhr, um so eine mögliche Säurestarre zu erkennen. Die Urinmessung ist über viele Stunden konstant und zeigt kaum Schwankungen.

## **Untersuchungsgruppen**

### **Vergleichsgruppe**

Als Kontrollgruppe wurden Normalpersonen ohne Beschwerden definiert, die in einem großen Blut-screening keine auffälligen Werte zeigten.

### **Leberstoffwechsel-Erkrankungen**

Als Leberkranke wurden Patienten definiert, bei denen eine pathologische Abweichung von Transaminasen (GGT, GOT, GPT), LDH, AP, Eisen oder Cholinesterase vorgefunden wurde. Gleichzeitige Erhöhung der Fettwerte (LDL-, HDL-, Gesamt-Cholesterin, Triglyceride) war möglich.

### **Fettstoffwechsel-Erkrankungen**

Als Fettstoffwechselkranke wurden Patienten definiert, bei denen eine alleinige Erhöhung der Fettwerte (LDL-, HDL-, Gesamt-Cholesterin, Triglyceride) ohne Veränderung der Leberwerte (siehe oben) vorhanden war.

### **Diabetes mellitus**

Als Diabetiker wurden Patienten definiert, die eine pathologische Erhöhung des Blutglykosespiegels aufwiesen. Eine Unterscheidung in insulinpflichtige und nicht-insulinpflichtige Patienten wurde nicht durchgeführt.

## **Ergebnisse und Statistik**

Es wurden 2644 Untersuchungen an 1694 Patienten ausgewertet (Anzahl, Mittelwert, Maximum, Minimum, Standardabweichung 1fach, 2fach, 3fach, Varianz). Dabei wurden spezielle Gruppenvergleiche nach Alter und Geschlecht durchgeführt. Die Einzelergebnisse können beim Verfasser eingesehen werden.

## **Zusammenfassung**

Bei einem Vergleich zwischen (fast) gesunden (sprich symptomfreien) Menschen und Patienten mit Stoffwechselübersäuerung zeigten sich signifikante Abweichungen in Richtung alkalischeren Blut- und Speichel-pH-Werten und saureren Urin-pH-Werten.

Eine pH-Messung ist eine relativ kostengünstige Meßmethode, die in jeder Allgemeinpraxis durchgeführt werden könnte. Eine pH-Abweichung sollte zum Anlaß genommen werden, bei einem „gesunden“ Menschen nach noch symptomfreien Stoffwechselerkrankungen zu forschen, um so eine Früherkennung zu ermöglichen.

Analog den Auswirkungen im Trinkwasserbereich müssen Auswirkungen auf den Vitamin-, Enzym- und Mineralhaushalt diskutiert werden, die zu chronischen Erkrankungen führen können. Entsprechende Vergleichsuntersuchungen zwischen pH-Wert und Blut-/Erythrozyten-Konzentrationen verschiedener Vitamine, Mineralien, Spurenelemente und Enzymen sollen hiermit angeregt werden.

Dr. med. Vinzenz Mansmann,  
NaturaMed-Klinik, Bad Waldsee

## Ergonom 400 – entscheidender Schritt in die Zukunft der Mikroskopie

### Kurt Olbrich – Erfinder des Ergonom 400

Kurt Olbrich hat in 30jähriger Forschungsarbeit das Universal-Mikroskop Ergonom 400 entwickelt. Aufgrund seiner Aufgabenstellung als Sachverständiger für Kunststoffe gründete er das „Institut für interdisziplinäre Grundlagenforschung“ und stieß dabei auf die Grenzen der gebräuchlichen Mikroskopietechnik. Sein Arbeitsgebiet erforderte höhere optische Leistungen zunächst zur Beurteilung technischer Produkte sowie zur Fehlerbegutachtung dieser Erzeugnisse, später auch für die Forschung und Diagnostik in den Bereichen der Medizin und der Biologie.

### Eine schrittweise Entwicklung

Die Ergonomtechnik unterlag einer schrittweisen Entwicklung über das „Ergonom 100“, dann „E 200“, „E 300“ und als vollendete Lösung das „Ergonom 400“, mit dem inzwischen mehr als 60 000 Farbaufnahmen und einige 100 Stunden Videofilme für technisch-wissenschaftliche Dokumentationen gefertigt wurden.

### Leistung, die Furore machte

Die Leistungen dieser neuartigen Technik sind inzwischen der Fachwelt international bekannt und von dieser Seite mit höchster Anerkennung belobigt worden. Insbesondere in den Bereichen der Medizin und der Biologie wurden etwa auf dem Gebiet der mikrobiologischen Forschung neue Dimensionen erreicht. Damit ist Kurt Olbrich in die Reihe bahnbrechender Erfinder der Mikroskopie-Geschichte einzureihen, sein Name steht nunmehr neben Leeuwenhoek, Zeiss und anderen berühmten Männern optischer Entwicklungen.

Als Beispiele der Leistungsfähigkeit des von Olbrich erreichten Fortschritts finden sich – neben Aufnahmen auf den Seiten 130-133 – in diesem Artikel einige wenige Beispiele. So gelten die Diatomee der „Amphipleure pellucida“ (Abb. 1477) oder die Verwendung von Gittern (Abb. 1481) in der Mikroskopie als Prüfsteine der Leistungsfähigkeit im Sinne des Auflösungsvermögens, der Schärfe und Tiefenwirkung etc. bei mikroskopischen Gerätschaften je nach Art der Methode.



Abb. 1476: K. Olbrich am Ergonom 400

Sämtliche Fotos und Abbildungen in diesem Beitrag: K. Olbrich, Hiltersklingen

### Die Schulmedizin muß ihr mikrobiologisches Weltbild revidieren

Nach Erkenntnissen der pleomorphistischen Forschung kann das Auftreten bestimmter viroider und fungoider Formen im Vitalblut als Indikator für eine Kanzerogenese bzw. Präkanzerose diagnostisch herangezogen werden. Die Entwicklung dieser Endobionten ist weitestgehend milieuabhängig und wird deshalb ebenso bei schweren Erkrankungen und Schwächen der Immunabwehr beobachtet.

### Erkenntnisse, die bereits viele Vorväter haben

Einblick in derartige Vorgänge nahmen bereits zahllose Forscher seit Adam (1801), jedoch waren deren Erkenntnismöglichkeiten aufgrund mangelhafter mikroskopischer Technologie z. T. erheblich begrenzt. Heute eröffnet nun das Ergonom 400 über die „moderne Spitzenmikroskopie“ weit hinausgehende, grundlegend neue Möglichkeiten. Was gestern der Vermutung unterlag, kann heute verifiziert werden, was gestern unbekannt war, erhellt heute das Ergonom 400. So werden bisher seitens der orthodoxen Schulmedizin immer noch abgestrittene mikrobiologische Vorgänge im „sterilen Blut“ wesentlich eingehender morphologisch wie auch funktionell direkt life-online doku-

mentiert, von denen pleomorphistische Forscher nur haben träumen können.

So werden z. B. Akantozytosen in der hämatologischen Fachliteratur als Folge des Wasserentzugs interpretiert, verursacht z. B. durch eine Alpha-Lipoproteinämie. Jedoch treten bei Krebspatienten regelmäßig Stechapfelformen im Vitalblut auf! Bei höheren Vergrößerungen ist zu erkennen, daß deren Stacheln jeweils mit einer Spore besetzt sind. Diese Tatsache weist auf einen intrazellulären Endobiontenbefall hin.

### Endobiontenentwicklung life

Sowie diese intrazellulären Endobionten „ihr“ Milieu finden (z. B. Veränderung des Blut-pH-Wertes), führt dieses zur von Enderlein bezeichneten „Aufwärtsentwicklung“: Sporen verlassen die Stachel oder bilden noch intrazellulär feine Filamente, die aus den roten Zellen herausragen und an deren Enden sich knopfartig die zugehörige Spore wiederfindet. Die Länge dieser kleinen Fädchen kann das Mehrfache eines Erythrozytendurchmessers erreichen. Sie sind meistens, z. T. sogar erheblich beweglich, lösen sich von der Zellmembran und sind dann im Plasma zu beobachten.

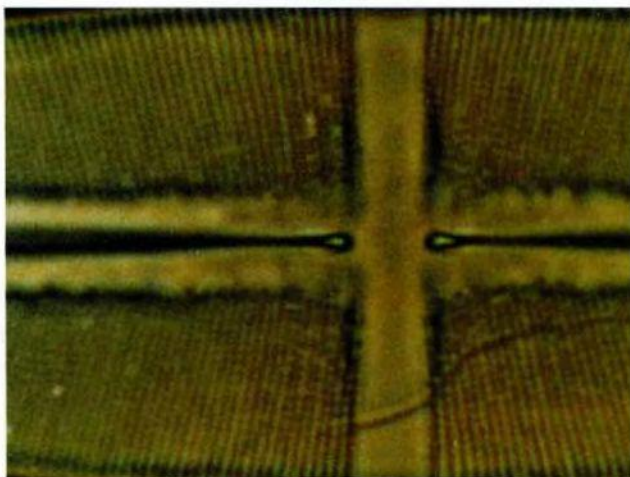


Abb. 1477: *Amphipleura pellucida*: Aufnahme mit einem handelsüblichen Spitzenmikroskop: die Lamellenverläufe sind kaum, die Perforationen überhaupt nicht erkennbar.

### Formenwandel im Plasma – Formenwandel in der Wissenschaft

Je nach weiterhin bestehenden günstigen Milieubedingungen kommt es zur „Aufwärtsentwicklung“ dieser Mikroben, zu Stäbchenbildungen, Schlauchbildungen oder zur Ausbildung von Kopulationsringen, wie sie v. Brehmer erstmals beschrieb. Er sah in dem Auftreten dieser Formen einen absoluten Hinweis auf eine Tumorpräformation. Mit herkömmlichen Lichtmikroskopen imponieren derartige Kopulationsringe allenfalls als torkelnde Scheiben. Dank der Ergonom-Technologie sind nunmehr differentialdiagnostisch wichtige Feinhinweise besser erfaßbar, ja sogar die Blutmykologie wird ihre Positionierung neu finden müssen, da das Ergonom 400 unabstreitbar Pilzstrukturen im Blut zum Nachweis bringt.

Die gesamte pleomorphistische Forschung erlebt durch den beschriebenen mikroskopischen Fortschritt einen neuen Auftrieb und es darf angenommen werden, daß sie sich Dank Olbrichs neuer Dimension in der Mikroskopie machtvoll durchsetzt und endlich in weiten Bereichen der etablierten Wissenschaft die ihr gebührende Anerkennung findet.

B. Muschlien, Wiesbaden



Abb. 1478: Gleiche Aufnahme wie in Abb. 1477, hier sind unter Nutzung der Ergonom-400-Technik sowohl die Lamellen wie auch die Perforationen deutlich erkennbar.

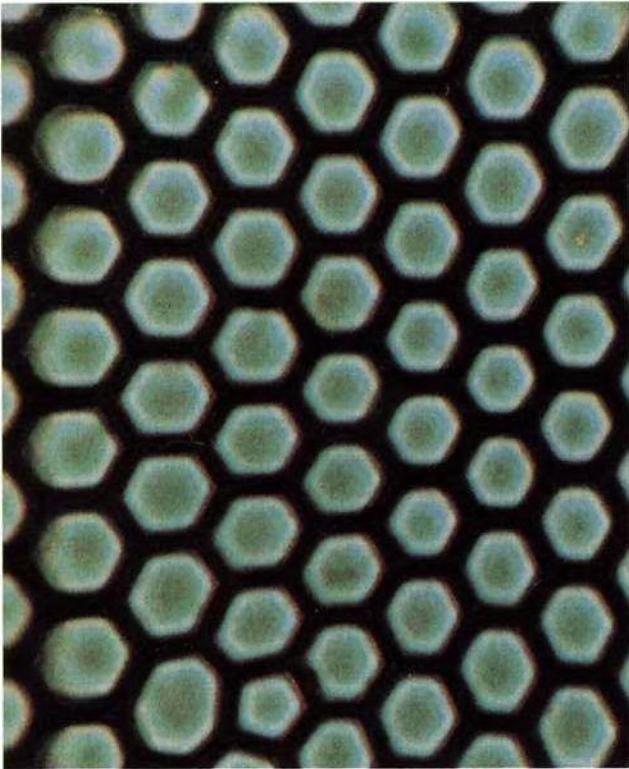


Abb. 1479: Diatomee „Triceratium favus“ mit herkömmlichem Spitzenmikroskop und 2295facher Vergrößerung aufgenommen. Die Wabenstruktur erscheint hohl, perforiert.

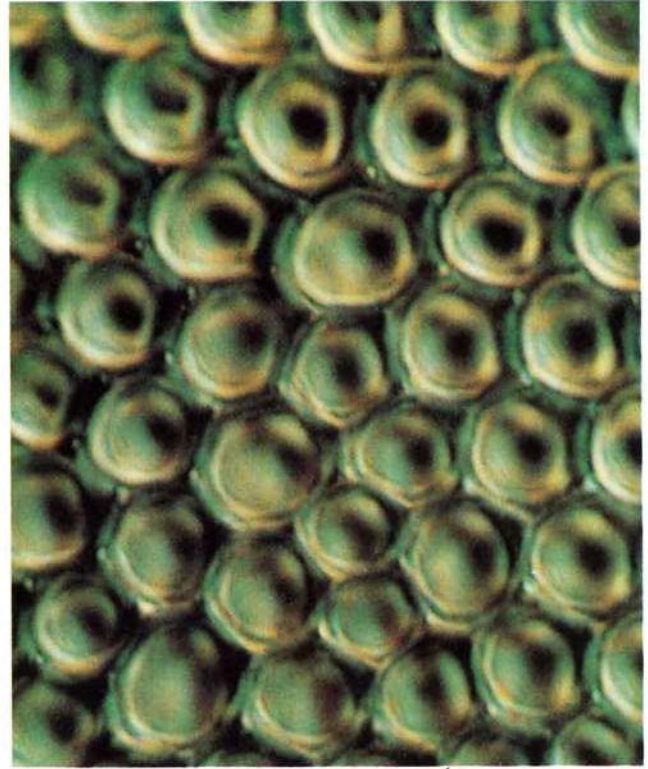


Abb. 1480: Die gleiche Diatomee mit der gleichen Vergrößerung wie in Abb. 1477, jedoch mit dem Ergonom 400 fotografiert. Die „Hohlräume“ sind in Wirklichkeit mit gewölbten Membranen versehen. Insgesamt hat das Bild räumliche Tiefenwirkung.

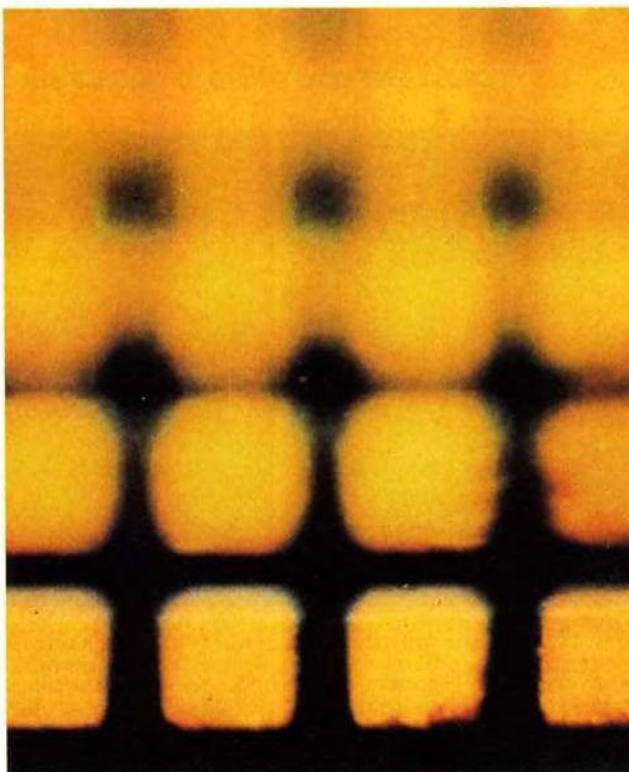


Abb. 1481

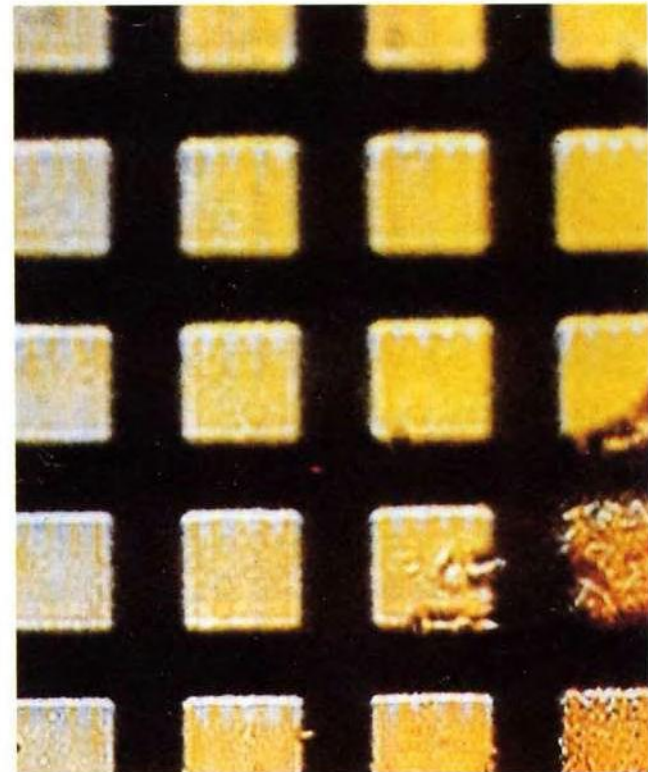


Abb. 1482

Abb. 1481-1482: Dieses für die Elektronen-Mikroskopie gebräuchliche Meßgitter mit eingebetteten Latexkugeln von 220 nm Durchmesser wurde in Schräglage angeordnet und ist selbst in dieser Extremposition über den gesamten Bildausschnitt scharf abgebildet.

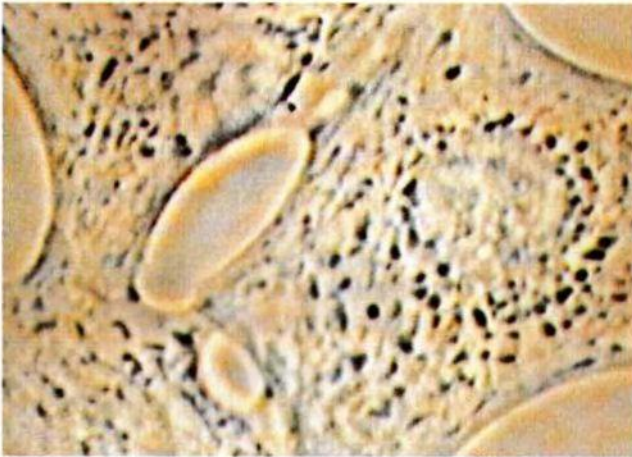


Abb. 1483

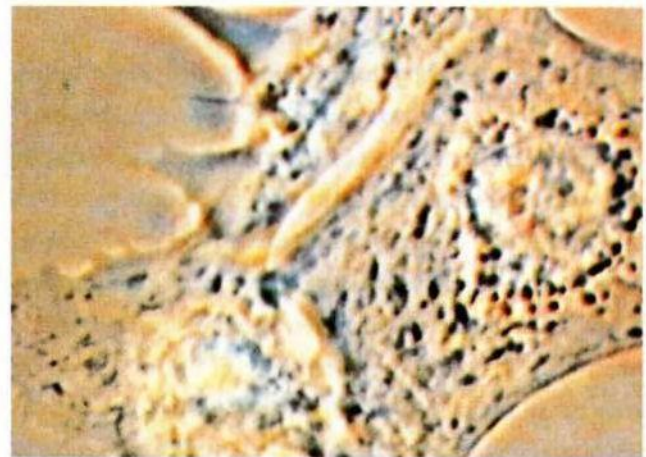


Abb. 1484

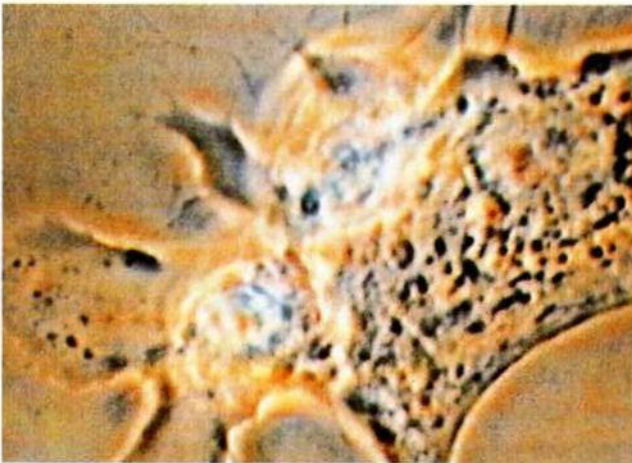


Abb. 1485



Abb. 1486

#### Abb. 1483-1486: **Verbesserte Probenvorbereitung**

Abb. 1483 zeigt die Aufnahme einer Lebendkultur eines Gewebeverbands aus Herzmuskelzellen. Unter dem Mikroskop ist zunächst der Synchronablauf von normalen Kontraktions- und Dilatations-Vorgängen zu erkennen. Bei provozierter Irritation geht der Verband in eine asynchrone Tachykardie über, danach in den Flimmerzustand. Abb. 1484 zeigt den gleichen Ausschnitt wie Abb. 1483 einige Minuten später. Erst starb die Zelle links oben ab, dann die Zelle links unten. Den gleichen Ausschnitt wie zuvor gibt Abb. 1485 wieder im Augenblick des Absterbens der letzten Zelle rechts im Bild. Abb. 1486 schließlich zeigt die Kultur, bei der nun alle Herzmuskelzellen abgestorben sind. Die Zellen lösen sich vom Deckglas in die Nährlüssigkeit ab. Der gesamte Vorgang, wie er von Abb. 1483-1486 dokumentiert ist, entspricht, wie Kurt Olbrich aufklärt, einem Infarktgeschehen in vitro. Die „Olbrich-Kammer“ erlaubt es, Lebendkulturen über Wochen weiterzuzüchten und laufend zu beobachten.



Abb. 1487: Die Lebendkultur einer multipolaren Nervenzelle ist in dieser zu erkennen. Die schwarzen Kügelchen sind mit Neurotransmittern angefüllte Vesikel, die über Kontraktionsbewegungen des Zellplasmas transportiert werden. Die mit Verdickungen versehenen Fadenstrukturen bilden das Dendritengeflecht. Deren Aktivität ist an der Migration der Transmitter-Vesikel innerhalb der Dendritenverästelung zu erkennen.

Abb. 1488: Die hier abgebildete Graphik zeigt einen Tiefenschärfenvergleich der drei verschiedenen Mikroskoptypen. a) Das herkömmliche Lichtmikroskop gestattet folgende Techniken: Durchlicht, Auflicht, Hellfeld, Dunkelfeld, Phasenkontrast, Differentialinterferenz (DIC), Epifluoreszenz; Vitalbeobachtung, Ausstriche gefärbt oder ungefärbt; Oberflächen können direkt betrachtet werden, Innenstrukturen bedingt sichtbar, Tiefenschärfe gering, lichtoptischer Betrieb, Auflösung bis 400 nm, Vergrößerungen bis max. 2000fach.

b) Das Ergonom 400 erlaubt folgende Techniken: Durchlicht, Auflicht, Hellfeld, Dunkelfeld, variables Graufeld erforderlich, Umkehr-Kontrastfeld erforderlich, Vitalbeobachtung, Ausstriche müssen ungefärbt sein, da bei hohen Vergrößerungen die Farbablagerungen die Kleinststrukturen verdecken, Oberflächen und Innenstrukturen sichtbar, Tiefenschärfe groß, lichtoptischer Betrieb, Auflösung bis 100 nm, Vergrößerung bis ca. über 25 000fach, farbechte Abbildungen.

c) Elektronenmikroskope erlauben folgende Techniken: elektronenoptischer Betrieb (= Röntgenstrahlen), Oberflächendarstellung, Kontrast durch Aufdampfen elektronenbremsender Stoffe (z. B. Metalle) zu erzielen, Dünnschichtdarstellung, Vakuum, keine Vitalbeobachtung möglich, jedoch sehr große Tiefenschärfe und Auflösung.

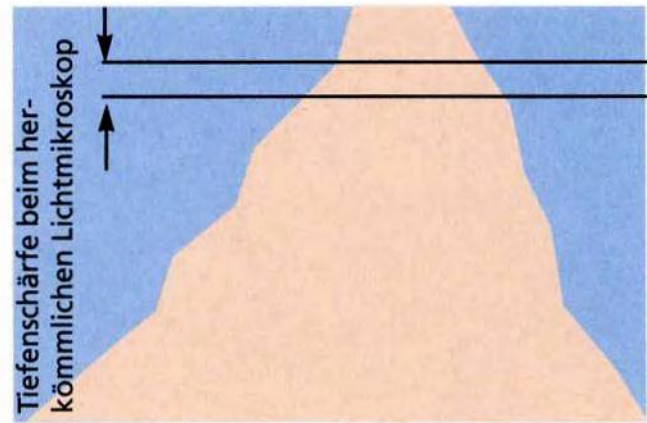


Abb. 1488a

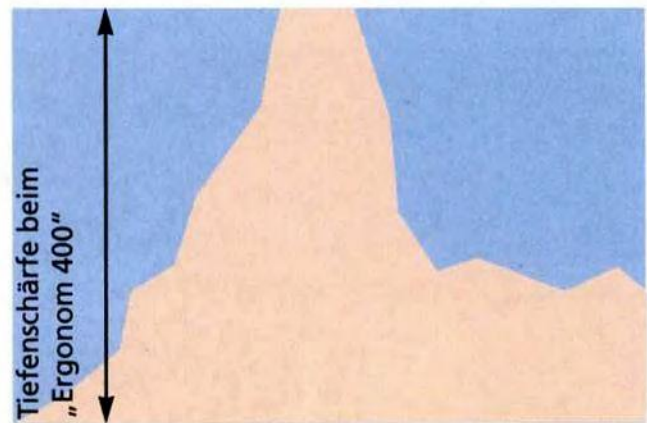


Abb. 1488b

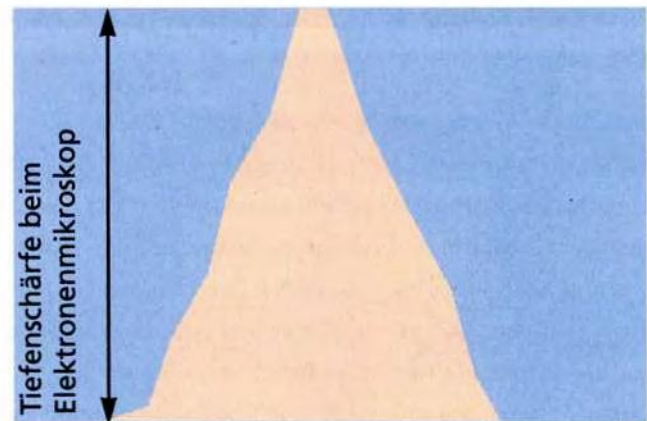


Abb. 1488c

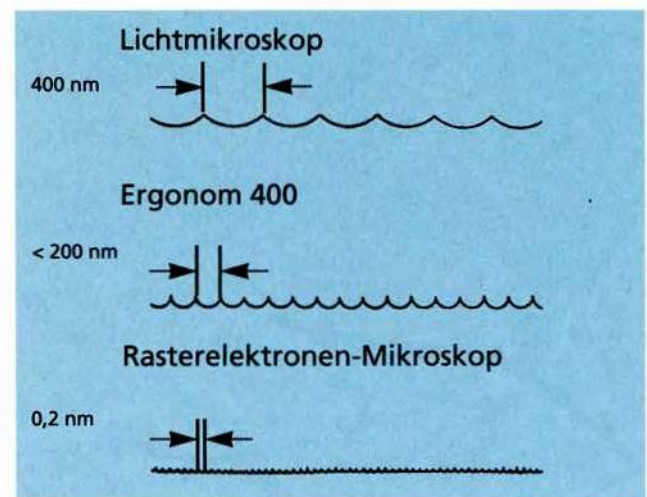


Abb. 1489: Hier wird die Fähigkeit der Auflösung der verschiedenen Mikroskope gegenübergestellt.



## Überlebenskünstler in Salzlageren und Blutbahnen

Salzseen wie das Tote Meer sind nicht so tot wie der Name behauptet. Sie stellen eine Nische dar, in die sich viele Lebewesen, wie z. B. Bakterien, zurückgezogen haben. Bekannte Vertreter davon sind die Salz-bakterien „Halobacterium halobium“. Sie sind ausge-zeichnet an ihren Lebensraum angepaßt und vertragen sehr hohe Salzkonzentrationen (Abb. 1490).



Abb. 1490: Halobacterium halobium aufgenommen im Rasterelektronenmikroskop. Vergr.: 1:12 000.

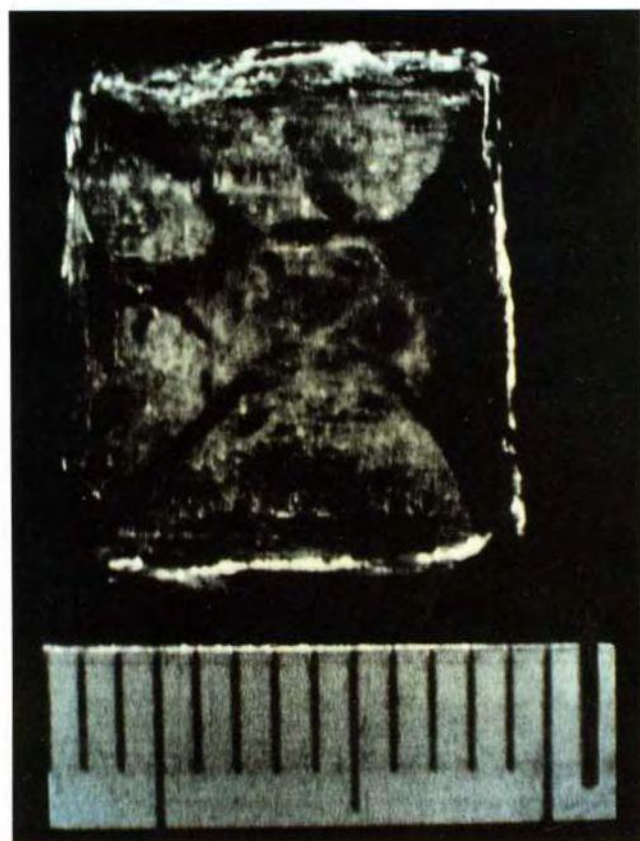


Abb. 1491: Salzkristall (NaCl) von 12 mm Kantenlänge mit un-gewöhnlicher oktaedrischer Gitterstruktur.

Erstmalig ist es uns (Guido Ebner und K. H. Schürch) 1986 gelungen, im Laborversuch diese Bak-terien in einen großen Salzkristall von 12 mm Kan-tenlänge einzuschließen (Abb. 1491). In Kammern des Salzkristalls von der Umwelt völlig abgeschnitten überlebten die Bakterien unter dem Einfluß eines sta-tischen Elektrofeldes (SEF) über 10 Jahre und zeigten interessanterweise während dieser langen Zeit eine lebhaft Aktivität. Sie vergrößerten die Kavernen und erschlossen andere Kammern durch zielgenaues Boh-ren von Kanälen (Abb. 1492-1494). Auch ein Ab-kühlen auf  $-70\text{ °C}$  schien diese Bakterien kaum zu be-eindrucken.

Auf natürliche Weise können Halobakterien in Salzkristalle eingeschlossen werden, wenn durch Windeinwirkung Salzwasser an Land gespült wird, dort verdunstet und das Salz auskristallisiert. Wie tatsächlich in der Zwischenzeit von Cynthia F. Norton (Journal of General Microbiology [1988], 134) beob-achtet und beschrieben, können Bakterien in Salzkri-stallkammern eingeschlossen werden und für eine ge-



Abb. 1492: Halobakterien, eingeschlossen in einer Kaverne im Salzkristall bei einer 500fachen Vergrößerung. Der seitliche absolut gerade Kanal zu einer anderen Kammer ist deut-lich sichtbar.

wisse Zeit eine aktive Phase zeigen. Bei natürlich eingeschlossenen Bakterien dauerte die aktive Phase nur 3-4 Monate und auch nur bei normalen Temperaturen. Danach wurden die Bakterien im Salz einkristalliert und damit immobil. Diesen Befund konnten wir bestätigen, denn auch bei uns dauerte die aktive Phase ohne statisches Elektrofeld maximal 3 Monate. Viel erstaunlicher war, daß auch die Kammern nicht mehr sichtbar waren. Wurden die Kristalle aber wieder in ein statisches Elektrofeld eingebracht, wurden die Kammern wieder sichtbar und die Bakterien nahmen ihre gewohnte Aktivität wieder auf.

Diese Befunde warfen mehr wichtige Fragen auf, als sie beantworteten konnten:

1. Woher wußten die Bakterien, wo sich die nächste Kammer befand?
2. War es vorstellbar, daß das opaleszente Leuchten aus den Kammern, das wir im Mikroskop beobachteten, identisch mit der von Prof. F. A. Popp entdeckten Biophotonenstrahlung war und von den Bakterien wahrgenommen werden konnte? Eine Phototaxis ist seit langem beschrieben, aber im Salzkristall?
3. In vielen Arbeiten wurde beschrieben, daß die

Halobakterien mit ihrer Rhodopsinmembrane Lichtenergie (Photonen) in elektrische Energie (Elektronen) umsetzen konnten. War es möglich, daß damit auch eine aktive Kommunikation ermöglicht wurde? Immerhin hätte dies die absolut geraden Kanäle erklären können.

4. Wie konnten sie die Energie aufbringen, um die Gitterenergie der Salzkristalle zu sprengen und damit die Kammern zu vergrößern?

5. Woher bekamen sie die Nahrung um so lange Zeit zu überleben?

6. Da die Kammern meßbar vergrößert wurden, die Dichte der Bakterien aber nicht kleiner wurde, mußten sie sich vermehren. Woher kamen das für die Vermehrungsprozesse zwingend nötige Wasser, der Stickstoff und der Kohlenstoff, da die Kammern durch eine Salzschrift von der Umwelt vollständig abgeschnitten worden waren und ausgerechnet Salzkristalle kein Kristallwasser enthalten. Sollten die Professoren William Prout (1822) und C. L. Kervran (1966), die mit ihren Arbeiten, die biologische Transmutation der Elemente postulierten, doch recht haben?



Abb. 1493: Zwei Kammern im Salzkristall, die durch einen geraden Kanal verbunden wurden.

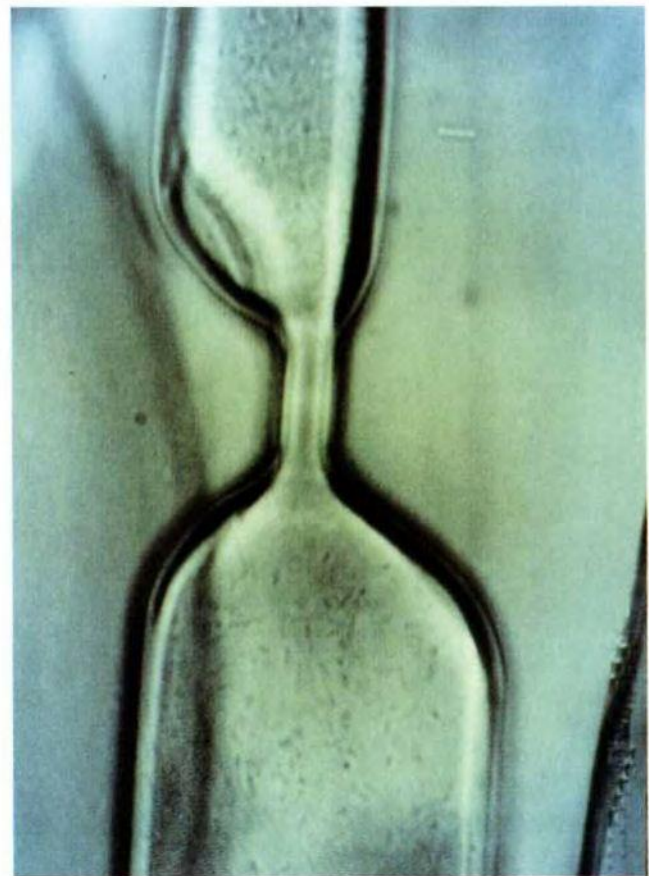


Abb. 1494: Die gleichen 2 Kammern wie in Abb. 1493, aber einige Wochen später. Die Kammern wurden vergrößert und der Kanal aufgebohrt.

7. Wir konnten in mehreren Versuchen zeigen, daß ein aktives Leben im Salzkristall nur unter dem Einfluß des statischen Elektrofeldes möglich war. Außerdem war bekannt (Schwemmler 1979), daß, entwicklungsgeschichtlich gesehen, die Vorläufer der Phototrophen (wie Halobakterien), die anaerobischen Gärer, zum Teil zwingend auf NaCl angewiesen waren. Wir diskutierten deshalb die Hypothese, daß möglicherweise durch das statische Elektrofeld ältere, stillgelegte Gene (eine Art Archaeobox, d. h. Gene aus der Urzeit) exprimiert worden sein könnten.

8. Durch diese Beobachtungen angeregt, stellten wir uns ebenso die Frage, ob Mikroorganismen nicht schon in der Urzeit, als noch viel höhere Elektrofelder zwischen Boden und Atmosphäre geherrscht haben, für sehr lange Zeit, vielleicht gar für Millionen von Jahren, in Salzablagerungen eingeschlossen wurden und überlebt haben könnten.

Wir haben deshalb 1987 die Vereinigten Schweizerischen Rheinsalinen (VSR) gebeten, uns ein Stück eines Bohrkerns, einer Salzablagerung aus Riburg, Kanton Aargau, zur Verfügung zu stellen. Geologisch betrachtet entsprach das einen halben Meter lange

Salzablagerungsstück aus einer Bodentiefe von 147 m der mittleren Muschelkalkschicht aus der triatischen Zeitepoche (eine Meeresablagerung des Tethysmeeres). Das Alter wird auf 195–205 Millionen Jahre geschätzt (L. Hauber, Firmenschrift 150 Jahre VSR).

Aus dem Inneren des Bohrstücks entnahmen wir knapp 2 cm große Kristalle, die unter sterilen Bedingungen in synthetischem Meerwasser mit 28 % Salz, bei Raumtemperatur (22–23 °C) zur Kultur angesetzt wurden. Dabei wurden je 4 Proben ohne SEF (Kontrollen) und 4 Proben in einem homogenen statischen Elektrofeld (Behandlung) angesetzt.

Nach 2 Wochen konnten wir in den Proben mit dem Elektrofeld viele freischwimmende Sporen (Konidien), zum Teil als Zweier- und Fünferketten, und vereinzelt kurze Fäden (Hyphen) mit Sporenträgern feststellen (Abb. 1492). In den Schalen, die ohne SEF kultiviert wurden, konnten wir kein Wachstum feststellen. Die Tatsache, daß nur im statischen Elektrofeld Keime zum Wachsen gebracht werden konnten, stellt noch keinen wissenschaftlichen Beweis dar. Die Vermutung aber, daß statische Elektrofelder die Ankeimung erleichtern, darf geäußert werden. Dies um so



Abb. 1495: Fäden mit seitlichen Sporenträgern und vereinzelte Sporen.



Abb. 1496: Fadengeflechte, Fäden mit Sporenträgern und längere Sporenketten nach ca. 1 Monat sterilen Laborwachstums.

mehr, als man weiß, daß in der Urzeit - durch andere atmosphärische Zusammensetzungen - viel größere natürliche, statische Elektrofelder geherrscht haben, als das heute der Fall ist. Das heutige statische Elektrofeld zwischen Atmosphäre und Boden beträgt ca. 500–600 Volt/Meter.

Nochmals 3 Wochen später war die ganze Schale mit Fadengeflechten (Mycelien) durchsetzt. Untergtaucht verblieben längere Fäden in der Lösung und die kürzeren bildeten auf der Oberfläche schwimmende Inseln. Auf diesen zeigte sich ein verändertes Wachstum. Die seitlichen Sporenträger besaßen längere Sporenketten. Es war keine Seltenheit, daß man auf Ketten mit 20 und mehr Sporen traf (Abb. 1496).

Wir haben auch versucht, den pilzartigen Organismus durch Verdünnen des Meerwassers in einer stufenweisen Adaptation in Trinkwasser zu überführen. Aber unterhalb einer Konzentration von 3 % Kochsalz fand kein Wachstum mehr statt.

Wir waren nicht wenig erstaunt festzustellen, daß ein Lebewesen diese unvorstellbar lange Zeit von ca. 200 Millionen Jahre in völliger Abgeschiedenheit 147 m unter der Erdoberfläche überlebt haben könn-

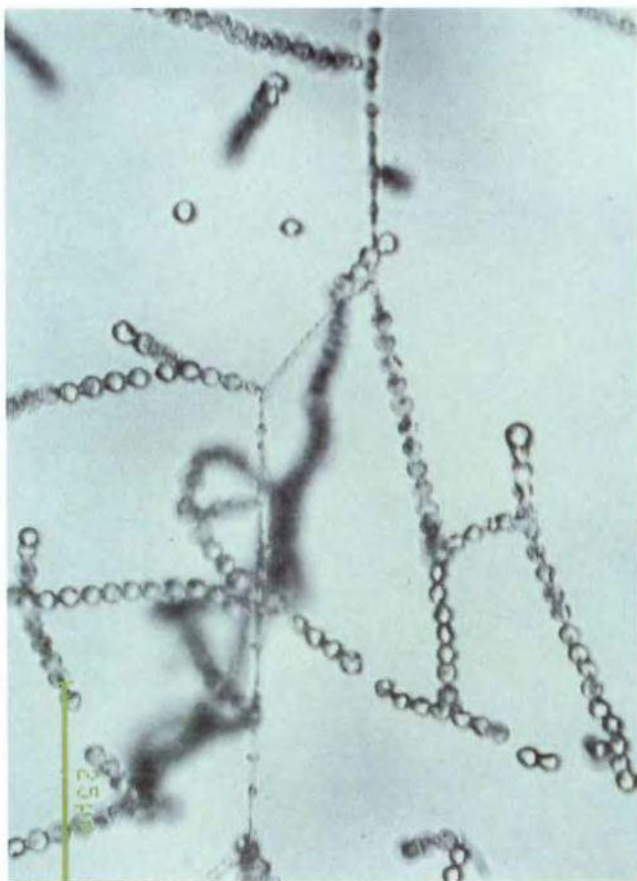


Abb. 1497: *Scopulariopsis halophila* nov. spec.

