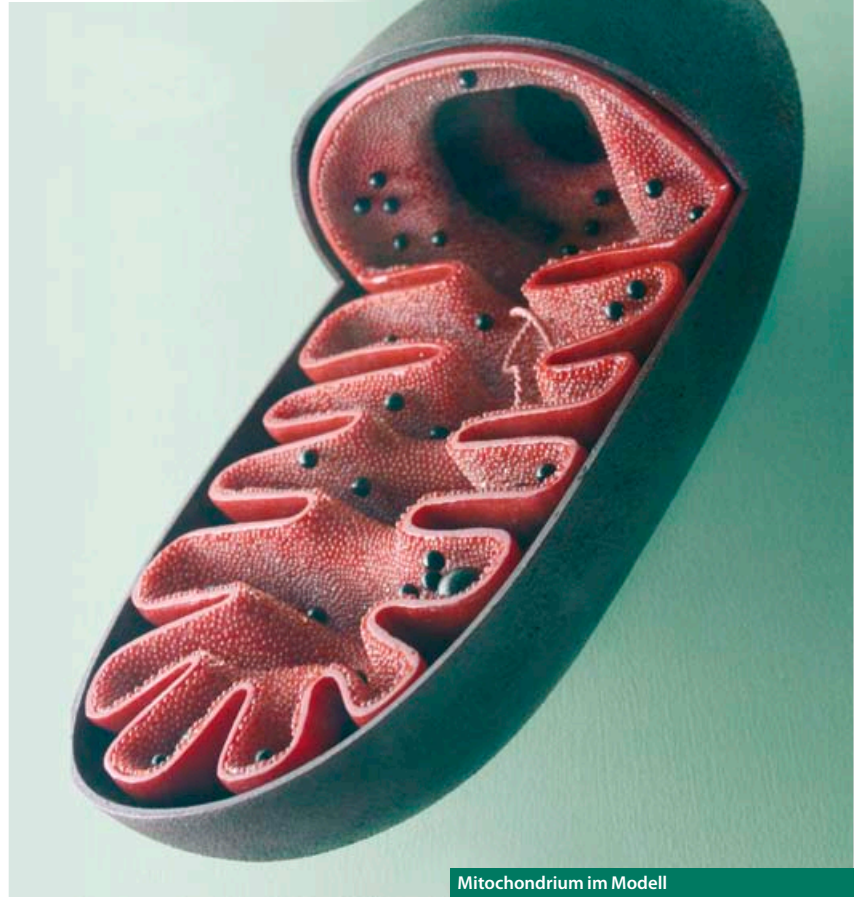


Biologische Krebsmedizin

In der gesunden Körperzelle wird bei der mitochondrialen Atmungskettenphosphorylierung (innere Zellatmung) der Wasserstoff enzymatisch mit Hilfe von Vitamin B3 (NAD = Nicotinamidadenin-dinukleotid) und Vitamin B2 (FAD = Flavin-Adenin-Dinukleotid) protoniert und die Elektronen mittels Cytochrom c auf Sauerstoff übertragen (s. Abb. 4). Somit entsteht auf die gleiche Weise Energie wie beim Urknall, nämlich durch die Reaktion des Wasserstoffs mit Sauerstoff zu Wasser.

Ein chronisch anhaltender Hypoxiezustand im Gewebe führt zur Störung der Elektronenübertragung von Komplex III auf IV und somit zur Unterbrechung der Energiegewinnung unter Bildung von ATP in den Mitochondrien (Kraftwerke der Zelle). Es kommt zum Anfluten von Sauerstoffradikalen und in der Folge zur Beschädigung und zum Untergang der Mitochondrienfunktion.