Aufnahme von Dr. K. Pulver und Frau Rixner, Konzernbereich Forschung Physik, der Ciba-Geigy AG, mit konfokalem Laserscan-Mikroskop LSM der Firma Carl Zeiss AG

te. Sollte trotz unserer Sorgfalt eine Fremdinfection bei unserem Laborversuch im Spiel gewesen sein? Der bekannte Schweizer Mikrobiologe Professor Emil Müller, ETH Zürich, half uns bei der Beantwortung dieser Frage.

Zur Vorbereitung der mikrobiologischen Identifikation wurde ein steriles Agarmedium mit einer 28 %igen Kochsalzkonzentration mit unserer künstlichen Meerwasserlösung angeimpft. Diese Kultur wurde wiederum einem statischen Elektrofeld ausgesetzt.

Nach ca. 2 Wochen war das Wachstum soweit fortgeschritten, daß wir unter dem Mikroskop feststellen konnten: es handelt sich um einen Pilz der Gattung *Scopulariopsis*. Die hier vorliegende Art *Scopulariopsis* unterscheidet sich von den meisten anderen Arten der Gattung *Scopulariopsis* Bainier dadurch, daß weder verzweigte Trägerhyphen noch Hyphen- und Mycelfärbung auftreten, und vor allem durch die ausgeprägte Toleranz gegenüber Kochsalz. Am nächsten stünde die Art *Scopulariopsis candida* (Guèg u. Vuill) mit ebenfalls fehlender Färbung, aber etwas größeren ellipsenförmigen Sporen. *Scopulariopsis*



Abb. 1498: Das Ende eines Kristalles mit herausragendem Pilzfaden und Sporenträgern mit Sporenketten.



Abb. 1499: Die Vergrößerung zeigt, wie das Salz dem Pilzfaden entlang gezogen wird.



Abb. 1500: Inmitten des Salzkristalls ist ein eingeschlossener Pilzfaden sichtbar.

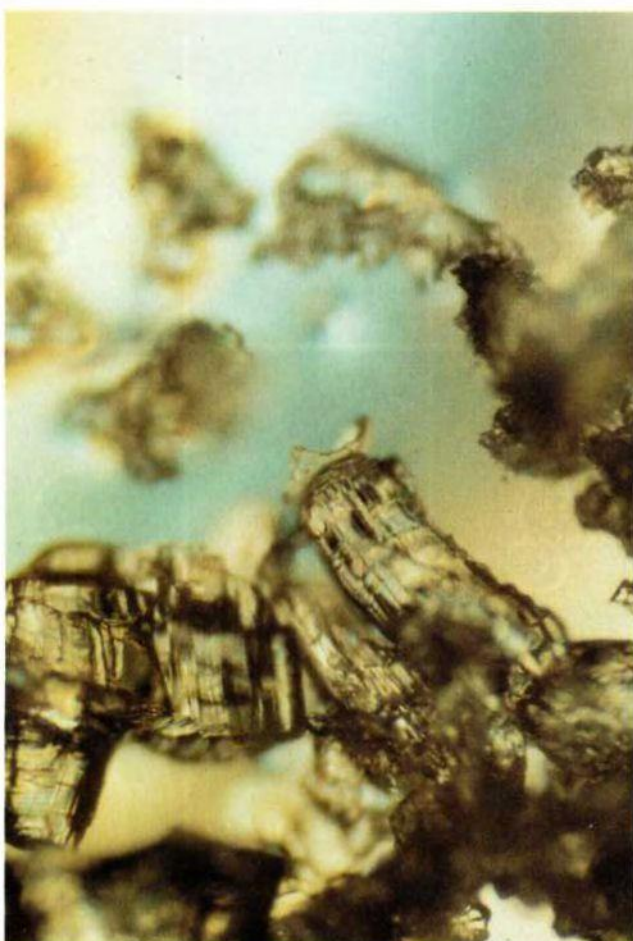


Abb. 1501: Die versch. bizarren Kristallisationsformen.

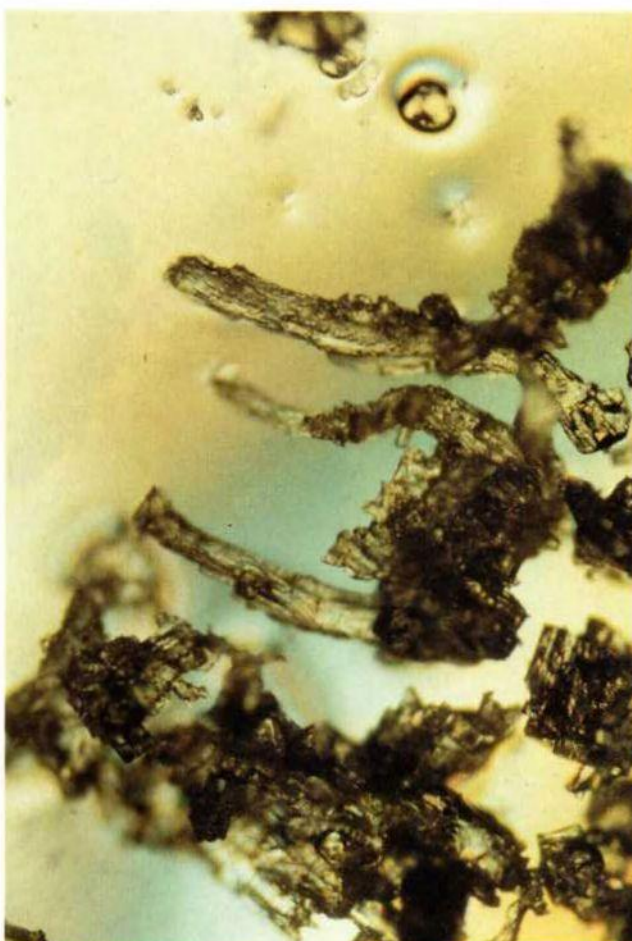


Abb. 1502: Die versch. bizarren Kristallisationsformen.

*candida* ist aber nur salztolerant bis zu einem Anteil von 14 % Salz im Nährboden, gegenüber 25–28 % bei unserer Art. Neu war auch, daß unser Pilz unterhalb einer Salzkonzentration von 3 % kein Wachstum mehr zeigte. Zwingend salzfreundliche (halophile) Pilze, die also nur in Salzmedien leben können, waren bis dahin unbekannt. Deshalb waren wir sicher, eine neue – wenn auch 200 Millionen Jahre alte – Spezies entdeckt zu haben, der wir den Namen *Scopulariopsis halophila nova species* (Abb. 1497) gaben.

Damit sind aber noch nicht alle Besonderheiten beschrieben. Nach Alterung unseres angeimpften Agarmediums zeigte sich ein interessantes Phänomen. Salz in reiner Form hatte sich aus dem Agar herauskristallisiert. Wir stellten bei näherer Betrachtung viele, für Kochsalz untypische Kristallformen fest. Unter dem Mikroskop sah man, daß sich – vom Salz völlig umschlossen – in den Kristallen Pilzfäden mit Sporenträgern und vereinzelte Sporen von *Scopulariopsis halophila* befanden. Ebenso konnten wir feststellen, daß jeweils am Ende eines Kristalls wieder eine Sporenkette herausragte (Abb. 1498-1500).

Die umgebende Salzschiicht ermöglichte dem Pilz

ein Wachstum entgegen der Schwerkraft, was zu bizarrsten Kristallformationen führte (Abb. 1501-1502).

### Schlußbetrachtung

Die von uns neu entdeckte und doch sehr alte (ca. 200 Mio. Jahre) Pilzspezies *Scopulariopsis halophila nov. spec.* zeigt ein außergewöhnliches Verhalten. Zunächst ist sie zwingend halophil, kann also nur mit Salz leben. Dann ist es die erste bekannte Spezies, die ihren Lebensraum – wahrscheinlich durch Kapillar-, Lösungs- und Kristallisationsvorgänge – gewissermaßen mit sich herumschleppt. Nicht zuletzt ist *Scopulariopsis halophila* das erste uns bekannte Lebewesen, das durch den Aufbau eines Stützskeletts entgegen der Schwerkraft wachsen kann. Es handelt sich also um ein Lebewesen, das optimal und minutiös an seine besondere Umwelt angepaßt ist. Im besonderen unterscheidet sich *Scopulariopsis halophila* dadurch, daß sie segmentierte und unsegmentierte Hyphen besitzt (Abb. 1503). Daß auch die Sporen ein besonderes Innenleben besitzen, zeigt die Zeitstudie (Abb. 1504). Die Sporen besitzen bereits eine deutliche

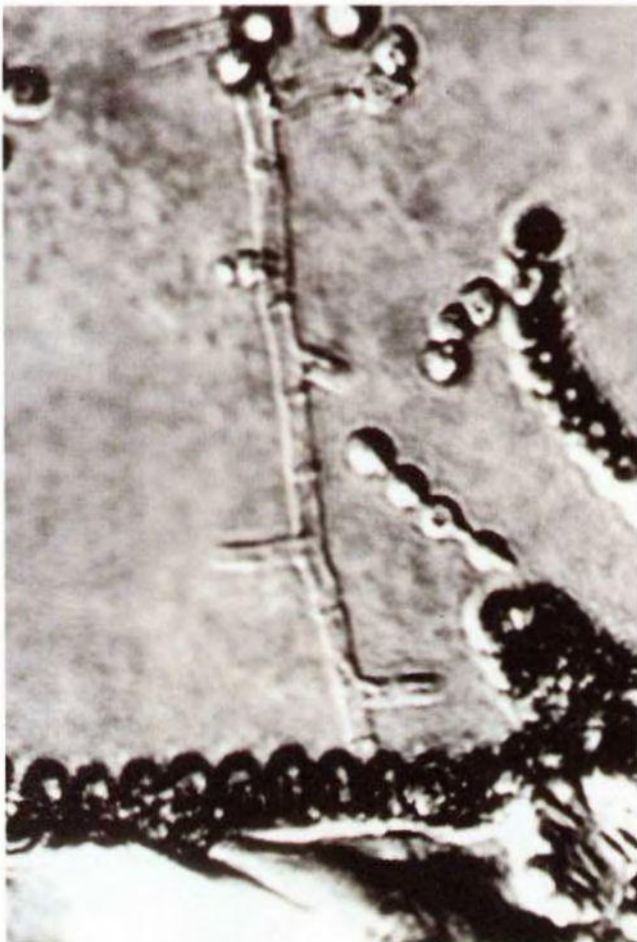


Abb. 1503

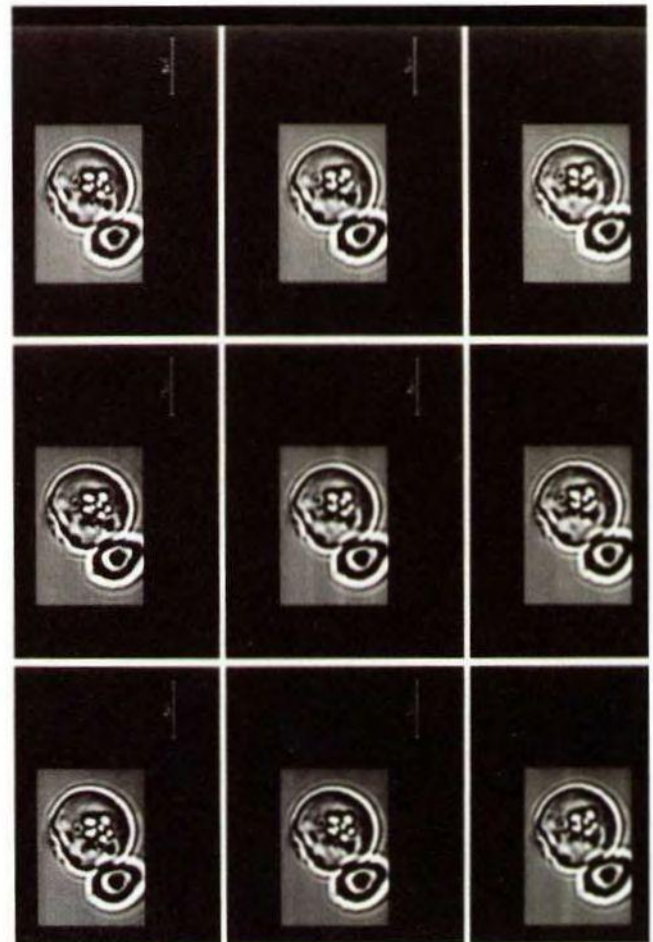


Abb. 1504

Zellsegmentierung und eine intensive Zellschwingung. Die Salzlagerstätte stellte also eine schützende Nische für das Überleben während Millionen von Jahren dar.

Das Studium der Vielfalt der vorhandenen Arten, ihres Verhaltens und ihrer biologischen Leistungen ermöglichen uns, einerseits die damalige Zeitepoche besser zu verstehen, und andererseits Phänomene in der heutigen Zeit besser einzuordnen.

Vielleicht gelingt es aufgrund der besonderen Eigenschaften unseres Pilzes, bisher unbekannte Stoffe zu finden. Zum Beispiel solche, die vielleicht helfen, Krankheiten zu heilen oder zu lindern oder solche, die die Müllberge der modernen Gesellschaft entsorgen könnten.

Das Wissen um die kommunikativen Fähigkeiten und die biologischen Leistungen von Pilzen und Bakterien können helfen, höher entwickelte Systeme wie Menschen und Tiere besser zu ergründen. Vor allem deren Subsysteme, wie das Blut-, Lymph-, Immun- sowie Verdauungssystem, wo diese Mikroorganismen als Symbionten, aber auch als Endozytobionten, die

ihr von der Natur gegebenen Aufgaben erfüllen, in ihrer Vielfalt zu erfassen. Dadurch wird es möglich, bei Störungen der Systeme therapeutische Maßnahmen gezielter anzugehen.

Die in diesem Buch vorliegenden Arbeiten von Bruno Haefeli über Mikroorganismen im Blutsystem zeigen sehr eindrücklich, wie diese Mikroorganismen in das Geschehen der komplexeren adaptiven Systeme eingreifen. Sie zeigen aber auch, wie kleinste Störungen das harmonische Zusammenspiel der Symbionten zum Entgleisen bringen können.

Das gesamte Blutgefäßsystem ist mit Nervenzellen innerviert. Diese wiederum sind durch Myelinschichten von ihrer Umgebung isoliert. Durch die Tatsache, daß in den Nervenzellen ein Strom fließt, und unter der Berücksichtigung der Isolation entsteht auch hier ein Elektrofild. Daß die Mikroorganismen unter diesen Bedingungen das gleiche Verhalten zeigen, wie wir das unter künstlichen erzeugten Elektrofildern zeigen konnten, wird in diesem Buch veranschaulicht.

K. H. Schürch, Ciba-Geigy AG, Basel

# Färbung der Blutausrich nach Dr. Wilhelm v. Brehmer

Die Vitalblutuntersuchung im Dunkelfeld erweckt unbedingt den Wunsch, lebende Präparate zu erhalten, um diese auch wiederholt betrachten zu können.

Es handelt sich um eine modifizierte Gramfärbung. Die Präparate werden unbegrenzt haltbar gemacht. Uns stehen heute noch – nach über 30 Jahren – Originalausstriche zur Verfügung! Mit dieser Färbemethode bei Dunkelfeldbetrachtung erscheinen nicht nur die Farben viel heller und deutlicher als im Hellfeld bzw. bei der Dunkelfeld-Betrachtung des Vitalblutes. Hier treten vor allem die Einschlüsse im Erythrozyten mit den verschiedenen Formen der Siphonospora polymorpha klar und deutlich hervor. Nur so lassen sie sich dann auch gut differenzieren. Diese Färbemethode leistet aber auch äußerst gute Dienste bei der Auffindung des Parasiten in sonstigen Substraten wie z.B. Punktaten, Gewebeschnitten, Tumormaterial usw.

## Durchführung der v. Brehmerschen Färbung

Die Ausstriche werden zweckmäßig möglichst dünn auf gut gesäuberten, neuen und gut entfetteten Objektträgern angefertigt. Die Blutentnahme erfolgt am nüchternen Patienten, gleich der wie bei der Herstellung von Vitalblutpräparaten. Auf einer festen Unterlage – in der Regel auf dem Untersuchungstisch – wird ein Objektträger, auf dem das Blut ausgestrichen wird, deponiert. Dieser Objektträger sollte an einem

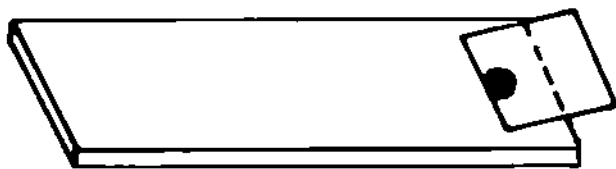


Abb. 1505



Abb. 1506

Ende ein kleines Mattfeld enthalten, auf dem schriftlich Daten fixiert werden könne. Ein Blutstropfen aus der Fingerbeere wird nun mittels eines zweiten Objektträgers an dessen Unterkante aufgenommen und nachfolgend im Winkel von 45 Grad auf dem vor dem Untersucher liegenden Objektträger an dessen Ende (gegenüber dem Ende, an dem sich das Mattfeld befindet) aufgesetzt (Abb. 1505). Man läßt den Blutstropfen in der Breite verlaufen und zieht ihn ohne Druck in Richtung Mattfeld bis kurz vor dessen Beginn (Abb. 1506). Ein korrektes Ergebnis zeigt sich in einem gleichmäßigen, hauchdünnen Blutfilm.

## Färbevorschrift\*

1. Die gleichmäßig dünn ausgestrichenen Blutpräparate werden an der Luft gut getrocknet; zweckmäßig über 24 Stunden. Anschließend werden sie zur Fixierung 5 Minuten lang in reinen Methylalkohol (Methanol) gestellt.

**Wichtig:** Bitte unbedingt ein Färbebänkchen und einen Färbetrog dazu benutzen, denn die Ausstriche müssen völlig vom Methanol umspült sein. Ein Beträufeln mit einer Pipette reicht dabei nicht aus! Auch die 5 Minuten sind sehr wichtig!

2. Anschließend wieder gut bei Zimmertemperatur an der Luft trocknen.

3. Sieben Minuten färben mit einer Anilinwasser-Carbol-Gentianaviolett-Lösung. Bei zu schwacher Färbung kann bis zu 20 Minuten nachgefärbt werden.

a) Anilinwasser-Herstellung: 0,5 ml Anilinöl reinst (Fa. Merck) und 12 ml Aqua dest. (pH-Wert 7,00, und das ist äußerst wichtig) werden gut geschüttelt und 3–4mal durch einen angefeuchteten Papierfilter filtriert (den gleichen Filter verwenden).

Dieses Filtrat muß klar sein und darf keine Öltröpfchen enthalten! Dieses Anilinwasser ist nur 12 Stunden haltbar!

\* Modifiziert nach Angaben v. Brehmers in: „Siphonospora polymorpha v. Br.“ (1947), S. 153, Lincke Verlag.



b) Herstellung der wäßrigen Anilinwasser-Carbol-Gentianaviolett-Lösung: 9,5 ml des wie oben angegebenen hergestellten Anilinwassers werden mit 8,5 ml einer Carbol-Gentianaviolettlösung gut durchgeschüttelt und durch einen angefeuchteten Papierfilter filtriert. Diese Gebrauchslösung muß täglich frisch hergestellt werden.

*Anmerkung: Carbol-Gentianaviolett-Lösung war bis 1991 von der Firma Merck lieferbar in der von v. Brehmer bekannten Qualität. Nach Rücksprache mit der Firma Merck wird diese nicht mehr in der gleichen Weise hergestellt und ist daher so nicht mehr verwendbar. Als gut geeignete Alternative kann man sich diese Lösung selbst herstellen.*

**c) Herstellung der Carbol-Gentianaviolett-Farbstoff-Lösung:**

10 Gramm Krist. Gentianaviolett (Merck) wird in 100 ml 96%igen Äthylalkohol (Äthanol reinst) gelöst. 60 Gramm Acidum Carboliquum werden dazugegeben und mit Aqua dest. (pH-Wert 7,0) zu 1000 ml aufgefüllt. Diese Farbstofflösung ist praktisch unbegrenzt haltbar!

4. Nach Abgießen der Farbstofflösung wird das Präparat sofort kräftig mit Aqua dest. abgespült (Spritzflasche) und für mindestens 3 Minuten im stehenden Wasser geschwenkt. Hierbei ist ein pH-Wert von 7,0 ebenfalls sehr wichtig! Dann das Präparat für ca. 45 Minuten zum Trocknen aufstellen.

5. Präparat 5 Minuten lang in Xylol reinst stellen, ab und zu etwas schwenken. Dann unter starkem Wasserstrahl das Xylol so gut wie möglich abspülen. Es dürfen keine öligen Schlieren mehr sichtbar sein und das Wasser muß gut ablaufen; dann etwas abtrocknen lassen. Auch dieses Xylolbad ist mehrfach verwendbar.

6. Danach das schwach getrocknete Präparat 5 Minuten lang in eine Jod-Kaliumjodid-Beize stellen. Danach für 3 bis 4 Minuten in stehendem Wasser spülen und zum Trocknen aufstellen.

**Herstellung der Jod-Kaliumjodid-Beize:**

180 ml Aqua dest., 12 Gramm Kaliumjodid, 6 Gramm Jod resubl. (Wassermenge genau einhalten!) In der Hälfte des Wassers wird das Kaliumjodid gelöst. Das Jod wird zur Lösung unter Rühren langsam dazugegeben und mit dem Restwasser versetzt. An-

schließend filtrieren. Die Lösung ist sehr lange haltbar und kann für viele Färbungen verwendet werden.

*Anmerkung: Diese Beize muß so hergestellt sein wie es v. Brehmer angegeben hat. Lugolsche Lösung ist nicht dafür geeignet!*

7. Das abgetrocknete Präparat wird anschließend mit 96%igem Äthanol reinst (der Äthylalkohol muß unvergällt sein!) differenziert, d. h. leicht geschwenkt. Wolken gehen dabei ab. Nur so lange differenzieren, bis keine Farbwolken mehr abgehen und bis das feuchte Präparat vor einem weißen Hintergrund schmutzig grau erscheint. Zu kurz differenzierte Präparate erscheinen im Dunkelfeld zu rot, zu stark differenzierte dagegen lassen die Einschlüsse der Siphonosporen in den Erythrozyten oft zu undeutlich erkennen.

*Anmerkung der Verfasserin: Vor dem Differenzieren sollte das Präparat gut trocken sein, weil die zu schwach trockenen Ausstriche manchmal zu schnell abblassen. Ich selbst habe mit gut trockenen Präparaten bessere Erfahrungen gemacht! Vor allem ist es wichtig, daß das Äthanol zum Differenzieren unvergällt ist!*

8. Anschließend wird das Präparat mit Aqua dest. abgespült und zum Trocknen aufgestellt, mit der Schichtseite nach unten. Das gut bei Zimmertemperatur getrocknete Präparat wird im Dunkelfeld untersucht.

*Anmerkung: Erfahrungsgemäß kann eine Nachfärbung mit Carbol-Fuchsinlösung (nach Zeel-Nelson) – die bei der Gramfärbung vorgeschrieben ist – wegfallen. Wichtig ist aber, daß das Wasser einen pH-Wert von 7,0 hat. Man braucht kein destilliertes Wasser zu benutzen, ohne weiteres kann man Leitungs- oder Quellwasser nehmen. Durch moderne Wasseraufbereitungstechniken, z. B. mittels Umkehrosmose, aufbereitetes Wasser, ist dafür gut zu verwenden. Nur der pH-Wert 7,0 ist wichtig!*

Dipl. Ing. Biochem. Christiane Häring,  
Wiesbaden-Naurod

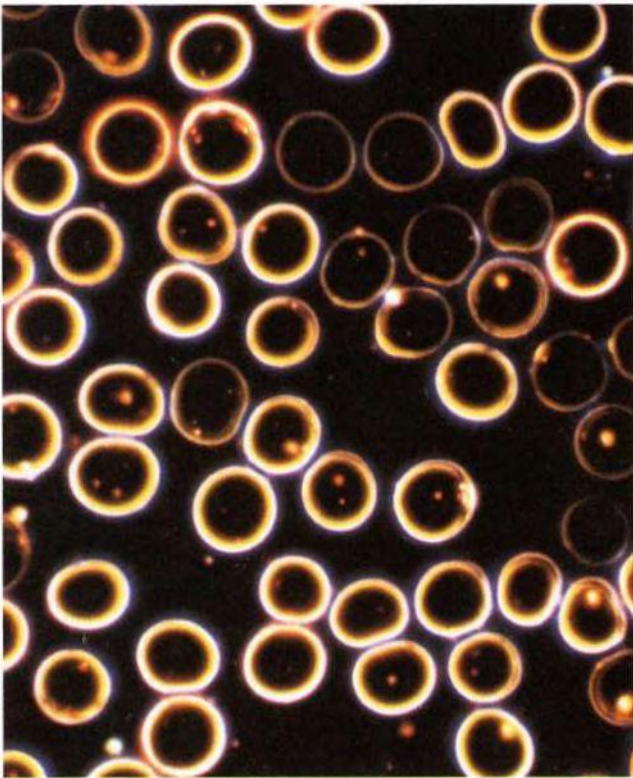


Abb. 1507: Gefärbter Blutausstrich nach Dr. Wilhelm von Brehmer – gutes Blut, kaum Befall.

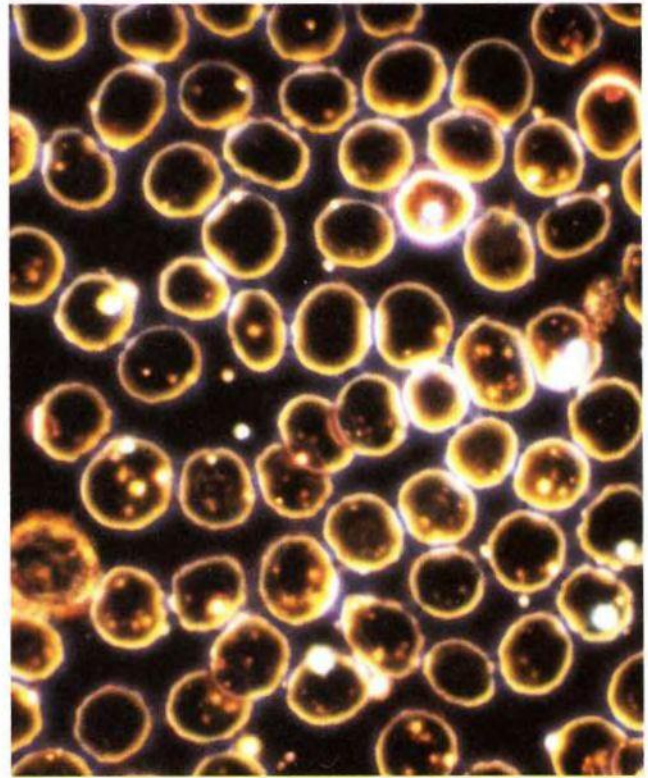


Abb. 1508 Auch noch ein ziemlich gutes Blut mit relativ wenig Befall. Einige Endkerne im Plasma, Sporen und Sporangien in den Erythrozyten sind sichtbar.

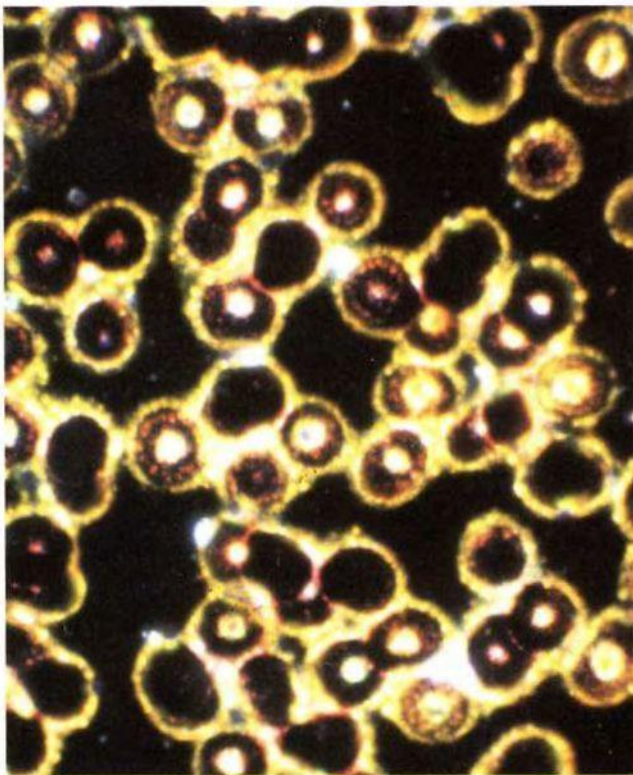


Abb. 1509: Stärker befallenes Blut – unterschiedliche Größe der Erythrozyten. Teilweise sind die Dellen gesprengt, teilweise sind sie vollgestopft mit Sporen und Sporangien. Auch das Plasma ist stärker belastet.

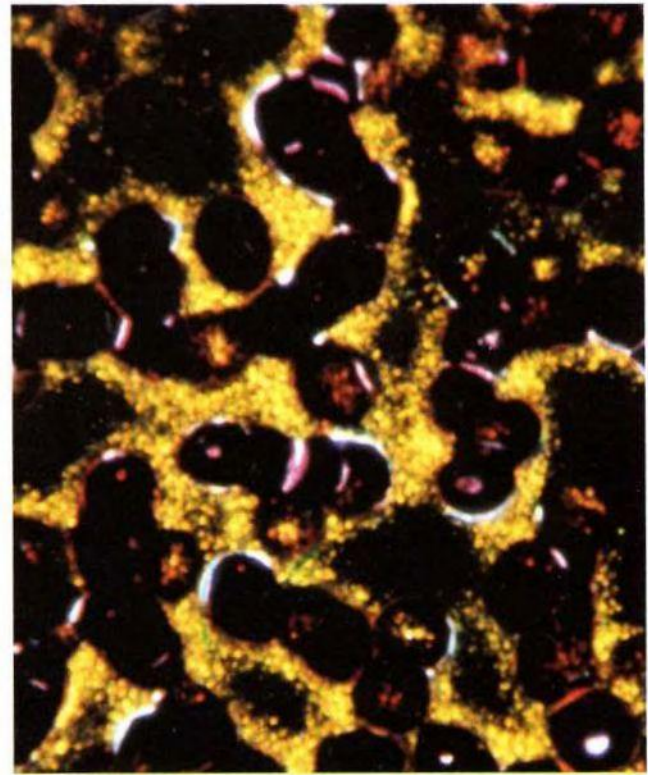


Abb. 1510: Hier ein relativ stark belastetes Blut: teilweise verthrombt – Ankeimungen zu Stäbchen – periphere Stäbchen – Stäbchen im Erythrozyten. Ein so stark belastetes Serum kann hindeuten auf „Erythrozyten in Reinigung“, z. B. durch biologische Ausleitungstherapien oder spezifische biologische Tumorthérapien, die im Wirken sind.

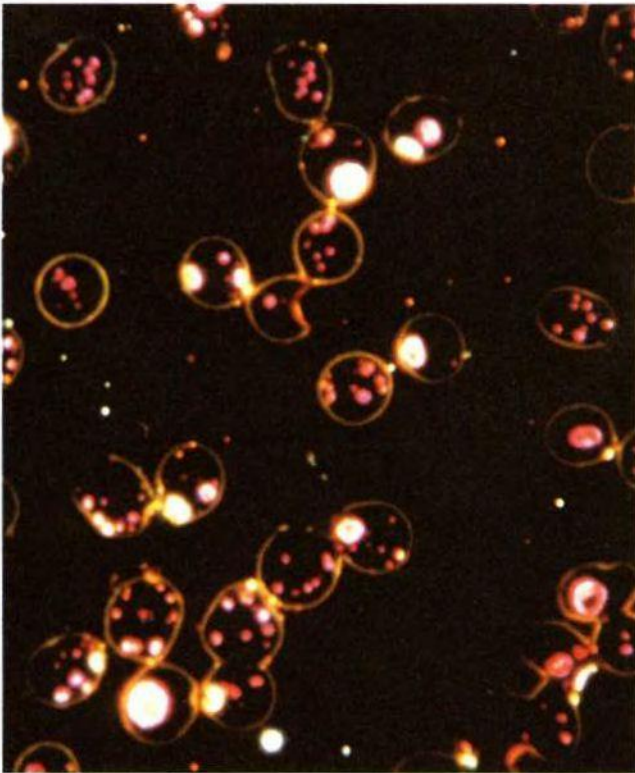


Abb. 1511: Sehr stark geschädigtes Blut – die Dellen der Erythrozyten sind gesprengt. Endkerne, Erythrozytenschatten, ausgelaufene Erythrozyten. Ungünstige Prognose!

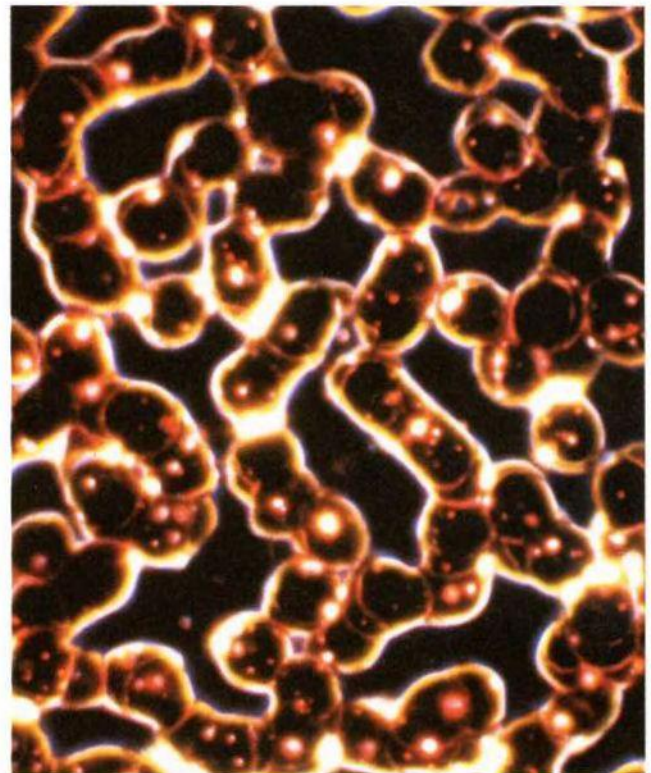


Abb. 1512: Auch dieses Blut ist sehr stark geschädigt. Peripherie und intrazelluläre Stäbchen werden erkennbar. Es liegt eine starke Verthrombung vor. Klinische Abklärung ist anzuraten. Ausgesprochenes „Präkanzeroseblut“.

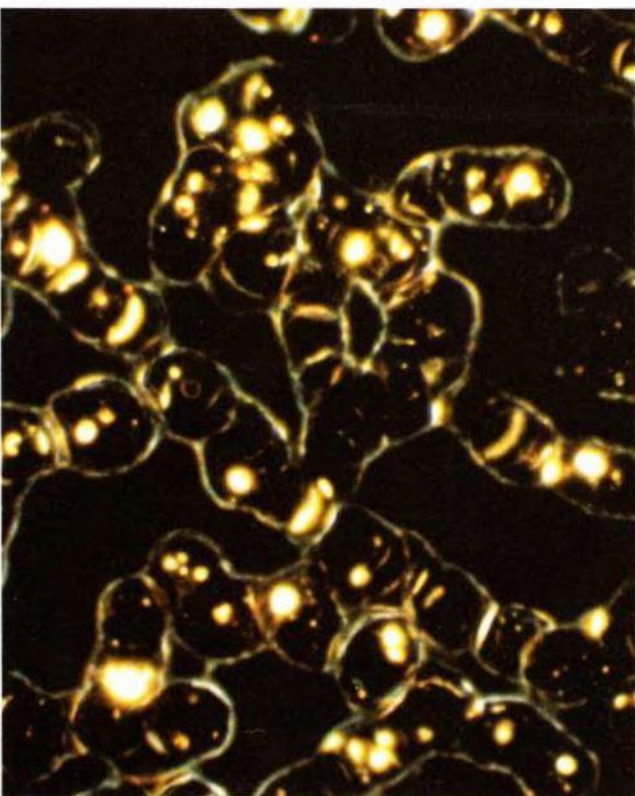


Abb. 1513: Ebenfalls stark geschädigtes Blut. Viele Stäbchen sind erkennbar, in den Erythrozyten und an ihrer Peripherie, Sporen und Sporangien, Endkerne usw. Das Serum ist leer. Der Ausstrich ist schwer anfärbbar. Blut einer Tumorpantin vor einer biologischen Krebstherapie.

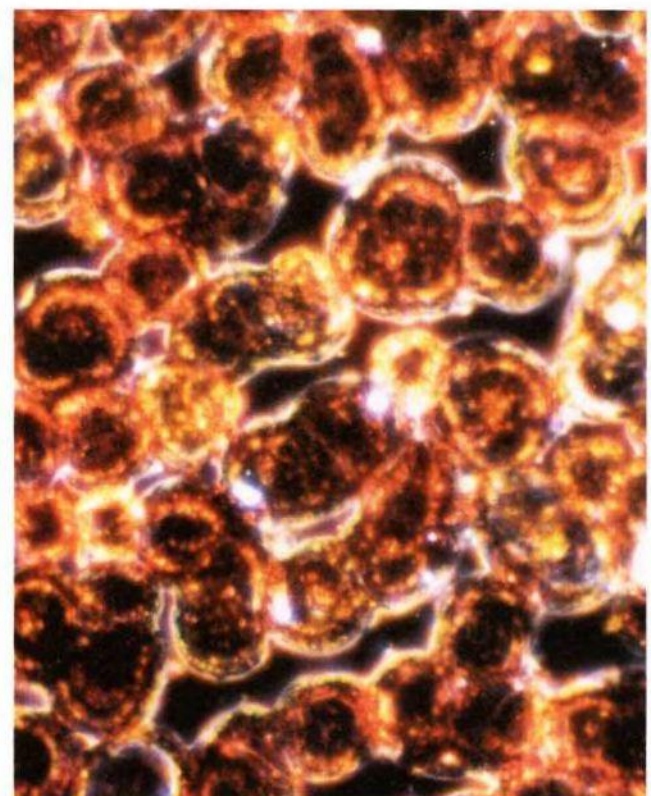


Abb. 1514: Ebenfalls sehr stark belastetes Blut. Blut einer Tumorpantin – Parotistumor unoperiert.

Alle Fotos: C. Häring, Wiesbaden



# VIII. Literaturverzeichnis

Das vorliegende Literaturverzeichnis stellt eine bewußt umfassende Sammlung solcher Arbeiten dar, welche sich im erweiterten Rahmen mit der Problematik der Evolution, des Pleomorphismus, der Endocytobionten und deren mögliche Auswirkungen auf Krankheiten, vor allem auf Krebs befassen. Diese Sammlung erhebt keine Ansprüche auf Vollständigkeit. Für zweckdienliche, ergänzende Literaturhinweise sind die Autoren dankbar.

- Adami: On the variability of bacteria and the development of races. *Med. Chron.* 16 (1892), 366-389
- Adamkiewicz, A.: Abrechnung und Entlarvung in *Der Forscher* (1916) sowie: Krebsoperationen sind Verbrechen in: Enderlein, G.: *Akmon Ibica-Verlag Aumühle Band I, Heft 2* (1957) 344-357 bzw. 358-371.
- Adams, J.: Observations on the cancerous breast. London 1801.
- Adler, J.: Protozoa and carcinoma. *Am. Med. Journ.* 1 (1894).
- Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., Watson, J.D.: *Molekularbiologie der Zelle.* VCH Verlag Weinheim (1986).
- Albini, B. et Knoflach, P.: Die Endosymbionten-Hypothese in Kleinig, H., Sitte, P.: *Zellbiologie.* Gustav Fischer Verlag (1984) 435.
- Alexander-Jackson, E.: A specific type of microorganisms isolated from animal and human cancer. *Bakteriology of organism. Growth Vol. 18* (1954) 37-51.
- Alexopoulos, C.A.: Einführung in die Mykologie. Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1961)
- Allen, R. M.: The microscopy of microorganism associated with neoplasms. *NY. Microsc. Soc. Bull.* 2 (1948)
- Almquist, E.: Studien über filtrierbare Formen in Typhuskulturen. *Zentrbl. f. Bakter., Parasitenknd., u. Infektionskr. Bnd. 60* (1911) 167.
- Almquist, E.: Variations and life cycles of pathogenic bacteria. *Journ. Infect. Bd. 31,* (1922) 483.
- Almquist, E.: Biologische Forschungen über Bakterien-Variationen, Entwicklungscyclen, Sexualität usw. Verlag P. A. Nordstedt & Söner, Stockholm, in Kommission bei: Oswald Weigel Verlag Leipzig (1925).
- Altmann, R.: Die Elementarorganismen und ihre Beziehung zu den Zellen. Veit und Comp., Leipzig (1890).
- Ambroz, A.: Entwicklungszyklus des *Bazillus nitri n. sp.*, als Beitrag zur Cytologie der Bakterien. *C.B.I.* 51 (1909) 193-226, 2 Taf.
- Angeloff, M.: La morphologie des globules rouges et des polynucléaires dans la cancérose. Vortrag 10. Kongress IFA, Bad Kreuznach (1959).
- Archiv der Internationalen Freien Akademie: Der 1. Kongreß Bad Münster am Stein 1950. Verlag der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1951).
- Arloing, S.: Variations morphologiques du bacille de la tuberculose de l'homme et des mammifères, obtenus artificiellement. *R.C. Acad. Paris* 146 (1908) 100-104.
- Armstrong, D.: Cytopathogenic mycoplasmas associated with two human tumors. *Journ. Bact.* 90 (1965).
- Arnoul, F.: *Der Schlüssel des Lebens.* Reichl Verlag St. Goar. (1992).
- Ascoli: Quelques caractères du sang des cancéreux. *C.R. Soc. Biol.* (1935).
- Atsatt, P. R.: The fungall traits of land plants: Origin by common ancestry, convergence or symbiosis? Eds.: L. Margulis and R Fester, MIT Press, Cambridge, M.A. (1991).
- Ax, P.: *Das phylogenetische System.* Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York (1984).
- Baertlein, K.: Über Mutationserscheinungen bei Bakterien. *Arb.a.d. Kais. Gesundheitsamt Bd. 40,* (1912) 501-503.
- Baertlein, K.: Über die bakterielle Variabilität insbesondere sog. Bakterienmutationen. *C.B. I,* 81 (1918) 369-435.
- Bäumler, J., Vogt, E.: Die diagnostische Bedeutung der Bluttropfenuntersuchung nach Bolen bei Krebskranken. *Krebsarzt Wien* 9 (1954).
- Bachoffer, P.: Considerations sur la vie et l'oeuvre du Professor Béchamp de l'École Supérieure de Pharmacie de Strasbourg. *Bull. Soc. Pharm Strasbourg, tome III/I* (1960).
- Barley, I. et al.: *Lexikon der Medizin Delphin Verlag GmbH München* (1986).
- Bargmann, W.: *Histologie und Mikroskop. Anatomie des Menschen.* Thieme Verlag Stuttgart (1977).
- Barnard, S. E.: L'examen microscopique des virus filtrants des néoplasmes malins. *The Lancet,* 209, London (1925) 117.
- Barrow, J. D., Silk, J.: The invisible universe. *New Scientist* 103 (1984) 28-30.
- de Bary: Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetomyceten und Bakterien. Leipzig (1884) 558 pag., 198 Abb.
- Baum, A.: Die Neuraltherapie zur Unterstützung der Chondritin-Enderlein-Behandlung. Hannover (1956) zitiert nach *IBECA-Verzeichnis isopathischer und immunbiologischer Heilmittel, Aumühle* (1965).
- Baum, A.: Heilung bedeutet Harmonisierung der Symbiose und: Von den Folgen einer gestörten Ursymbiose. *Sanum Post* 11 (1987) 5-6 bzw. 12-14.
- Beauvais, B. et al.: *Microsporidiosis.* La Presse medical 23 (1994).
- Beireiter-Hahn, J.: Behaviour of mitochondria in the living cell. *Int. Rev. of Cytology* 122 (1990) 1-63.
- Bernhard, W., Dontcheff, A., Oberling, Ch., Vigier, P.: Corpusculus d'aspect viral dans les cellules du sarcome de Rous. *Bull. Ass. Franc. Étude du Cancer,* 3 (1953).
- Bernhard, W.: Bauer, A.: Mise en évidence de corpuscules d'aspect viral dans les tumeurs mammaires de la souris. Étude au microscope électronique. *C.R.Ac. des Sc.* 21 mars (1955).
- Berridge, M.: The molecular basis of communication within the cells. *Scient. Am.* 253 (1985) 124-136.
- Bergsmann, O. et R., Kellner, O.: *Grundsystem und Regulationsstörungen.* Haug Verlag Heidelberg (1984).
- Bernhardt, G.: Über die Variabilität patho-

- gener Bakterien. Z.f. H. 79 (1915) 179-248.
- Bernhardt, G., Markoff.: Über die Modifikationen bei Bakterien. C.B. I. Orig. 65 (1912) 1-4.
- Bessis, M., Burstein.: Études des thrombocytes au microscope électronique. Rev hémat., T III, 1 (1948).
- Bessis, M.: Les cellules du sang examinées en contraste de phase. Encycl. Médico-Chirurgicale, fascicule 13000 C (1952).
- Bessis, M.: Traité de cytologie sanguine. Masson & Cie, Paris (1954).
- Bessis, M., Breton-Gorius, J.: Sur des formations particulieres observées au microscope électronique dans certains cellules leucémiques. C.R.Ac. des Sc. 24, janv. (1954).
- Bessis, M., Weed, R.I., Leblond, P.F.: Red Cell Shape. Physiology, Pathologie, Ultrastructure. Springer Verlag New York, Heidelberg, Berlin (1973).
- Bittner, J. J., Green, R. G.: The causes and controls of mammary cancer in mice. Vortrag Harvey Gesellschaft (1947) ref. in: Der Krebsarzt 9 (1948).
- Bird, Chr.: The Life and Trials of Gaston Naessens. The Gallileo of the Microscope. Les Presses de l'Université de la Personne Inc. Québec (1990).
- Bird, Ch.: Somatidean orthobiology. The Townsend Letter for Doctors. Port Townsend, Okt. (1991).
- Bird, Ch.: What the microscope can reveal. Inbt. J. of Altern. and Complementary Med. Jan. (1992).
- Bleker, M.: Blutuntersuchung im Dunkelfeld, Semmelweiß Verlag Hoya (1993).
- Blumenthal, F.: Über die Erzeugung von Tumoren mit Blut von Tumoren. Zbl. f. Krebsforschung 6 (1930).
- Börner, Janke: Untersuchungen über Siphonospora polymorpha v. Br. Med. Welt 8, 34 (1934).
- Boesflug, R.: Krebs einmal aus anderer Sicht. Vortrag Ges. f. prä- und postoperative Tumorthérapie, Bad Kreuznach (1968).
- Borrel, A.: Evolution cellulaire et parasitisme dans L'épithélioma. Montpellier (1892).
- Borrel, A.: Les théories parasitaires du cancer. Ann. Inst. Pasteur, t. XV (1901) 46-67. Ann. Inst. Pasteur, t. XV (1913) 49.
- Bosc, F. J.: Le cancer maladie infectieuse á sporozoaires. Edit. Carré, Paris (1898).
- Bosc, F. J.: Les parasites du cancer et du sarcome. C.R.Acad. des Sciences, Paris (1898).
- Bra: D'un champignon parasite du cancer. Soc. Biol 12. Nov (1898).
- Bra: Le champignon parasite du cancer. Presse Médicale, 22. fév. (1899).
- v. Brehmer, W.: Die Messung der Wasserstoffionenkonzentration (pH-Wert) im Organismus, eine neue diagnostische Methode. Die Med. Welt 49 (1933).
- v. Brehmer, W.: Siphonosporas polymorpha v. Br. in ihrer Bedeutung f. Blut- und Geschwulstkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung des Krebses. Beweisführung der ursächlichen Pathogenese der Krebskrankheit durch Siph. polym. Fortschritte der Medizin (1932) 697 ff. et Med. Welt, 1179-85 (1934).
- v. Brehmer, W.: Siphonospora polymorpha v. Br. Monographie, Linck Verlag, Haag (Amper) (1947).
- v. Brehmer, W.: Die Messung der Wasserstoffionenkonzentration im Organismus, eine neue diagnostische Methode. Die Med. Welt 49 (1933).
- v. Brehmer, W.: Plasmodiophora suis n. sp., ein neuer Blutparasit und seine Beziehung zur Frankfurter Schweineseuche. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 33-42.
- v. Brehmer, W.: Trichomyces conglomerata n. sp., ein neuer Mikroorganismus des Blutes und seine Beziehung zur epidemischen Kinderlähmung. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 43-75.
- v. Brehmer, W.: Morphologie, Entwicklung und Systematik der Siphonospora polymorpha v. Br. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 33-42, 104-123
- v. Brehmer, W.: Kriterien über die Siphonospora-Einschlüsse im Blut und über die Färbemethode des Blutes nach v. Brehmer auf Siphonosporabefall. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 124-138.
- v. Brehmer, W.: Div. Arbeiten in: Archiv der Internationalen Freien Akademie Kongreßberichte. Band I (1951), Band II (1953), Band 3 (1954), Band 4 (1955/56).
- v. Brehmer, W.: Die parasitotrope Behandlung der benignen und malignen Tumore, Wucherungen, Leukämie und präcancerösen Leiden mit Texinal, Arthrisinal und Sclerotin. IFA-Verlag Bad Kreuznach (1953).
- v. Brehmer, W.: Diagnostik nach v. Brehmer. Archiv Internationale Freie Akademie Bad Kreuznach Heft 3 (1954).
- v. Brehmer, W.: Biologische Bekämpfungsmethoden der Viruskrankheiten. Fortschritt der Medizin Nr. 8 (1931).
- v. Brehmer, W.: Über die Viruskrankheiten verschiedener Kulturpflanzen. Vergleichende Pathologie und biologische Bekämpfungsmethoden der Viruskrankheiten allgemein. 2 Vorträge auf dem 2. Internationalen Kongreß der Vergleichenden Pathologie (1931).
- v. Brehmer, W.: Krebs – eine Erregerkrankheit. Fortschritt der Medizin, 50. Jhrg., Nr. 17 (1932).
- Broda, E.: The evolution of the bioenergetic process. Pergamon Press, New York (1975).
- Brostoff, J. et al: Clinical Immunology. Gower Medical Publishing, London. (1991).
- Bruker, M.-O.: Die Bedeutung des Säure-

- Basen-Gleichgewichtes. Sanum-Post 7 (1989) 25.
- Buchner, P.: Tier und Pflanze in Symbiose. Berlin (1930) zitiert nach Windstoßer.
- Buchner, P.: Endosymbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen. Birkenhäuser. Basel, Stuttgart. (1953).
- Bucher, P.: Die harmonische Einbürgerung pflanzlicher Mikroorganismen in den tierischen Körper. Dtsch. Ges. Inn. Med. 63. Kongress Wiesbaden.
- Burnard, R.: Le dogmatisme en médecine. Concours Médical, 9 déc. (1950).
- Buzenac, J.: Sur la présence d'éléments corpusculaires à l'intérieur des globules rouges des chiens et des chats atteints de certaines maladies infectieuses. Bul. Acad. Vétérinaire, 11 (1943).
- Bryant, M.: Isopathische Therapie der Candidiasis. Sanum-Post 2 (1988) 12-15.
- Callvin, M.: Chemical Evolution. Clarendon Press, Oxford (1969).
- Cantwell, A. J.: The cancer microbe. Aries Rising Press, Los Angeles (1990).
- Carrere, L.: De la présence des formes évolutives des bactéries dans les hémocultures. C.R. Acad. des Scienc, t. 237 (1953) 1039-1041.
- Chauveau R., Phisalix, P.: Contr. à l'étude de la variabilité et du transformation en microbiologie etc. C.R. Ac. Paris, 120 (1893) 801-807.
- Chevallier, J.: Sur un champignon parasite dans les affections cancéreuses. C.R.Acad. des Sciences, 23 mai et 12 juin (1899).
- Chevalier, J.: Le cancer, maladie parasitaire. Thèse, Paris, 25. juil (1899).
- Collier, R.: Der Säure-Basen-Haushalt – ein Basisgeschehen im Organismus. Sanum-Post 7 (1989) 18-21.
- Clark, G. A.: Successful culturing of Glovers' Cancer organism and development of metastasizing Tumors in animal's. Produced by cultures from human malignancy. Congr. of microbiol., Rome (1953).
- Coppen-Jones: Verzweigungsformen vom Mycobacterium tuberculosis. Zbl. Bakter. I Orig. 17, I (1895) zitiert n. Harmsen.
- Coppen-Jones: Über die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Aktinomykose und Tuberkulose. C.B. I,17 (1895) 1-16, 70-76, 1 Taf.
- Cottier, H.: Pathogenese. Springer verlag Heidelberg, New York. (1980).
- Dale, J.: Über eine ungewöhnliche Form des Diphtheriebazillus. C.B.I,56 (1910) 401-410.
- Darlington, C.D.: The plasmogene Theory of the origin of cancer. Brit. Journ. of Cancer (1948) 118.
- Darwin, C.: Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl (1859), Nachdruck 6. Aufl. Reclam, Stuttgart (1972).
- Davis, N. G.: Variations of Bac. rosaceus metalloides. J. Bost. Soc. Med. Sc. 5 (1901) 384-385.
- Dawid, W. Experimentelle Mikrobiologie Quelle und Meyer Verlag Heidelberg (1973).
- Dechow, H.: Myxoma buccalis – Entdeckung eines Mycetozoons in der Mundhöhle des Menschen. Berlinische Verlagsanstalt (1925).
- Dechow, H.: Der Krebserreger – ein Aspergillus und: Die Krebszelle – der Parasit. Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien. Druck Dornblüth Nachf. Bernburg (1940) 125-142 bzw. 143-161.
- De Bary, A.: Die Erscheinung der Symbiose. K. J. Trübner Verlag, Straßburg (1879).
- Dechow, H.: Die Krebszelle – der Parasit. Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien. Druck Dornblüth Nachf. Bernburg (1940) 143.
- Dienes, L.: L-type variant forms in culture of various bacteria. Proc. Soc. Ex. Biol. Med. 42, (1939) 773.
- Diezel, P.: Kritische Betrachtungen zu den parasitären Theorien der Krebsentstehung. Hippokrates Verlag, Stuttgart. 19. Jahrg., (1948) 237-241.
- Decourt, Ph.: Béchamp et Pasteur. Arch. Int. Claude Bernard 1 (1971) 39-42.
- Decourt, Ph.: A propos de Béchamp. Bull. Acad. et Soc. Lorraines des Sciences XIX (1980) 4-9.
- Devrient, W.: Ist eine biologische Bekämpfung des Krebses möglich? Immunbiologica 2 (1949).
- Devrient, W.: Der Endobiont. Sein Ursprung, seine Bedeutung, seine Bekämpfung. Siebeneicher Verlag, Berlin-Charlottenburg Frankfurt a.M. (1951).
- Devrient, W.: Einführung in die immunbiologische Therapie nach Pr. Dr. Enderlein. Siebeneicher Verlag, Berlin, Charlottenburg und Frankfurt a.M. (1951).
- Dickerson, R.E.: Chemische Evolution und der Ursprung des Lebens. Spektr. d. Wiss. 9 (1979) 99-115.
- Dietrich, A.: Wilhelm v. Brehmer. Siphonospora polymorpha in ihrer Bedeutung für Blut-, Geschwulst- und Infektionskrankheiten. Linck-Verlag, Haag/Amper (1947).
- Diezel, P.: Kritische Betrachtung zu den parasitären Theorien der Krebsentstehung. Hippokrates 3 (1948).
- Diller, I.C.: Isolation of fungi from malignant tissues. V. Congr. Int. du Cancer a Paris (1950), Cancer research, 12 (1952) 257.
- Diller, I.C.: Cytological studie of relationship between microorganisms isolated from tumor tissue and normal and malignant cells of host. Cancer Research 12 (1952) 732 ff.
- Dischreit, J.: Diagnose malignen Wachstums im menschlichen Organismus nach v. Brehmer. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 160-168.
- Dosch, P.: Lehrbuch der Neuraltherapie



- nach Huneke. Karl F. Haug Verlag Heidelberg (1977).
- Dose, K., Rauchfuß, H.: Chemische Evolution und der Ursprung lebender Systeme. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1987).
- Dowdeswell, G.F.: Sur quelques phases du développement du microbe du cholera. *Ann. microgr.* 2 (1889) 529-544.
- Doyen, E.L.: Étiologie et traitement du cancer. Edit. A., Mador, Paris. (1904).
- Druckrey, R.: Antwort auf die Frage: Ist die *Siphonospira polymorpha* der Krebserreger? *Die Medizinische* 6 (1958).
- Dumrese, J.: Prinzipien der zellulären Kommunikation in Biologische Information und Regulation v. Lamoën, G.J., Karl F. Haug Verlag Heidelberg (1993).
- Dunbar, W.Ph.: Zur Frage der Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System. Die Entstehung von Bakterien, Hefen und Schimmelpilze. Oldenbourg Verlag, München, Berlin (1907). Neudruck: Semmelweiß-Verlag, Hoya (1981).
- Dustin, J.: Critique des travaux de von Brehmer. *Bruxelles Médical* mai (1949) et *Index analyticus cancerologicae XXVI/2* (1949).
- Eigen, M., Winkler, R.: Das Spiel. Naturgesetze steuern den Zufall. Piper Verlag München (1976).
- Eigen, M.: Entstehung des Lebens, Ein Ereignis zwischen naturgesetzlichem Zwang und historischer Einzigartigkeit. *Natur* 3 (1983) 68-77.
- Eisenberg: Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien. II. Mitteilung. Über sog. Mutationsvorgänge bei Chole-ravibrionen. Mit 6 Taf.. C.B. I, Bd. 66 (1912) 1-19.
- Eisenberg: Über Mutationen bei Bakterien und anderen Mikroorganismen. *Bakt. u. Hyg.* Bd. I, (1914) 28-142.
- Elmau, H.: Bioelektronik nach Vincent und Säure-Basen-Haushalt in Theorie und Praxis. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg (1985).
- Enby, E.: Mikrobenähnliche Formationen im Blut von Patienten mit chronischen Krankheiten. *Swedish Journ. of Biological Medicine*, S - 40314 Goeteborg (1983).
- Enby, E.: Some principles of somatic ecology. *Journ. of Alternative Medicine* 3 (1986).
- Enby, E.: Twenty one cases studies of patients with various chronic diseases showing succesful results following diagnosis by Dr. Enby and treatment with Enderlein symbiogenic and immunological remedies. *Internat. Institute of Symbiotic Studies, Goeteborg* (1978).
- Enby, E.: Die Präsenz zyklisch mikrobi-scher Prozesse, nachgewiesen im Blut von chronisch erkrankten Personen. *Semmelweiß-Verlag* (1989).
- Enby, E., Gosch, F., Sheehan, M.: Hidden Killers. The revolutionary medical discoveries of Professor Guenther. Enderlein. Sheehan & Gosch Communications, Saratoga Ca (1990).
- Enderlein, G.: Einige neue Bakterien aus der Verwandtschaft des Diphtherieerregers, *Sitzungsber. Ges. Naturf. Freunde, Berlin* (1916) 395-400.
- Enderlein, G.: Grundelemente der vergleichenden Morphologie und Biologie der Bakterien. *Sitzungsber. Ges. Naturf. Freunde, Berlin* (1916) 403-406.
- Enderlein, G.: Ein neues Bakteriensystem auf vergleichend morphologischer Grundlage. *Sitzungsber. Ges. Naturf. Freunde, Berlin* (1917) 309-319.
- Enderlein, G.: Über die geschlechtliche Fortpflanzung der Bakterien. *Beiheft z. Pot. Zbl. Bd. 38, (1921) 53-72.*
- Enderlein, G.: Bemerkungen zur Systematik der Chandromyciden. *Beiheft Pot. Zbl. (1924) 6.*
- Enderlein, G.: Bakterien-Cyclogenie 1925. Enthält auf den Seiten 371-390 285 Quellennachweise wissenschaftlicher Arbeiten Enderleins, auf deren Auflistung hier verzichtet wird. *Nachdruck der Bakterien-Cyclogenie: Semmelweiß-Verlag Hoya* (1980).
- Enderlein, G.: Herausgeber: *Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien* Verlag Erna Enderlein Berlin (1931 - 1940) und AKMON-Verlag Aumühle (1941-1972).
- Enderlein, G.: Über die Polycyclodie der Bakterien. Die biologische Bedeutung der Gonite, Gonidien und Cystite der Bakterien. *Sitzungsreihe d. Ges. d. Naturforschenden Freunde, Berlin* (1931) zitiert n. Windstoßer (1995).
- Enderlein, G.: Folgerungen aus der endgültigen Entlarvung des Monomorphismus als spekulatives Dogma. *Arch. f. 6. Entwicklungsgeschichte d. Bakterien, Bd. 1, Heft 1* (1933) 171 ff.
- Enderlein, G.: Der Kreislauf des Krebsurhebers, *Mucor neoformans* (Doyen 1902). *Arch. f. Entwicklungsgesch. d. Bakterien, Bd.1, Heft 3, (1937) 183 ff.*
- Enderlein, G.: Zu den Hypothesen über die parasitäre Krebsentstehung einerseits und den seit eineinhalb Jahrhunderten entwickelten Erkenntnissen der parasitären Krebsnatur andererseits. *Volksheilkunde* 3 (1949) zitiert nach Windstoßer (1955).
- Enderlein, G.: Vom Urheber der chronischen Erkrankungen, speziell von Krebs und Drüsenkrebs. *Privatklinik und Sanatorium 4* (1955). Zitiert nach Windstoßer (1955).
- Enderlein, G.: Akmon – Bausteine zur Vollgesundheit und Akmosophie. *Ibica-Verlag Aumühle Band I Heft 1,2 und 3* (1955-1959). Neuaufgabe Semmelweiß-Verlag Hoya (1980).
- Enderlein, G.: *Folia isopathica*. AKMON-Verlag Aumühle (1961). Verbesserte Neuauflage (1970).
- Engle, J.: Production of metastasizing tumors in guineapigs and albinorats following inoculation of a suspension containing a microorganism obtained from human cancer U.S. Gov. Public. Health Reports 13 (1933) und: *Studies in Malignancy*. The Murdock Foundation, Oxford pensiv. (1934).
- Erben, K.H.: *Evolution Bd. 1. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart* (1990).

- Ernst, P.: Wuchsformen Tbc. Z. Hyg. 5, (1889), 428 zitiert nach Harmsen.
- Etzdorf, v., W.: Die Lehre von der Endobiose und dem Entwicklungskreislauf der Bakterien. Immunbiologica 1 (1940).
- Farrensteiner, E. et Ch.: Vorproben auf Carcinom im Dunkelfeld und Erfahrungen aus der Praxis. Archiv Internationale Freie Akademie Bad Kreuznach, 4 (1956) 85-96.
- Farrensteiner, E.: Karzinomfrühdagnostik im Dunkelfeld. Medizin heute. 5, 10 (1956) 508-513.
- Farrensteiner, E. et Ch.: Vorproben auf Carcinom im Dunkelfeld und Erfahrungen aus der Praxis. Archiv Internationale Freie Akademie Bad Kreuznach, 4 (1956) 85-96.
- Follmann, H.: Chemie und Biochemie der Evolution. Quelle & Meyer, Heidelberg (1981).
- Fontes, A.: Über die Filtrierbarkeit des Tuberkelvirus vom Standpunkt des Pleomorphismus. Beitr. Klin. Tuberk. 77 (1931) 1-15.
- Follmann, H.: Chemie und Biochemie der Evolution. Quelle & Meyer, Heidelberg (1981).
- Fontes, A.: Über die Filtrierbarkeit des Tuberkelvirus vom Standpunkt des Pleomorphismus. Beitr. Klin. Tuberk. 77 (1931) 1-15.
- Farrensteiner, E.: Über die von Brehmerschen Forschungen und ihre Anwendung in der Praxis. Medizin heute 3 (1956).
- Farrensteiner, E. et Chr.: Blutdiagnostik im Dunkelfeld (1969).
- Farrensteiner, E.: Blutmikroben. Medizin heute 5 (1958).
- Farrensteiner, E.: Blutdiagnostik im Dunkelfeld auf benigne und maligne Erkrankungen. Eigenverlag, Bad Salzdetfurth (1969).
- Fearis, W.: Researches on v. Brehmer's culture of the cancer microorganism. The Med. Press and Circular, London (1935).
- Feiks, F.K.: Klinische Erfahrungen bei der Behandlung maligner Geschwülste mittels abgeschwächter Tumor-Mikroorganismen nach Gerlach. Der Krebsarzt 2 (1961).
- Felsmann, J.: Über choleraähnliche Vibrien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mutationsvorgänge. C.B.I. 80 (1917) 129-160.
- Flaskamp, H.: Die Endobiose nach Enderlein im ganzheitlichen Aspekt. Sanum Post 33 (1995). 16-18.
- Fleisher, M.S.: Significance of Diphtheroid microorganisms in Blood cultures from Human Beings. Amer. J. Med. Scienc. (1953) 224-553.
- Fonio, A., Schwender, I.: Die Thrombozyten des menschliche Blutes. Verlag Huber, Bern, (1942)
- Fonti, Clara.: Die hämatologische Diagnose des Krebses. Der Krebsarzt, Heft 1, 9 (1954)
- Fox, S.W.: The origin of prebiological systems and their molecular matricecs. Acad. Press, New York (1965).
- Fox, S.W., Dose, K.: Molecular evolution and the origin of life. Freeman San Francisco (1972).
- Fraenkel, C.: Eine morphologische Eigentümlichkeit des Diphtheriebazillus. Hyg. Rundschau, 5 (1895) 349-350.
- Freihofer, O.: Lebewesen als ursächliche Komponente im Krebsgeschehen.. Erfahrungsheilkunde 3,4, (1953).
- Freihofer, O.: Meine Erfahrungen mit der Therapie nach v. Brehmer. Erfahrungsheilkunde Band.XVII Heft 7 (1968) 2-7.
- Fries, W.: Sanum-Therapie – Betrachtungen und Erfahrungen. Sanum -Post 11 (1987) 14-18.
- Frick, E.: Zur medizinischen Auswirkung der von Enderlein gewonnenen Erkenntnisse der parasitären Krebsentstehung und des regelmäßigen Vorkommens der Vorstufen dieses Krebsreggers im Blut des Menschen. Archiv für Entwicklungsgeschichte der Bakterien. Druck Dornblüth Nachf. Bernburg (1940) 230-248.
- Fritsch: Untersuchungen über die Variationserscheinungen bei *Vibrio proteus*. Arch. f. Hyg. Bd. 8,(1888) 369-401.
- Fuhrmann, F.: Entwicklungszyklen bei Bakterien. Verh. d. Ges. Naturf. u. Ärzte. 78.Vers, Stuttgart (1906) 278-279.
- Fuhrmann, F.: Entwicklungszyklen bei Bakterien. Beihefte z. Bot. Zbl. Bd. 23 (1907) 1-13.
- Gäwyhler, M.: Geschwulsttheorie und -behandlung auf Grund der v. Brehmerschen Forschungsergebnisse. Volksgesundheit (1936).
- Galippe, V.: Parasitisme et Microbiose. Edit. Masson, Paris (1917).
- Galippe, V.: Biologie générale: Recherche sur la résistance des microzymas à l'action du temps et leur survivance dans l'ambre. Comptes Rendus Hébdomadaires de l'Académie des Sciences, séance du Avril (1920).
- Gasperini, G.: La biologia e più specialmente il polimorfismo di varie specie di ifimicete. Soc. Toscani di scienz. natur. 9 Gennaio (1887).
- Gaylord: Die Bedeutung der Plimmerschen Körperchen. Zschr. f. Krebsforschung 104.
- Gedek, B.: Kompendium der medizinischen Mykologie. Paul Parey Verlag Berlin, Hamburg (1980).
- Gehring, W.J.: The molecular basis of development. Scient.Am. 253 (1985) 253-137.
- Gerlach, F.: Die Mykoplasmen-Infektion. Krebsgeschehen 1 (1972).
- Gerlach, F.: Elementarkörperchen in malignen Tumoren. Wiener Klin. Wschr. 32 u. 47 (1937).
- Gerlach, F.: Zur Virus-Fluoreszenzmikroskopie. Wiener Klin. Wschr. 46 (1937).
- Gerlach, F.: Ergebnisse mikroskopischer

- Untersuchungen bei bösartigen Geschwülsten. Wiener Klin. Wschr. 3 (1946).
- Gerlach, F.: Obligater Pilzparasitismus bei Krebs. Der Krebsarzt 11 (1946).
- Gerlach, F.: Zur Frage der Pathogenität des in bösartigen Geschwülsten gefundenen Mikromyceten. Der Krebsarzt 5,6, (1949).
- Gerlach, F.: Über Auffindung, Benennung und Beurteilung von in malignen Tumoren enthaltenen Mikroorganismen. Der Krebsarzt 3,4 (1951).
- Gerlach, F.: Zelleinschlüsse (inclusion bodies) bei Krebs. Der Krebsarzt 3 (1955).
- Gerlach, F.: Zur Biologie der Mykoplasmen aus malignen Tumoren. Wiener Tierärztl. Wochenschrift 1 (1971).
- Gerlach, F.: Onkogenese unter Beteiligung von Mykoplasmen. Wiener Klin. Wschr. 4 (1975).
- Gey, Purdy: The causes of Cancer. Edit. Cassel & Co., London (1931).
- Giesbrecht, P., Drews, G.: Die „Kernstrukturen“ der Bakterien und ihre Beziehung zu denen der „Mesokaryonten“. In: Metzner, H. (ed): Die Zelle: Struktur und Funktion. 3 Aufl. Wissenschaftl. Verlagsges. Stuttgart. (1981).
- Gildemeister, E.: Weitere Mitteilungen über Variabilität-Erscheinungen bei Bakterien. Zbl. Bakt. Bd. 1, (1913) 49-62.
- Ginz, H.A.: Die wahre Natur der Siphonosporen. Zahnärztl. Welt 25.9. (1948).
- Glaubitz, M., Koch, R.: Atlas der Gärungsorganismen. Paul Parey Verlag Berlin Hamburg. (1983).
- Glauser, H.A.: Vers de nouveaux horizons en bacteriologie? Rev. Méd. de la Suisse Romande, LXXV année, 1 (1955).
- Glover, Th.J.: A study of Rous chicken sarcoma. The Canada Lancet and Pract. 1,2 (1926).
- Glover, Th.J.: The bacteriology of cancer. The Canada Lancet and Pract. March (1930).
- Glover, Th.J.: Former investigations into the microbic origin of cancer. Report to the USA Government at Conclusion of Washington Works, Pittsburg Telegraf (1953), zitiert nach Windstoßer.
- Goldschmidt, R.: The material basis of evolution. Yla Univ. Press, New Haven (1940).
- Goodmann, H.M.: Variability in the diptherie-group of bacilli. J. Inf. dis. 5 (1908) 421-442.
- Grad, B.R.: Béchamps Microzymas and Reich's Bions: Similarities and differences. Journ. of Orgonomy 1 (1990).
- Graffi, A.: Onkogene Viren in Molekulare Biologie des malignen Wachstums. Julius Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo (1966).
- Graffi, A.: Mutation der Mitochondrien. Deutsch. Gesundheitswesen 22 (1967) 2305 ff. und Selecta 14 (1968).
- Graffi, A.: Virusarten als Geschwulstursache. Ars Medici 7 (1969) 447 ff.
- Grasset, H.: L'oeuvre de Béchamp. Librairie Scientifique et Médical Jules Rousst, 2 éme ed. revue et augmentée, Paris (1913).
- Grüger, W.: Zyklogenie, Isotherapie, Symbioselenkung und Dunkelfelddiagnostik. Erfahrungsheilkunde 5 (1991).
- Gruner, O.C.: Die praktische Bedeutung der bei Krebs vorkommenden Mikroorganismen. Prakt. Carcinomblätter 8 (1937) 147 ff.
- Gruner, O.C., Glover, Th.: Cryptomyces pleomorpha. Canad. Med. Ass. Journ. 32 (1935).
- Guignard, Ch., Charrin: Sur les variations morphologiques des microbes. Comptes Rendus Hébdomadaires de l'Académie des Sciences (1987).
- Guignard, Charrin: Sur le polymorphisme des microbes. Journ. de Med. (1888).
- Guilbert, Ch.: La Siphonosporea polymorpha v. Brehmer. Théorie parasitaire du Cancer d'après les travaux de von Brehmer. Verlag G. Doin & Cie., Paris. (1949).
- Guilliermond, A.: Quelques remarques sur la structure des Bacilles endosporeés. Compt. rend. Soc. de Biologie, 62 (1907) 78-80.
- Guilliermond, A.: Sur un exemple de copulation hétérogamique observé chez une levure. C.R. Soc. Biol, 70 (1911) 442-444.
- Gurgi, V.: Sur la phylogénie et le pleomorphisme des bactéries. Montevideo (1898).
- Gye, W.E.: The etiology of malignant new growth. The Lancet (1925) 209.
- Gye, W.E., Barnard, J.: Virus special et facteur spécifique cellulaire. The Lancet (1925).
- Haeckel, F.: Natürliche Schöpfungsgeschichte. Gemeinverständliche wissenschaftliche Vorträge über die Entwicklungslehre. Reimer, Berlin (1868).
- Haefeli, B.: Die Blut-Mykose. Medinca Verlag, Ch-Zug (1987).
- Haefeli, B.: Der Enderleinsche Endobiont IBECA-Verlag Aumühle (1967).
- Haefeli, B.: Das menschliche Blut und die kranke Gesundheit. Verlag Labor f. mikro-techn. Blutforschung Ebikon (1973).
- Haefeli, B.: Wie krank ist unsere Gesundheit. Verlag Labor f. mikro-techn. Blutforschung Ebikon (1976).
- Haefeli, B.: Krebs muß nicht unser abwendbares Schicksal sein! Medinca Verlag Zug (1985).
- Häring, Chr. H.I.: Dunkelfeld Blutdiagnostik nach Dr. Wilhelm von Brehmer. Bioelektronische Diagnostik nach Vincent. Heike Henrich Verlag, Wiesbaden (1949).
- Haferkamp, H.: Die Nachbehandlung des Krebsoperierten. Medizinisch-Literarischer Verlag Hamburg (1959).
- Hallauer, C.: Die Virus-Ätiologie der Tumore. Arch. f. Geschwulstforschung 1 (1962).
- Hallman, L., Burkhardt, F.: Klinische Mikrobiologie. Thieme Verlag Stuttgart (1974).

- Hambrook, A.: Das Auftreten von Siphonosporen im Blut von Mutter und Kind und im Nabelstrang. Vortr. Kongress Internationale Freie Akademie Bad Kreuznach (1953).
- Hambrook, A.: Gedanken und Nomenklaturen und Koordination. Krebsgeschehen 2 (1970).
- Hambrook, A. et Albath, W.: Siphonospora polymorpha v. Brehmer und Bacterium agarogenes LENTZ. Zbl. Bakt. I. Orig. 156 (1950/51) 38-39.
- Harmsen, H.: Zur Morphologie der Erreger der Tuberkulose. Klin. Wschr. 30. Jahrgang. Heft 35/36. (1952) 817-819.
- Harmsen, H., Meinecke, G.: Die Bedeutung der biologischen Symbioseforschung für die Medizin. Klin. Wschr. 29 (1951).
- Hashimoto, S.: Ein pleomorphes Bakterium. Zbl. f. H. 31. (1899) 85-88.
- Hauduroy, P.: Les formes invisibles et filtrantes des bactéries visibles. J. de Phys. et de Path. gén., t. XXV, 3 (1927).
- Hauduroy, P.: Les ultravirus pathogènes et saprophytes. Masson et Cie, éd., Paris (1934).
- Haustein, H.: Die Zähne und die Symbiose mit Mikroorganismen. Sanum Post 11 (1987) 18-20.
- Hawking, St.: Eine kurze Geschichte der Zeit. Die Suche nach der Urkraft des Universums. Rowolth Verlag, Hamburg.
- Heidenhain, L.: Über das Problem der bösartigen Geschwülste. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, Bd. 1 (1928).
- Heine, H.: Lehrbuch der biologischen Medizin. Hippokrates Verlag Stuttgart (1991).
- Heitan, H.: Das Mikrokolorbild des Blutes als Kriterium der Chemotherapie des Krebses. Medizin heute 6,5 (1957) 222-225.
- Hering, M.: Die Entdeckung der geschlechtlichen Fortpflanzung der Bakterien durch Enderlein. Mikrokosmos 16, 11 (1922/23).
- Hierholzer, K., Schmidt, R.F.: Pathophysiologie des Menschen. Edition Medizin VCH Weinheim (1991).
- Hindle, E.: On the life cycle of Spirochaeta gallinarum. Parasit. 4 (1911) 463-477.
- Hinzberg, K.: Das Geschwulstproblem in Chemie und Physiologie, Theodor Steinkopf Verlag Dresden, Leipzig, Berlin (1942).
- Hippler, F.: Korrekturen. VB-Verlag, Berg (1994) 135.
- Hoff, P., Miram, W.: Evolution. Schroedel Verlag Hannover (1979).
- Höring, R.J.: Parasitismus oder Symbiose? Karl F. Haug Verlag, Ulm (1947).
- Huebner: Corpuscules des Heinz. Fol. Hemat., 67 (1945) 52.
- Hueppe, F.: Über Dauerformen der sog. Kommabazillen. Fortschr. d. Med. 3,19 (1885).
- Hume, E.D.: Béchamp or Pasteur? A lost chapter in the history of biology. Edit. C.W. Daniel & Co., Ashington Rochford Essex third rev. ed. (1947).
- Huntemüller: Kritische Studien über Morphologie und Züchtung von filtrierbaren Virusarten. C.B. I (1936) 36-40.
- Issels, J.: Mein Kampf gegen Krebs. Bertelsmann Verlag München (1981).
- Jendralski, G.: Über den angeblichen Krebserreger Siphonospora polymorpha v. Brehmer. Inaug. Diss. d. Mathem. Naturwiss. Fakultät der Univ. Bonn (1954).
- Joannon, P.: A propos du dogmatisme en médecine. Concours Médical, (1951) 159.
- Jolles-Fonti, C.: Die hämatologische Diagnose des Krebses. Der Krebsarzt 1 (1954).
- Jolles-Fonti, C.: Eziopathogenesi del cancro. Diagnosi - Profilassi - Terapia. Edit. Amadeo Nocola e Co., Milano (1958).
- Jollos, V.: Variabilität und Vererbung bei Mikroorganismen. Ztschr. f. indukt. Abst. u. Vererbungslehre, 12 (1914) 14-35.
- Jordman, E.O.: Variation in bacteria. Proc.N.Acad. Sc.USA 1 (1951) 160-164.
- Jörgensen, H.H.: Säure-Basen-Haushalt – Ein praxisnahes Meßverfahren zur Bestimmung der Pufferkapazität. Erfahrungsheilkunde 5 (1985).
- Jörgensen, H.-H.: Zur Klärung der medizinischen Grundfrage: Antworten zur Problematik des Säure-Basen-Haushaltes. Sanum-Post 7 (1989) 22-24.
- Junqueira, L.C., Carneiro, J.: Histologie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, NY (1986).
- Kadenbach, B., Müller-Höcker, J.: Mutations of mitochondrial DNA and human death. Naturwiss. 77 (1990) 221-225.
- Kapff, v., S. H.: Moderne Wege der pH-Umstimmung mit Säuremitteln. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 340-351.
- Kapff, v., S. H.: Blutdiagnostik mit Dunkelheldmikroskopie. Raum und Zeit 19, (1985) 26-30.
- Kapff, v., S.-H.: Die Blutparasiten im Krankheitsgeschehen. Sanum-Post 10 (1990) 19-22.
- Kapf, v., H.-S.: Der Säure-Basen-Haushalt uns sein Gleichgewicht im Organismus. Sanum Post. 14 (1991) 17-19.
- Kaplan, W.: Der Ursprung des Lebens. Biogenetik, ein Forschungsgebiet heutiger Naturwissenschaft. 2. Aufl. Georg Thieme Verlag (1978).
- Karlson, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie. Thieme Verlag Stuttgart (1984).
- Kehlbeck, H.: Forschung und Lehre Prof. Enderleins. Immunbiologica. Siebeneicher Verlag, Berlin-Charlottenburg (1969).
- Kermorgant, Y.: Variations morphologiques. C.R. des séances de la Soc. biol. 87 (1923) 642-644.
- Kern, B.: Von der Wichtigkeit des Säure-Basen- Gleichgewichtes. Sanum Post 2 (1988) 2-6.

- Kleinig, H., Sitte, P.: Zellbiologie Gustav Fischer Verlag (1984).
- Klieneberger-Nobel, E.: Bakterien-Pleomorphismus und Bakterien-Entwicklungsgänge. Weichardt's Erg. d. Hyg., Bakt., Immunitätsforschung u. Experiment. Therapie Bd. 11 (1930) 499-555.
- Klieneberger-Nobel, E.: Filterable forms of bacteria. Bact. Rev. 103 (1951) 15-77.
- Kleinig, H., Sitte, P.: Zellbiologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1984).
- Klieneberger-Nobel, E.: The colonial development of the organism of pleuropneumonia and agalactia on serum agar and variations of the morphology under different conditions of growth. S. Path. Bact. 39 (1934) 409. The Lancet (1945), S. Cambridge 45 (1947).
- Kny, U.: Histochemische Untersuchungen infektiöser und vegetativer Zikadenendosymbionten. Diplomarbeit. Freie Universität, Berlin (1976).
- Koch, J.: Protozoon cancerosum. Zentrbl. f. Bakt., Parasitenkr. und Infektionskr. (1932).
- Koch, A.: Die physiologische Bedeutung der Symbionten für den Wirtsorganismus. Dtsch. Ges. Inn. Med. 63. Kongress Wiesbaden (1957).
- Koch, R.: Beitrag zur Krebsätiologie. Virusartige Elementarorganismen beim Krebs. V. Congrès Internat. Cancer, Paris (1950).
- Köhler, W., Mochman, H. Grundriß der Medizinischen Mikrobiologie Gustav Fischer Verlag Jena (1975).
- Kohlbrugge, J.H.: Vibrionenstudien. II. Panmorphismus und erbliche Variationen. C.B.J. (1900) 833-842.
- Kollath, W. et al.: Blutsymbionten und Vitamine. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 90-103.
- Kollath, W.: Versuche betreffs der Existenz der Siphonospora polymorpha v. Br. Hippokrates 4 (1951).
- Kolb, H.: Symbionten bei Tumorerkrankungen. Physikal. Med. u. Rehabil. 8. Jahrg., Heft 5.
- Kolb, H.: Symbiose und Stoffwechsel. Asklepios 6, Heft 5 (1965).
- Kollath, H.: Tumorbildung und Dysbakterie. Hippokrates. Heft 8 (1953).
- Kopps, B.: Ist Krebs eine Pilzkrankung? In Konstruktiver Fortschritt in Medizin, Technik und Forschung. Raum & Zeit Verlag, Gehrden (1983).
- Kuhn, H.: Selbstorganisation molekularer Systeme und die Evolution des genetischen Apparates. Angew. Chemie 84,18 (1972) 838-860.
- Kuhn, H.: Model consideration for the origin of life. Naturwiss. 63 (1976) 68-80.
- Kuno, M.: Zur Bedeutung von Mikroorganismen im menschlichen Blut und ihre Rolle im Zusammenhang mit malignen Geschwulstkrankheiten. Naturheilpraxis 7 (1993).
- Kuno, M.: Zur Rolle der Mitochondrien – eine kritische Würdigung der nativen Dunkel-feld-Diagnostik des menschlichen Blutes. Naturheilpraxis 11 (1993).
- Kowalenko, A.: Studien über die sog. Mutationerscheinungen bei Bakterien. Z.f.H. 66 (1910) 277-290
- Krylow, O.: Über die Bedeutung und das Vorkommen der Muchschen Granula. Z.f.H. (1911) 135-148.
- v. Lamoen (Hrsg.): Biologische Information und Regulation. Karl F. Haug Verlag (1993).
- Lamontagne, Chr.: L'affaire Naessens. Guide Ressources, Vol.5, 2 (1989) 36-49
- Lange, L.: Bakteriologische Nachprüfungen der v. Brehmerschen Krebsdiagnostik. Krebsforschung 43 (1936) 196-216.
- Lange, L.: Agglutination und Präzipitation des v. Brehmerschen Stammes Nr. XIV, 7 zur Unterscheidung von anderen Erregern und Anzüchtbarkeit der Siphonospora polymorpha aus menschlichem Blut. Zschr. f. Krebsforschung. Bd.43, (1936).
- Lassek, H., Gierlinger, M.: Blutdiagnostik und Bion-Forschung nach Wilhelm Reich. Emotion. Regenbogen Verlag Berlin. Heft V (1984) 101-141.
- Lawkowicz, W.: Differentialdiagnose hämatologischer Erkrankungen. Thieme Verlag Stuttgart (1965).
- Lee, J., Fredrick, J.F.: Endocytobiology III. Ann. New York Acad. Sci. Vol. 503 (1987).
- Legrand, P.: De l'origine microbienne ou virale du cancer. Soc. de Pathol. comparée, 12 oct. (1954); Revue de pathologie comparée, mars (1955) 460.
- Lemoine, G.H.: Variabilité dans les caractères du culture du streptocoque. Arch. méd. exp. 8 (1896) 156-167.
- Lentz, O.: Stellungnahme zur Arbeit Hambrook A. und Albath W. Siphonospora polymorpha v. Brehmer und Bacterium agarogenes Lentz (Agarkeim). Zbl. f. Bakt. 51 (190).
- Leopold, G.: Über das Vorkommen von Blastomyceten in menschlichen Tumoren. Arch. f. Gynäkologie (1992).
- Lepeschinskaja, O.B.: Die Entstehung von Zellen aus lebender Materia und die Rolle der lebenden Materisa im Organismus. Verlag Kultur und Fortschritt, Berlin (1952).
- Linke, A., Paul, I.: Untersuchungen zu der von Clara Fonti beschriebenen hämatologischen Diagnose des Krebses. Zschr. inn. Med. 28 (1973) 116-121.
- Linke, A., Paul, I., Gemende, I.: Über Erythrozytenveränderungen bei Patienten mit malignen Neoplasien. Zschr. inn. Med. 29 (1974) 31-33.
- Linke, A. et al.: Der erythrozytennahe Plasmaproteinfilim. Semmelweiß Verlag Hoya (1991).
- Lipiasi, R.: Sporenbildenden Bazillen im Blut Krebskranker. Riforma medica 4,5 (1884).
- Lipschütz, B.: Über mikroskopisch filterbare Virusarten. C.B.I (1908) 77-90.