Andauernder Sauerstoffmangel und/oder ständiges Überangebot an Radikaleinwirkungen (Schwermetallbelastung, Elektrosmog, Schadstoffüberlastung, Oxidativer und Nitrosativer Stress) veranlassen die Zelle schließlich zur Energiegewinnung einzig durch Vergärung (Glykolyse). Die Folge ist eine generalisierte Gewebsübersäuerung mit Regulationsstarre. Zur Reduktion weiterer Radikaleinwirkungen drosselt der Organismus in Folge seine eigenen Mechanismen der Radikalbildung (Sauerstoffatmung, Immunabwehr, Leberentgiftung) und aktiviert bewusst die Glykolyse zur Energiebereitstellung. Es kommt schließlich zur Drosselung der Makrophagenfunktion und somit zu einer sekundären Immunschwäche. Krebszellen werden in dieser Situation nicht mehr rechtzeitig erkannt und können sich somit leichter manifestieren und ausbreiten. Ihren Energiestoffwechsel bewerkstelligen sie



Mitochondrium im Modell

Foto: © Wikipedia GNU General Public License

mittels extramitochondraler Glykolyse ohne Schwierigkeiten. Um jedoch ein hohes Energieniveau aufrecht erhalten zu können, müssen die Krebszellen vermehrt Zucker in die Zelle einschleusen. Hierzu besitzen sie eine über 19-fach höhere Rezeptordichte als die normalen Körperzellen. Die vermehrt anfallende Lactaterhöhung mit Übersäuerung des Interstitiums ist die Folge des vermehrt exprimierten hypoxieinduzierten Transkriptionsfaktor-1 (HIF-1) mit Zunahme sämtlicher Faktoren der Glykolyse (Stryer, Biochemie, 2003, 491).

Die Warburghypothese, die diese Zusammenhänge bereits vor über 80 Jahren postulierte, wurde inzwischen wissenschaftlich anerkannt und im Januar 2006 im Deutschen Ärzteblatt veröffentlicht (siehe Veröffentlichung und Anerkennung der Warburghypothese von vor 80 Jahren: „Vergärung statt Verbrennung“ im Deutschen Ärzteblatt vom 10.01.2006).

Krebszellen – Folge eines Überangebots oxidativer Prozesse

Bei Krebserkrankungen finden wir in aller Regel auch die Aktivität z. B. der Hexokinase und Laktat-Dehydrogenase (LDH) vermehrt exprimiert (Cancer Cell, 2006). Ebenso liegt eine erhöhte Insulinempfindlichkeit der Krebszelle mit gesteigerter Glukoseaufnahme durch GLUT (Glucosetransporter)-Schleusen vor, was beim PET-CT (Positronen-Emissions-Tomographie (PET) mit der Computertomographie (CT)) kleinste Spuren von Tumorzellen aufspüren lässt. Neuere Untersuchungen zeigen eine Zunahme des Tumorwachstums unter Insulintherapie (Zänker K. S., Erxleben-Neis J., Gottschalk G., Schweig N.: Diabetes Typ 2 mellitus und Krebs, Deutsche Zeitschrift für Onkologie, 2005; 37; 114-121).

Durch den Verlust höherer Zelldifferenzierung verliert die Körperzelle die

Fähigkeit zur Zellkommunikation und retardiert schließlich als potentiell unsterblicher Einzeller zur Krebszelle, die sich erst ab einer gewissen Zellzahl, bei soliden Tumoren im Durchschnitt nach 14 Jahren, gewebs- und strukturzerstörend bemerkbar macht. Das beim Zerfall der Mitochondrien freiwerdende apoptoseauslösende Cytochrom c wird durch die Häm-abbauende Hämoxigenase-1 verstoffwechselt. Dabei wird Eisen (Fe⁺⁺) und Kohlenmonoxid (CO) freigesetzt. Das dabei vermehrt anfallende Eisen wird schließlich in Ferritin intrazellulär abgespeichert, da Fe²⁺ oxidative Prozesse weiter anheizen würde (Ferritinerhöhung bei Carcinompatienten bei niedrigem Hämoglobin!).