- Lipschütz: Rundliche oder elliptische, helle bzw. ungefärbte Krebszeleinschlüsse. Virchows Archiv 282 (1931) 107 ff.
- Lister, J.: A further contribution to the natural history of Bacteria and the germ theory of fermentative changes. Quart. J. of micr. Sci. 13 (1883) 380-408.
- Litzendorff, O.H.: Die Siphonospora polymorpha v.Br. und ihr Vorkommen bei rheumatischen Krankheitsbildern. Hippokrates 1 (1953).
- Löhnis, F., Smith, N.R.: Life cycles of bacteria. J. of agric. Research 6 (1916) 675-702.
- Löhnis, F.: Studies of the life cycles of bacteria. Rev. of the literature 1838-1918, part I, Mem. Nat. Acad. Sci. USA, Vol 16, Washington (1921) 1-152.
- Löhnis, F., Smith, N.: Studies upon the life cycles of the bacteria. Part II. J. of agric. research. 23 (1923) 401-432.
- Lumière, A.: Le mythe de symbiotes. ed. Masson, Paris (1919)
- Lumière, A., Montoloy, M.: Sur la flore microbienne des tumeurs malignes. Bull. Acad. Méd., t. XcVII, 23 (1927).
- Lutz, G.: Beiträge zur Variabilität des Milzbrandbazillus. Z.f.H. 97 (1922) 12-25.
- Maaßen: Die terratologische Wuchsform (Involutionsform) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Arb. a.d. Kaiserl. Gesundheitsamtes (1904).
- Mac Donald, J.E.: The life cycle of the organism of the syphilis. Lancet 183 (1912) 1011-1012.
- Mac Leod, S.: Infectiosité apparente du cancer. Ind. analyt. cancerologiea (analyse), 2 (1925).
- Maranon, G.: Critique de la Médecine dogmatique. Presse Méd (1953) 957 et 1053.
- Margulis, L.: Sybiosis in cell evolution. Edit. W. Freeman. San Franzisco (1981).
- Mattingly, J.: Microscopy. Bacteriology and Gaston Naessens biological theory. Jan. (1968)
- Mayer, E.: Siphonospora polymorpha v. Brehmer, Bacterium agarogenes und Mikromyces blastogenes Gerlach. Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 76-84.
- Mayer, E.: Die Anzüchtung von Siphonospora polymorpha v. Br. Zbl. Bakt. I Orig. 158 (1952) 431-435.
- Mayer, E.: Untersuchungen über Bacterium agarogenes Lentz, Siphonospora polymorpha v. Br. und die Microcymes blastogenes Gerlach. Zbl. f. Bakt. (1952) 485-490.
- Mayer, E.: Geschichtlicher Rückblick auf die bakteriologischen Bemühungen um die Lösung des Krebsproblems. Vortr. IV. Kongress der Internationalen Freien Akademie Bad Kreuznach, ref. in Archiv der IFA, Bd. II.
- Medley, Ph.: The filterable forms of bacteria. Journ. Infect. Diseases. Vol 48 (1931).
- Meinecke, G.: Die pilzartigen Wuchsformen des Blutes. Med. Klin. (1950) 722 ff, 803 ff.
- Mencel, E.: Einige Bemerkungen über die Struktur und die Sporenbildung bei symbiontischen Bakterien. Z.B. II, Bd 12 (1912) 559-574.
- Mereschkowsky, C.: Theorie der zwei Plasmaarten als Grundlage der Symbiogenese. Biol. CB. 30 (1981) 278, 321, 353.
- Metchnikoff, E.: Contribution à l'étude du pleomorphisme des bacteries. Annales de l'institut Pasteur, T.3 (1889) 61-68.
- Meyer, A.: Über Geißeln, Reservestoffe, Kerne und Sporenbildung usw. der Bakterien. Flora (1899) 428-468.
- Miehe, H.: Sind ultramikroskopische Organismen in der Natur verbreitet? B.Z. 43 (1923) 1-15.
- Mikelsaa, R.: A view of early cellular evolution. J.Mol. Evol. 25 (1987) 168-183.
- Miketta, G.: Netzwerk Mensch. Trias, Thieme, Hippokrates, Enke. (1991).
- Miller, S.L.: A production of amino acids under possible primitive earth conditions. Science 117 (1953) 528 - 529.
- Mommsen, H.: Pleomorphismus und Monomorphismus in ihrer Bedeutung für die medizinische Mikrobiologie. Ärztl. Fortbildung 5 (1955).
- Mühlig, P., Kühne, Ch., Linke, A.: Zur bildanalytischen Quantifizierung einer speziellen Farbstoff-Plasmareaktion an menschlichen und tierischen Erythrozyten. Deutsch. Gesundheitsw. 33 (1978).
- Mühlig, P., Kühne, Ch., Linke, A.: Zur bildanalytischen Auswertung veränderter und normaler Erythrozyten auf speziell präparierten Blutaustriichen. Deutsch. Gesundheitswoche 34 (1979).
- Mühlig, P., Linke, A.: Differenzierung von Erythrozyten durch phasenkontrastmikroskopische Darstellung besonders vorbehandelter und gefärbter Blutaustriiche. Studia biophysica 75 (1979).
- Mori, N.: Div. Veröffentlichungen zur Frage der Krebserreger u.a.: Kann man den Krebs als eine Inframykose betrachten? Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach (1950) 85-89.
- Mose, G.: Bakterien und maligne Tumoren. Med. Klin. 30 (1959).
- Much, H.: Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Klin. d. Tuberk. 8 (1907) 85-99.
- Mudd, S.; Winterscheid, L., Delameter, E.D., Henderson, H.J.: Evidence suggesting that the granules of Mycobacteria are Mitochondria. J. Bact., 62 (1951) 459-475.
- Müller, E., Loeffler, W.: Mykologie. Thieme Verlag, Stuttgart. 4 Aufl. (1982).
- Müller, H.J.: Zur Systematik und Phylogenie der Zikaden-Endosymbionten. Biol. Zbl. 68 (1949) 343-368.
- Müller, J.: Über den feineren Bau und die Formen der Geschwülste (1938) zitiert nach Windstoßer.
- Münden, M.: Ein Beitrag zur Granula-Fra-

- ge. I/II. u. III. Arch. f. Anat. u. Phys. (1897 /97) 22-35, 269-293, 340-369.
- Muschlin, B.: Filterable germ forms seen with new super-microscope. Device using quartz optical parts makes possible first view of organisms rendered filterable by K medium. Science News Letter 12 (1931), 371.
- Muschlin, B.: Powerful microscope makes very tiny objects visible. Science News Letter 33 (1938) 55.
- Muschlin, B.: Der Blick in die Unendlichkeit, Das Seminar. Teil I/3 (1988), Teil II/4 (1988), Teil III/1 (1989).
- Muschlin, B.: Mikroben und ihre Wandelbarkeit. Raum & Zeit 63 (1993), 76-80.
- Nass, S., Nass, M.M.K.: Intramitochondrial fibers with DNA characteristics. 2. Fixation and electron staining reactions. J. Cell Biol. 19 (1978) 593-611.
- Nebel, A.: Traitement isopathique des affections du cancer humain. Imp. Réun. Borrel & Seiler, Neuchatel (1932).
- Nebel, A.: Les cycles d'évolution des parasites du cancer humain. Imprimeries Reunies Borel & Seiler. Neuchatel (1932)
- Nebel, A.: Der Cyclus des Erregers des malignen Granuloms. Der Nachweis des Erregers durch die Haemokultur. Imp. A. et W. Seiler, Neuchatel (1943).
- Neergaard, v., K.: Die Katarrhinfection – Rheumatismus – als Ausdruck einer spezifischen Virusinfektion. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Berlin. Bnd. 91, (1933) 729-763. et Klin. Wschr. (1932), 1661.
- Neergard, v., K.: Zur Frage obligater Blutparasiten. Fol. haemat., 59 (1938), 17-32
- Neegard, v., K.: Katarrh-Infektion und Rheumatismus als Ausdruck einer spezifischen Virusinfektion. Dresden Leipzig (1939) zitiert nach Windstoßer.
- Nepveu, G.: Parasites dans le cancer. Arch. Med. Expérim. I (1894).
- Neumann, A.N.: Das Problem der parasitären Genese der Krebskrankheit. Der Krebsarzt I (1946).
- Neumann, A.N.: L'identité des soidisant microbes du cancer. V. Congrès Intern. Cancer, Paris (1950).
- Nicole, Ch.: Naissance, vie et mort des maladies infectieuses. Lecons du College de France, Edit. Alcan (1934).
- Nielsen, G.: Virale Blastogenese. Med. Welt. (1968) 2693.
- Nieper, H.A.: Janusgrün-Färbbarkeit von Einschlußkörperchen, die bei Krebskranken in den Erythrozyten auftreten. Die Medizinische 38 (1954).
- Nieper, H.A.: Über experimentelle und theoretische Grundlagen der Immunbiologie und Erregertheorie des Krebses. Ärztl. Forschung (1957) 387 ff und (1959) 208 ff.
- Niessen, v., M.: Der Syphilis-Bazillus. Verlag O. Neureich, Leipzig (1908). Was ist die Ursache der Pocken? Verlg. d. Verb. Deutscher Impfgegner-Vereine, Wiesbaden (1910).
- Nissle, A.: Über die Grundlagen einer neuen ursächlichen Bekämpfung der pathologischen Darmflora. Dtsch. Med. Wschr., Heft 39 (1916).
- Nissle, A.: Über die Bedeutung der Dysbakterie des Colons für die Pathogenese des Krebses. Münchn. Med. Wschr. (1953).
- Noguche, H.: Pleomorphism and pleobiosis of Bac. bifidus communis. J. Exp. Med. 12 (1910) 182-195.
- Nonclercq, M.: Antoine Béchamp (1816-1908), l'homme et le savant, originalité et fécondité de son oeuvre. Ed. Maloine, Paris (1982).
- Nuzum, J.W.: A critical study of an organism associated with a transplantable carcinoma of the whitw mouse. Surg. Gyn. and Obst., t. 33 (1921) 107.
- Oberling, Ch., Guérin, M.: Nouvelles recherches sur la production des tumeurs malignes avec le virus de la leucémie transmissible des poules. Bull. Ass. Franc. Étude Cancer, (1936) 326.
- Oberling, Ch. et al.: L'existence d'une ultra-chondriosome dans les cellules normales et tumorales. Comtes rend. Ass anat. (1950) 1260.
- Oberling, Ch., Bernhard et al.: Sur la présence d'éléments granulo-filamenteux (ultra-chondriome) dans des cellules normales et pathologiques et notamment de cellules cancéreuse, Soc. Biol, 13, juil. (1950).
- Oberling, Ch.: Progrès récents dans L'étude des virus cancérogènes. Press Méd. (1956) 525-529.
- Oberling, Ch et al.: Chondriome et ultra-chondriome. Observations au microscope électronique. Comptes rend. Ass. anat. (1953) 667.
- Olsen, O.: Zur Pleomorphismusfrage. C.B. II, 3 (1897) 273-284.
- Oparin, A.I.: Genesis and evolutionary development of life. Acad. Press, New York (1968).
- Oparin, A.I.: Origin of life. Abstr. of the 5th ISSOL Meeting. Berkeley (1986).
- Oppenheim, J., Rosenstreich, D. L., Potter, M.: Cellular funktions in Immunity and Inflammation Edward Arnold Publishers Limited London (1981).
- Osche, G.: Evolution. Grundlagen - Erkenntnisse.
- Paecht-Horowitz, M., Berger, J., Katschalsky, A.: Prebiotic synthesis of polypeptides by herogenous polycondensation of amino acid adenylates. Nature 228 (1970) 636-639.
- Paschen, H.W. Untersuchungen über die Theorie der parasitären Karzinogenese v. Brehmer. Dtsch. Med. Wschr. (1952) 1081-1086.
- Passow, H.: Der Endobiont in der zahnärztlichen Praxis. in: Enderlein, G.: Akmon Ibica-Verlag Aumühle Band I, Heft 2 (1957) 270-273.
- Pathier, B.: Zur Evolution von Chondroplasten und Mitochondrien. Nova Acta Leopoldina NF. 42, 218 (1975) 223-239.

- Pease, Ph.: Microorganisms associated with malignancy. *Ann. NY Acad.Sc.* (1970) 174.
- Pekar, R.: Protozoämie bei Malignomen. *Biomed. Ärztemagazin* 4 (1979).
- Pekar, R.: Krebs, Infektionstheorie, Kommensale. *Biomed. Ärztemagazin* 9 (1979).
- Pekar, R.: Autovaccine mit obligaten Tumorphasiten. *Erfahrungsheilkunde* 11 (1992) 805-806.
- Pekar, R.: Physiologischer und pathologischer Kommensalismus im menschlichen Blut und Gewebe im Spiegel der Grundlagenforschung. Vortrag 72. Colloquium der Internationalen Medizinischen Gesellschaft, München (1983) ref. in: *Biol. Med.* 3 (1984).
- Pekar, R.: Die Autovaccine mit obligaten Tumorphasiten. *Erfahrungsheilkunde* 11 (1992) 805-806.
- Péju, Rajat: Polymorphisme experimental du bacille d'Eberth. *C.R. Soc. Biol.* 60 (1906) 336-338.
- Peter, H.H. et al: *Klinische Immunologie*. Urban und Schwarzenberg München (1991).
- Petschenko: Sur le cycle évolution de *Chlamydothrix ochracea*. *Arch. f. Protistenk.* 28, (1913) 239-312.
- Phisilix, G.: Polymorphismus der *Pasteurella*. *C.R.Soc. Biol.* 54 (1902) 645-648.
- Pichler, M.: Gaston Naessens: Der Entdecker der Somatide. *Raum & Zeit* 61 (1993) 62-67 sowie 62 (1993) 35-39.
- Piekarski, G.: Zum Problem der Bakterienkerne in: Doerr, R., Schlossberger, H.: *Ergebnisse der Hygienischen, Bakteriologischen und Sanitätsforschung und experimentellen Therapie*. Julius Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1949).
- Piekarski, G.: Über die mikroskopisch erfassbaren Rückstände in einigen sog. flüchtigen organischen Fixiermitteln. *Zschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikroskop. Technik* 63 (1958) 499 ff.
- Piekarski, G.: Über die Natur einiger Entwicklungsstadien des angeblichen Blutparasiten *Siphonospora polymorpha* v. Br. *Zentrbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten* 169 (1958) 412 ff.
- Piekarski, G.: Krebserreger, physiologische Blutanteile oder Kunstprodukte? in: *Nachbehandlung des Krebsoperierten*. Haferkamp, H. *Medizinischer Literatur Verlag Hamburg* (1959) 26-37.
- Piekarski, G.: Über das Erscheinen von Kunstprodukten im Dunkelfeld bei der Fixierung von Blutaussstrichen. *Fol. haemat.* 76 (1959) 202 ff.
- Piekarski, G.: Über das Erscheinen von Kunstprodukten im Dunkelfeld bei der Fixierung von Blutaussstrichen. *Fol. haemat.* 76 (1958) 202-210.
- Pischinger, A.: *Das System der Grundregulation*. Karl F. Haug Verlag Heidelberg. 1. Aufl. (1975) 4. Aufl. (1983).
- Plimmer, H.G.: Note préliminaire sur certains organismes isolés du cancer et leurs effets pathogéniques sur les animaux. *Rev. Générale Sciences* 3 sept. (1899).
- Popp, F.A.: *Biophotonen*. Schriftreihe Krebsgeschehen. Fischer Verlag Heidelberg. Bd. 6 (1976).
- Portier: *Les symbiontes*. Ed. Masson, Paris (1918).
- Prell, H.: Die Vielgestaltigkeit des *Bacterium coli*. *C.B. I Orig.* 79 (1917).
- Proca, G.: Sur le polymorphisme de la trichobactérie des produits syphilitiques. *C.R. Soc. Biol.* 68 (1910) 190-192.
- Pschyrembel, W. *Klinisches Wörterbuch*. Walter de Gruyter Verlag Berlin New York (1994).
- Pucher, A.: Die Mikroorganismen als Krankheitsursache bei Krebs. *Der Krebsarzt* 2 (1947).
- Pucher, A.: *Nucleogene*. *Der Krebsarzt* (1949) 227 ff.
- Quigg, C.: Elementary particles and forces. *Scientific Am.* 4 (1985) 64-75.
- Rahmann, H.: *Die Entstehung des Lebendigen*. Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1972).
- Rappin, G.: *Observations sur les granulations colloïdales de la cellule cancéreuse*. Imprimerie de Bretagne, Nantes (1939).
- Rau, Th.: *Übereiweißung und Übersäuerung, Krankheitsbild und Therapie*. *Sanum-Post* 33 (1995), 2-12.
- Rebek, J. jr.: Künstliche Moleküle, die sich vermehren. *Spektr. d. Wiss. Sept.* (1994) 66-73.
- Reich, W.: *Die Bione. Zur Entstehung des vegetativen Lebens*. Sexpol Verlag, Oslo, Kopenhagen, Zürich (1938).
- Reinbothe, H., Krauss, G.J.: *Entstehung und molekulare Evolution des Lebens*. Fischer Verlag Jena (1982).
- Richier-Chevrel, M.-E.: *Recherches sur les bactériémies chez les cancéreux*. Thèse, Paris (1951).
- Ribbert, H.: Über die parasitäre Natur des Carcinoms. *Deutsch. Med. Wschr.* (101) 811.
- Riedl, R.: *Biologie der Erkenntnis*. 2. Aufl. Paul Parey Verlag Hamburg, Berlin (1980).
- Ris, H.: *Ultrastructure and molecular organization of genetic systems*. *Can. J. Gen. Cytol.* 3 (1961) 59-120.
- Rodet: *De la variabilité dans les microbes*. Bailliére, Paris (1894) 224 (1894).
- Rokitansky, v., Freiherr, C.: *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie*. Verlag Braunmüller & Seidel, Wien (1848).
- Rosenow, E.C.: Observations with the Rife microscope of filter passing forms of microorganisms. *Science, New Series*, Vol. 76, (1932) 192-193.
- Rous, F.P.: The virus tumor and the tumor problem. *Amer. J. of Canc.* 28 (1936) 326.
- Rous, F.P.: Übertragung eines definierten Hühnersarkoms mittels eines zellfreien



- Berkefeld-Filtrates des Tumorextraktes auf gesunde Hühner. *The Am. Journ. of exper. Med.* 12 und 96 (1910). *Virus and Tumors. Virus diseases.* New York (1943) 233-272.
- Rouvier: Les virus et le problème du cancer. *Paris Méd.* 19 mars (1938).
- Rubinstein E., Federmann D.: *Medicine Scientific American Inc., New York* 2. Aufl. (1990).
- Rusch, H.P., Kolb, H.: Der Kreislauf der Bakterien als Lebensprinzip. *Hippokrates* 21 (1950) 623-303.
- Rumler, K.: Der Säure-Basen-Haushalt im Rahmen der Gesetzmäßigkeit der biologische Regulation. *Ärztliche Praxis XXIII* (1971).
- Rusch, H.P.: Naturwissenschaft von Morgen. Vorlesung über die Erhaltung und Kreislauf lebender Substanz. Verlag Emil Hartmann, Küsnacht-Zürich (1955).
- Russel, W.: Fuchsinkörperchen in metaplastischen Zellen. *Brit. Med. Journ.* Bnd.2 (1890). *The parasite of cancer.* *The Lancet* 4 (1899).
- Sandoz (Hrsg.): *Hämatologische Tafeln.* Sandoz Ag Basel (1972).
- Salomon-Balsa, L.: La Théorie infectieuse du cancer et la pathologie comparée des pappillomatoses. Monographie sur les tumeurs, Laboratoire du Pr Peyron, Inst. Pasteur, Le Francois, éd., Paris (1939).
- Salzmann: Ein Beitrag zur Bakterienmutation. *C.B.* 1,75 (1914) 105.
- Sander, F.: Der Säure-Basen-Haushalt des menschlichen Organismus. 2. Aufl. Hippokrates Verlag Stuttgart.
- Santo, E., Rusch.H.P.: Das Gesetz von der Erhaltung der lebendigen Substanz. *Wiener Med. Wschr.* 37 (1951) 38.
- Santo, E.: Die Reproduktion von Zellen des Types weißer Blutkörperchen mit Hilfe der Colibakterien. *Medizin heute* 3 (1956).
- Sanum Kehlbeck Med. Wiss. Abtlg.: Dr. Günther Enderlein in: *Sanum Therapie* (1988), Ursprünge des Pleomorphismus etc. in: *Repetitorium der Sanum-Arzneimittel* (1993).
- Sauer, E.: Krebsentstehung durch Viren. *Umschau* 24 (1975).
- Scheller, E.F.: Über Krebserreger. *Neue Forschungsergebnisse. Natur und Kultur* 3 (1950).
- Scheller, E.F.: Krebsfrühdagnostik Aus dem Blut im Dunkelfeld. *Med. Wschr.* 11 (1950).
- Scheller, E.F.: Farbmikrofotos gefärbter Blutaussstriche. *Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach* (1950) 189-192.
- Scheller, E.F.: Vitalblutuntersuchungen im Dunkelfeld – ein Beitrag zum Krebsproblem. *Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach* (1950) 193-207.
- Scheller, E.F.: Krebsfrühdagnostik aus dem Blut. *Die Heilkunst* 7 (1951), *Arch. f. Geschwulstforschung* (1951).
- Scheller, E.F.: Virusformen im Krebsblut. *Arch. f. Geschwulstforschung* 2 (1956) 192 ff.
- Scheller, E.F.: Zur Verdachtsdiagnose bösartiger Geschwulstbildungen mit den Mitteln der ärztlichen Praxis. *Med. Klinik* 52 (1957) 907.
- Scheller, E.F.: *Krebsschutz durch Früherkennung und Ursachenbehandlung* Hunata-Verlag Harold S. Blume Bern Freiburg Salzburg (1964).
- Schenk, H.E.A., Schwemmler, W.: *Endocytobiology II. Intracellular space as oligogenetic ecosystem.* Walter de Gruyter Verlag, Berlin, New York (1983).
- Schierz, G., Winter, H.: Ungewöhnliche korpuskuläre Elemente im Blut. *Ärztl. Prax.* 24. Jhrg., 49 (1972).
- Schanderl, H.: Der derzeitige Stand in der Frage der Isolierbarkeit von Bakterien aus normalem gesunden Pflanzengewebe. *Zentrbl. f. Bakteriologi* 184 (1926).
- Schanderl, H.: Über das Studium der Chondriosomen pflanzlicher Zellen *intra vitam.* *Der Züchter* Bnd. 20, Heft 3/4 (1950), 65-76.
- Schilling, V.: Erythrokonten – Stäbchen in Erythrozyten. *Klin. Wschr.* 17 (1928).
- Schilling, V.: Untersuchungen über die Siphonospora polymorpha v. Br.. *Die Med. Welt* 1,2 (1934).
- Schilling, V.: Kritische Bemerkungen zur Pressediskussion über den v. Brehmerschen Krebserreger. *Die Med. Welt* 38 (1934).
- Schimmel, H.W.: Die Cyclogenie nach Enderlein im Lichte der Vega-Teste. *Erfahrungsheilkunde* 11 (1992).
- Schimper, A.F.W.: Über die Entwicklung der Cholrophyllkörner und Farbkörper. *Bot. Z.* 41 (1883) 105-114.
- Schlee, D.: Morphologie und Symbiose: ihre Beweiskraft für die Verwandtschaftsbeziehung der Coleorrhycha. *Stuttg. Beitr. Naturheilkunde* 210 (1969) 1-27.
- Schlegel, H.G.: *Allgemeine Mikrobiologie.* Thieme Verlag Stuttgart (1992).
- Schmidt, K., Bayer, W., Dumrese, J., Neumeyer, G.: *Immunologie in der Praxis.* Hippokrates Verlag Stuttgart (1993).
- Schmidt, O.: Erstbericht über „Würmchen“ und „Schwärmer“ (Spermite). *Div. Veröffentl. u.a.: Zentrbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrht.* 1 (1901).
- Schmidt, W.: Über ein protozoenähnliches Kleinlebewesen im Blut krebskranker Menschen und Tiere. *The Med. Times* Bd.LX (1932) 12.
- Schmith, Th.: Variations among pathogenic bacteria. *J. Boston Soc. Medic. Sc* 4, (1900) 95-109.
- Schoen, R.: Tumeurs et ultra-virus. *Ann. Inst. Pasteur*, 60 (1938).
- Smith, L.W., Wuerthele-Caspe, V., Alexander-Jackson, E.: Malignant changes induced in experimental animals by a Mycobacterium derived from both human and

- animal tumors. *Canc. Research*, 12, (1952) 298.
- Schönbauer, L.: Die hämatologische Diagnose des Krebses. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Dr. Clara Fonti. *Der Krebsarzt* 9 (1954).
- Schroen, v., O.: Die neue Mikrobe der Lungenphtise und deren Unterschied zwischen Tuberkulose und Schwindsucht. Verlag C. Haushalter, München (1904).
- Schüller, O.: Die Parasiten in Krebs und Sarkom des Menschen. Jena (1901).
- Schulz, N.: Virustumore. *Deutsch. Med. Wschr.* 95 (1970).
- Schümmelfeder, W.: Experimentelle Untersuchungen über Blutfäden. Inaug. Diss. München (1947). Die Entstehung der Blutfäden. *Klin. Wschr.* 19, 20 (1948).
- Schwemmler, W.: Beitrag zur Analyse des Endosymbiosezyklus von *Euscelis plebejus* F. mittels in-vitro-Beobachtung. *Biol. Zbl.* 92 (1973) 749-772.
- Schwemmler, W.: Mechanismus der Zellrevolution. Grundriß einer modernen Zelltheorie. Walter de Gruyter Verlag, Berlin, London (1978).
- Schwemmler, W.: Symbiogenese als Motor der Evolution. Grundriß einer theoretischen Biologie. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg (1991).
- Schwemmler, W.: Carciogenesis as the Reversal of Eukaryotic Symbiogenesis. *Endocyt. C. Res.* 7 (3) (1991), 163-199.
- Schwemmler, W.: Endocytobiologie und Zellforschung. *Naturwissenschaften* 66 (1979) 366.
- Schwemmler, W., Schenk, H.E.A.: Endocytobiology I. Endosymbiosis and Cell Biology. Synthesis of recent Research. Walter de Gruyter Verlag, Berlin, London (1980).
- Schwemmler, W.: Endocytobiology: A modern field between symbiosis and cell research. In: Schenk, H.E.A., Schwemmler, W. (Ed). *Endocytobiology I, Endosymbiosis and cell Biology. Synthesis of recent Research.* Walter de Gruyter Verlag, Berlin, London (1980).
- Schwemmler, W.: Reconstruction of cell evolution: A periodic system. CRC Press. Florida, Boca Raton (1984).
- Schwemmler, W.: Symbiogenesis a macromechanism of evolution: progress towards a unified theory of evolution based on studies in cell biology. W. de Gruyter Verlag. Berlin, New York (1989).
- Schwemmler, W., Gassner, G.: Insect endocytobiosis: Morphology, Physiology, Genetics, Evolution. CRC Press, Florida, Boca Raton.
- Schwertle, C., Arnoul, F.: Einführung in die Dunkelfelddiagnostik. Semmelweis Verlag (1993).
- Scott, M. J.: Arguments en faveur d'une étiologie parasitaire du cancer. *Northwest Medicine*, mai (1925) et *Revue analytique de travaux sur le cancer* (1926).
- Seibert, F.: Bacteria in tumors. *Acad. Sciences, II*, Vol.34, Nr.6 (1932).
- Seidel, R.F., Winter, M.E.: Filterable bodies seen with the Rife microscope. *Science, Supl.* (1931) 10-11.
- Seidel, R.E., Winter, M.E.: The new microscopes. *Journ. of the Franklin Institute*, Vol 237, Nr. 2 (1944).
- Seyfert, W.: Mitochondrien in Tumorzellen als Eigenkörper. *Die Naturwissenschaften* 4 (1952).
- Seyfert, W.: Das Verhalten der Mitochondrien und Mikrosomen der Tumorzelle in der Vitrokultur. *Erfahrungsheilkunde* 4 (1954).
- Seyfarth, W.: Krebsgeschehen - Pilzinfektion, kanzerogene Stoffe und Virus. *Raum & Zeit* 22 (1986).
- Seyfert, W.: Formenwechsel der Soorhefe (*Candida albicans*) beim Krebsgeschehen. Vortrag Pischingerkreis 1991, zitiert nach Windstoßer.
- Seyfarth, W.: Über die mikrobiellen Einflüsse im Krebsgeschehen. *Sanum-Post* 16 (1991) 17-20.
- Snegotska, O., Scheidl, W.: Test de las plaquetas sanguineas. *Folia clinica Internat.* 6 (1966).
- Snegotska, O., Scheidl, W.: Der Krebs. Eigenverlag Brauhofstr. 4 Berlin (1976).
- Spagyrik, U.J.H.: Spagyrik – Die medizinische Alternative. Bauer Verlag Freiburg (1985).
- Stamjm, J.: Zur Frage der veränderlichkeit der Choleravibrionen in Wasser. *Z.f. H.76* (1914) 469-542.
- Stanley, S.M.: Der neue Fahrplan der Evolution. Gene und der Ursprung der Arten. Harnach Verlag München. (1983).
- Stanley, W.M.: Beziehungen zwischen Viren und Krebs. *Naturw. Rdsch.* 10. Jhg. (1957) 401-408.
- Stearn, E., Sturdivant, B.F., Stearn, A.E.: Life history of microparasite isolated from carcinomatous growth.
- Stöhr, v. Möllendorff, Goertler: Lehrbuch der Histologie. Gustav Fischer Verlag, Jena (1955).
- Szilvay, de, G.: Der pH-Wert des Blutes und des Gewebes. Antagonismus zwischen dem pH des Blutes und dem des Gewebes. *Die Zell- und Histotherapie* 2,3 Wien (1959).
- Szilvay, de, G.: Diverse Arbeiten im Bereich Virologie.; u.a.: Virusätiologie, Frühdiagnose und Therapie der Leukämie. *Minerva Medica Turin* 38 (1962). Grundlagenforschung über Krebs und Leukämie. Verlag Dr. J. Herp, München (1971).
- Taylor, F.J.R.: Implications and extensions of the serial endosymbiosis theory of the origin of eukaryotes. *Taxon* 23 (1974) 229-258.
- Thaysen, A.C.: Funktionelle Anpassung bei den Bakterien. *C.B. I*, 67 (1912) 1-36.
- Thiele, G.: Handlexikon der Medizin. Wissen Verlag GmbH. in Lizenz von Urban und Schwarzenberg München (1991).
- Tissot, J.: Constitution des organismes animaux et végétaux. Causes des maladies qui les atteignent. *Laboratoire de Physio-*

- logie Générale du Museum d'Histoires Naturelle. Paris (1926). Eit. Imprimerie Audier & Cie., Lyon (1926-1946).
- Tizzoni, G., Angelis, G.: Studien über die Biologie und die Morphologie des pleomorphen Streptobazillus der Pellagra C.B. I, 69 (1913) 5-8.
- Toenissen, E.: Über Vererbung und Variabilität bei Bakterien. Ein Beitrag zur Entwicklungslehre. *Biolog. Centralbl.* Bd. 35 (1915) 281-330.
- Tocci, P.G.: From Béchamp microzyma to the somatid theory. *Health Consciousness, Oviedo (FL)* (1991) 33-40.
- Tschamber, F.: Das Prinzip der Carcinogenese. *Gesunde Welt* 1 (1958).
- Uebbing, J., Schierz, G., Winter, H.: Ungewöhnliche korpuskuläre Elemente im Blut. *Ärztl. Praxis* 24, 29 (1972).
- Villequez, E.: Culture des tissus appliquée à la culture des ultra-virus. *Biologie Médicale* 9 (1937).
- Villequez, E.: Culture de bacilles à partir des tumeurs d'origine humaine (en particulier des épithéliomas) *Biologie Médicale* 3,4, (1940).
- Villequez, E.: Isolement de microorganismes des tissus hyperplastiques du sang des cancéreux. *Concours Médica* 8 (1952).
- Villequez, E.: Formes observables dans le sang dues à la présence d'éléments évolutifs de nature bactérienne. *Congrès International d'hématologie Paris* (1954).
- Villequez, E.: Die bakteriologische These des Krebses. *Archiv Internationale Freie Akademie Bad Kreuznach* 4,1, (1954) 60-64.
- Villequez, E.: Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme en particulier dans le sang des cancéreux *Librairie Maloine, Paris* (1955). *Erweiterte Neuauflage: Semmelweiß-Verlag Hoya* (1956). Enthält eine Bibliografie mit 310 Veröffentlichungen von 221 Autoren. Thematik: Mikrobiologische intrazelluläre wie extrazelluläre Befunde im Zusammenhang mit Krebs.
- Vincent, R.: Sur les variations morphologiques du streptocoque et sur un streptocoque ramifié. *Arch. de méd. expériment.* (1902).
- Vincent, R.: Les plus récents travaux sur l'origine parasitaire microbienne du cancer. *Paris Medical* (1926) 284.
- Vollmert, B.: Das Molekül und das Leben. Vom molekularen Ursprung des Lebens und der Arten. *Rowolth Verlag Hamburg* (1985).
- Wagner, B.: Herstellung des Symbiosegleichgewichtes durch Bakteriophagen. *Sanum Post* 2 (1988) 8-11.
- Walter, F.: Forschungen über den v. Brehmer kultivierten Krebs-Mikose-Organismus. *Vorläufige Mitteilung. Medical Press BV CXCI Nr. 12* (1935).
- Warburg, O.: Über die letzte Ursache und die entfernten Ursachen des Krebses. *Verlag K. Tritsch, Würzburg.* (1966).
- Wasserzug, E.: Variations de forme chez les bacteries. *Annales de l'Institut Pasteur*, 2. Bd. (1888) 75-83.
- Weber, A.: Pathogene Protozoen im Blut, Organ- und Tumorgewebe. *Druck- und Verlagshaus A. Erdl, Trostberg* (1970).
- Weber, A.: Der Supravitalnachweis kanzerogener Protozoen und ihrer Zyklusformen im Blut und Tumorgewebe Krebskranker. *Eigenverlag. Erding* (1975).
- Weber, A.: Haben wir potentielle Krebserreger schon im Blut? Aktuelle brennende Fragen über die endgültige Ursache der Krebskrankheit und deren Beantwortung. *ES-Verlag, Bochum* (1983).
- Wiburn-Mason, R.: A new protozoon – its relation to malignant and other diseases. *Edit. Klimpton, London* (1965).
- Wick, G., Schwarz, S., Förster, O. Peterlik, M.: Funktionelle Pathologie 2. Aufl. *Gustav Fischer Verlag* (1989).
- Willheim, R., Stern, K.: Wege und Ergebnisse chemischer Krebsforschung. *Aeskulap Verlag. Wien, Leipzig* (1936) 155 ff.
- Windstoßer, K.: Der Enderleinsche Endobiont – 30 Jahre Bakterien-Cyclogenie. *Erfahrungsheilkunde* 1,5 (1957).
- Windstoßer, K.: Einführung in die Enderleinsche Endobioselehre und die darauf beruhende Therapie. *Bad Wiessee IBECA-Verlag, Aumühle* (1964).
- Windstoßer, K.: Prof. Enderlein 95 Jahre alt! *Erfahrungsheilkunde* 9 (1967).
- Windstoßer, K.: Zum Tode von Prof. Dr. Günther Enderlein. *Erfahrungsheilkunde* 11 (1968).
- Windstoßer, K.: Isopathische und immunbiologische Therapie nach Prof. Dr. G. Enderlein. *IBECA-Verlag Aumühle* (1969). *Immunbiologica.* (1969).
- Windstoßer, K.: Wilhelm v. Brehmer und die von ihm beschriebenen Blutmikroben. *Sanum-Post* 19 (1992) 24-27.
- Windstoßer, K.: Professor Dr. Günther Enderlein. *Sanum-Post.* 20 (1992) 20-23.
- Windstoßer, K.: Polymorphe Symbionten im Blut und Körpergewebe als potentielle Cofaktoren des Krebsgeschehens. *Semmelweiß-Verlag Hoya* (1995).
- Winkler, E.: Siphonospora – ein Blutbefund – und Krebs. *Archiv der Internationalen Freien Akademie, Bad Kreuznach* (1950) 169-188.
- Winogradsky, S.: Sur le pleomorphismus des bacteries. *Ann. de l'Institut Pasteur T III* (1889) 249-264.
- Woese, C.R., Fox, G.E.: The concept of cellular evolution. *J. Mol. Evol.* 10 (1977) 1.6.
- Wolbach, S.B.: The filterable viruses. A summary. *Americ. J. Tropic. Diseases* 2 (1915) 494-506.
- Woll, E.: Evolution. *CVK Biologie Kolleg, Bielefeld* (1979).
- Wollmann, Ch.: Linke, A., Mühlig, P.: Über eine Methode zur Bestimmung struktureller Veränderungen der Erythrozyten. *Wiss. Zschr. d. EMA, Univ. Greifswald*, 2 (1982).

- Worlitschek, M.: Parenterale Basenzufuhr bei Übersäuerungszuständen. Vortrag Medizin. Woche Baden Baden (1985).
- Worlitschek, M.: Praxis des Säure-Basen-Haushaltes. Haug Verlag Heidelberg. (1990).
- Worlitschek, M.: Die Bedeutung des Säure-Basen-Haushaltes in der Ganzheitsmedizin. Die Heilkunst 6 (191) 219 - 226.
- Worlitschek, M.: Die Entsäuerung – eine Basistherapie. Sanum-Post 27 (1994) 12-15.
- Wrede, P.: Evolution of the mitochondrial tRNA-Genes. Endocyt.C.Res. 3 (1986) 1-27.
- Wrong, J.T.: Evolution of the genetic code. Microbiol. Sci. 5 (1988) 174-181.
- Wuerthele-Caspe, V.: A study of a specific microorganism isolated from animal and human cancer. Its identification in tissues, the immunologic aspect both diagnostic and therapie. Proc. VIth. Int. Congr. Microbiol., Rome (1953).
- Wurthele-Caspe, V., Allen, R.M.: Microorganisms associated with neoplasms. New York Microscop. Soc. Bull. 2 (1948).
- Wurthele-Caspe, V., Allen, R.M.: Microbacterial forms observed in tumors. Journ. Am. Med. Wom. Ass. 4 (1949).
- Wuerthele-Caspe, V., Alexander-Jackson, E. et al.: Cultural properties and pathogenicity of certain microorganisms obtained from various proliferative and neoplastic diseases. Am. Journ. Med. Sci. 220 (1950).
- Wuerthele-Caspe, V., Alexander-Jackson, E. et al: Some aspects of the Microbiology of Cancer. J.of the Amer. Med. Womens Ass., Vol 8, 1 (1953).
- Wuerthele-Caspe, V., Alexander-Jackson, E. et al.: Intracellular acid-fast microorganisms isolated from cases of hepatolenticular degeneration. Journ. Am. Med. Wom. Ass. 20 (1965).
- Wuerthele-Caspe, V., Alexander-Jackson, E. et al.: Mycobacterial forms in myocardial vascular disease. Journ. Am. Med. Wom. Ass. 20 (1965).
- Wuerthele-Caspe (Livingston), V.: Cancer: a new breakthrough. Library of Congress Catalogue Card Nr 76-25751 (1972).
- Young: Variability among bacteria and its bearing on diagnosis. Brit. J. Med. II (1914) 710-711.
- Zetnow, E.: Über das Vorkommen von sehr widerstandsfähigen Bacillensporen. Zentrbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskr. 1(1912).
- Zimmermann, A.: Der Evolutionsbegriff in der Sicht der Kosmologie und der Physik. In: Evolutionstheorie und Schöpfungsglaube. Engagement 4 (1985) 330-336.
- Zimmermann, W. und Holl, K.: Zur Frage der Existenz des angeblichen Krebserragers „Siphonospora polymorpha“. Zbl. Bakt. I Orig. (1951) 393-400.
- Zilbert, L.A.: Die Virustheorie der Geschwulstentstehung. Nowothny 11 (1962).
- Zopf: Zur Morphologie der Spaltpflanzen, Breslau (1883).
- Zur Hausen, K.: Virus und Krebs. Das Konzept vom maskierten Erreger. Ztschr. f. Inf. Kr. u. Immunol. 1 (1973) 5 ff.
- Zupnik, L.: Über die Variabilität der Diphtheriebacillen. Berl. klin. Woschr. 34 (1897) 1085 - 1087.

# **IX. Glossar**

Bei der glossarhaften Erfassung der vielen – im Falle beginnender Studien Enderleinscher Schriften – verwirrender Begriffe wurden vor allem Enderleinsche Nomenklaturen und z.T. deren autorenautentische Kommentierungen eingebracht, um Enderleins Originaldefinitionen auch in diesem Werk zu dokumentieren. Enderleins Definitionen sind in der „Bakterien-Cyclogenie“ auf den Seiten 349-356 in vorbildlicher Weise zusammengestellt. Zugleich möchten die Autoren mit Nachdruck dafür plädieren, eine damals mühevoll erarbeitete Nomenklatur auch in Zukunft beibehalten zu wollen, damit auf diese Weise alle pleomorphistisch arbeitenden Therapeutinnen und Therapeuten zu einer gemeinsamen Sprache finden. (Die mit „C“ und Nummer angegebenen, geklammerten Hinweise betreffen entspr. Literaturstellen in der Cyclogenie, „AK“ steht für Akmon-Heft. Die \*gekennzeichneten Begriffe sind in diesem Glossar an anderer Stelle aufgeführt).

#### **Achsenlänge**

Absolute Länge eines Bakteriums, egal ob Phytit oder Ascit.

#### **Adhäsion**

Haftung zweier Körper aneinander. Bedeutungsvoll z.B. bei der Haftung von Pilzen an Schleimhäuten.

#### **Aggregation**

Zusammenballung unterschiedlicher Materialien: z.B. \*Protite zu \*Symprotiten.

#### **Akmosophie**

Lehre von der Vollgesundheit, eine Ganzheitslehre der Gesetze der Lebensgestaltung nach dem kleinasiatischen Gott der Vollgesundheit Akmon.

#### **Alternation (Cyclostadium)**

Im Rahmen der cyclogenischen Aufwärtsentwicklung stehen auf den unterschiedlichen Stufen (\*Cyclostadien) stets zwei \*Wuchsformen in einem bestimmten zahlenmäßigen Verhältnis, z.B. 4-kernige \*Stäbchen mit 8-kernigen \*Stäbchen (\*Rhabdit-Stadium).

#### **Amphimixis**

Geschlechtliche \*Fortpflanzung.

#### **Anabasis**

1. \*Cyclostadium einer \*Cyclode. Von den zwei alternierenden \*Wuchsformen (Mychit / Dimychit) bestimmen hier \*Dimychite das Bild.

#### **Anaphytit**

die dem \*Prophytit folgende Phase des 2. \*Cyclostadiums (\*Phytit).

#### **Anartatisches Grundgesetz**

Abhängigkeitsgesetz der aufsteigenden, probaenogenetischen Entwicklung der endobiontischen \*Primitivphasen vom absteigenden pH-Wert des umgebenden Nährmediums. Dieses \*Milieu wird von Endobionten aktiv mitverändert.

#### **Arthrogenie**

Form der ungeschlechtlichen Vermehrung der \*Bakterien durch Teilung/ Abschnürung. \*Isomorphe Arthrogenie: Entstehung gleicher Teile. Heteromorphe Arthrogenie: Entstehung ungleicher Teile. Bei der letzteren Form findet sich eine „überraschende Mannigfaltigkeit der Gestalt, Größe und Morphologie. Die bunte Fülle läßt sich in drei Gruppen einteilen: 1. \*Fruchtifikationsformen 2. Embryonenbildung 3. Teilstückbildung“ (Enderlein). (C 89, 90)

#### **Arthrogonie**

Durch Teilung oder Abschnürung (\*Arthrogonie) entstandenes Individuum. Ausdruck der ungeschlechtlichen Vermehrung bzw. des Zerfalls höherer Entwicklungsstufen der \*Cyclode.

#### **Arthrogonidie**

Gonidie, die von einem \*Dimychit oder

einer höheren Entwicklungsstufe abgestoßen wird.

#### **Arthrosporen**

Durch Zerfall septierter Pilzhypen auf ungeschlechtliche Weise entstandene Vermehrungsform

#### **Arthrothecit**

Besondere Thecitform, welche aus einem \*Cystit eines \*Synasciten hervorgehen kann. (C 157). Dabei wird in solchen Fällen die \*Cyclogenie ausgeschaltet (!), da diese Thecite aus einem \*Symmychit auf Grund des \*polyvalenten Kernes (\*Symmychon) embryonenartig hervorgehen.

#### **Ascit / Ascii**

(C 149, 150) lat. ascus = der Schlauch. Hohes Entwicklungsstadium, welches diversen \*Prostadien folgt. Die in der \*Cyclogenie S. 149 angegebene Definition (Folgestadium nach dem \*Phytit) wurde später in Ak. I / 35 im Sinne der oben angegebenen Definition erweitert; mindestens 4 Stadien sind vorgeschaltet: \*Basit, \*Basoit, \*Phytit, \*Rhabdid, \*Linit. Je nach Morphologie: \*Phytascite, \*Sporascite, \*Gonascite, \*Cystascite, \*Thecascite, \*Diplascit. „Außerordentlich vielgestaltige Erscheinungsformen ... z.B. Gabelungen, Verästelungen“ (Enderlein). Besonders lange Fäden bezeichnete Almquist bereits 1904 als \*Myceloide (Enderlein später als \*Mycacite). (C 151). Ascite, in denen die Kerne \*syntact angeordnet sind, heißen \*Synascite. (C 157)

#### **Ascogonascit**

Ein \*Ascus/\*Ascit, welcher \*Gonidien bildet. (C 155)

#### **Ascogonidie**

Eine von einem \*Ascus im Verlauf des Ascuskörpers gebildete \*Gonidie. Sonderform: Mesogonidie = in der Mitte des Ascus entstandene G.

#### **Ascosporascit**

\*Ascitform, welche nicht an den Enden sondern irgendwo im Verlauf des Ascuskörpers ein oder mehrere \*Sporite gebildet hat. (C 154)

#### **Ascotrophosom**

\*Trophosom, welches innerhalb (nicht endständig) in einem \*Ascit gebildet wurde.

#### **Aspergilluscyclode**

Eine der bedeutendsten bzw. am besten

beforschten \*Cycloden, bei der es über säurefeste tuberkulöse \*Stäbchen hinaus als \*Culminante zur Bildung von Aspergilluspezies kommen kann.

**Asporogenie**

Fehlende Fähigkeit, \*Sporen zu bilden.

**Atrophit**

Äußerst blaß erscheinendes \*Mychit ohne oder mit nur geringsten Mengen an \*Reservestoffen. Bei manchen Atrophiten lassen sich \*Mych (Urkerne) besonders schön darstellen (Cholera-Atrophit!).

**Atrophose**

Mangel oder Fehlen der stark färbbaren \*Reservestoffe (Lipide, Nucleinsäuren ...).

**Aufwärtsentwicklung**

= progressive \*Probaenogenie: cyclogene Entwicklung. Im weitesten Sinn vom \*Protit bis zur \*Pilzculminate. Im engeren Sinn: vom \*Mycit bis zur \*Kulminante.

**Auxanogenie**

Neben der \*Probaenogenie die zweite Koordinate der \*Cyclogenie: ohne jedes Fortschreiten der Weiterentwicklung unterschiedlich lange andauernde Vermehrung bestimmter Mikroorganismen. An diesen Vorgängen orientiert sich die orthodoxe Bakteriologie, in dem sie auxanogenetische Entwicklungen einem bestimmten Erregertypus zuordnet, ohne dessen cyclogenetische Auf- bzw. Abwärtsentwicklung als Möglichkeit zu akzeptieren bzw. experimentell entsprechend möglich zu machen.

**Bakterien**

Aus pleomorphistischer Sicht alle ein bis mehrzelligen, also rundlich- oder stäbchen- bis faden- und schlauchförmigen Mikroorganismen der endobiontisch-cyclogenen \*Aufwärtsentwicklung.

**Bakteriophagen**

Nach Enderlein keine Viren im schulmedizinischen Sinn sondern ein Stadium aufwärtsentwickelter Endobionten nämlich \*Spermite.

**Basit**

Erstes \*Cyclostadium der \*Cyclode. Wird von allen Bakterien mehr oder weniger kurz durchlaufen (C 138). Alter-

nierendes Auftreten von \*Mychiten und \*Dimychiten. Phasen des B.: \*Probasit u. \*Anabasis. Kommt es beim Zerfall der \*Dimychite des B. zu keiner Trennung der \*Mychite, entstehen \*Desmen (C 139) z.B. Streptokokkenketten.

**Basoit**

Besondere Erscheinungsform des 1. \*Cyclostadiums : 2 \*Mychite bleiben unter Abplattung als \*Diplomychite vereinigt. Gilt als Vermittlungsstadium zwischen \*Probasit und \*Anabasis. \*Culminante der Sarcinien und \*Diplokokken. (C 140)

**Bazillen**

Grampositive, stäbchenförmige Schizomyceten. Bilden im Gegensatz zu \*Bakterien auch \*Sporen (Dauerformen).

**Biochemie**

Chemie der Lebensvorgänge und der lebenden Organismen.

**Biophysik**

befäßt sich mit der Wechselwirkung zwischen biologischen Strukturen, Funktionen, Verhaltensweisen etc. Bedeutungsvoll sind vor allem aus pleomorphistischer Sicht quantenbiophysikalische Phänomene als Erklärung für die polymorphen Wechselzustände der Mikroorganismen.

**Blutflora**

Entgegen der Lehrmeinung ist das Blut nicht steril, es enthält regelmäßig intra- und/oder extrazelluläre endobiontische Daseinsformen.

**Blutparasiten**

Endobiontische Formen u. andere Parasiten im Blut.

**Cancerogenese**

= Krebsgenese. Hierbei spielen endobiontische \*Aufwärtsentwicklungen bis hin zum \*Pilzmyzel auf Grund reichlicher vor allem auch pleomorphistischer Forschungsergebnisse eine entscheidende Rolle.

**Caryomone**

Cytologische Organisationsheit des Kernes.

**Catascit**

\*Ascitform der degressiven \*Cyclode (Abwärtsentwicklung, \*Zerfallsphase). Hierbei entstehen \*Dimychite und/oder \*Gonidien. Häufig bleiben dabei die

Dimychitfragmente durch feine \*Fäden verbunden, so entstehen Ketten: (\*Plasmodesmen, \*Desmen).

**Cataphytit**

(C 141) Stadium der absteigenden \*Cyclode. Das \*Dimychit wird in längerer, das \*Didimychit in kürzerer Zeit durchlaufen. \*Cyclostadium vor der \*Gonidienbildung aus dem \*Dimychit (s. \*Zerfall, \*Cyclode, degressive); es kann sich dem \*Prophytit oder \*Anaphytit anschließen, wenn eines dieser Stadien als \*Culminante die weiter \*Aufwärtsentwicklung hier beendet.

**Cataplastit**

Stadium der degressiven Cyclode, in dem sich das Dimychit und \*Mychit alternierend abwechseln.

**Catatactische Kernanordnung**

Mittelständig in Reihe liegende \*Kerne bei \*Asciten. Ursache: in Reihe angeordnete \*Dimychosen.

**Centriolit**

Kleines Körperchen zwischen \*Spermitkopf und Spermitgeißel.

**Chondrite/Chondritstadium**

Wechselzustand zwischen zweiter und dritter Dimension protitischer Aggregate mit deren Kombination: also \*Symprotite und \*Fila einerseits, \*Spermite, Hanteln oder Netze andererseits. Chondritstadien gehören zu den in reichlicher Form dokumentierten Befunden Enderleinscher Forschung. Entstehen Chondrite z.B. aus sklerotischen oder kristalloiden Materialien, beweisen sie die endobiontische Herkunft!

**Conculminante**

Vor der Culminante auftretende höchste Entwicklungsform, über die sich die aktuelle \*Cyclode nicht weiter hinaus entwickelt. Dieses kann bei einer bestimmten Endobiontencyclogenie an verschiedenen Punkten der \*Cyclode der Fall sein, sodaß es mehrere Conculminanten geben kann. Sie stehen zur \*Culminante immer in \*Prostase.

**Conformität**

Bezieht sich auf das kulturelle Verhalten der Erregerphänotypen: conforme Kulturen/\*Cyclostadien enthalten nur eine einzige Art eines Individuums.

**Culminante**

\*Cyclostadium, in dem die \*Aufwärts-

entwicklung der betreffenden \*Spezies ihren Höhepunkt erreicht. Als C. kommen in Frage: \*Basoite, \*Probasite, \*Anabasite, \*Prophytite, \*Anaphytite, \*Ascite und \*Syascite, \*Mycascite. (C 138). Verschiedene \*Spezies erreichen also unterschiedlich hohe \*Cyclostadien. Culminante \*Basoite: z.B. Diplokokken, Sarcinen; Culminante \*Probasite: z.B. Streptokokken, Mikrokokken. Culminante \*Pilz: z.B. \*Mucor racemosus Fresen, Aspergillus niger. Spezies mit Culminanten die höher als \*Basit-/ \*Basoite-Stadium liegen = phylogenetisch höher entwickelte Arten. (C 138)

### Culmination

Höhepunkt der progressiven \*Cyclogenie. Die höchst Culmination, welche erreicht werden kann, ist das \*Pilzmycel. Mit dem Erreichen der Culmination beginnt der \*Zerfall (Abwärtsentwicklung, degressive \*Probaenogenie).

### Cyclen

Kreise, kreisförmige Entwicklungen in der Biologie: z.B. \*Cyclogenie.

### Cyclogenie

Naturphänomen der kreisförmigen Auf- und Abwärtsentwicklungen der Mikroorganismen einschließlich der Pilze. Dieser Kreislauf besteht aus \*Cyclostadien, einer \*Culminante und evtl. einer oder mehrer \*Conculminanten. Ein einmaliger Durchlauf vom \*Mychit bzw. \*Mychomerit und wieder zurück zu diesen Erscheinungsformen wird als \*Cyclode bezeichnet. Die Tatsache der Cyclogenie ist die Grundlage des pleomorphistischen Weltbildes mikrobiologischer Gesetzmäßigkeiten bezüglich Morphologie, Variabilität sowie vieler weiterer Eigenschaften.

### Cyclode

Einmaliges Durchlaufen des cyclogenetischen Kreislaufes. Es gibt vollständige und unvollständige Cycloden. Vollständige enthalten in jedem Fall auch die \*Amphimixis. Unvollständigen Cycloden fehlt eines oder mehrere \*Cyclostadien und die \*Amphimixis.

### Cyclostadium/dien

Stadien der progressiven \*Probaenogenie (= Aufwärtsentwicklung) bzw. degressiven Probaenogenie (Rückentwicklung durch Zerfallsstadien) einer \*Cyclode. Aufwärtsentwicklung: \*Basit-, \*Basoite-, \*Phytite, \*Rhabdit-,

\*Linit-, \*Ascite-, \*Synascite- bzw. \*Mycascite-Stadium mit jeweils 2 \*alternierenden Wuchsformen im Bereich der progressiven Probaenogenie. Abwärtsentwicklung: \*Zerfallsstadien.

### Cystascite

Eine \*Asciteform, welche ein oder mehrere \*Cystite bildet. (C 155)

### Cystit

Gilt als eine der \*Fruchtifikationsformen. Es besteht aus einem \*Mychit mit mehrwertigem (!) (= polydynamen) Kern (= \*Symmychon). Diese Kernvielwertigkeit ermöglicht der betreffenden endobiontischen \*Spezies akute Hochentwicklungen unter Übersprung diverser \*Cyclostadien. Cystite sind nur bei höher entwickelten \*Dimychoten nachgewiesen. (C 97)

### Cystoide (C 101)

Durch umfangreiche Nahrungsaufnahme besonders groß ausgebildete Exemplare der \*Monomychoten. Sie können sich deswegen unter best. Bedingungen plötzlich besonders stark vermehren.

### Cytoendobionten

In Wirtszellen lebende \*Endobionten. Sie können diese Zellen jedoch i.d. Regel auch verlassen und so in das Interstitium gelangen.

### Cytosymbiosen

Lebensgemeinschaften zwischen Wirt (Cyto: Zelle) und Symbiont.

### Dauerformen

Entwicklungsformen, welche längerfristig in der erreichten Struktur verweilen: 1. \*Fruchtifikationsformen: \*Gonidien (C 91), \*Cystite 2. \*Symmychite (C 91) 3. \*Sporite. (C 142 ff)

### Degressive \*Cyclode

Nach Erreichen der \*Culminante oder einer \*Conculminante eintretende \*Abwärtsentwicklung durch Zerfall.

### Dendroide

Bäumchenartige Wuchsformen.

### Designante

Jede morphologische, physiologische oder biologische Eigenschaft, die für ein \*Cyclostadium bestimmend ist. Sie kann auch in mehreren \*Cyclostadien vorkommen. D. sind Bestandteil der verschiedenen \*Formanten.

### Desmen

Kettenbildung. Zusammenhängende \*Mychite / \*Dimychite (C 139). Sie entstehen z. B. bei der \*isomorphen \*Arthrogenie. (C 90)

### Diathesis

Protitmaterial hat die Tendenz, sich gesetzmäßig anzuordnen /zusammenzulagern. Diese Neigung führt zu charakteristischen, landkartenartigen Figuren (Ak I, S. 88).

### Dichogonidie

\*Gonidie, die durch den \*Zerfall eines \*Dimychites in Form der \*isomorphen \*Arthrogenie entsteht.

### Didimychit

Aus zwei \*Dimychiten bestehende Einheit. Eine der beiden alternierenden \*Wuchsformen des \*Phytitstadiums. (\*Dimychit-\*Didimychit) bzw. Zerfallsform des \*Cataphytits. Sonderform: \*Didisporit.

### Didisporit

\*Didimychit als \*Dauerform/\*Ruheform mit dem morphologischen Phänomen der \*Sporitbildung.

### difform

Kolonie oder ein \*Cyclostadium mit Individuen, die mehreren \*Formanten angehören.

### Dimychit

Zelle mit zwei \*Mychiten. Entstehung: 1. Alternierende Form des ersten \*Cyclostadiums (\*Basit): Vereinigung zweier \*Mychite zu einer Zelle mit 2 \*Mychosen. 2. Alternierende \*Wuchsform des \*Plastits (\*Zerfallsstadium der degressiven \*Cyclode). 3. Durch \*Arthrogenie von \*Asciten abgetrennte Zellform. (C 142, 143)

### Dimychose

Struktureinheit höher entwickelter \*Endobiontenformen (welche aus zwei oder mehreren \*Dimychiten bestehen). Jede „Dimychit-Einheit“ (= Einheit mit 2 \*Mych) wird hier als \*Dimychose bezeichnet.

### Dimychota

Alle Individuen, die aus einer oder mehreren \*Dimychose bestehen.

### Dioeko-Thecite

\*Theciteform, bei der an der Außenmembran sehr häufig \*Spermiten oder Härchen gekoppelt sind. Sie gelten als



„Behälter“ der Abwehr, da sie massenhaft \*Spermiten ausschütten können, wenn sie platzen.

### Diplascit

„Zerfallende“ Asciten können an der Zerfallstelle dennoch verbunden bleiben, es haften also zwei Ascitenteile zusammen. (C 149, 150)

### Diplokokken

Nach Enderlein = \*Diplomychite = „Doppelmychite“.

### Diplomychit

Doppelmychit. Tritt bei der \*Aufwärtsentwicklung der \*Monomychota (!) mit \*Culminante in Form von \*Diplokokken, bei der Teilung von \*Gonidien oder beim \*Zerfall stark stenostater \*Dimy-chite kurzfristig auf. Zwei \*Mychite liegen eng zusammen, ohne jedoch – wie beim \*Dimy-chit – eine Einheit zu bilden. (C 137). Beispiele: \*Diplokokken.

### Dunkelfeld

Wesentliche mikroskopische Untersuchungsmethode der pleomorphistischen Forschung (Einzelheiten s. S. 128).

### Dynamovalenz

Ein von Enderlein hinsichtlich der Entwicklungsform / des Entwicklungsstadiums benutzte Nomenklatur. Mehrfachkerne z.B. (\*Symmycha) haben eine höhere Dynamovalenz im Vergleich zu „einfachen“ \*Mych, gleiches gilt z.B. für Makrosymprotiten im Vergleich zu Symprotiten etc.

### Einschlußkörperchen

Spielen bei der Differentialdiagnose pleomorphistischer intrazellulärer Befunde eine große Rolle. Hierbei gilt es zwischen \*Endobionten und anderen Partikeln zu unterscheiden. Auch in der Lehrmeinungsmedizin sind E. bekannt z.B. bei Virusinfektionen oder als Döhle-Körperchen etc.

### Endobiont/en

Erstaunlicherweise entzieht sich Enderlein im Glossar wie auch im Sachregister seiner „Bakterien-Cyclogenie“ einer Erwähnung bzw. Definition dieses grundlegenden Begriffes!. Erst in späten Jahren seiner Forschertätigkeit (s. Akmon-Schriften) bezieht er diesen Begriff auf jene \*Protiform, welche sich über Stäbchenformen der \*Leptotrichia buccalis bis hin zum \*Mucorpilz bzw. über Tuberkulosestäbchen hin zum Aspergil-

lus-Pilz entwickeln kann. Die Autoren des vorliegenden Werkes verwenden den Begriff für unterschiedlich Primitivformen, welche in der Lage sind, einen cyclogenen Kreislauf zu durchlaufen. Demnach gibt es z.B. eine Endobiontenform, welche sich über tuberkulöse, säurefeste Stäbchen zu \*Aspergilluspilzen hochentwickeln kann.

### Endobiosis

Durch pathologische Einflüsse der Endobionten induzierter Krankheitskomplex.

### Endothecit

Von \*Synasciten gebildete \*Thecit-Formen: innerhalb eines syntacten \*Asciten vereinigen sich viele dicht gedrängte Kerne. Sie werden mit einer festen Hülle umgeben und stellen eine \*Dauerform dar. (C 157, 164)

### Endosporen

Innerhalb eines höher entwickelten Mikroorganismus entstehende \*Sporen.

### Entwicklungszyclus

=\*Cyclogenie/\*Cyclode

### „Erymethode“ = Haefeli I-Methode

s. unter \*Haefeli I

### Erythrozyten

Rote Blutkörperchen. Sie sind weit mehr als etwa nur „rote, runde Sauerstoffträger“. E. sind umfassend in die \*Endobionten-Kreisläufe eingeschaltet. Ein wesentlicher Teil dieses Buches dokumentiert physiologische wie pathophysiologische und pathologische Phänomene dieser zellulären Blutelemente.

### euprobaen

Schnelles Durchlaufen der \*Cyclode.

### Evolution

Stammesgeschichtliche Entwicklung der Organismen im Laufe der Erdgeschichte. Aus pleomorphistischer Sicht läuft die E. in Form eines Kreislaufes (\*Cyclogenie, \*Cyclode) in der mikroorganismischen Welt nach wie vor sowohl \*probaenogen (=aufsteigend) wie auch rückläufig, je nach \*Milieubedingungen (!) \*degressiv ab.

### Fäden

\*Wuchsformen der \*Aufwärtsentwicklung, wobei bisher mit der Interpretation autorenindividuell umgegangen wird. So gilt es etwa, zwischen Faden und Hyphe zu unterscheiden.

### Färbemethoden

Neben Dunkelfeldstudien wichtige zusätzliche Untersuchungsmethode vor allem für pleomorphistische Begutachtungen des Blutes: \*Haefeli I, \*Haefeli II, v. Brehmer ...

### Fibrin

Im Sinne der Lehrmeinungsmedizin aus Fibrinogen (Synthese in der Leber) entstehendes Endprodukt der Gerinnungskaskade. Enderlein sieht hierzu kontrovers im Fibrin ein Endobiontenprodukt (s. Filite /Fila).

### Filite/Filitstadium

Feine Fädchen. Aggregate der 1. Dimension (Aneinanderreihung von Protiten). Filite können durch Wachstum den Durchmesser verbreitern. Als Filitstadium definiert Enderlein einen Wechselzustand zwischen  $x : 2x = \text{Filum} (= \text{Faden}) : \text{doppelt langem Faden}$ .

### Filtrate/Filtrierbarkeit

Filtrate bakterieller Entwicklungsstufen der Cyclogenie zeigten – obwohl die Filter nicht Bakteriengängig waren – daß man damit tierexperimentell entsprechende Krankheiten auslösen kann. Dieses gilt auch für Filtrate von Krebszellmaterial, mit dem man in Fremdindividuen Krebs induzieren kann.

### Formante

Jedes gestaltliche, physiologische, oder biologische Erscheinungsstadium innerhalb eines \*Cyclostadiums. Der Begriff Formante tritt gänzlich für den von Monomorphisten vorgebrachten Begriff der \*Mutante/Mutation ein. Sind \*Cyclostadien experimentell nicht rein darstellbar, wird von einer mixostaten Formante gesprochen.

### Fortpflanzung, geschlechtliche

Neben der ungeschlechtlichen Fortpflanzung bei \*Bakterien zu beobachtende Kopulierung zwischen \*Spermit und \*Oit. Sie steht also grundsätzlich am Anfang einer \*Cyclode der \*Dimy-choten (!) Bei \*Monomychoten wurde keine g. F. beobachtet. (C 107 ff)

### Fruchtformen/Fruktifikationsformen

U.a. der \*Fortpflanzung dienende \*Ruhe-/ \*Dauerformen der \*Cyclogenie: \*Gonidien, \*Cycstite, \*Cystoide. Morphologischer Baustein: das \*Mychit.

Die Definition schließt die sog. Bakterien-*\*Spore* jedoch aus.

### Gameten

Im Enderleinschen Sinn als Repräsentanten der *\*geschlechtlichen \*Fortpflanzung*: *\*Spermiten* bzw. *\*Oiten*. Sie entstehen aus *\*Goniten*. Durch Gametenvereinigung (Kopulation) entstehen *\*Mychite* bzw. *\*Gonidien*.

### Generation

Die im Rahmen der Fortpflanzung nachfolgenden Individuen. Im Sinne Enderleins die auf der Ebene der *\*Auxanogenie* entstehenden Nachfolgegenerationen.

### Genetik

Wissenschaft von der Konstanz, Variabilität und von den Übertragungsmechanismen erblicher Merkmale. Viele Erkenntnisse Enderleinscher Forschung stehen im Kontrast zu heutigen Erkenntnissen der organismischen Fortpflanzung und Entwicklung.

### geschlechtliche Fortpflanzung

s. Fortpflanzung

### Genode

Summe aller Generationen zwischen zwei Aussaaten auf Nährboden. Achtung! Nicht mit *\*Generationen* verwechseln.

### Gonascit

*\*Ascitenformen*, welche in Ein- oder Mehrzahl an den Enden (*\*Teleogonasciten*) oder im Verlauf des Ascuskörpers (*\*Ascogonasciten*) *\*Gonidien* bilden. Bei Zerfall: Gonidienabstoßung, wobei Ascusteile getrennt werden, die abermals Gonidien bilden können (C155). Gonasciten finden sich bei den allermeisten Bakterien (C154). Beim Choleraerreger bildet sich das Gonascitstadium z.B. im Sonnenlicht in 1-2 Tagen, bei Thyphuserregern im Dunkeln in einigen Tagen.

### Gonidie (C 91 ff)

Von Cohn 1870 entdeckte *\*Fruktifikationsform* der *\*Cyclogenie*. *\*Mychit* mit besonders kräftiger Membran. Gonidien können sich durch Teilung vermehren bzw. über *\*Gonitbildung* zur Entstehung der *\*Mycomerite* führen. Sie sind damit „Startzellen“ einer *\*Aufwärtsentwicklung* auf der Ebene der *\*geschlechtlichen \*Fortpflanzung*. Gonidien entstehen im Verlauf der degressiven *\*Cyclode* durch Zerfallsvorgänge höher

entwickelter bzw. culminanter *\*Cyclostadien*.

### Gonite

*\*Mychomerite* der *\*Gonidien* bevor es zur Weiterentwicklung hin zu den *\*Spermiten* oder *\*Oiten* kommt. Gonite können sich selber nicht fortpflanzen. Bei ungünstigen Bedingungen sterben sie ab.

### Granula

= Körnchen. Sie spielen bei Blutbefunden intra- wie extrazellulär schon aus Gründen der Häufigkeit eine ganz besondere Rolle. Sehr oft handelt es sich um symprotitische *\*Endobionten- \*Primitivstadien*, welche in den unterschiedlichsten Strukturen vorkommen (in *\*Kolloid- \*Theciten*, in Läppchen, *Thecit III-Typen*, *\*Symplasten* etc).

### Haefeli-I-Färbemethode

Spezielle Färbemethode der roten Blutkörperchen, sodaß endobiontisch ausgelöste Strukturveränderungen /Strukturzerstörungen besser zur Beobachtung kommen können.

### Haefeli-II-Färbemethode

Über Jahrzehnte durch umfassende Experimente entdeckte Färbekombination, die derzeit noch der Geheimhaltung unterliegt.

### Hefen

(engl. = yeast). Pilze, die sich vegetativ durch Sprossung oder Spaltung vermehren. Sie gehören taxonomisch verschiedenen Klassen an. Enderlein hat sie als *\*Culminanten* von den übrigen Pilzen gesondert betrachtet. Offensichtlich kommt es im Rahmen von Homöostasestörungen zum Auftreten von Sproßzellen im Blut (s. z.B. Bradford-Befunde und Haefeli-Färbepreparate).

### Hyph

Fädige Vegetationsformen der Pilze. Sie können ein Rohrsystem bilden: (*\*Mycel*), welches bei echten Fungi i.d. Regel Querwände (Septen) enthält.

### Immunabwehr

Umfaßt aus ganzheitlicher Sicht sämtliche Schutzmechanismen, welche die Integrität des Organismus aufrecht erhalten, also keinesfalls nur „lymphocytologische Aspekte“. Enderlein hat diesen Ausdruck nicht benutzt sondern allenfalls von „Abwehr“ gesprochen und damit *\*Spermitfunktionen* gemeint.

### Immunität

Zustand, der durch die Aktivität einer gesunden Immunabwehr erreicht oder wiederhergestellt wird. Im Kampf gegen endobiontische Aufwärtsentwicklungen spielen hierbei vor allem *\*Spermiten* sowie weiße und rote Blutzellen eine wichtige Rolle.

### Immunzellen

Alle an der körpereigenen Immunabwehr direkt oder indirekt beteiligten Zellen. Im engeren Sinn Zellen des Blutes sowie Gewebsmastzellen, Histiozyten

### Infektionskrankheiten

Krankheiten, die durch Infektion (Ansteckung, Übertragung, Haftenbleiben) in einem Makroorganismus bedingt sind. Aus der Sicht des *\*Pleomorphismus* kommen hier auch *\*Endbionten-Infektionen* – bei denen Enderlein gerne von „Befall“ spricht – in Frage. Damit handelt es sich hier also um endogene (!) Infektionen seitens permanent im Körper vorhandener potentiell pathogener Mikroorganismen.

### Involutionsformen

Funktions- oder altersbedingter Rückentwicklungsprozess. Nach Enderlein in Bezug zur Formenvielfalt der endobiontischen Entwicklungsstufen ein elementarer Trugschluß der schulmedizinischen Bakteriologie: Änderungen der Form sind nicht automatisch mit Involution gleichzusetzen!

### Isomorph

Gleichgestaltig; isomorphe *\*Arthrogenie*: eine Form der *\*Arthrogenie* (ungeschlechtliche Vermehrung). Entstehung gleich großer Teile aus dem Mutterindividuum.

### isostate Kolonie

Eine Kolonie, in der man nur Individuen eines (!) *\*Cyclostadiums* findet.

### Isopathie

Aus der Homöopathie abgeleitetes Therapieverfahren, bei dem eine Krankheit durch „Gleiches“ behandelt wird: im Sinne Enderleins also die Therapie der Krankheiten des *\*Endobiosis-Komplexes* mittels endobiontischer Niedrigentwicklungsstufen (sog. Chondritin-Preparate), welche in der Lage sind, pathologische Hochentwicklungsstadien abzubauen.

**Isozygie**

Phänomen der gleichzeitigen Kernteilungen beider Mych innerhalb einer \*Dimychose (im Gegensatz zur \*Protozygie).

**Kern**

= Caryon = Zellkern. Halb-, ein oder mehrwertiger (multivalenter, polydynamer) in der Regel randständig oder randnahe gelegener Kern der \*Urzellen (\*Mychite) bzw. in \*catatacter oder \*syntacter Lagerung in höheren Entwicklungsformen der \*Endobionten nachweisbar. Halbwertige Kernstrukturen werden im Rahmen der \*geschlechtlichen Fortpflanzung gebildet (\*Mychomerite).

**Ketten**

Sowohl bei der progressiven \*Probäonogenie wie auch bei der degressiven P. können die gebildeten Elemente (\*Mychite, \*Dimychose) verbunden bleiben und dadurch Ketten mit rundlichen oder länglichen Gliedern bilden: sog. \*Desmen. (C 169)

**Kokken**

\*Mychite oder \*Diplomychite. Cyclogenetische Entwicklungsform des ersten \*Cyclostadiums.

**Kolloide**

Aus Eiweiß bestehende kleinste Bausteine der Endobionten.

**Kolloidtheците**

\*Thecitform im Sinne einer Urzellform ohne Kern. Inhalt: mehr oder weniger dicht gepackte \*Kolloide (\*Protite).

**Kolonie**

Auf festen Nährböden makroskopisch umschriebene Zellgemeinschaft unterschiedlichster Wuchsformen, Farbe, Oberfläche etc. Formen: 1. Primärkolonie: „eine Kolonie jungen oder alten Datums, die als Einheit erscheint und keine Auswüchse von Kolonieförmigen auf ihrer Oberfläche oder an ihrem Rande, oder auch in ihrem Inneren aufweist“. (Enderlein) 2. Sekundärkolonie (Günther 1895): „Kolonie, die auf, am Rande oder in einer Primärkolonie entsteht und der gleichen Spezies angehört wie die Ausgangskolonie. Sie hat häufig einen völlig andersartigen Habitus als die Primärkolonie. Eine P. kann eine oder mehrere Sekundärkolonien aufweisen oder gänzlich von dieser überwuchert sein“ (Enderlein).

**Konjugation**

Vor allem bei den tuberkulösen \*Wuchsformen v. Enderlein eindrucksvoll beschriebene Kontaktaufnahme und Verbindung von Teilen der \*Wuchsformen (s. Panorama der Tbc-Wuchsformen S. 186/187).

**Kontagionisten**

Vertreter der modernen orthodoxen Bakteriologie: \*Infektionskrankheiten entstehen durch Kontakte mit Krankheitserreger.

**Krebserreger**

Seit Adam 1801 in zunehmendem Maße erforschte cancerogene Mikroorganismen (Viren, Pilze, Bakterien oder kleinere „infektiöse Agentien“) die mit verschiedensten Nomenklaturen belegt worden sind.

**Kristalle**

Aus der Sicht des \*Pleomorphismus in Form kristalloider/\*pseudokristalliner Substanzen eine Daseinsform endobiontischen Materials („Schreckform, Ruheform“).

**Kulminante**

s. Culminante

**Leptotrichia buccalis**

Entwicklungsstadium der \*Mucor-\*Cyclode. Nach Enderlein identisch mit der v. Brehmerschen \*Siphonospira polymorpha.

**Lint**

Dem \*Rhabdit folgendes \*Cyclostadium, bei dem \*Stäbchenformen mit 8 und 16 Kernen \*alternieren.

**Makrogonidien**

Besonders große \*Gonidien.

**Makrosymprotite**

Besonders große \*Symprotite

**Mesenchym**

Aus allen drei Keimblättern gebildetes, embryonales Bindegewebe. Der Bindegewebsraum ist als endobiontischer „Aufenthaltsraum“ bzw. als Transitzonament von äußerster Bedeutung.

**Mesogonidien**

\*Ascogonidie am inneren Ende einer der beiden Hälften eines \*Diplastits oder beider Hälften.

**Metamorphosen**

Gestalt-, Substanzwandel, i.w.S. auch Wandel des Stoffwechsels. M. vor al-

lem im Bereich der Pflanzen und Insekten (Ei, Larve, Raupe, Insekt). Cyclogenetische Entwicklungsstadien sind keine M.

**Metastase**

Abschnitt der \*Cyclode, der einem vorherigem Stadium folgt.

**Miasma-Theorie**

(grch. miasma = Befleckung) Mehr als ein Jahrtausend bestehende Lehrmeinung über die Kausalität der Krankheitsentstehung: durch Ausdünstungen aus dem Erdboden, aus Sümpfen, Leichen etc. gebildete Stoffe, die Infektionen und Epidemien verursachen. Noch Prof. Max Pettenkofer (1818- 1901) war Anhänger dieser Lehre und lag deswegen mit Robert Koch in erbittertem Streit.

**Mikrobiologie**

Lehre von den tierischen und pflanzlichen Mikroorganismen. Hierzu gehören aus pleomorphistischer Sicht vor allem auch endo(cyto)biontische \*Symbionten und \*Parasiten.

**Mikrogonidien**

Besonders kleine \*Gonidien.

**Milieu**

Gesamtheit der auf ein Individuum einwirkenden bzw. mit diesem in Wechselwirkung stehenden Faktoren: 1. äußeres Milieu (Umwelt, Sozialfeld ...). 2. inneres Milieu (pH-Wert, Säure-Basenhaushalt, hormonelle Regulation, Zustand der extrazellulären /intrazellulären Matrix etc). Für Pleomorphisten ist das Milieu interne von besonderem Interesse (s. z.B. \*Anartatisches Grundgesetz, Säure-Basen-Haushalt).

**Miotrophit**

Bakterienzelle irgendeines \*Cyclostadiums mit wenig \*Trophoconien und anderen Nährstoffen.

**Miotrophose**

Bakterielle Zellkörper, in denen wenig der stark anfärbbaren \*Reservestoffe vorhanden sind.

**Mitochondrien**

In somatischen und generativen Zellen aller Eukaryonten nachweisbare, stäbchenförmige Zellorganellen, welche auch als während der Evolution in Zellen eingewanderte und in der Folgezeit alterierte Mikroorganismen interpretiert

werden. Identische Reduplikation durch Wachstum und Teilung.

#### **mixostate Kolonien**

Kolonien mit Individuen, die mehr als einem \*Cyclostadium angehören.

#### **Mochlolyse**

Auflösung der \*Mochlose- „Starre“, so daß sich die \*Aufwärtsentwicklung weiter vollziehen kann.

M. ist durch verschiedenste Einflüsse erreichbar. Die orthodoxe Bakteriologie kennt diese Phänomen nicht sondern deutet Veränderungen als \*Mutationen/ Degenerationen, Altersprozesse der Mikroben.

#### **Mochlose**

Mehr oder weniger lange dauernde „Verriegelung“ der probaenogenen \*Aufwärtsentwicklung der \*Bakterien = Stillstand der \*Probaenogenie. Lediglich \*Auxanogenie ist möglich. Mochlosen = Orientierungsstadien der orthodoxen Bakteriologie

#### **Monomorphismus**

Lehre im Sinne der orthodoxen Mikrobiologie: jede \*Spezies existiert einzig und allein in der erkannten Erscheinungsform. Eine cyclogenetische Entwicklungsmöglichkeit gibt es nicht.

#### **Monomychoten**

Alle Mikroorganismen, bei denen die cyclogenetischen Entwicklung niemals die Stufe der \*Mychite und \*Diplomychite überschreitet, d.h. hier liegen bereits die \*Culminanten dieser \*Cycloden.

#### **Monogonie**

Ungeschlechtliche Form der \*Fortpflanzung, wobei aus pleomorphistischer Beobachtung nur die primäre Form in Frage kommt (Zellteilung im Anschluß an eine Kernteilung).

#### **Mucor racemosus**

„Traubenkopf-Schimmel“. Pilzculminante der „Mucor-\*Cyclode der Endobionten.

#### **Mutation**

jede nicht auf Mischungen, Umkombinationen von Chromosomen oder deren Teilen beruhende plötzliche qualitative oder quantitative Änderung der Struktur und Wirkung eines oder mehrere Erbfaktoren. Die Mutationskonzeption hat

pleomorphistische Entwicklungsmöglichkeiten völlig falsch interpretiert und dadurch eine entscheidende Forschungsrichtung blockiert (Enderlein).

#### **Mycascit**

= Pilzschlauch = besonders langer, fadenförmiger \*Ascit. Nach Enderlein gehen langfädige Bakterienformen fließend in \*Hyphenformen über, eine exakte Grenzziehung ist unmöglich.

#### **Mycel**

Aus \*Hyphen bestehendes Geflecht.

#### **Myceloid**

Mycelähnlich wirkendes Gebilde

#### **Myceten = Pilze**

#### **Mych**

Urkern, Zellkern der \*Mychite; besteht aus \*Mychin. Größe: 0,1-0,25 Mikrometer. Ist schwer färbbar. Durch umgebende \*Reservestoffhülle (\*Trophosome/\*Trophosomellen) meist nicht sichtbar. Nur in \*Atrophiten, \*Gonidien, \*Goniten, \*Oiten, \*Spermiten mehr oder weniger deutlich sichtbar.

#### **Mychin**

Baustoff der Urkerne (\*Mych). Substantieller Begriff, kein chemischer Begriff.

#### **Mychit**

Einkernige Urzelle. Beispiele: alle Individuen der \*Monomychoten, alle Fortpflanzungskörper der \*Dimychoten: \*Gonidien, \*Mychite der \*Basite.

#### **Mychomer**

Halbwertiger Kern einer Urzelle in Form einer für die \*geschlechtliche \*Fortpflanzung bereitstehenden Geschlechtszelle (\*Spermiten, \*Oite).

#### **Mychomerit**

Eine Urzelle mit halbwertigem Kern, welche der geschlechtlichen \*Fortpflanzung dient. Mychomerite sind : \*Oite, \*Spermiten.

#### **Mychomit**

Im Rahmen der Zellteilung entstehender Faden (Urkernfaden) zwischen den beiden sich teilenden \*Mych.

#### **Mychomitose**

Kernteilung. Besteht aus mehreren Phasen.

#### **Mychose**

\*Mychit im Verband eines \*Dimychi-

tes. Dieser Verband (\*Mychose) ist Bauelement aller \*Dimychoten.

#### **Mychostase**

Abstand zwischen zwei zwei Mych im \*Dimychit bzw. in der \*Mychose.

#### **Mychozyg**

Urkernbogen. Teilungsfigur bei der \*Mychomitose. Verbindungselement zwischen den beiden Tochtermych und dem sie verbindenden Faden (\* Mychomit).

#### **Mykologie**

Lehre von den Pilzen. Die Möglichkeiten der \*Aufwärtsentwicklung der \*Endobionten bis hin zu \*culminanten Pilzstrukturen wirft völlig neue Lichter auf die orthodoxe Mykologie.

#### **Mykoplasmen**

In der mikrobiologischen Klassifizierung zwischen Viren und Bakterien stehende infektiöse Organismen. Sie können Bakterienfilter passieren und sind auf belebten Nährböden mit Serum und Agarzusatz kultivierbar. Ausgesprochen pleomorph, unbeweglich, sporenlos.

#### **Mykosen**

Pilzkrankungen. 1. Äußere, Haut, Schleimhäute. 2. Innere = Endomykosen = System-/Organmykosen. Aus pleomorphistischer Sicht sind intra- wie extrazelluläre, Matrix-, und Blutmykosen von hoher pathologischer Bedeutung.

#### **Netze**

Häufig zu beobachtende \*Wuchsform, welche i.d. Regel aus \*Chondriten besteht. Aber auch solidere \*Wuchsformen wie \*Fäden und \*Mycelien können Netze bilden.

#### **Oidien**

Zylindrische \*Arthrosporen durch Zerfall gegliederter \*Hyphen.

#### **Oit**

Das weibliche \*Mychomerit. \*Gamete der \*sexuellen \*Fortpflanzung. Entsteht aus \*Gonit. Der halbwertige Kern (\*Mychomer) überragt i.d. Regel den Kugelrand warzenartig.

#### **Onkogenese**

Vorgänge, die zur Entstehung von Tumoren führen.

#### **Ontogenese**

Der typische Entwicklungsverlauf eines

Individuums vom befruchteten Ei bis zum Abschluß von Wachstum und Differenzierung. Bezogen auf pleomorphistische Erkenntnisse betrifft dieses den Weg vom \*Protit bis zur maximal erreichbaren \*Culminante. Damit wären die Begriffe Ontogenese und Phylogenese im Bereich der mikroorganismischen Welt aus Enderleinscher Sicht identisch.

#### **Pädogenese**

Sonderfall der \*Parthenogenese, bei der bereits im Körper von Larven aus unbefruchteten Eiern Lebewesen hervorgehen (manche Mücken).

#### **Parasiten**

Schmarotzer. Weitere Einzelheiten/Definition s. S. 64 ff.

#### **Parthenogenese**

= Jungfernzeugung = spontane oder experimentell induzierte Embryonenbildung aus einer nichtbefruchteten Eizelle.

#### **Pathogenität**

\*Primitivphasen sind nicht pathogen (Ausnahme: ausgeprägtere \*Chondritstadien). Höher entwickelte \*Cyclostadien zeigen unterschiedliche Pathogenität.

#### **Phagen**

„Fresser“, z.B. Makrophagen, Mikrophenen, \*Bakteriophagen. Bedeutend für die \*Immunabwehr

#### **Phytascit**

(C 154) Eine Ascitform, die weder \*Sporite, noch \*Gonidien oder \*Cystite bildet. Vermehrung durch isomorphe \*Arthrogonie. Zerfall in mehr oder weniger lange/kurze \*Ascitstücke.

#### **Phytit**

(C 141) 2. Cyclostadium (dem \*Basit folgend), bei dem sich \*Dimyichit und \*Didimyichit abwechseln (\*alternieren). Phasen: a) \*Prophytit b) \*Anaphytit.

#### **Pilze**

Eigenständige Gruppe der Mikroorganismen. Kommen im Körper als \*Culminante verschiedener \*Endobionten-\*Spezies vor, so daß z.B. \*Cycloden danach benannt werden (\*Aspergillus-\*Cyclode, \*Mucor-Cyclode ...). Die Tatsache des Pilzvorkommens auch in der Blutbahn wirft viele neue Fragen auf. Offensichtlich gibt es \*prämykotische Marker.

#### **Plastiden**

In Pflanzenzellen vorkommende den \*Mitochondrien analoge, semiautonome Zellorganellen, von denen der Plastidtyp der Chloroplasten für die Photosynthese verantwortlich ist.

#### **Plastit**

Cyclostadium der absteigenden Cyclode, in dem \*Dimyichit und \*Diplomychit \*alternieren. Als Pendant der progressiven \*Cyclode steht dem Pl. das \*Basit gegenüber. Dieses Stadium tritt immer dann ein, wenn \*Ascite durch \*Oidienbildung in \*Dimyichite zerfallen sind. \*Proplastit: zahlreiche \*Dimyichite und weniger \*Diplomychite. Cataplastit: Überwiegen der \*Diplomychite. (C 164).

#### **Pleomorphie**

Mehrgestaltigkeit, Vielgestaltigkeit (= Polymorphie).

#### **Pleomorphismus**

Phänomen der \*Pleomorphie.

#### **Pleomorphologie**

Wissenschaftsrichtung, welche im Gegensatz zum Monomorphismus von der Vielgestaltigkeit und \*cyclogenetischen Entwicklung der Mikroorganismen ausgeht.

#### **Pleomorphisten**

Forscher und Verfechter der pleomorphiostischen Lehre (Pleomorphologie) Eine Vielzahl bedeutender Forscher waren Pleomorphisten (Bechamp, Barnard, Nebel, Almquist, Villequez, v. Brehmer, Fuhrmann, Metschnikoff, Enderlein, Engle, Boesflug ...).

#### **Pliomychite**

Alle Individuen der \*Dimyichoten, die aus mehr als einem \*Mychit bestehen, also aus \*Mychosen bzw. \*Dimychoseverbänden.

#### **Plitrophit**

Bakterienzelle irgendeines \*Cyclostadiums mit viel \*Trophokonienmaterial oder mit vielen anderen \*Reservestoffen (Nucleinsäuren, Lipide, Phosphatide, Kohlenhydrate etc. Intensive Anfärbbarkeit.

#### **Plitrophose**

Starke Anwesenheit von \*Trophokonien und anderen \*Reservestoffen.

#### **polydynamie \*Mych/Kerne**

Vielwertige Kerne, bei denen mehrere

\*Mych zu einem großen hochvalenten Mych verschmolzen sind, sog \*Symmychon.

#### **Polymorphie**

= Pleomorphie

#### **Primitivformen der Endobionten**

Alle niedrigen und apathogenen Daseins-Formen der Endobionten angefangen beim \*Protit über \*Diprotite, \*Filite Symprotite hin zum \*Chondritstadium.

#### **Probaenogenie**

\*Aufwärtsentwicklung innerhalb der Cycloden. Hierraus resultieren die verschiedenen \*Cyclostadien. Die P. beruht auf quantenbiophysikalischen Ursachen. Besteht \*Mochlose, ist eine P. nicht möglich sondern nur eine \*Auxanogenie.

#### **Probasit**

Erstes \*Cyclostadium einer \*Cyclode. Von den zwei alternierenden \*Wuchsformen (\*Mychit / \*Dimyichit) bestimmen hier \*Mychite überwiegend das Bild. (C 137)

#### **progressive Cyclode**

Derjenige Teil der \*Cyclode, in dem es zur \*Aufwärtsentwicklung bis hin zur \*Culminante bzw. \*Conkulminate kommt.

#### **Prophytit**

(C 141) Form des 2. Cyclostadiums (\*Phytit). Es überwiegen \*Dimyichite gegenüber \*Didimyichiten. \*Culminante z.B. der Gattung Hemallosis End. (1917).

#### **Protite**

Im üblichen Lichtmikroskop nur unter besonderen Bedingungen z.B. als Schleier sichtbare kleinste kolloidale Bausteine der Endobionten, welche sich durch \*Aggregation in verschiedenen Dimensionen zu höheren \*Primitivformen weiterentwickeln können, aus denen sich schließlich Urzellen (\*Mychite) entwickeln. Protite stehen als „Urstadium“ der \*Aufwärtsentwicklung mit Doppelkörnchen (\*Diploprotiten) in dauerndem Wechsel.

#### **Pseudoascite**

Können sich aus \*Zoiten durch mehr oder weniger anhaltende Teilungen eines \*Symmychons entstehen. Es zerfällt in in \*Phytite, die als \*Ketten (\*Desmenen) zusammenhängen bleiben. Länge ca. 3,5 - 5,3 µ.

**Pseudomochlolyse**

Lösung der mochlotischen Starre mit einer Orientierung hin zu \*Prostase, also keine nachfolgende Weiterentwicklung in Richtung \*Culminante.

**Pseudomochlose**

Hier wird der cyclodische Ablauf nur scheinbar dadurch „unterbrochen“, daß \*Fruktifikationsformen mit polydynamen Kernen entstehen (z.B. \*Cystite).

**Pseudopodien**

Scheinfüßchen, wie sie z.B. von Leukozyten regelmäßig „ausgefahren“ werden.

**Pseudothecit**

An ein \*Thecit erinnerndes Rundgebilde anderer Genese.

**Pseudotrophode**

Zwischen zwei \*Trophosomen bzw. \*Trophosomellen kann es zu \*Trophokonienansammlungen kommen, wobei diese Nährstoffkonzentration aber nicht nur einer einzigen \*Dimychose angehört.

**Pseudozyg**

Hantelförmiges Gebilde, welches dadurch entsteht, daß zwei \*Trophosome oder \*Trophosomellen durch eine bogenförmige Struktur verbunden werden.

**Reservestoffe**

Aus \*Trophokonien bestehende Nähr- und Baustoffe der \*Mychite und deren höherentwickelter Formen.

**Rhabdit**

\*Cyclostadium, bei dem Stäbchen mit 4 Kernen und Stäbchen mit 8 Kernen \*alternieren.

**Ruheformen**

s. \*Dauerformen

**Schläuche**

s. \*Ascite

**Schreckformen**

s. a unter \*Trockeneiweiß: Dauerform endobiontischen Eiweißes.

**Schwärmer**

= \*Spermite

**Siphonospira polymorpha**

stäbchenförmiges Entwicklungsstadium der Mucor-Cyclode. (Einzelheiten s. S. 96).

**Spermite**

Zu den \*Primitivformen endobiontischer

Entwicklung zählende, spermienartig konfigurierte, aus \*Symprotit-Kopf und \*Filum (= \*Geißel) bestehende \*Fortpflanzungskörper mit besonders bedeutender, regulativer Funktion (Kopplung an hochentwickelte Formen, \*sexuelle \*Fortpflanzung).

**Spezies**

= Art (lat: Vorstellung, Gestalt, Anblick). Achtung! Enderlein versteht diesen Begriff anders als die Schulmedizin. Eine pleomorphistische Spezies ist eine Endobiontenform, welche im Rahmen der \*Aufwärtsentwicklung verschiedenste mikroorganismische Formen hervorbringen kann. Diese werden allerdings von E. inkonsequenterweise häufiger auch als Spezies bezeichnet.

**Spindeln**

Von Haefeli in Färbepreparaten beobachtete \*Wuchsform im Rahmen der \*Aufwärtsentwicklung. Bedeutung: Bis dato völlig ungeklärt

**Sporascit**

(C 154) Ein \*Ascit, welches ein \*Sportit enthält oder bildet: \*Telosporascite (an den Enden), \*Ascosporascite (innerhalb des Schlauches). Kann gänzlich in Sporite zerfallen. Nur katatakte Ascite können Sporascite bilden.

**Spore**

Echte Sporen im Enderleinschen Sinn sind nicht die von vielen Autoren zuvor als „Bakterienspore“ bezeichneten Gebilde (es handelt sich hier um \*Sporite: \*Dimychose oder \*Didimychose, welche die \*Cyclode für eine bestimmte Zeit unterbrechen) sondern \*Gonidien.

**Sporit**

(C 142 ff) Sonderform der \*Dimychose (entweder \*Dimychose = Disporit oder \*Didimychose = Didisporit). Wurde bisher als Bakterienspore bezeichnet, stellt aber keine \*Spore sondern eine \*Ruhe-/ \*Dauerform dar, welche die Cyclode für eine bestimmte Zeit unterbricht. Morphologisches Charakteristikum: mehr oder weniger großes, farbloses, hyalin wirkendes, stark lichtbrechendes, schwer lösbares Korn aus \*Sportin (\*Trockeneiweiß, \*Reservestoffe?). (C 143)

**Sporitin**

Baustoff des zwischen den Mych liegenden \*Sportitkorns. Substantieller Be-

griff, keine chemischer Begriff. Schwer färbbar, stark lichtbrechend.

**Sporoide Symprotite**

Häufig eher intrazellulär lokalisierte \*Trockeneiweißformen der \*Symprotite. Im Dunkelfeld besonders leuchtende (lichtbrechende), meist rundliche Strukturen.

**Stäbchen**

Formen der Cyclogenie ab \*Dimychose bis hin zu ausgesprochenen Langformen. Fließender Übergang zu langen \*Fäden und Schlauchformen.

**Symbionten**

In \*Symbiose lebende Individuen.

**Symbiose/en**

Zusammenleben artverschiedener Organismen (Formen: s S. 40 ff).

**Symmychon**

Besondere Kernform: multivalentes, vielwertiges (\*Valenz) \*Mych. Entstehung: durch homogene Vereinigung mehrerer \*Mych. Zellen mit Symmychon heißen \*Symmychite.

**Symmychit**

Mychit mit einem \*Symmychon. Dieses kann sich ohne Ernährung von außen abrupt zu einem \*Ascit aufwärtsentwickeln.

**Symplasten**

Zusammenballungen aus unterschiedlichen Materialien der cyclogenetischen \*Aufwärtsentwicklung. Sie können z.B. auch \*Erythrozyten oder kristalloide Strukturen enthalten.

**Symprotite**

Aus \*Protitmaterial durch \*Aggregation in der dritten Dimension entstehende apathogene meist rundliche \*Primitivformen aus Endobiontenkolloiden. Makrosymprotite = bes. große Formen. Mikrosymprotite: bes. kleine Formen. Symprotite bilden z.B. \*Spermitköpfe oder sie sind alternierendes morphologisches Element des \*Filitstadiums.

**Synascit**

Das bei den höchstentwickelten \*Dimychose dem \*Ascit folgende Stadium, bei welchem die \*Mychostasen \*syntakt angeordnet sind, wodurch ein wesentlich dickerer Ascus entsteht. Die Mych liegen etwa in 2 Längsreihen oder recht ungeordnet im Ascus. Liegen mehr als eine \*Dimychose im Fadenquerschnitt, ist

dieser oft sehr breit. Zweireihige Synascite findet man bei den Spirillen und Spirochäten, vielreihige bei Schaudinien etc. als Culminante. Alle Arten, bei denen Synascitbildung beobachtet wird, werden als \*Synascota zusammengefaßt. Besonders hochentwickelte Synascite können „hunderte bis tausende Bausteine (Dimychose) vereinigen. Der Durchmesser liegt bei Schaudin. Enderl. zwischen 3 und 6 µ, die Länge zwischen 24 und 80 (!) µ. Gabel- und Astbildungen sind bei S. häufig. (C 158, 159, Synascitbildung 160, Synascite 161, 162, 163)

**Synascota**

Alle Arten welche \*Synascite bilden können. (C 158)

**Syndimychit**

Vereinigung von mehr als zwei \*Dimychose zu einem Individuum, hierzu rechnet Enderlein: \*Ascite, \*Synascite, Pseudoascite und \*Thecite.

**syntacte Ascite**

\*Synascit. Ascite mit \*syntacter Anordnung der \*Dimychose / Kerne.

**syntakte Lagerung/Kernanordnung**

In Asciten nicht \*catatact abgeordnet Kerne bzw. \*Dimychose. Sie liegen randständig in Doppelreihe oder bunt und unregelmäßig über den Querschnitt des \*Asciten verstreut.

**Systemmykosen**

\*Mykosen, welche sich innerhalb des Organismus etabliert haben, z.B. \*culminate Entwicklungsformen der \*Endobionten.

**Telogonascit**

\*Ascitform, bei der an den Enden der \*Fäden/Schläuche \*Gonidien gebildet werden. (C 155)

**Telosporascit**

Ein \*Ascit, welches an seinem/seinen Ende/n Sporite gebildet hat.

**Telotrophosom**

In einem \*Ascit endständig gelegenes \*Trophosom.

**Thecascit**

\*Ascitform, welche aus einem \*Symmychit in embryonenartiger Entwicklung \*Arthrothecite bildet. (C 156)

**Thecit**

Entwicklungsform der \*Aufwärtsent-

wicklung der \*Endobionten. Unterschiedliche Angaben seitens Enderlein: (C 157). Sie bilden sich infolge von Abspaltungen eines \*Symmychon im \*Cystit zu mehreren bis zahlreichen Mych. Ist es aus einem Anhang oder Abschnitt eines \*Asciten hervorgegangen, so handelt es sich um ein \*Arthrothecit; ist es im Inneren eines \*Synasciten gebildet worden, so ist es als \*Endothecit zu bezeichnen.

**Thrombozyten**

Sind nach Enderleinscher Auffassung entgegen der Lehrmeinung \*Thecite.

**Trockeneiweiß**

Mögliche Daseinsform endobiontischen Materials, sklerotisch-dehydriert-verhärtet wirkende Struktur als u.a. temperaturresistente Dauerform vorkommend.

**Trophode**

Nach Verschwinden eines \*Mychomit zwischen den Trophokonienhüllen der \*Mych auftretende, fadenartige Reststruktur.

**Trophodimychose**

\*Dimychose, welche bestimmte, ihnen unmittelbar nahegelegene Strukturen miternähren (z.B. ein \*Sporit, eine \*Gonidie oder ein \*Cystit).

**Trophokonien**

Ultramikroskopische cytoplasmatische Partikelchen. Mehr oder weniger feste \*Reservestoffe. Baustoff der \*Trophosomen. Wesentliche Bestandteile: Nucleinsäuren, nucleosaure Proteine, Lipide.

**Trophosom**

Die mehr oder weniger dichte und dicke \*Trophokonienhülle um das \*Mych. Wurde vielfach fälschlich als Bakterienkern angesehen.

**Trophosomelle**

Wesentlich dünnere \*Trophokonienhülle als die der \*Trophosome.

**Triplomychit**

In der Erstphase der aufsteigenden \*Cyclode bisweilen gebildete Mychitform, bei der drei \*Mychiote radiär eng aneinandergelagert sind, jedoch keine eigentliche morphologische Einheit bilden.

**Tuberkulose**

Besonders intensiv beforschte endobi-

ontische Krankheit: Tbc-Erreger sind ein \*Cyclostadium der \*Aspergilluscyclide

**Valenz (lat. Wertigkeit)**

Von Enderlein oft benutzter Begriff, welcher den Entwicklungsgrad /die Ausprägung endobiontischer Strukturen betrifft; so haben z.B. Kernstrukturen je nach Größe eine unterschiedliche Valenz.

**Viren**

Heute in der Lehrmeinungsmedizin weitgehend klar definierte infektiöse Partikel. Enderlein hat sich mit Virusfragen nicht eingehender auseinandergesetzt und etwa die Phänomenologie der \*Protite und \*Symprotite mit noch zu seinen Lebzeiten gewonnenen Neu-erkenntnissen der Virologie in Abgleich gebracht.

**Virostadium**

Begriff aus der Enderleinschen Bakterien-Cyclogenie. Jenes Stadium der Cyclogenie, in dem eine Endobiontenspezies Pathogenität besitzt.

**Virulenz**

Die Pathogenität eines Erregers bestimmende „Infektionskraft“, welche von diversen Fähigkeiten abhängt (Adhäsion, Penetration, Toxizität etc.).

**Wuchsformen**

Ein in der orthodoxen wie auch pleomorphistischen Literatur häufig gebrauchter Begriff, wobei \*Pleomorphisten hierrunter alle morphologischen Formgebungen der \*Aufwärtsentwicklung innerhalb der \*Cycloden meinen.

**Zellen**

Abwehrzellen, Blutzellen, darüberhinaus aus pleomorphistischer Sicht: alle \*Mychite, \*Mychomere, \*Cystite, \*Gonidien der \*Monomychota bzw. \*Dimy-chota.

**Zerfall**

Alle \*Cyclostadien können durch verschiedenste Einflüsse zerfallen. Dabei bilden sich unterschiedliche, niedrigere \*Wuchsformen. Der \*Zerfall stenostater \*Dimychite z.B. zeigt kurzfristiges Auftreten von \*Diplomychiten. (C 137)

**Zoit**

Ein aus manchen \*Cystiten schlüpfendes Entwicklungsstadium. Es kann seine

Gestalt protozoenartig enorm verändern. Aus Zoiten entwickeln sich bei ungünstigen Bedingungen (z.B. phys. NaCl-Lösung) \*Pseudoascite. (C 164-178, Abb. C 167)



# **X. Sachregister**

Die nachfolgenden Begriffe und Gebiete werden im Gesamtwerk nicht in jeder Hinsicht erschöpfend abgehandelt, z.T. sogar nur tangential erläutert. Dennoch wurde das Sachregister möglichst umfassend zusammengestellt, um auf Grund der Vielzahl der mit pleomorphistischen Studien verbundenen Nomenklaturen und notwendigen Grundkenntnissen aus den Bereichen der Biologie, Genetik, Mikrobiologie, Molekularbiologie, Zytologie, Immunologie, Chemie, Biophysik etc. auf die Komplexität des Themas „Pleomorphismus“ hinzuweisen. Darüberhinaus möge dieses erstmalig in dieser integrativen Form aus pleomorphistischer Sicht zusammengestellt Register dazu dienen, als hilfreiches Ordnungsraster genutzt werden zu können, welches der Korrektur und Ergänzung bedarf. (Die mit „G“ gekennzeichneten Begriffe sind im Glossar ausschließlich bzw. zusätzlich definiert.)

## A

- Abwehr 76
  - Endobionten 90
  - Modell 91
- Abwehrgeschehen 28
- Abwehrzellen 18, 414
- Achsenlänge G
- Adams 54
- Adhäsion 34, G
- Ährenform (prämy. Strukturen) 185, 456, 468, 473
- Ährenformen (Pilzmarker) 456
- Aeromorphosen 89
- Agar Kultur 437
- Agglutination 178, 317, 427, 428
  - Protite 222
- Agglutinationshaufen 428
- Agglutinierbarkeit 496
- Aggregation 225, G
- Aggregationszustände 300
- AIDS Blutbefund 138
  - Chondritnetze 243
- Akantozyten 524
- Akantozytose 130
- Akmosophie 56, G
- Aktivierung Immunzellen 31
- Akupunkturpunkte 122
- Albini, Knoflach 42
- Algen 92
- Alkalireserve 38
- alkalisches Milieu 238
- Alkalisierung 38
- Alkalität 88, 310, 519
- Allergene 31
- Altman Endosymbionten-Hypothese 42
- Amaoeba cachexia (Korotneff) 492
- Amaoeba chromatosa (Wibum -Mason) 504
- Amensalismus 41
- Aminosäuren Entstehung 511
- Amöben 28
- amöboide Beweglichkeit 25
- amorphe Partikel 179
- amorphes Material 303
- Amphimixis G
- Anabasis G
- Anamnese 123
- Anaphytit 489
- Anaphytit G
- Anartatisches Grundgesetz 38, 195, 497
- Anisocytose 166, 357
- anorganische Kristalle 191
- anorganische Strukturen 321
- Antibiotikaeinfluß 92
- antigen processing 22
- Antigene 18, 30, 31, 22, 90, 434
  - Beseitigung 31
  - Bindung 30
  - Erkennung 31
  - Rezeptoren 30
- antigenische Strukturen 90
- Antikörper 18, 30, 31, 64, 90, 95
- Apoplexie 310
- Archiv für Entwicklung 501
- Artefakte 322
- Arthrogonie G
- Arthrogonidie G
- Arthrogonie G
- Arthrosporen G
- Arthrothecit G
- Asci/Ascite 82, 89, 158, 184, 191, 225, 263, 280, 283, 387, G
  - Phytascite 280
  - aus Thecit 263
  - aus Erythrozyten 283
  - Bildung 490
  - Entstehung 441
  - Fäden 280
  - katatakte 191
  - Kopulation 187
  - Kultur 496
  - Pilzfrühformen 284
  - präascitäre Formen 456
  - septierte 284
  - Somatiden 137
  - Sporenentleerung 140
  - syntakte 89, 288
  - syntakte Kernanordnung 184
  - Tabakmosaikvirus 301
  - Tuberkulose 187
    - Mycascite 186
  - Übergangsformen zur Hyphe 284
  - verzweigte 280
  - Zerfall 280
- Ascogonascit G
- Ascogonidie G
- Ascomyceten 459
- ascomycetäres Stadium 459

- ascomycetische Strukturen 189
- Ascosporen 140
- Ascotrophosom G
- Aspergillen 56, 189, 190, 308, 338, 468, 498
  - Cyclode 488, 491, 497, G
  - Depraniten 323
  - Endformen 457
  - Entstehung 456, 457
  - Kettenform 457
  - Kolloide 383
  - Marker 468
  - Material – Experimente 181
  - Sporenzucht – Depraniten 323
  - Systase 82
  - Systase aus Kolloiden 322
  - Verzweigungen 457
- Aspergillus niger 228, 254, 499
  - Kolloidsystemen 338
  - Pteroharpen 324
  - Sporen 228
- Aspergillus-kolloide – Systasenexperimente 308
- Asporogenie 494, 496, G
- Astrozyten 167
- Atrophite 80, 82, 268, G
- Atrophose G
- Aufdrallung (Spindeln) 289
- Auflichtmikroskopie 128
- Auflösung 136
- Auflösungsvermögen 130, 528
- Aufwärtsbewegung 238
- Aufwärtsentwicklung 9, 76, 81, 82, 83, 86, 87, 90, 171, 177, 183, 194ff, 222, 234, 280, 288, 345, 357, 432, 455, 457, G
  - 1. Schritt 197
  - Pilze 436 ff
  - Stäbchen 67
  - Stäbchenbildung 309
  - Symproite Bedeutung 225
  - Tuberkulose 186
- Aura 120
- Auraskopie 124
- Ausleitverfahren 78
- Ausstriche 142, 322, 351, 395
- Ausstrichpräparat 249
- Auxanogenie 76
- Auxanogenie G
- Azidität 519

## B

- B-Gedächtniszellen 19
- B-Lymphozyten 18, 19, 30, 31
- „Bärenatzen“ 167, 351
- Bäumchenformen im Plasma 188, 331, 419, 473
- Bakteriämie 66
- Bakterien 92, G
  - Entwicklung 507
  - Fadenformen 207
  - Formwandel 92
  - Forschung (hist. Daten) 486 ff
  - Fortpflanzung 82
  - Haufen 67
  - Kerne 493
  - Killing 497
  - Killing durch Phagen 50, 51
  - Kreislauf (Robin) 498
  - Lyse 497
  - Pleomorphismus 55
    - Neergaard 100-103
    - Gerlach 115
    - Haefeli 116, 117
    - Naessens 105
    - v. Brehmer 94-100
    - Villequez 104
    - Nebel 106
    - Engle 108
  - Polymorphismus: Boesflug 109-112
  - Polymorphismus: Engle 108

- Resistenz Gifte 88
  - Schläuche 461
  - „Seitentriebe“ Villequez 185
  - Systematik 59, 488
  - Teilung Desmenbildung 276
  - Wachstum 88
  - Wuchsformen 55, 88
  - Wuchsformvielfalt 488, 489
  - Züchtung 88, 501
  - Bakterien-Cyclogenie 48,50,57,76
  - Bakterienkiller: Phagen 50
  - Bakteriophagen 48, 50, 51, 497, 499,
    - Gene 503
    - Struktur, Größe 50
  - Bandformen im Plasma 339
  - Barrieren (Immunabwehr) 20
  - Basidiomyceten 185
  - Basit / Basite 268, 280, G
  - Basitstadium 187, 437,489,494,496
    - Erythrozyten 172
    - Tbc, Cholera 187,497
    - Tbc Zucht 187
  - Basoit G
  - Basophile 20
    - Granulozyten 20
    - Tüpfelung 168, 499
  - Baumringformen im Plasma 329
  - Bazillen G
  - Bazillus subtilis 66
  - Béchamp 16, 55, 92, 488
  - Bernard 16, 492
  - Bioblasten (Altmann ) 492
  - Biochemie G
    - Mikrobiologie (Boesflug) 110
  - biochemische Reaktionen 46
  - Bioenergetische Diagnostik 123
  - Biokristalle, 45
  - biologische Systeme, Homöostase 36
  - Bionen (Reich) 501
  - Biophotonen 46, 529
  - Biophysik 12, G
  - Bipolarität, chronische Krankheiten 503
  - Bittner Faktor 500
  - bizarre Formen (Symplasten) 313
  - bizarre Gebilde im Plasma 245, 335
  - blasige Gebilde im Plasma 180
  - Blastomyceten Krebs (Snegotska) 502
  - Blastosporen 477
  - Blut: Ausstrich, Materialien, Technik 142
    - Bedeutung 12, 13
    - Befunde Felty 26
    - Belastung 340
    - Bestandteile 15
    - Bildung 19, 424
    - Diagnostik 12, 16, 123, 124, 125
      - Größenverhältnisse 144-153
      - Panorama 125
      - traditionelle 26
      - Video 26
    - Eiweiß 32
    - elektromagnetischer Test 12
    - Endobionten, physiol. Vorkommen 16
    - Fäden 198 ff, 272, 281, 282, 386, 392, 393, 498, 501
      - alte/neue Befunde 390,391,
      - peitschende 386
    - Flora 487, G
      - Boesflug 109
      - Ersthinweis 487
    - Funktionen 14
    - Gefäße 12
    - Geheimnisse 14
    - Gerinnung 14
    - Gerinnung Kaskade 241
    - Geschwulstfaktoren 55
    - Hefemykosen 478,479
    - Homöostase 32,37,38,
  - pH-Wert 37
  - Infektion 100
  - Krebserreger 95
  - Kristallanalytik 12, 124
  - Kristalle 12,487
  - kristalline Texturen 453
  - Kristallite 124
  - Kultur 249
    - Streptokokken 249
  - Lebendblutanalyse Bradford 134
  - Mikroorganismen 535
  - Milieu 522
  - Monozyten 18,28
  - Mykologie 431 ff. , 525
  - Mykosebefunde Haeflei 163
  - Mykosen 116,117,163,482,505,
  - Mystarium 12
  - Parasiten 13, 20,36, 38, 53, 64ff, 71, 502, G
    - humanmediz. bedeutsame 65
    - intrazelluläre/extrazelluläre 67
    - v. Neergaard 103, 501
  - Parasitenbefunde 68, 69
    - Panorama 100, 102
    - Homöostasebedeutung 36
  - Parenchymzellen 15
  - Pathologie 53 ff
  - pH-Wert 14,499
    - Regulation Ery. 39
  - Pilze: Herkunft 435
  - Pilzstrukturen 117
  - Plättchen s. Thrombozyten
  - Plasma Definition 31
    - Endobiontenvorkommen 33
    - Endobiontenwirkfeld 32
    - pleomorphist. Befunde 179 ff
  - Plasmodien Entdeckung 489
  - Regulation 14
  - Ritt 12
  - Schläuche 285
  - Sproßzellen 476
  - Stäbchenbakterien 67
  - Sterilität 497
  - Symbionten 13, 14,17, 32, 44, 62, 495
    - zirkulierende 40
  - Systasen belastetes 340
  - Transportfunktion 14
  - Unsterilität 497,504
  - Vergiftung 12
  - Verluste 12
  - Zauberflüssigkeit
  - Zeichen für gesundes Blut 398,399
  - Zellen 19, 86
- B**
- Boesflug 109
  - Bornaische Krankheit 190
  - Bouillonkultur Aspergillus 190
  - Bouillonkultur 335
  - Bradford 134, 135, 265
  - Brehmer, v. 38
    - Biografie 58
    - Färbemethode 143
    - Färbung 38,60,143,343,369
  - Brownsche Molekularbewegung 32
  - Bryosklerite 337
  - Burr Zellen 167
  - Büschel im Plasma 261, 275, 330, 448, 457, 473
  - BVPM Befunde 265
  - BVPM- System Bradford 134, 365
- C**
- Ca-Protozoon Weber 113
  - Cancerogenese 486 ff, G
    - diagnost. Erfassung 524
  - Candida albicans im Tumorgewebe 502
  - Candida budds 134, 181, 265, 446
  - Candida Mycelien 447
  - Capping 265
  - Carin Ringe 495
- C**
- Caryomone G
  - Cataphytit G
  - Cataplastit G
  - Catascit 89, 280, G
  - catatakte Ascite 89, 191, 288
  - catatakte Kernanordnung 273, 309, G
  - Centriolit 84, G
  - Chalone 137
  - Chemomorphosen 89
  - Chemotaxis 18
  - Chiralität 305
  - Chlamydosporen 185, 477
    - cancerog.(v. Niessen) 492
  - Chloroplasten 84
  - Chondriome 498
  - Chondriosome (Schanderl) 502
  - Chondritanhänge an Synlinnit 333
  - Chondritauswüchse 191, 222
    - aus Kolloiddiathese 341
    - Ketten 181
  - Chondritbildung 82
  - Chondrite 34, 81, 175, 179, 183, 188, 191, 238ff, 305, 310, 333, 334, 440, G
    - als Cyclostadium 242
    - am Trockeneiweiß 432
    - an Mycasciten 280
    - Auswüchse 222, 341
      - aus Kreuzsystemen 335
      - aus Systasen 334
      - aus Systasen 338
  - Bäumchen 238
  - Baumaterial 238,241
  - Brückennetze 173
  - Definition 187, 238
  - Dendroide 187
  - Entwicklung 225
  - experimentelle Induktion 238
  - Fäden 181, 246, 338
  - Größe 238
  - Hanteln 238
  - hochvalente 240
  - Marker 238
  - Netzbildung 24
  - Netze 23, 24, 87, 156, 157, 172, 173, 175, 179, 225, 239, 243, 247, 267
    - AIDS 243
    - in Theciten 263, 267
    - mit Endköpfchen 247
    - niedervalente 239
  - Pathogenität 238
  - Primitivstruktur 238
  - Spinnenwebnetz 238
  - Stadien 238, 240
    - Formvarianten 239
  - Strukturen 245
  - Thecite 252, 255, 267
  - Valenz 238
  - Verkopulierung 310
  - Pathogenität 238
  - Wuchsformen 238
  - Chondritin-Therapie 195
  - Chondritine 195
  - Chondro-Thecite 253
  - Chromatin 288
  - chronische Krankheiten Bipolarität 503
  - Chylomikronen 32, 272
  - Clearing-Funktion (Freßzellen ) 22
  - Conculminante 78, 79, G
  - Confirmität G
  - Conidien 187
  - Cryptomyces pleomorpha 500
  - Culminante G
  - Culmination G
  - Cyclen 106,108, 113
  - Cycloden 75-79, 82, 88, 184, 271, 492, 495, 498
    - Aufwärtsentwicklung 183
    - degressive G

- Hemmung 78  
 progressive G  
 Somatiden 271  
 Unterbrechung 88  
 Cyclogenie 32, 56ff, 76 ff, 80, 83, 94, 114, 140, 182, 183, 198, 273, 280, 490, 497, 498, 513, G  
 bestimmende Faktoren 89  
 Definition 76  
 dominante Wuchsformen 273  
 Enderlein 272  
 Engle 501  
 Formenwandel Haefeli 116  
 Formprinzipien 272  
 Gerlach 114  
 kausale Faktoren 80, 88, 89  
 konditionelle Faktoren 80, 88, 89  
 Krebserreger 94  
 Malaria 71  
 Siphonospora polym. v. Brehmer 94, 95  
 Somatiden 270  
 Starterebene 77  
 Startermaterial 194  
 Starterstrukturen 76  
 Cyclostadien 76, 86, 88, 182, 238, 242, 303, 310, 474, 489, 490, 491, 493, 495, 497  
 Anzahl 77  
 experimentelle Darstell. 490  
 häufigste Form 242  
 Stäbchen 184  
 Wuchsformen 76  
 Cyclostadium 1. Wuchsform 489  
 Cyclostadium Ruhestadien 303  
 Cystascite 493  
 Virostadium 497  
 Cystite 88, 252, 492, 495, 498  
 Cytobiotische Integrationsstufen 43  
 Cytoendobionten 40, 42, 93, 345, 495  
 in Erythrozyten 345  
 Nomenklaturen 63  
 Pflanzen 93  
 Cytoendosymbionten 42  
 Cytoplasma 268  
 Cytoskelett 300  
 Cytosymbionten, obligate 43  
 Cytosymbiosen 42, 491, 504, 505
- D**  
 d'Herelle, Bakteriophagen 50  
 Darm, Flora 40  
 Mikroorganismen 40  
 Symbionten 41  
 Darmkeime %-Anteil Stuhl 41  
 Darwin 62  
 Dauerformen 88, 490  
 pseudokristalline 45  
 Zyklodenunterbrechung 88  
 Dauerfruchtform 495  
 Dauersporen 75  
 Deckglaspräparat 254  
 degressive Probaenogenie 78  
 Dendride 189, 240, 498, 500  
 Dendroide 240, 242, G  
 Tuberkulose 187  
 Depraniten 190, 322, 323  
 Depranozyten 166  
 Desarguescher Satz 120  
 Designanten 89, 188, G  
 Desmen 172, 248, 276, G  
 Desmosomen 26, 34  
 Zellkommunikation 26  
 Deszendenztheorie 62  
 DHS-System 434  
 Diagnostik: allg. Hinweise 122  
 bioenergetische 123  
 Blutausstrich 142, 143  
 erste Fotodokumentation 487  
 Färbemethoden 143
- „Haefeli I“ (=Ery-Methode) 394  
 Labor 123  
 Panorama 123  
 pleomorphistische 122, 123  
 Standardisierung 150  
 Diathesen Kolloide 341  
 Dichogonidie G  
 Didimychite 76, 83, 274, 275, 491, 493, G  
 Didisporit G  
 Differential 335, 347, 348, 382, 394, 395  
 Differential-Interferenz-Kontrast 282, 322, 327, 335, 347, 348, 382  
 difform G  
 Dimychite 82, 83, 88, 183, 184, 272, 275, 280, 286, 493, 494, G  
 Dimychose G  
 Dimychota G  
 Dioeko-Thecite 182, 235, 253, 258ff, G  
 Begeißelung 258  
 Entstehung aus Erythro 259  
 Filaablösung 261  
 Funktion 258, 259  
 Granula intrathecitiäre 260  
 Größe 258  
 Immunabwehr 258, 259  
 platzende 260  
 Spermitbildung 258  
 Trockeneiweißbildung 258  
 Vorkommen 258  
 Wanderbewegungen 258  
 Diphtherie, Polymorphismus 493  
 Variabilität (Morphologie) 497  
 Diplascit G  
 Diplokokken 82, 268, 272, G  
 Krebszellen 490  
 Diplomych 82, 268, 271  
 Diplomychite 271, 268, G  
 Diploprotite 194  
 disperse Phase 300  
 Dispersions-Kolloid 301  
 Dispersionsmittel 300  
 DNA 194  
 DNS 513, 516, 518  
 Lichtemission 46  
 Photonenspeicher 46  
 Doppelsporen 105, 135, 136, 139, 271  
 aus Somatidencyclode 271  
 Somatoscope 139  
 Siphon. polym. v. Brehmer 99  
 Doppelstäbchen 83  
 Dotterzellen 80, 81  
 Dualismus 48, 120  
 Dualität 120  
 Dunbar 92, 93  
 Dunkelfeld 22, 24, 32, 90, 134, G  
 Definition 128  
 Diagnostik 62, 122  
 Dokumentation (Enby) 502, 505  
 Filitnetze 240, 244, 245, 248  
 Gefäßprobleme 64  
 Leukozytneclearing 25  
 Mikroskopie 16, 128, 129  
 Normalbefund 224, 342, 352  
 Symplasten 311  
 Thrombozytenbefunde 428 ff  
 Trockeneiweiß 302  
 Dunkelfeldmikroskopie, Vorgehen 129  
 Durchlichtmikroskopie 128, 129  
 Dynamovalenz 200, 222, 238, 280, G  
 Symprotite 238
- E**  
 Echinokokken 64  
 Effektorebene 31  
 Ehrlich 495, 496  
 Eigenbeweglichkeit 216, 379  
 Einschlusskörper, Krebs 503  
 Pocken 494, 495  
 Einschlusskörperchen G  
 Eiweiß 194, 301, 510 s.a. Trockeneiweiß  
 Bedeutung biologische 44  
 Blutplasma 32  
 Infektiosität 518  
 Informationsträger 44  
 Ketten 198  
 Körnchen (Protite) 194ff  
 kolloidale Strukturen 194 ff  
 kolloidales 188  
 Kristallbildung 44  
 Kristalle 300  
 Kristallstruktur 300  
 Pathogenität 324  
 Primitivmaterial (Endobionten) 96  
 Struktur 44  
 Ektoparasiten 64  
 elektrische Felder 44, 529 ff, 535  
 Elektrizität 88  
 Elektrolyte Haushalt 26  
 Elektromagnetismus, Zellkontakte 34  
 Elektromorphosen 89  
 Elektronen 46, 67, 516, 519  
 Elektronenmikroskop 301  
 Elektronenmikroskopie 50, 301, 395, 420, 423, 425, 528  
 Elementarkörperchen, Krebszellen 503  
 Elemente biologischer Transmutation 530  
 Elliptozytose 167  
 Embolie, bakterielle 67  
 Endobionten als Ursache 64  
 Enderlein 9, 10, 18, 55, 56 ff  
 Biografie 56  
 Endkerne Siph. poly. v. Brehmer 96, 99  
 Endobionten 44, G  
 Abwehr 90  
 an Erythrozyten 386  
 Aufwärtsentwicklung 82, 194 ff, 309  
 Ausbreitung, intrazelluläre 418  
 Befall, Erythrozyten 60, 61  
 Blut, physiologische 16  
 Carcinogenese 42  
 Cytobiose 42  
 Einwirkung 174  
 Entwicklung 274  
 Boesflug 109  
 Engle 108  
 s. Cyclogenie  
 Entwicklungsformen 155  
 Entwicklungsstadium 315  
 Entwicklungsstufen 160  
 Formenreichtum 94-117  
 Fresser 24  
 Größenverhältnisse 146-153  
 Infarkt, Embolie 64  
 intraery. Zitterbeweg. 353  
 intraerythrozytäre 244  
 intrazelluläre 33  
 Kolloidmasse 191  
 Kompartimentwechsel 34  
 Krebsgenese 113  
 Leukozytenbefall 415  
 Mobilität 33  
 Mucor racemosus 240  
 Nomenklaturen 63  
 Phagozytose 22, 25  
 pH-Wertregulation 38  
 Pilzvorformen 82  
 Primitivformen 47, 83  
 Protiform 194  
 Regulation Milieu interne 33  
 Ringformen 61  
 Ruheformen 303  
 Schädigungszeichen 416  
 Schlauchformen 280 ff  
 „Schreckformen“ 169, 303

- Stadienentwicklung 48  
 Stäbchenformen 61, 304  
 Startermoleküle 47  
 Struktur 46  
 Symbionten 40  
 Übertragbarkeit 488  
 Verdaubarkeit 90  
 Vorkommen 33  
   im Körper 24, 33  
 Wandlungsfähigkeit 252  
 Wechselwirkungen 48  
 Zellzerstörung 173, 174, 175, 177  
 Endobionten-Eiweiß als Baustoff 274  
 Endobiontenbefall Erythrozyten 282  
   Granulozyten 416  
 Endobiontenmaterial Anflutung 195  
 Endobiontenmorphologie 156-161  
 Endobiontenstadien apathogene 47  
 Endobiosis 16, 17, 25, 36, 54, 56, 491  
 Endocytobionten 505, 539  
   Forschung 459  
 Endocytobiose 42, G  
 endocytoparasitäre Auswirkung: Krebs 491  
 Endomykose 10  
 Endoparasiten 60, 64  
 endoplasmatisches Retikulum 84  
 Endosporen 490  
 Endosymbionten Hypothese 42, 43, 491, 504  
 Endosymbiose 92  
 Endothecit G  
 Endothelzellen 241  
 Energetisches Prinzip 120  
 Energie 38  
 Energietransfer 46  
 Engle 108  
 Entamoeba coli 135  
 Entelechie 515,516  
 Entgiftungsstau Nieren 395  
 Entsäuerung 38  
 Entwicklung, cyclogenische Säuren 88  
 Entwicklung, embryonale 44  
   endobiontischer Formen 194ff  
   Siphon. polym. v. Brehmer 94-100  
   ungeschlechtliche 73  
   Zyklen, Malaria 73  
   primitive 460  
 Entwicklungsstadien Mikroorganismen 491  
 Entwicklungszyklus 92, 494, 498, G  
 Entzündung 20  
 Entzündungsmediatoren 26  
 Enzyme 90, 92, 512  
   Immunabwehr 90  
   Reaktionen 38  
 eosinophile Granulozyten 19, 20  
 Eosinophilie 20  
 Ergonom 400 : 26, 82, 84, 130ff,400, 480, 524ff  
   Ascite 286  
 Ernährung 318  
 Erregersymbiose 496  
 Erregerprimitivphasen 54  
 Ery-Methoden (Haefeli I ) 394 ff, G  
 Erythrozyten Befunde 161, 342  
   Membranverdickung 352  
   Schleier 354  
   Stechapfelform 353  
   Symptote peripher 354  
   wellige Membranen 353  
   Zitronenform 352  
 Erythroblasten 168  
 Erythromitose 167, 348, 349  
 Erythrozoen coccoides (Schilling) 499  
 Erythrozyt Größenverhältnis Mychit 80  
 Erythrozyt Kettenauswüchse 67  
 Erythrozyten 144  
   Agglutination 351  
   Agglutination 371, 409  
   Akanthozyten 167  
   Akanthozytose 130, 524  
   Akanthozytose 168  
   Anfärbbarkeit 344  
   Anisozytose 166, 356  
   Astrozyten 167  
   Auflösung 173  
   Ausbuchtungen, Membran 171  
   Auswüchse 67, 87, 146, 171,172, 353, 379, 496  
     Bäumchen 172  
     Büschel 172  
   Auswüchse: Keulen 171  
   Auswüchse: Panorama 146  
   Auswüchse: Schläuche 86, 87  
   „Bärentatzenform“ 167, 352  
   Bäumchen-Auswüchse 172  
   Ballungen 351  
   basophile Tüpfelung 168, 495  
   Befall 60, 67, 86, 152, 444  
   Befunde 161, 342ff  
   Beladung 90  
   Beladung mit Endobionten 25  
   Belastungszeichen 233  
   Birnenform 166  
   Brückenbildungen 361  
   burr cells 167  
   Carbitsche Ringe 168  
   Carbot-Ringe 168  
   Chondrite extrazell. 172  
   Chondrite intrazell. 170  
   Chondritnetze 87, 169,172,173  
     intrazell. 169  
   deformierte 253  
   Depranozyten 166  
   Diagnostik nach Linke 125  
   Dioeko-Thecite 259, 261  
   Dunkelfeld Normalbefund 342  
   Einschlüsse 137  
   Einschlußkörper 168  
   Elliptozytose 167  
   Endobiont. Überlastung 171  
   Endobiontenbefall 113, 168ff, 173, 174, 247,  
   362ff, 524  
     intrazell. 282  
   Endobiontenblase 138  
   Endobionteneinschlüsse 353  
   Endobiontenentwicklung 86  
   Endobiontenschäden 166 - 174  
   Endobiontenüberladung 169, 171, 174  
   Exozytose 172, 255, 279, 374, 379, 426  
     Kolloidthecite 255  
     Thecite 252,253,359  
   Exsikose 168  
   Fäden 171  
   Fädenanhänge 171  
   feingranuläre Innenstruktur 169  
   feingranuläres Material 197  
   Feinmorphologie 347  
   Filabildung 261  
   Filamentbildung 503  
   filamentöse Stränge 172  
   Formänderungen 383  
   Formenwandel (Haefeli I) 396,400  
   Fortsätze 171  
   gekoppelte 360  
   Geldrollen 166,350  
   geopath. Belastung 167,356  
   gesteigerte Neubildung 168  
   Granula intrazell. 169  
   granuläre Innenkörper 358  
   granuläre Innenstruktur 169, 170  
   Granulierung intrazell. 170  
   Größe 144  
   Größenverhältnisse 145  
   Hämolyse 172,173,174  
   Hanteln, intrazell. 170  
   Heinzsche Einschlußkörper. 168  
   Howell-Jolly-Körperchen 168  
   Hütchen 167, 185  
   Hypochromie 166  
   in granulierten Feldern  
   in Pteroharpen 324  
   Innenstrukturschäden 396 ff  
   intrazelluläre Endobionten 246  
   kernhaltige 168  
   Kettenauswüchse 172, 173, 469  
   Kleeblattformen 167  
   Kolloid-Thecite 255, 256  
     Exozytose 255  
   Kolloidabgabe 359  
     intrazell. 253  
   Kommunikation mit Leukozyten 26, 27  
   Krater 403  
   Krebsbefund 171  
   Krebspatienten 503  
   Krebsviren 152  
   Kristallisation 324  
   Kristalloide 172  
   kristalloide Gebilde 172  
   Leuchtphänomene 363, 367  
   Lumineszenz, intrazell. 170  
   Makrosymptote, intrazell 171  
   Malaria 71-73  
   Megalozyten 166  
   Membranveränd nach Linke 352, 504  
   Membranausbuchtung 171, 172  
   Membranausstülpungen 173  
   Membrandurchbruch 138  
   Membranverdickung 168  
   Methode Haefeli I 394 ff  
   Mikronormozyten 166  
   Mikrosphärozyten 166  
   Mikrozyten 166  
   Milieueinflüsse 344  
   Milieustörung 171  
   „Mitose“ 348  
   mycelartige Innenstruktur 169  
   Mykasciten 385,440  
   netzform. Innenstr. 160, 168, 169, 172, 189  
   Normalbefunde 17, 37, 227, 395  
   Parasiteneinschlüsse 240  
   patholog. Befunde 166-174  
   peitschende Auswüchse 353  
   pH-Wertänderung 37  
   Pilzentstehung 380  
   Pilzfrühwuchsformen 210  
   Pilzstrukturen 87  
   Plasmodien 170, 171  
   Plasmodien intrazell. 71-73, 170  
   platzende 90  
   Poikilozytose 166  
   prämykotische Marker 444  
   prämykotische Auswüchse 381  
   prämykotische Strukturen 358  
   Protitanschoppung 168  
   Protitkonzentration intrazell. 37  
   Protitschleier 171,197,195,273  
   Pseudokrystalle 171,173  
   Randkörperchen 169  
   Regulation pH-Wert 38, 39  
   Retikulozyten 168  
   Ringformen, intrazell. 246  
   Rüsselauswüchse 374,375  
   Säure-Basen-Haushalt 86  
   Säurekammern 86  
   Schädigung 371, 378  
   Schädigungsstadien 396ff  
   Schädigungszeichen 359  
   Scheiben, intrazell. 169  
   Schießscheibenzellen 167  
   Schlauchauswüchse 167, 281, 283, 374, 383,  
   388, 389  
   Schlauchbildung 379  
   Schleier peripher 171  
   Schleier (Protite) 354

- Schleifen intrazell. 246, 364  
 Schleifen, Schlingen 168  
 schleifenf. Innenstr. 169  
 Schollen intrazell. 358  
 Schrumpfung 426  
 „Schuttabladeplatz“<sup>90</sup>  
 Sichelformen 166  
 sklerotische Innenstruktur 169  
 Sporangien intrazell. 170  
 sporoides Symprotite 170, 363, 367  
 Stäbchen intrazell. 169, 278, 279, 365  
 starre Stäbe 393  
 Stechapfelform 167, 278  
 Stechapfelformen 167, 278  
 Symplasten 313  
 Symplastenbildung 317  
 Symprotitorona 226  
 Symprotite 170, 172, 222, 234, 362, 378  
 intrazell. 169  
 Symprotitenentleerung 378  
 Symprotitüberladung 233  
 Symprotitumlagerung 230  
 Tafeln, intrazellulär 169  
 target cells 167  
 Teilung 167  
 Teilungsphänomen 348  
 „Telekommunikation“ 173  
 Thalassämie 167  
 Thecitabgabe 375  
 Thecitbildung 172  
 Thecite 169, 231  
 intrazell. 169, 170  
 Thrombozytenbildung 420, 421, 426  
 Tochterzellen 349  
 Überladung Folgen 174  
 v. Brehmerfärbung, Normalbefund 343  
 v. Brehmerfärbung 368 ff  
 Vacuolen 39, 86, 170, 339, 356, 357, 359  
 verbundene 360  
 Verklebungen 166  
 Verklumpung 370  
 Verknüpfung, Chondrite 173  
 Verkopplung 172  
 Vitalblut 224  
 Wabenstruktur 351, 400  
 wellige Membr. 168, 246, 353, 367  
 Zahnradphänomen 395, 402  
 Zapfenbildung 353  
 zentrale Einschnürung 349  
 Zerfall 173, 174, 182, 396ff, 407  
 Zerstörung 172, 173, 469  
 Zitronenformen 352  
 zytoplasmatisch. Endobionten 67  
 Tubuli 171  
 Kugelzellen 166
- Eukaryonten 42  
 euprobaen G  
 Euzysten 42  
 Evolution 18, 22, 495, 506, 508  
 Evolution 30, G  
 Evolution, experimentelle 513  
 Exozytose 172, 252, 266, 364, 374  
 Exozytose 252  
 Extrazellul. Raum, Endobiontenvorkommen 33  
 extrazelluläre Matrix 34  
 extrazellulärer Raum 32
- F**  
 Fadenpilze 490  
 Fächerformen im Plasma 191, 329  
 Fäden 179, 180, 181, 198 ff, G  
 Anordnung 462  
 bakterielle 207  
 Bildung 47  
 Blutbefunde 198-215, 498  
 Bündel 202  
 Entstehung 198, 199
- Erythrozytenbrücken 361  
 „filamentöse Gebilde“, Villequez 203  
 gebündelte im Plasma 180  
 Gewirr im Plasma 205  
 Girlandenformen 206  
 Hyphenbildung 462  
 Konglomerate 392  
 Koppelung an Stäbchen 183  
 Kordeln 202  
 kryptovalente 336  
 Langformen 209  
 Lockenformen 206  
 mit Kugeln oder Kapseln 248  
 Mucor rac. 455  
 mycelartige 494  
 mycelartige Geflechte 185  
 Mycelien 491  
 Netze 213  
 Pilzstruktur 246  
 Schleifenformen 206  
 segmentierte 183  
 Sporenträger 303  
 Symprotitenbesatz 229  
 Thecite 229, 441  
 Thrombozytenhaufen 200  
 Trockenpräparat 204  
 Übergang zur Hyphe 210  
 Vitalblut 201, 205  
 Wachstum 200  
 Weiterentwicklung 462, 463  
 Wucherungen 185  
 Zerfall 115
- Färbebefunde v. Brehmer 143, 463  
 Färbemethode Haefeli-II 12, 13, 143, 432, 438, 469  
 Färbemethode v. Brehmer 58, 60, 536 ff  
 Färbemethoden 143, G  
 Färbemittel 357  
 Färbepreparate, Kolloidtheците 252  
 Färbepreparate mit unklarem Befund 377  
 Färbeverfahren 272  
 P. Ehrlich 488  
 Färbung, unvollständige 376  
 Farblösung, Farbneutralität 482  
 Federformen im Plasma 473  
 Feldwirkung 516  
 Felty-Syndrom 26  
 Fermente 32, 494  
 Fibrin 198, 200, 240, 487  
 als Chondritstadium 240  
 Ausscheidung 214  
 Cancerogenese 487  
 Dendroid 240  
 Einschlüsse 422  
 Fäden 200  
 Nadeln 214, 215, 429  
 Netze 214  
 Synthese 241
- Fibrin-Dendroid 240  
 Fibrin-Weltbild Enderlein 241  
 Fibrinhypothese Enderlein 214  
 Fibrinogen 198, 241, 429  
 Reaktionen 241  
 Fibrinopeptide 241  
 Fibroblasten 21  
 Fibronektin 241  
 Fiederchen 188, 191  
 Pteroharpen 324  
 Fiederungen im Plasma 331  
 Fila 47, 144, 170, 189, 195, 198, 225, 228, 234, 236, 242, 244, 253  
 auf Diecko-Theciten 235, 258, 259  
 Besatz 258  
 Büschel 261  
 Entstehung aus Erythrozyten 261  
 Fibrinbildung 240  
 Hanteln 191  
 im Plasma 237
- mit Symprotiten  
 Mucor Kolloidmasse 191  
 Pteroharpen 324  
 Sterne 188  
 von Diecko-Theciten abgelöste 261
- Filamente 249, 524  
 filamentöse Gebilde 203  
 Filite 64, 198, G  
 Geflechte 64  
 Netze 198, 213
- Filter beim Mikroskopieren 416  
 Filtrate G  
 Aspergillus 498  
 cancerogene Wirkung 503  
 Fontes 496  
 Infektiosität 460, 495-498  
 Polio 496  
 Tumorübertragung 492
- Filtrierbarkeit der Erreger 492, 495, 496  
 Filmkreislauf 98  
 Filz 191, 229, 235, 236, 237, 253, 258, 260, 315  
 Fischgräten (Depranitenanordnung) 322, 323  
 Fischgräten (Spindelstruktur) 229  
 Flagellaten 70  
 Fleckenformen im Plasma 341  
 Fleckfieber 44  
 Fließformen (Aufwärtsentwicklung) 458  
 Fließformen (prämykotische Marker) 458, 463  
 Flimmerhärchenbesatz 133  
 Flocken im Plasma 310, 315  
 Flora, endogene (Boesflug) 109  
 flottierender Randbesatz 182  
 Flügel, Pteroharpen 324  
 Flügelchen 325  
 Fluoreszenzmikroskopie 128  
 Fonio 214 ff  
 Formante 89, 497, G  
 Formantenbildung 490  
 Formenreichtum 72, 94, 100, 117, 154, 155, 189, 320, 334, 489  
 Formenvielfalt 315, 322, 444, 471  
 Formenwandel Bakterien 92, 99  
 Formenwandel (Cyclostadium) 524  
 Formenwechsel (Mikroorganismen) 508  
 Formenwelt, Schimmelpilze 467  
 Formgebung durch Protite 432  
 Formvarianten, Pilzyklen 75  
 Forschungsboom 19. Jhd 54, 55  
 Fortpflanzung 82-84, 92, 496, 497  
 geschlechtl 78, 82, 84, 107, 272, G  
 Monogonie 82, 493, G  
 ungeschlechtliche 77, 82, 83
- Fotodokumentation, Erstbeleg 487  
 Fotovergrößerung 293, 346, 418, 471, 462, 463
- Fracastorius 54  
 Fragebogen Anamnese 122  
 Freesen 488  
 Fremdzellen 22, 23, 29  
 Abwehr 90  
 Freßzellen 29, 90  
 Endobiontenverdauung 25
- Fruchtformen 495, G  
 Pilze 446
- Frühformen, Pilze 445, 450, 451, 459, 474  
 Fruktifikationsformen 488, 495, G  
 Fuchsfärbbarkeit 268  
 Fungämie 14, 185, 435  
 fungoid cell type 498
- G**  
 Gabelstadium 491  
 Gabelungen 436  
 Galenos 54  
 Gametangium 75  
 Gameten 72, 73, 82, 497  
 Gametenformen, Malaria 71  
 Gamethothallus 75

- Ganzheit 36, 510  
ganzheitliche Betrachtung 112  
Ganzheitliches Denken 122  
Ganzheitssicht 36  
Ganzheitsuntersuchung 122  
gap junctions 34  
Gedächtnis (immunologisches ) 19,20  
Gedächtniszellen 30, 31  
Gefäße, Verstopfung 310  
Geflechte aus Spindeln 288  
„geflügelte Räuber“ (Enderlein ) 324  
Geißeln 66, 70, 84, 85, 141, 182, 183, 198, 235, 237, 288, 494  
    Aktivität 258  
    Bewegungen 66, 259  
    Spermiten 237  
Gel 300  
Geldrollen (Erythrozyten) 166, 317, 349, 350  
Gene, „Archebox“ 531  
generatio spontanea (Urzeugung) 126  
Generation G  
Genetik 12, G  
genetische Information 508  
Genode G  
Gensonde 64  
geometrische Formen im Plasma 189  
geometrische Wuchsformen 474, 475  
geopathische Belastung 356  
Gerinnung 198, 214, 240, 241, 429  
Gerinnungsfaktor XIIIa 241  
Gerinnungshypothese, Enderlein 198  
Gerinnungszentren 214  
Gerlach 114,115  
Geschulstfaktoren im Blut 55, 488  
Gestaltwandel, Parasiten 70  
Gestrüpp im Plasma 330  
Gewebe, Extrazellulärraum 32  
Gewebsmakrophagen 19,29  
Geweihformen im Plasma 441,457  
Gicht ,Kristalle im Blut 321  
Giemsa-Färbung 395  
Girlandenformen im Plasma 206, 216  
Glykogengranula 423  
Glykoproteide 30, 241  
Golgi Apparat 84  
Golgi -Bläschen 422  
Gonascit G  
Gonidien 87, 187, 260, 268, 280, 286, 288, 492, 495, 496, G  
    Bildung 55, 88, 488, 493, 496  
    Entdeckung 488  
    Keimfähigkeit 489  
    Sporen 490  
    Tbc 187  
Gonite 76, G  
Gräserformen im Plasma 456,464  
Grätenformen (Spindeln) 288  
Granula 155, 179, 253, 269, G  
    Anhäufungen 214,215  
    Entstehung 216  
    Entstehung in Läppchen 220  
    granulierte Felder um Erythrozyten 355  
    in Granulozyten 20, 417  
    in Plättchen 289  
    in Spindeln 288  
    in Theciten 254  
    in Thecithülle 237  
    intrathecitäre 260  
    Kolloid-Thecitbildung 257  
    Muchsche 495  
    Pilzhyphe 287  
    Randlagerung in Spindeln 294  
    randständig an Theciten 262  
    Stränge 221  
    Straßen 216, 221, 226  
    Symplasten 313  
    symprotische 224, 223  
granulations moléculaire 488  
Granulierung 290, 294-296  
    in Läppchen 219,220  
Granulomer 422  
Granulozyten 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 28, 86,133, 224, 244, 342, 414-419  
    amöboide Beweglichkeit 25, 414  
    AIDS-Patient 138  
    Clearingfunktion 25  
    Clearingvorgang 25  
    Endobiontenbefall 33, 415  
    Endobiontenfresser 24  
    Endobiontenschädigung 416  
    Endobiontenüberladung 415  
    Kerne, Brückenbildung 138  
    Kernzerstörung 175  
    Kernzerstörung, AIDS 138  
    Kommunikation mit Erythrozyten 414  
    Morphologie 414  
    Pathologie 175-177  
    schollige Innenstruktur 415, 416  
    sporoi, Symprotite, intrazell. 415  
    Symprotite 222  
    Thecitähnlichkeit 264  
    Zellauswüchse 418, 419  
Graufeld 150  
    Mikroskopie 480  
Größenordnungen 194  
Größenverhältnisse 144-153  
    Berechnung 147  
    Mychit – Erythrozyt 80  
    Rechenbeispiele 147-149  
    Umrechnung 148, 149  
Grundregulation 14  
Gymnoplasten 92
- H**  
Haeckel (phylogen. Stammbaum) 62, 63  
Haefeli-I-Methode (= "Ery-Meth") 12, 14, 142, 143, 394ff, G  
Haefeli-II-Methode (= Farbe) 12, 142, 143, 469  
Haefeli-Spindeln s. Spindeln 288 ff  
Hämatopathologie 53 ff  
Hämatophysiologie 11ff  
hämatopoetische Zellen, Zirkulation 18  
Hämatopoetisches System 18  
Hämoionometer (v. Brehmer) 58  
Hämokolonien 500  
hängender Tropfen 238, 252  
Halobacterien 529  
Hantelformen 47, 81, 155, 179, 184  
    in Theciten 267  
    Teilungsformen 186  
Harnsäurekristalle 321  
Harvey 55, 194  
Haufen 185  
Hefeformen, Somatiden 137  
Hefeliquid 483  
Hefen 92, 137, 248, 432, 433, 434, 478, G  
    Fäden 446  
    Sproßzellen 185, 446  
    Zellen 185, 499, 501  
Heinz Spagyrik 124  
Heinzsche Einschlußkörperchen 168  
Helferzellen 90  
Helix 300  
Hellfeldmikroskopie 128  
Helminthen 64, 65  
Hemmungsmißbildung 493  
d'Herelle, Bakteriophagen 497  
Heteromorphismus 493  
Heterosystatogenie 318  
Hilfszellen der Immunabwehr 90  
Hippokrates 54  
Histiozyten 18, 22, 29  
Histosporidium carcinomatos. (Feinberg) 494  
HLA-Moleküle 30
- Homöostase 14, 24, 36, 88, 120, 515, 517  
    Bedeutung, Blutparasitismus 36  
    Begriffsprägung 36  
    biolog. Systeme 36  
    Charakteristika 36  
    Endobionten 48  
    epigenetische 36  
    symbiontische 22  
Howell-Jolly-Körperchen 168  
Humanpathologie 12  
Hütchen 185  
Hyalomer 422,423  
Hygiene 62  
Hyphen 185, 208, 209, 248, G  
    aus Schläuchen 287  
    Bildung 160, 477  
    Bildung in Salzkristallen 305  
    Entstehung 210  
    Entwicklung 83  
    Frühformen 211  
    Pseudoformen 433  
    septierte 482  
    somatische 75  
    Spleißung 483  
    Symprotitbesatz 482  
    unsegmentierte 534  
Hyphoide 462, 458
- I**  
IBICA 56  
Imaginalstadium 76  
Immunabwehr 14, G, s. auch Abwehr  
    Blut 32, 90, 258  
    Darmflora 40  
    Effektorebene 31  
    Frontzellen 20  
    Makrophagen 29  
    Modell 91  
Immunabwehrlage, Bestimmung 412, 413  
Immunabwehrzellen, Spezialisten 30  
Immunglobuline 20, 30  
Immunität G  
Immunkompetenz 18  
Immunkomplexe 28  
Immunreaktion 19  
Immunschwäche 200  
Immunsystem 30, G  
Immunvorgänge 38  
Immunzellen 18, G  
    Aktivierung 31  
    Gedächtnis 30 , 31  
Impftumoren 494  
in-vitro-Experimente 432  
Infarkt, Endobionten als Ursache 64  
Infektionskrankheiten G  
    Ursachen 54  
    Postulate 487  
Infektiosität filtrierter Kleinstpartikel 490  
Inframyceten (Mori) 497  
Innenkörper, Erythrozyten 358  
Inneres Milieu s. Milieu  
Interferone 28  
Internationale Akademie (Bad Kreuznach)58, 501  
Interzellulärraum 34  
Involutionsformen 55, 490, 492, 494, G  
Ionen 519  
isomorph G  
isoostate Kolonie G  
Isopathie/isopath. Thera 48, 56, 195, 453, 488, G  
isopathische Präparate 56  
isostate Kolonie G  
Isosystatogenie 318  
Isozygie G  
Issels 58,114

- J**  
Jenner 487
- K**  
Kalottenbildung 182  
kapillardynamische Blutuntersuchung 12  
Karyogamie 75  
Karyonbefall 33  
Kausalitätsketten 120  
Keimung 75  
Kerne 82, 108, 252, 374, G  
Äquivalente 269  
Entstehung 220  
catactae Anordnung G  
Entstehung 252  
Hyphen 480  
in Doppelspore 271  
polydyname G  
polyergide 495  
Strukturen 272, 279, 480  
Kernteilung 77, 83  
Ketten 172, 179, 180, 248 ff, G  
Bildung 66  
Blutbefund 67  
im Plasma 385  
Kolloidthecite 256  
Pilzformen 250  
Kettenformen (Aspergillen) 457  
Keulen im Plasma 379  
Keulenformen 277, 379  
Killerzellen 18, 30, 90  
natürliche 18  
Killing (Immunabwehr) 18  
Kleeblätter (Erythrozyten) 356,456  
kleine Teilchen 46  
Klettenzellen 167  
Klingenformen (Skleromyciten) 332  
Knäuelstadium 491  
Knochenmark 18, 19, 20, 28, 420, 421, 425  
Bedeutung (Enderlein ) 421  
Koch, Robert 54, 126, 487  
Körnchen 83, 198, 222, 223ff s. Granula/Sympro-  
tite  
bewegliche 103  
Kolloid-Thecitbildung 257  
Straßen 226  
Urformen 160  
Körnchenstrukturen im Plasma 223  
Körnelung, Erythrozyten 60  
Körnelung im Plasma 215,227  
körperliche Durchuntersuchung 123  
Kokardenzellen 167  
Kokken 158, 212, 269, G  
kolbige Auftreibungen 470, 474  
Kolloide 42, 44 ff, 300, G  
Ansammlungen 229  
Aspergillensystem 322  
Aufschwemmungen 318,326  
Aufzucht 322  
Bedeutung 301  
Chondritbildung 243  
Diathesen 190, 222, 341  
Dispersionkolloide 301  
Experimente 318, 465  
Haufen mit Granula 312  
Informationsträger 46  
Konzentration 318  
Lösungen 82, 254, 331  
Material 222, 243  
Riesensympplast 243  
Urzelle 47  
Mizellformen 44  
physikochemische Daten 32  
Pteroharpen 334  
Symplatan 288,238,312  
systemische Anordnung 324 ff  
Systemexperimente 334  
systatogener Aufbau 190, 503  
Umwandlung in Fäden 355  
Kolloid-Diathese 222  
Kolloid-Symplasten 238  
Spindeln 288  
kolloidale Organisation 191  
kolloidales Eiweiß 188, 216  
Kolloidchemie 300, 301  
Kolloiddiathese 190  
Kolloidmassen endobiontische 191  
Kolloid-Thecite 43, 180, 181, 191, 195, 217, 236,  
252ff, G  
aus Erythrozyten 255, 359  
aus Symprotiten 427  
Ausknospung 181  
chondritisch gekoppelte 182  
experimentelle 254  
Größe 255, 259  
Haufenbildung 257  
Hüllen 254  
im Färbepreparat 254  
intraerythrozytäre 255  
kettenartige Kopplung 256  
mit Fila 237  
mit Spermiten 235  
mit Symprotiten 235235  
verkopelte 181  
Kolloidurmasse 181  
Kolonie 89, G  
Formen 89, 496  
isostate G  
Kommensalismus 41  
Kommunikation, interzelluläre 26, 27, 34  
Panorama 35  
Komplement 23  
Abwehr 90  
Konformität G  
Konglomeratkreis 98  
Konidien 184, 189, 446, 467, 531  
Konidienträger 189  
Konjugation 497, G  
Konkulinante 78, 79, G  
Kontagiöses 54  
Kontagionisten 54, 492  
Kontagium 54  
Kontaktschlauch 27  
Kopplung Spermiten 90  
Kopplungsvorgänge 513  
Kopulation 75, 76, 186, 187, 288, 310, 497  
Fleckfieber 50  
Tuberkuloseascite 186  
Kopulationsbrücke Tuberkuloseascite 187  
Kopulationskern Siphon. polym. v. Brehmer 99  
Kopulationsringe 130, 386, 525  
Kopulierung 56, 77  
Spermiten 48  
Korkenzicherformen (Spindeln) 288, 297  
Krankheit: Entstehung, Miasma 54  
Rückregulation 120  
Bipolarität 503  
durch Blutsymbionten 32  
Ursachen, Hippokratiker 36  
Kratzer auf Objektträger 322  
Krebs: amöboid-parasit. Elemente (Tissot) 498  
Bakterien im Gewebe 490  
Befunde im Blut 95, 190, 318, 341  
Cyclogenie, Weber 113  
Endobionten 498  
erregende Agentien 498  
Erreger 55, 62, 95, 106, 108, 151, G  
Adams 54  
Cyclogenie 94  
Erstentdeckung 487  
Forschung 486 ff  
Kreislauf 494  
Nebel 106  
Primitivphasen 487  
Spezifität 502  
Variabilität (Glover) 498  
Züchtbarkeit 501,503  
Forschung 195,502  
Impfinoculation 489  
infektiöse Genese 492  
parasitäre Genese 501  
Parasiten 153, 177  
Parasitismus, Blut 285  
Pilzgenese 436, 502  
Pilzkulminante 177  
Präkanzerose 150  
Pteroharpen im Plasma 324  
spez. Einschlußkörperchen 503  
Symbionten, Bedeutung 505  
Übertragbarkeit 459  
Ursachen 54  
Vaccine 498  
Zellatmung 503  
Krebsparasiten 153  
„Krebsvirus“ Olbrich 150 ff  
Kreislaufzeit 14  
Kreuzformen im Plasma 190,335  
Kreuzformen, systatische im Plasma 335  
Kreuzungsphänomene Spindeln 291,298  
Kristalle 300ff, G  
Kristalle, anorganische 191  
Auswüchse 307  
Bildung 44, 506, 515  
Eiweiß 44  
Blut 487  
Gitterstruktur 300  
kristalline Phasen 506  
Nadeln 198, 301, 327  
organische 191, 304  
Pilzfrühformen 306  
Plättchen 321  
Stäbchen 301  
Startstrukturen des Lebens 305  
zarte Formen 212  
Zerfall in Bakterien 503  
kristallinische Konglomerate 303  
Kristallisation, diagnost. Bedeutung 124  
Kristallisation, Erythrozyten 324  
Kristalloide Pilzfrühformen 251  
Kristalloide 460  
Erythrozyten 173  
Formen im Plasma 189  
Präsci 456  
Kristallstruktur 124  
„krümeliges Material“ im Plasma 257  
kryptovalent 336, G  
Kügelchen im Plasma 223  
Kugelformen 47, 105  
Kugeln 198, 222  
Kugeln 198, 222  
Kugelzellen 272  
Erythrozyten 166  
Kulminante 32, 67, 76, 77, 83, 88, 162, 481, G  
Krankheitsauslösung 32  
Pilze 76, 240  
Stäbchen 173  
Kulmination Pilze 476  
Kurzstäbchen 269, 272  
Kybernetik 36
- L**  
Labor, Diagnostik 123  
Läppchen 179, 189, 195, 216ff, 338  
endständige Knöpfe 218  
Granulabildung 220  
hyaline 217  
im Plasma 179  
lockenförmige 217  
streifenförmige 218  
Struktur 217  
symplastische 216  
Umformierung in Stäbchen 219



- Lamellen 188  
 Lamellenformen im Plasma 329  
 landkartenartige Diathesen 326  
 Landkartenstrukturen im Plasma 326  
 Langformen 277, 309  
 Langläppchen 216  
 Langsprossen 249  
 Langstäbchen 83, 216, 277, 379  
     Entstehung 309  
 Lanzettenformen im Plasma 332  
 Larvenstadium 76  
 Leben, Basisregulation 38  
     Biokristalle 45  
     Biophotonen 46  
     Definitionen 506ff  
     Entstehung 80, 450  
     Entstehung, mechanisierte Theorie 515  
     Erscheinungen, Erklärbarkeit 506  
     kleine Teilchen 46  
     Organisation 516  
     Organisationsformen 515  
     Selbstbestimmung der Struktur 506  
     Startermoleküle 47  
     Urformen 194  
     Ursymbiose 44  
     Wechsel der Materie 506  
     Zyklusphänomen 498  
 Lebenslauf 510  
 Lebensrätsel 515 ff  
 Lebensskala nach pH-Wert 512  
 Lebenswunder 517  
 Leber 72  
 Leber /Leberzeichen 198, 351  
 Lebewesen Selbstregulation 36  
 Leeuwenhoek 54, 126, 486, 487  
 Leishmanien 65  
 Leptotrichia buccalis 489  
 Leptotrichia buccalis 55, G  
 Leuchtphänomen im Dunkelfeld 313  
 Leukämie 177  
 Leukozyten 21, 24, 414 ff, s.a. Granulozyten  
     Befall 25, 26  
     Chondritnetze 175, 176  
     Durchmesser 145  
     Endobiontenbefall 25, 175, 415  
     Endobiontenbefunde 175  
     Endobiontenüberladung 24  
     Erythrozytenkontakte 25-27  
     Granulierung 175  
     parasitäre Auswüchse 175  
     Pathologie 175-177  
     Phagozytose 18 ff  
     scholliger Zerfall 175  
     Sterbevorgang 24  
 Leukozyten Zerfall 175, 176, 417-419  
     Zerstörung 138  
 Lichtexposition 88  
 Lichtmikroskop 131  
     diagn. Möglichkeiten 528  
 Lichtwirkung auf Endobionten 88  
 life crystals, Merkl 305  
 Linitstadium 184  
 Linke (Erythrozyten-Diagnostik) 125  
 Lipide 491  
 Lockenformen, Bakterienhaufen 67  
 Lockenformen im Plasma 180, 206, 217, 289, 290  
 Lokomotion 288  
 Luftblasen im Präperat 180  
 Lupenbetrachtung 480  
 lymphatische Organe 18  
 Lymphbahnen 434  
 Lymphe 137  
     Endobiontenvorkommen 33  
 Lymphozyten 18, 19, 30, 31  
     Absterben 24  
     Befall 26  
     Schulung 18  
     Subpopulationen 18,19,30  
     Zerfall 240  
     Zerstörung durch Endobionten 240  
 Lysosomen 20  
 Lysozym 28
- M**  
 Makrochondrite 440  
 Makrogonidien G  
 Makromoleküle 44, 194, 508  
     Bedeutung 194  
 Makrophagen 18, 29  
     Endobiontenfresser 24  
     Immunabwehr 28, 29  
     Produkte (Immunabwehr) 28  
     Pseudopodien 28  
 Makrophagenstoffe 28  
 Makrospermitte 172, 224, 225, 230, 237, 257, 370, 384  
 Makrosymptote 80, 172, 237, 257  
     Tuberkulose 187  
 makrothecitäre Formen 274  
 Makrothecite 267, 274  
 Malaria 17, 65, 72, 73, 113  
     Entwicklungsstadien 71  
 Mamma-Ca., Endobiontenbefund 50  
     Erregerbefund, Adams 54  
 Mansmann, Säure-Basen-Haushalt 519  
 Mastzellen 18-20  
 Materie 516  
 May-Grünwald-Färbung 342  
 Megakaryozyten 420, 421, 422, 424, 425  
 Megalozysten 166  
 Meiose 75  
 Membranen: Ausstülpungen 173  
     Bildung 510  
     Entdeckung 54  
     Ergonom 400 26, 130 ff  
     Ladung 350  
     Veränderung 352  
     wellige Konturen 353  
 Mensch als duales System 120,121  
 Meridiane 122  
 Mesenchym 14, G  
 Mesogonidien G  
 Metabolismus 508  
 metachromatische Körperchen 497  
 Metamorphosen 494, G  
 Metankyrisis 303  
 Metaphysis 515  
 Metastasen 153, G  
 Metschnikoff 491  
 Miasma 54  
 Miasmalehre 486  
 Miasmtheorie 54  
 Micromyces, blastogenes (Gerlach) 114  
 Mikroben 159  
     primitivste Entwicklungsstufe 194  
 Mikrobenentwicklung (Gerlach) 115  
 Mikrobienjäger 419, 486 ff  
 Mikrobiologie 12,14, 62, 249, 450, G  
     Begründer 487  
     Formelemente, Panorama 154  
 Mikrogonidien G  
 Mikrokoccus neoformans (Doyen) 494  
 Mikrokokken 106, 268  
 Mikrokosmos 126  
 Mikromyceten (Gerlach) 114  
     in Pflanzen 63, 501  
     Pathogenität 501  
 Mikromyech 258  
     in Dioekotheciten 258  
 Mikronormozyten 166  
 Mikroorganismen, Entwicklungsstad. (Billet) 487  
 Mikroorganismen, erste Fotodokumentation 487  
 Mikrophagen 22  
 Mikroskop/Mikroskopie 127 ff  
 Hochleistungsmikroskopie 82  
 Modell 127  
 technische Details 127  
 Techniken 128  
 Tiefenschärfe 528  
 mikroskopische Diagnostik 123  
 Mikrosprossen 447  
 Mikrosymptote 370  
 Mikrothromben 215, 429  
 Mikrozyklus 137  
     Somatiden 136  
 Mikrozymes (Béchamp) 16, 55, 56, 114, 488  
     blastogenes 114  
 Mikrozysten 106  
 Mikrozyten 114, 166  
 Milieu 24, 188, 248, G  
     Änderung, Folgen 80  
     alkalisches 238  
     Bedeutung 248, 490, 492, 493  
     Bedingungen 42, 78  
     Faktoren 34  
     interne 14, 33, 36, 509  
     intraerythrozytäres 357  
     Messung (v. Brehmer) 58  
     Pseudokristallbildung 45  
     Störung 171  
     Wechsel der Bedingungen 24  
 Miotrophite 268, G  
 Miotrophose G  
 Mischbilder, Blutbefunde 355, 462, 463  
 Mitochondrien 42, 43, 84  
     Mutation 501  
 Mitose der Erythrozyten 348  
 Mitosestörung 113  
 mixostate Kolonie G  
 Mizellkolloide 44  
 Mobilität 282  
 Mocholyse 88, 89, 280, 339, 490, 496, G  
 Mochlose 78, 79, 88, 89  
 Molekularbiologie 12  
 molekulares „Wissen“ 512  
 Molekülstruktur 512  
 Molekülvervielfältigung 513  
 Monogonie 82, 248, 268, 493, 496, G  
 Monomorphismus 9, 15, G  
 Monomorphisten 74, 495  
 Monomychoten G  
 Monozyten 28, 29  
 moosartige Formen im Plasma 337  
 Morbus felty 228  
 Morbus Hodgkin 188  
 Morbus Hodgkin Blutbefunde 318  
 morphogenetische Fleder 516, 517  
 Morphol. Blutparasiten, Synopse 100-103, 109  
 Morphologie, vergleichende 487  
 Morphosen 89  
 Motilität 352  
 Motorik 288  
 Muchsche Granula 495  
 Mucor, Cyclode 488  
     in Krebszellen 494  
     Kolloidaufschwemmung 326  
     Kolloidmasse 191  
     Marker 474  
     neoformans 500  
     Pilze 498  
     prämykische Marker 455,474  
     rac. D5 Experiment 454  
 Mucor racemosus 42, 56, 106, 240, G  
     Kollide Systasenexperimente 308  
     Marker 455  
     Material Eintrocknung 181  
     Pteroharpen 324  
     sklerot Fiederchen 188  
     Vorstufen 455  
 Mundsoor 480  
 Muschlin 132, 133, 286

- Mutalismus 41  
 Mutation 194, 491, 494, 495, 497, 508, G  
   biolog Transmut. der Elemente 530  
   experimentelle 513  
   Mitochondrien 501  
 Mutationslehre 495  
 Mycascite 88, 162, 186, 187, 280, 385, 436, 437, 455, 494, G  
   Formen 442  
   Frühformen 438, 440, 441  
   kettenförmige 385  
   Panorama 162  
   System 186  
 Mycel G  
   Geflechte 305  
   Tuberkulose 187  
 mycelartige Fadengeflechte 185  
 myceliale Strukturen 189  
 Mycelien 48, 109  
   Bildung 82  
   Entstehung, Erythrozyten 87  
   Entwicklung 83  
   Keimung 187  
   Pseudoförmige 248, 249  
   Struktur 189  
 Myceloide 288, 289, 436, 494, G  
 Myceten 490, 494, 502, G  
 Mych 76, 81-83, 87, 170, 225, 228, 252, 268, 310, 493, G  
   Größe 80  
   Tochtermych 268  
 Mychite 50, 76, 77, 81, 82, 83, 87, 183, 268, 269, G  
   Größe 80  
   Desmen 172  
   Entstehung 489  
   experimentelle Darstellung 490  
   Formen 80  
   in Theciten 267  
   Kalottenbildung 182  
   Pilzentwicklung 437  
   Symmychonbildung 88  
   Tuberkulose Auswüchse 186  
 Mychomer 78, 234, 236, G  
 Mychomerit 76, 77, 268, 497, G  
   Vereinigung 78  
 Mychomit G  
 Mychomitose 83, 87, 268, G  
 Mychose G  
 Mychostase G  
 Mychzyg G  
 Mycobacterium tub. 187  
 Mykologie 454, G  
 Mykoplasmen 62, 114, G  
   aus Tumorzellen 504  
 Mykorrhiza 40  
 Mykosen G  
   Begriffseinführung 487  
 mykotische Frühformen 445  
 mykotische Strukturen 188  
 Myxamöben 498  
   als Krebsreger 494
- N**  
 nadelartige Fortsätze, Erythrozyten 171  
 Nadeln 191, 212, 327, 460,  
   Fibrin 429  
   pseudokristalline 191  
 Nährböden 88, 238, 478, 492, 493  
 Nährstoffe, Urzellen 82  
 Naessens, Gaston 105, 136 ff  
 Nativblut 282  
   Schlauchbefund 282  
 natürliche Killerzellen 18  
 Nebel 105, 106, 107  
 netrophile Granulozyten 20  
 Netze 172, 173, 189, G  
   Chondrite 156, 157  
   durch prämykotische Strukturen 381  
   Mucor rac. 455  
   Netzstrukturen 242  
   Netzwerk 300, 500  
   Neutralismus 41  
   Neutrophile (Granulozyten) 18, 20, 23, 342, 415  
   Nierenfunktion 395  
   Nomenklatur 62  
   Nomenklatur Systematisierung (v. Brehmer) 59  
   Nucleinsäuren 450, 491, 500, 506  
   Nucleogene (Piratonii) 495
- O**  
 Objektive s. Mikroskopie 128 ff  
 Objektträgerkratzer 322  
 Oidien 280, 436, 448, 491, G  
 Oit/Oite 76-78, 234, 272, G  
 Olbrich, Kurt 26, 130 ff, 150, 286, 385, 480, 524  
   Ascitdarstellungen 286  
   Sanguinogramm 150  
 Oligovalenz 187  
 Oncomyxa neoformans (Nebel) 496  
 onkogenes Agens (Nieper) 503  
 Onkogenese, mikrobiologische 489 ff  
 Onkomyxa 105, 107  
 Onkomyxeten 499  
 Ontogenese 36, 56, 490, G  
 Ookineten 72  
 Oozite (Weber) Krebsgenese 504  
 Ooziten 113  
 Oozysten 72  
 Organellen 84 ff  
   Forschung 84  
   generative 84  
   somatische 84  
   symbiotische 42  
   trophische 84  
 organische Kristalle 304, 306  
 Oszillationen biologische 121
- P**  
 Pädogenese 496, G  
 paketförmige Gebilde im Plasma 190  
 Paracelsus 452  
 Paracelsus Institut 58  
 Parasiten 40, 42, 65, G  
   Befall 61  
   Blut 36  
   Blut, humanmed. bedeutsame 6  
   Cyclode 78  
   Cyclogeniebeispiele 94- 115  
   Ektoparasiten 64  
   Endobionten 84  
   fakultativ pathogene 494  
   in Krebszellen s. Historie 486 ff  
   Pathogenität 64  
   Wechselbeziehung Wirt 64  
 Parasitenbefall, Färbemethode 60  
 Parasitismus 41, 64, 285  
   Blut 285  
   Definition 64  
 Parasitoide 64  
 Parasitologie 56, 68  
   Definition 64  
   Subdisziplin 68  
 Parenchymzelle Blut 15  
 Parthenogenese 496, G  
 Pasteur 9, 14, 16, 54, 126, 519  
 Pathogenität 88, 238, 324  
 Pathogenitätswechsel 491  
 Peitschenbewegung (Ery-Auswüchse) 353  
 peitschende Blutfäden 368, 393  
 Peitschenwurm 53  
 Penicillin Entstehung 456  
   Kettenform 456  
   Konidien 467  
   Marker 468  
   präkulinante Spezies 464  
 Penicillium notatum 456  
 Perlschnüre, Erythrozyten 229, 360  
 Perlschnüre im Plasma 229  
 Peroxisomen 20, 84  
 Pflanzen, Cytoendobionten 93  
 pflanzenartige Gebilde im Plasma 419  
 Pflanzenformen 457  
   im Plasma 419  
 pH-Index 38  
 pH-Skala 521  
 pH-Wert 37, 38, 82, 195  
   alkalische Milieu 238  
   alkalische Bedeutung 280  
   Bedeutung, Wuchsformen 111  
   Dioekothecite 258  
   Erythrozytenvacuolen 357  
   Krebs 501  
   Messung (v. Brehmer) 58  
   pleomorphe Wirkung 99  
 Phagen G  
 Phagosom 23  
 Phagozyten 22, 23, 90, 150  
 Phagozytose 22, 23, 28  
 Phasenkontrast 128, 123, 135, 347, 410, 481  
 Phasenkontrastmikroskopie 128  
 Phasenkontrastumkehrverfahren 132  
 Photonen 46  
 Photonenspeicher 46  
 Phylogenie 22, 62, 64  
   Stammbaum 62  
 Phylogenie 76  
 Phytascite 280, G  
 Phytite 496, 498  
   Kultur 186  
   pliovalentes 187  
 Phytitstadium 187  
 Pilze 9, 42, 62, 64, 75, 82, 88, 117, 140  
   Aufwärtsentwicklung 438  
   Belastung 307  
   Belastungszeichen 307  
   Blut 431 ff  
   Elemente kristalloide 482  
   Entsteh. aus pseudomykot. Feldern 380  
   Entstehung 380, 389, 432, 433, 436, 450, 455ff  
   Entstehung aus Protiten 82  
   Entstehung aus Schläuchen 284  
   Entwicklung 79  
   Entwicklungszyklen 75  
   Fäden 153, 162, 209, 210  
   Panorama 162  
   Formvarianten 75  
   Fruchtformen 446  
   Fruchtkörper 447  
   Frühformen 87, 189, 250, 251, 266, 284, 306, 307, 308, 432, 444, 445, 450, 451, 459, 461  
   kristalloide 251  
   fungoid cell type 498  
   Geflechte 137  
   halophile 534  
   Herkunft 435  
   Hyphen 82, 208, 209, 284, 287, 480, 481, 493  
   s. a. Hyphen  
   in Salzkristalklen 305  
   im Gewebe 435, 498  
   Kettenformen 250  
   Klassifikation 464  
   Kombpartimentwechsel 435  
   Krebsgenese 436, 501, 502  
   kristalline Ruheformen 305  
   Kristallisation 534  
   kristalloides Aussehen 480  
   Kulminante 74, 76, 78, 240, 436, 476  
   Kulminanten 162  
   Marker 307, 463, 464, 474  
   Mycelien 109  
   Myzelbildung 153, 433, 477, 481

- Oidien 448, 491  
 „Pilzfäden“ 209  
 prähyphoide Marker 463  
 prämykotische Marker 172, 464  
 Schläuche 186  
 Schlauchbildung 389, 445  
 Sepsis 14, 435  
 Sporen 164, 250  
 Sporenbildung 439  
 Strukturen 184  
 Symbionten 40  
 systatigene Formen 437  
 Vorformen 306, 307  
 Vorkommen 433, 434  
 Wachstum in Kristallen 532  
 Wuchsformen 164  
 Wuchsformen 164, 287, 233, 307, 341
- Pilzfrühstrukturen 459  
 Pilzhyphen, Bildung 82  
 Pilzmarker, Pseudokristallisate 124  
 Pilzmycelien, Entstehung 153  
 Pilzsporen 164  
 Plättchen 47  
   gegliederte 218  
   granulierte 219, 289  
   im Plasma 216, 222, 189, 460  
   Randgranulierungen 309  
   Spermitköpfe 195  
   Spindelbildung 289
- Plasma 32  
   Blut, Definition 32  
   Chondritnetze 247  
   Eiweiß 32  
   Pilzfruchtformen 446  
   pleomorphistische Befunde 179 ff  
   Symprotitübersäuhung 426  
   Zellen 30, 19
- Plasmaraum Kontrolle 26  
 Plasmin 241  
 Plasminogen Aktivatoren 241  
 Plasmodien 170  
 Plasmodiphora brassica (v. Leyden) 492  
 Plasmodiumarten (Malaria) 71  
 Plasmogamie 75  
 Plastiden 42, 84, 491, 495  
 Plastit 89  
 Plattenformen (\*Aufwärtsentwicklung) 460  
 „platzende Schalen“ (Villequez) 181  
 pleomorphe Bakterien 489  
 pleomorphe Befunde, Cholera 496  
 Pleomorphie 9, 10, 16, 498, G  
 Pleomorphismus 62, G  
   Arbeitsgemeinschaft 10  
   Blut, Bedeutung 16  
   Definition 9  
   Diagnostik 100, 119-505  
   Dissertation 498  
   dualistische Sicht 120  
   Formenreichtum 155  
   Formvarianten 75  
   Forschung (hist. Daten) 486f  
   Gesetz 495  
   Pioniere 9  
   Standardwerk 56  
   Vereinheitlichung
- Pleomorphisten 56, 62, 90, 112, 450, 486, 503  
 pleuropneumonia-like organisms 114  
 Plimmersche Körperchen 493  
 Pliomychite 183, G  
 Pliotrophite 80  
 Pliotrophose G  
 Poikilozytose 166  
 Polimatologie 318  
 Polkkörner 490  
 polydyname Kerne G  
 Polymere 301  
 polymorphe Bazillen 492
- polymorphe Formen 496  
 Polymorphie 495, 502, G  
   Erythrozyten 504  
   Mikroorganismen 501  
   Myxamöben 498  
   Diphtherie 493  
 Polymorphismus 16, s.a. Pleomorphismus  
 polymorphkernige Granulozyten 19  
 Polyomyelitis 188  
 Polysymptomatologie 303  
 Postulate Henle-Kochsche 487  
 PPLO pleuropneumonia like organisms 500  
 Präasci 456  
   präascitäre Formen 438  
 Präcancerose Diagnostik 524  
 prähyphale Formen 184  
 prähyphoide Pilzmarker 463  
 Präkanzerose 150  
 präkulminante Formen 457  
 prämykotische Formen 53, 450  
 prämykotische Marker 172, 306, 308, 459, 461  
 prämykotische Strukturen 345, 358, 455  
 primäre Monogonie 268, 496  
 primitive Entwicklungsformen 460  
 Primitivformen 60, 76, 77, 83, G  
   (Endobionten) 47, 48, 50, 81, 82, 460  
   Entwicklung 155  
   Spermitkopulierung 48  
 Primitivmaterial 196  
   in Erythrozyten 233  
 Primitivphasen 54, 303, 334, 487  
 Primitivstrukturen 48  
 Primitivstufe, Material 274  
 Primitivvorstufen Mucor rac. 455  
 Prionen 62, 516, 518  
   Proteine 518  
 Pritite 50  
 Probenogenie 38, 76, 78, 88, 162, 222, 261, 491, G  
 Probasit G  
 Profil Technik 395  
 progenitor cryptocide (Wuerthele-Caspe) 501  
 progressive Cyclode G  
 Prophytit 498, G  
 Proteine 506, 507, 515, 516  
   Bedeutung 198  
   Eigenschaften 198  
   Kristalle 300  
   Replikation 450  
 Protozoide 510  
 Protie Systasen 191  
 Protimaterial 16  
 Protitanschoppung Erythrozyten 168  
 Protitbrei 172, 418  
 Protite 42, 46, 47, 81, 82, 117, 194 ff, 225, 310, 429, 432, 460, G  
   Agglutination 222  
   Aggregate 32  
   Aggregation 216  
   Bedeutung 196  
   Blut 117  
   „Brei“ 418  
   Experimente 465  
   granulierte Felder um Erythrozyten 355  
   Ketten 198  
   Material 222  
   Pilzbildung 82  
   Schleier um Erythrozyten 171, 354  
   Schleierbildung 114, 171, 194, 252, 262, 273, 280, 356  
   Stadium (Cyclogenie) 82, 194  
   Systasen 191  
   Tbc 421  
   Thecite 252  
 Protitite 50, 81  
 Protimaterial 179, 252  
   Aggregation 216
- Aufwärtsentwicklung 234  
 netzartig-feingranulär 197  
 Protitschleier 194, 195, 253, 273  
   Entstehung von Stäbchen 274  
 Protitstadium 194  
 Protoplasma 429  
 Protozoen 64, 65, 70, 113  
   Entwicklungsstadien, Blut 70  
 Protozoon cancerosum (Koch) 493  
 Pseudascite G  
 Pseudoascite G  
 Pseudohyphen 185  
 Pseudohyphen 433  
 Pseudokristallbildung 124  
 Pseudokristalle 44, 171, 188, 191, 300ff, 327, 444, 460  
   Erythrozyten 171  
   intraerythrozytäre 171  
   organische 307  
   praemykotische Marker 308  
   Übergangsformen 309  
   Dauerformen 45  
   Einheiten 324  
 Pseudomochlolyse G  
 Pseudomochlose G  
 Pseudomycelien 248, 249  
 pseudomykotische Felder 379, 380  
 Pseudopodien 28  
 Pseudopodien 28, 101, 500, G  
   Granulozyt 133  
   Thrombozyten 178, 427  
 Pseudospermitte 182  
 Pseudothecite 493  
 Pseudotrophode G  
 Pseudozyg G  
 Psyche 120  
 Pteroharpen 190, 324, 325, 335,  
   an Synlinit 333  
   Bedeutung 324  
   Definition 324  
   gefiederte 325  
 Pufferkapazität Blut 38  
 Puppenstadium 76
- Q**  
 Quanten-Biophysik 458  
 Quantenbiologie (Endobionten) 458  
 Quantenbiophysik 46, 458  
 Quantenphysik 46, 80, 194  
 Quantensprünge 80
- R**  
 racemöse Verzweigungen 455  
 Randbesatz, flottierender 182  
 Randgranulierung 290, 294, 309  
 Randoll, U.G., Blutdiagnostik life 26  
 Rasterelektronenmikroskopie 280, 346, 521  
   Blutzellen 346  
 Recycling (FreBzellen) 22  
 Redoxpotential 38  
 Regelvorgänge im Körper 36  
 Regulation, mikrobiologische 48  
   pH-Wert 36, 38, 48, 515, 517  
   Spermitte 43, 48  
 Regulatorebene Immunabwehr 31  
 Reizformen Tbc 428  
 Replikation 450  
   Grundmuster 513  
 Reservestoffe 80, 84, 268, 494, 497, G  
 Resistenz 88  
 Retikulozyten 168  
 Rezeptoren, Antigene 30  
 Rheologie 202, 297, 339  
   Endobionten 64  
   Störung durch Spindeln 297  
   Probleme 339  
   Fäden 202

- Rheuma 222  
 Blutbefund 321  
 Kristalle, Blut 321
- Ribonukleinsäuren 301
- Ribosomen 508
- Ringformen 329  
 Gerlach 115  
 intraerythrozytäre 61
- RNA 508
- RNS 516, 518
- Robin 489
- Rosenkranzperlen 249
- Rous 496, 498
- Rückentwicklung, Cyclogenie 50
- Rückwärtsentwicklung 56
- Ruheformen 88, 303, 305, 490, G  
 Zyclodenunterbrechung 88
- Rundformänderung Symprotite 231
- Rundformen 269, 272, 446, 448, 494  
 im Plasma 272  
 s. a. Thecite, Mychite
- Rüssel, Erythrozyten 375
- Russel-Krukenberg'sche Körperchen 491
- S**
- Sägeblattformen (Spindeln) 299
- Säure-Basen-Bilanz 522
- Säure-Basen-Gleichgewicht 529
- Säure-Basen-Haushalt 14, 36, 38, 80, 86
- Säuren, Ausscheidung 38
- Säuren, Wirkung 88
- Sander 38
- Sander, Säure-Basenhaushalt 38
- Sandwich Effekt 129
- Sanguinogramm Olbrich 150
- Sanum, Kehlbeck 56
- Sarkomvirus 498
- Sauerstoffradikale 28
- Scheibenformen im Plasma 460
- Scheinfäden 96, 97, 108  
 Siph. polym. v. Brehmer 96
- Scheinkristalle (s. a. Pseudokristalle) 190
- Scheinverzeigungen 96
- Schilling, Randkörper 160
- Schimmelpilze 92, 454, 467  
 Ährenformen 468  
 Oidien 448
- Schimmelpilzgattungen 189
- Schimmer, Plastiden 42
- Schläuche 83, 141, 171, 280, G  
 als Auswüchse 263  
 als Zellmembranaustülpung 311  
 Auffransungen 287  
 aus Erythrozyten  
 aus Theciten 263  
 Bedeutung 461  
 Beweglichkeit 389  
 Bildung 160, 282, 385  
 bizarr verzweigte 286  
 Catascit-Zerfall 280  
 Entstehung 440  
 kettenartige Formation 282  
 Mobilität 282  
 Kontakt Leukozyt- Erythrozyt 27  
 Pilzentstehung 280 ff. 440  
 Pilzentwicklung 461  
 Rückbildung 387  
 s. auch Asci / Ascite  
 Septierung 443  
 Symprotitscheiden 287  
 syntakte Kernanordnung 87  
 Verzweigung 284, 286  
 Rückbildung 387
- schlauchartige Gebilde 236, 272
- Schleier 194, 197, 354, s. a. Protitschleier  
 Blutpräparat 47  
 Protite 194, 195, 197
- Schleifen im Plasma 180
- Schleimhüllen 85
- Schleimpilze 449
- Schmarotzer 40, 42, 65
- Schmetterlingsformen im Plasma 325
- „Schnellformen“ Muschlin, Olbrich 216
- Schnurformen im Plasma 338
- Schöpfung 511
- Schollen 310, 329, 358, 416  
 intraerythrozytäre 171
- Schollenstrukturen im Plasma 329
- Schreckformen 169, 303, 305, 487, G
- Schulmedizin 9, 12, 13, 34, 50, 75
- Schwänzchen, Spermitte 234
- Schwärmlase 75
- Schwärmer 50, 51, 66, 179, 493, 494, s. a. Spermitte
- Schwärmerchen (=Spermitte) 43, 51
- Sclerosyprotit-Thecite 258
- Scopulariopsis-Pilz 532
- segmentierte Fäden 183
- Selbstbefruchtung 494
- Selbstorganisation, Lebenskriterium 516
- Selbstregulation, Lebewesen 36
- Selbstreproduktion, Lebenskriterium 509
- Selbstvermehrung 508
- Selektionstheorie 62
- Seminum morbi 487
- seminum morbi (Müller) 55
- Semmelweiß Verlag 57
- Sepsis 14, 476
- Septen, Hyphen 442, 443, 482
- Septierungen Ascite 284
- Seuchen 54
- sexuelle Fortpflanzung 497, 48
- sexuelle Kopulation 310
- Sheldrake 515
- Siegelringe Krebszellen 497
- Siphonospora Krebsimpfstoff (v. Brehmer) 58
- Siphonospora polymorpha 58, 94-100, 183, 498, 499, 500  
 Entwicklung 97  
 Carcinogenese 500  
 Züchtung 503  
 Zyklus 94
- Sklero-Symprotit-Symplasten 196, 22
- Sklero-Symprotit-Thecite 258
- Sklero-Symprotite 190, 228, 302, 321
- Sklero-Systasen 322
- Sklero-Thecite 257
- sklerosystate Depraniten 322, 323
- sklerotische Depraniten 190
- sklerotische Synasciten 327
- sklerotisches Trockeneiweiß 333
- Sodalösung 228, 238, 322, 344, 336, 432
- Sol 300
- Somatiden, Cyclogeniesterter 270  
 Naessens 105, 136, 505, 270, 271  
 Pilzentwicklung 140
- Somatidenzyklus 137
- Somatoskop 82, 136, 138  
 Blutbefunde 137-141  
 Leistungsfähigkeit 139  
 Naessens 136-139, 141
- Spagyrik 452  
 diagnostische Bedeutung 124
- Spermazellen 135
- Spermitbesatz auf Symplasten 311
- Spermitte 32, 33, 43, 44, 47 ff. 48ff. 50, 77, 78, 90, 155, 179, 198, 225, 234 ff. 239, 258, 494, G  
 am Kolloidtheciten 235  
 aus Dioeko-Theciten 258, 260  
 Besatz 310  
 Bioregulatoren 48  
 Definition 234  
 Doppelfunktion 234  
 Entstehung 234
- Funktion 234
- Geißellänge 235
- Geißeln 234  
 im Plasma 236, 260  
 Köpfe 195, 225  
 Köpfe 216, 225, 234, 235  
 kurze Geißeln 237  
 Makroformen 384  
 Morphologie 234  
 Mychomer 234  
 Mychomerite 234  
 Pseudoformen 182  
 regulative Funktion 48  
 Struktur 234  
 Struktur, Größe 50  
 Strukturmodell 234  
 Verkopplung 90  
 Vorkommen 236
- Spezies 74, G  
 Anzahl der Cyclostadien 77  
 Begriff Enderlein 78  
 Charakterisierung 305  
 Entstehung 450  
 Wandel 501
- Sphäroid 115
- Spindeln 220, 221, 230, 288ff. 493, G  
 doppelreihige 288  
 einreihige 288  
 Entstehung 288, 289, 290  
 Entstehung aus Lappchen 220  
 Feinstruktur 294  
 Fischgrätenmuster 299  
 Formen 275, 292  
 Geflechtbildung 288  
 granuliert 288  
 Korkenzieher 296  
 Kreuzungsphänomene 291, 298  
 Kurzformen 291  
 Morphologie 288 ff  
 myceloide Formen 288  
 Randgranulierung 294  
 rheolog. Bedeutung 297  
 Sägeblattnmuster 299  
 Spaltung 288 ff  
 Verdrallung 296  
 Verzweigungen 292  
 Vorkommen 288  
 Wuchsgrößen 291  
 Entwicklungsphasen 289
- Splitterformen im Plasma bei Tbc 494
- Sporangien 99, 106, 108, 170, 172, 188, 249, 250, 449, 469
- Sporangienträger 449
- Sporen 55, 60, 61, 99, 105, 136, 141, 228, G  
 Aspergillus 228  
 Zucht 190  
 auf Fäden 303  
 Behälter 248, 470, 480  
 Bildung 447, 467, 491  
 Entdeckung 488  
 Entstehung 270  
 Erythrozyten 524  
 Kammern 459  
 Ketten 459  
 Krebsblut 489  
 Mucor rac. 106  
 Tbc 187  
 Temperaturtoleranz 496  
 Träger 303, 445, 531  
 Tumorgewebe 492  
 Zucht, Experimente 323
- Sporit G
- Sporitium G
- Sporitkörner 85, 222
- sporoide Makrosymprotite 224
- sporoide Symplasten 222
- sporoide Symprotite 181, 190, 222, 231, 252, 253,

- 302, 363, G  
 sporoiode Symprotite 341  
     in Symplasten 310  
 Sporothallus 75  
 Sporozoiten 72  
 Sporozoiten (Malaria) 73  
 Sporbündel (Trichomyces congl.) 190  
 Sprossungskreislauf 98  
 Sproßzellen 248, 434, 481  
     Hefen 476  
 Stabkernige Leukozyten 21  
 Stäbchen 84, 108, 158, 183, 184, 327, G  
     Aggregate 219  
     Anordnung 67  
     Bakterien 48, 67  
         Blut 67  
     Bildung 82  
     Cyclogenie 272  
     Cyclostadien 184  
     Desmen 276  
     Desmenformen 276  
     Doppelform 83  
     Doppelpunktformen 490  
     Entstehung 309  
         aus Läppchen 219  
         in Protitschleimern 273  
         in Erythrozyten 279  
     Entwicklung 173, 183  
     Erythrozyten 379  
     Formen 275, 277  
     im Plasma 379  
     im ungefärbten Vitalblut 278  
     intraerythrozytäre 61, 366  
     kristalline 327  
     Kulminante 173  
     kurze Formen 269  
     Kurzformen 269, 272, 273  
     lange Formen 83  
     Phagozytose 23  
     Siph. polym. v. Brehmer, Formwandel 96  
     Somatiden 137  
     Starre 393  
     Tabakmosaikvirus 301  
     Tumorgewebe 500  
     Zellen 502  
 Stammbaum, phylogenetischer (Haeckel) 62  
 Stammzellen 424  
 Stammzellen (Knochenmark) 19  
 Stanley 301, 302  
 Startermaterial der Cyclogenie 194 ff  
 Startermoleküle Probaenogenie 450  
 „Stauling“ (Enderlein) 240  
 Stechapfelformen 167, 278, 286, 328  
 Sternförmige Systasen 333  
 Sterne, kristallin-systatische 328  
 Sternenhimmel, Dunkelfeld 224, 370  
 Sternfiguren im Plasma 227  
 Sternformen im Plasma 188, 228, 328  
 Stoffwechsel 508  
     Homöostase 36  
 Sträucherformen im Plasma 330  
 Strahlenbündel im Plasma 328  
 Strahlenformen, kristallin-systatische 328  
 Strahlenpilze 469  
 Straßen, Körnchen 226  
 Strauchartige Formen im Plasma 330  
 Streptokokken 249  
     Polymorphismus 497  
 Streptomyceten 469  
 „Strichlein“ im Plasma 180  
 Subpopulationen (Lymphozyten) 19  
 Suppressor-Zellen 30  
 Symbionten 14, 40, 46, 47, 60, 434, 495, 504, 536  
     Austausch 34  
     Blut 86  
     fakultativ pathogene 40  
     Größe 47  
     Krebszellen 486 ff  
     Organellen 42  
     Verdaubarkeit 42  
     Einheit 194  
 symbiontisches Leben 41, 46  
 Symbiontismus 42  
 Symbiosen 40, 41, 46, 47, 60, 434, 495, 504, 535  
     Begriffseinführung 489  
     Cytosymbiosen 42  
     Definition 40,41  
     Formen 41  
     echte 40  
     Mensch 40  
 Symmychite 495  
 Symmychon 88, 252  
     Bildung 88  
 Symplast mit skleroiden Symprotiten 231  
 Symplast Riesenform 243  
 Symplast tuberkulöser 186  
 Symplast typischer Befund 227  
 Symplasten 179, 191, 222, 225, 258, 310, G  
     aus Theciten 262  
     Brei 316  
     Breibildung 316  
     Chondritauswüchse 188  
     Erythrozyten 313  
     Formvielfalt 315  
     granulierte 312, 313  
     Haufen 312, 313  
     Klumpen 316  
     kristalline Umwandlung 313, 314  
     Läppchen 216  
     Läppchenbildung 216  
     mit Symprotiten 231, 232  
     monströse Gebilde 191  
     präascitäre Auswüchse  
     Schlauchauswüchse  
     schollige Innenstrukturen 310  
     sklerotische feinstruktur 315  
     Spermitbesatz 311  
     Spindeln 288  
     Stränge 315  
     Thecite 263  
 Symplastenbildung, Ursachen 310  
 symplastic stage 498  
 symplastische Thecite 182  
 Symplastismus 216, 217, 252, 310, 317  
 Symprotie Forschung Enderlein 228  
 Symprotit-Symplasten  
 Symprotitbesatz auf Schläuchen 287  
 Symprotite 26, 33, 47, 61, 181, 182, 190, 195, 222  
 ff, 252, G  
     als 3. Dimension 223  
     Aufbau 197  
     Bedeutung 225  
     Besatz auf Fäden 229  
     Bildung im Symplast 186  
     Corona um Erythrozyten 226  
     Dunkelfeld 224  
     Dynamovalenz, Bedeutung 238  
     Entstehung aus Filatzerfall 261  
     Erythrozyten 378, 379  
     Erythrozytenüberladung 233  
     Filatzerfall 261  
     Filumkombination 234  
     Formänderung 231  
     Formationen 219  
     Formenwandel 227  
     gekörnelt Straßen 226  
     Größe 224  
     Größenordnung 223  
     Größenzunahme 264  
     Haufen 225, 226  
     hochvalente 242  
     im Dunkelfeld 244  
     im Plasma 257, 426  
     in Kolloidthecciten 236  
     in Symplasten 231, 232, 310  
     in und um Erythrozyten 362, 363  
     Makroformen s. Makrosymprotite  
     Plasma 426  
     Plasmaüberfüllung 378  
     s. auch sporoiode Symprotite  
     Scheiden um Schläuche 287  
     Sklerosierung 231  
     sklerotische Formen 228  
     Sporen 436  
     sporoiode Form 25,37  
     sporoiode s. sporoiode Symprotite  
     Thecite 421,252  
     Thrombozytenumlagerung 230  
     Übergang in Thecite 427  
     um Erythrozyten 354  
     Umlagerung, Erythrozyten 230  
     Vermehrung 352  
     Wachstum 264  
 Symprotitmaterial, Vorkommen 230  
 Synapsen 26, 34, 35, 133  
 Synascite 191, 280, 327, 436, 490, 492, 495, G  
     Fäden 336  
     krytovalente Fäden 336  
     sklerotische 327  
     Tabakmosaikvirus 301  
 Synascota G  
 Syndimychite 272, 491, 492, G  
 Synlinit 198, 333  
     Mucor rac. 333  
 Synnekrose 41  
 syntakte Ascite 89, 288  
 syntakte Lagerung der Kerne G  
 Systasen 82, 181, 188, 225, 305, 318 ff, 452  
     Enderleinforschung 319  
     Erythrozyten 172  
     Experimente 81, 305, 308, 432, 450, 468  
     experimentelle 254  
     Formen 319  
     Forschung 335  
     Kreuzformen 190  
 Systatogener Aufbaukomplex 188  
 systatische Sklerosen 335  
 Systatogenie 44, 254, 303, 318 ff, 337, 503  
     kolloidaler Aufbau 190  
 systatogenische Gebilde 44  
 Systematisierung 59,62  
 Systemmykosen G
- T**  
 T-Helferzellen 30,31  
 T-Killerzellen 30  
 T-Lymphozyten 18, 19  
 T-Lymphozyten 18, 30  
 T-zytotoxische Zellen 31  
 Tabakmosaikviren 198, 301, 500, 508,  
 Tafeln, intraerythrozytäre 171  
 target cells 167  
 Tbc Bazillen 280  
 Tbc Erreger, Entwicklungsformen 186, 187  
     Formenwechsel 494  
     Haufenbildungen 428, 429  
     Zerfall 497  
 Tbc Pseudopodien 427,428  
 „Telekommunikation“ Erythrozyten 173, 360  
 Telocystite 497  
 Telogonascit G  
 Telosporascit G  
 Telotrophosomen 497  
 Temperaturreisistenz 137, 222, 496  
 Terrassen (Aufwärtsentwicklung) 458  
 Terrassen im Färbepreparat 189, 458  
 Texturen diagnostische Bedeutung 124  
 Thallus Septierung 75  
 Thecascite G  
 Thecitbehälter 172  
 Thecitbildung Mucor rac. 454

- Thecite 87, 191, 228, 359, G, s.a. Kolloid-Thecite,  
Dioekothecite  
Blasen, kernlose 253  
Entstehung 359, 426  
Erythrozyten 172, 375  
Erythrozytenbefunde 172  
experimentelle 454  
Fäden 229  
feingranuläre Innenstruktur 265  
Formen 170  
Gewimmel 262  
Granula 254  
Größe 264  
Hülle 236  
Hülle 237  
im Plasma 180  
Innenstruktur 253  
intraerythrozytäre 170  
koloidale 252  
Konglomeratformen 266  
Makroformen 274  
mehrkernige 310  
paraerythrozytäre 441  
Pseudoformen 493  
Schlauchauswüchse 263  
Sprossungen 265  
symplastische 182  
Symplasten 263  
Symplastenbildung 263  
Tbc-Bildung 420  
Teilung 267  
Teilungsvorgang 267  
Thermomorphosen 89  
thrombozytäre 253  
Zerfall 421
- Thecit Typ III 262  
Capping 265  
Chondritnetz innen 263  
Haefeli 236  
Innenstruktur 266  
Makroform 267  
platzender 262  
retikuläre Struktur 266  
Tochterthecite 267
- Thermomorphosen 89  
Thromben 61, 215  
Thrombenbildung, Parasitenbefall 61  
Thrombin 241  
Thrombokinasen 420  
Thrombozyten 19, 44, 144, 214, 252, 259, 310, 375, 420, G  
Agglutination 178, 427  
ascitartige Fortsätze 421  
aus Erythrozyten 379  
Befunde im Plasma 214, 215  
Bildung 420  
Blutparasitenwirkung 504  
Faktoren 28  
Fibrineinschlüsse  
Formen 178, 421  
Granula 178  
Haufen 214, 215, 429  
Haufenbildung 214  
Innenstruktur 422  
Megakaryozyten 420  
Pathologie 178  
Protoplasmaringe 214  
Pseudopodien 178, 420, 427  
Reizformen 428  
Ringe, abgestoßene 428, 429  
schlauchförmige Pseudop. 428  
Struktur, Schema 423  
Symprotitumlagerung 230  
Thecitauffassung Enderl. 420 ff  
Thecite 178, 241  
Thecitumlagerung 261  
tubuläre Wuchsformen 178
- Wandlungsfähigkeit 428  
Tiefenschärfe 130, 528  
tight junction 34  
Tochtemychn 268  
Tochterkerne Siphonosp. polym. v. Brehmer 96  
Tochterzellen 82, 83, 96, 97, 268, 349  
„Torkelnde Scheiben“ Muschlin 159, 182, 525  
Transmutation 530  
Trichinella spiralis 135  
Trichomonas vaginalis 135  
Trichomyces conglom. v. Brehmer, Cyclogenie 98  
Trichomyces conglomerata 98, 183  
Trichuris trichiura 53  
Triplomychit G  
Trockenblutausstrich 395  
Trockenblutpräparat 143  
Trockeneiweiß 44, 190, 191, 222, 300, 302ff, 305, 307, 310, 322, G  
Bildung, Dioekothecite 258  
fächerartiges 329  
Formen 257  
Hülle 324  
Systasen 337  
Trockenstarre, Endobionten 173  
trophische Organellen 84  
Trophocorien 275  
Trophoden 490, G  
Trophodimychose G  
Trophocorien 84, 275, 276, G  
Trophomorphosen 89  
Trophosom G  
Trophosomen 84, 491-493, 495, G  
Trophosomen 65, 84, 159, 184, 490, 491, 493, 495  
Tuberkulose G  
Aufwärtsentwicklung 186  
Blutbefunde 318  
Gonidien 187  
Morphologie 186  
Mychitauswüchse 186  
Tuberkuloseerreger 280  
tubuläre Elemente im Plasma 183  
Tubuli 171  
erythrozytäre Mobilität 171  
Tumoren Impffübertragung 490  
Tumornekrosefaktor 28  
Tumorstadium Auslöser 113  
Twort, Shigellenauflösung 50  
Typhus 280
- U**  
„Übereiweißung“ 166  
Übersäuerung 38  
Umwelt 519  
ungeschlechtliche Fortpflanzung 77, 82, 83  
Urathmosphäre 510  
Urcausa 120  
Urformen 77  
des Lebens 194  
Urkerne 87, 222, 225, 228, 268, 269, 310, s. auch  
Mych  
Entstehung 219  
Maßstab 269  
Teilung 268  
Urkerneform 80  
Urkörnchen 32, 160, 194  
Urkräfte 120, 512  
Urmaterial s. Protite  
Urparasiten 258, 324  
Ursachenphänomen 516  
Ursuppe 515  
Ursymbiose 44, 56  
Urzellbildung 182  
Urzelle Mychit 80  
Urzellen 80, 81-83, 87, 155, 183, 252, 268, 269, 270  
30.000 Vergrößerung 270  
Kerne 225  
primitive Vorstufen 82
- Urzellformen 47, 76, 77, 83, 182, 256  
Kalottenbildung 182  
Urzellmembran 80  
Urzeugung 54, 126, 508
- V**  
v. Brehmer 94-100, s. Brehmer, v.  
Blutstudien 94, 95  
Cyclogenie 94-99  
Wasserstoffionenkonzentration 38  
v. Brehmer-Färbung Befunde 368 ff  
v. Neergaard 100-103  
Dunkelfeldstudien 100-103  
Vaccination 487  
Vacuolen 24, 84, 86, 170, 279, 339, 356, 359, 499  
Bildung 24  
Erythrozyten 39  
platzende 39  
Valenz 222, 238  
Variabilität 497  
Diphtherieerreger 417  
vegetative Fortpflanzung 82  
Verästelungen 185  
Verdaubarkeit, Symbionten 42  
Verdrallung, Spindeln 296, 297  
vergleichende Morphologie 487, 496  
Vergrößerung, BVPM 134  
Verkopulierung 42, 310  
Vermehrung 88, 272  
cyclogenische 77  
geschlechtliche 82  
Selbstvermehrung 508  
Vernetzungen, Erythrozyten 381  
Verschlußkrankheiten 310  
Verstaatlichung 42, 47, 48, 82, 195, 196, 198, 226, 318  
Verstauung 214  
Vervielfältigung, Moleküle (Replikati) 450, 513  
verzweigte Fäden 493  
verzweigte Formen 280  
im Plasma 280  
verzweigte Gebilde 188  
an Kolloidtheciten 256  
Bäumchen 188  
bizarre Formen 188  
„Filumsterne“ 188  
mit Endköpfchen 188  
Systasen 188  
Verzweigungen: Aufwärtsentwicklung 457  
Hyphen 480  
kolbige Köpfe 470  
Scheinformen 96  
Tbc-Erreger 187  
Varianten 472, 473  
Video 216, 349, 382  
Blutdiagnostik, Randoll, U.G. 26  
diagnostische Nutzung 150  
Dunkelfeldaufnahmen 207  
Freßzellbeobachtung 26  
Videonutzung 26, 207, 348, 504  
Villeguez 104, 203, 285, 391, 503  
Blutschläuche 285  
Fotodokumentationen 171  
Vincent, Säure-Basen-Haushalt 38  
Virchow 487, 488  
Viren 50, 62, 88, 150, 151, 507, 508, G  
Bakteriophagen 50, 51  
Begriffsprägung 489  
Computerviren 512  
Elementarkörperchen 115  
Kolloide 32  
Krebsgenese 501, 504  
Partikel 501  
Züchtung 499, 501  
Viromyceten /Scheller) 502  
Virostadium G  
Virulenz 113

Virulenz 496  
Virulenz 88  
Virulenz 88, 113, 492, 493  
Virulenz G  
Vitalblut 201, 205, 224, 272, 278, 348, 353, 382, 395, 524  
    Diagnostik 66  
    Erythrozyten 224  
    Fäden 201  
    Nadeln 212  
    Studien 272  
    Untersuchung 143  
Vitalismus, Theorie Lebensentstehung 515  
Vitalitäts-Index 412  
Vitalpräparat Dunkelfeld 166  
Vollgesundheit 56  
Vorstadium Diphtherie 497

## W

Waben, Erythrozyten 351  
Wachstum: Drang 473  
    Siphonosp. polym. v. Brehmer 96  
    Varianten 472  
Wandlungsfähigkeit Endobionten 252  
Wasserstoffionenkonzentration 38  
Weber, A. 113  
    Cyclogenie 113  
Windstoßer 62  
Wirtswechsel 73  
Worlitschek 38  
Wuchsformen 171, G  
    Bakterien 55  
    Cyclostadien 76  
    geometrische 474  
    höher entwickelte 32  
    Kulmination 476  
    niedere/höhere 490  
    pH-Wertabhängigkeit 111  
    prämykotisch 450, 451, 470  
    Spindeln 298  
    Tbc 280  
    Varianten bei Bakterien 489  
Würmchen 494  
Wurmeier 65  
Würmer 53, 65  
    Peitschenwurm 53

## Y

Yin-Yang 120

## Z

Zahnradphänomen, Erythrozyten 395, 402  
Zellen G  
    biochemische Reaktionen 36, 517  
    dotterreiche/-arme 80, 81  
    Merkmale 508  
Zellkern 84  
Zellkilling (Immunabwehr) 18  
Zellmembran 84, 85  
    Kontakte 34  
    Entstehung 511, 513  
    Erythr. Normalbefund 37  
Zellmembranforschung 300  
Zellmodell, experiment. Herstellung 513  
Zellorganellen 84  
Zellparasiten 415, 418  
Zellplasma 300  
Zellproliferation 30, 31  
Zellstrukturen 132, 133  
Zellteilung 77, 83, 268  
zelluläre Kommunikation 17, 26, 34, 35  
Zelluläre Kontakte, Panorama 35  
Zerfall G  
    Dioekothecite 258, 259  
    Erythrozyten 397  
    Leukozyten 175-77  
    Lymphozyten 240

Syndimychite 491  
Zirkulation 18  
Zitterbewegungen, Symptote 353  
    intraerythrozytäre 353  
Zoit G  
Zoosporangium 75  
Zoosporen 75  
Zuchtexperimente 494  
Züchtung aus Kolloiden 322  
Zwischenzellsubstanz 35  
Zyclode, Definition 78, G  
Zyclode, Starterebene 79  
Zygote, keimende 75  
Zyklen 74ff, 116, 494, 499, s. Cyclen G  
    Entwicklung Malaria 73  
    mikrobiologische 75  
Zyklode, Ablauf 79  
Zyklogenie s. Cyclogenie  
Zyklusphänomene 94, 98, 105, 108, 113, 115  
    Definition/Bedeutung 74  
    Malaria 73  
    Mykologie 75  
Zysten 106  
Zystizerken 64  
Zytokine 26  
    Zellkommunikation 26  
Zytologie 12  
Zytoplasma 84  
zytotoxische Zellen 90  
Zytotoxizität 18, 90 s.a. Killerzellen, Killing



## Fällt 100 Jahre nach Pasteur ein weiteres Medizin-Dogma?

Dieses Buch konfrontiert den Leser mit einer der Lehrmeinungsmedizin unbekanntem Blutmorphologie intra- wie extrazellulärer Phänomene. Daraus folgt, daß der Alleinvertretungsanspruch der monomorphistischen Anschauung, den Louis Pasteur kraft seiner Popularität durchsetzen konnte, in Frage gestellt werden muß.

Pleomorphismus (für Vielgestaltigkeit oder Formenreichtum) steht für zwei Jahrhunderte präzise dokumentierte Erscheinungen und Entwicklungen bestimmter Mikroorganismen: Aus kolloidalen Eiweißen werden spermienähnliche Gebilde, Urzellenformen, Kokken, Stäbchen und schließlich Pilzstrukturen. Sämtliche Formen der Höherentwicklung können durch Kopplungsvorgänge mit Niedrigstufen der mikroorganischen Entwicklung wieder „abgebaut“ werden.

Diese Forschungsergebnisse blieben im Zeitalter der vermeintlich grenzenlosen Keimvernichtungsstrategien durch den Einsatz von Antibiotika am Wegesrand einer monomorphistisch orientierten Mikrobiologie liegen.

Sie sind aber – gerade im Zusammenhang mit aktuellen Diskussionen im Bereich der Immunologie oder mit Problemen der Therapieversager im Rahmen etablierter antibiotischer wie antimykotischer Regime – von elementarer Bedeutung für die medizinische Diagnostik und Therapie.

Es gibt bislang kein vergleichbares Werk, welches die historische Entwicklung dieser Forschungsrichtung sowie deren wesentliche Befunderhebungen unter Berücksichtigung aktueller immunologischer Erkenntnisse ganzheitlich und neu geordnet darstellt. Ergänzt bzw. in vielerlei Hinsicht bestätigt werden die Forschungsergebnisse der Vergangenheit auf der Basis neuer diagnostischer Methoden Haefelis.

**HAUG** Erfahrungsheilkunde/Naturheilverfahren

ISBN 3-7760-1521-7