CO-Gas verstärkt den schon misslichen sauerstoffarmen Zustand durch Bindung an Hämoglobin und Cytochrom c weiter, da es eine etwa 300-fach höhere Bindungsaffinität gegenüber der Häm-Gruppe besitzt als der Sauerstoff und zusätzlich Komplex IV der Atmungskette hemmt.

Ascorbinsäure wird von den meisten Tieren aus Zucker gewonnen, ist dem Zucker also chemisch verwandt, sodass Vitamin C in Megadosis (ab 7,5 g) intravenös zugeführt als Zucker verkannt von den Krebszellen aufgenommen wird. Dies wird ihnen zum Verhängnis, da die mit deutlich mehr Insulin- und Zuckerrezeptoren behafteten Krebszellen somit übermäßig viel Ascorbinsäure aufnehmen, sodass sie im Zellinneren durch die dort „gebunkerten“ Eisenmoleküle (Ferritinerhöhung!) nach der Fenton-Reaktion zugrunde gehen, denn Vitamin C reduziert Fe³⁺ zu Fe²⁺ und wirkt somit als biologisches Zytostatikum. Dabei entstehen gefährliche zellzerstörende Hydroxylradikale in der Krebszelle. Wegen ihrer kurzen Existenzzeit (0,3 Nanosekunden) und extrem geringer Reichweite von 0,5 bis 1,8 Nanometer (Zellwanddicke: 5 nm) kommt es unmittelbar nur dort, wo das Hydroxylradikal entsteht, zu einer heftigen Reaktion (s. Abb. 1).

Darauf lassen auch die Forschungsergebnisse eines Teams um den US-Wissenschaftler Qi Chen vom National Cancer Institute in Bethesda („PNAS“ Bd. 102, S. 13604) schließen. Die Forscher untersuchten den Einfluss von hohen Vitamin-C-Konzentrationen auf zehn Krebszell-Linien und vier Kulturen gesunder Körperzellen. Vitamin C tötete die Krebszellen gezielt ab, ließ jedoch die gesunden Zellen unbehelligt. Allerdings waren dazu sehr hohe Konzentrationen nötig. Um Krebspatienten auf diese Weise zu behandeln, müsste man das Vitamin C daher intravenös spritzen. Ascorbinsäure führte im Körpergewebe zur Bildung von Wasserstoffperoxid, das die Krebszellen tötete.

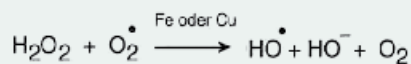
Vitamin C ist dem Zucker chemisch verwandt und wird somit von Krebszellen im Übermaß aufgenommen, was zu deren Untergang führt.

Neben der antioxidativen sowie entgiftenden (Cytochrom-P450) Kapazität der Ascorbinsäure ist sie bei etlichen Hydroxylierungsreaktionen (Bindegewebe, Serotonin, Kortison, Folsäure), der Carnitinbiosynthese, der Biosynthese von Neurotransmittern, Amidierung neuroendokriner Hormone, Eisenstoffwechsel und Glykolyse von Proteinen beteiligt.

NF-kappaB

NF-kappaB (nuclear factor ‚kappa-light-chain-enhancer‘ of activated B-cells) spielt eine große Rolle bei der Regulation der Immunantwort, der Zellproliferation und des Zelltodes. In B-Lymphozyten und dendritischen Zellen ist NF-kappaB immer aktiv. Ansonsten liegt NF-kappaB inaktiv im Zytoplasma vor und wird durch ein inhibitorisches KappaB-Protein (I-kappaB), das an NF-kappaB bindet, deaktiviert. Wachstumsfaktoren, Zytokine (TNF- α und IL-1 β), bakterielle und virale Antigene (Lipopolysaccharide, doppelsträngige RNA) sowie chemisch-physikalische Noxen (UV-Strahlung, Schwermetalle, freie Radikale) können eine

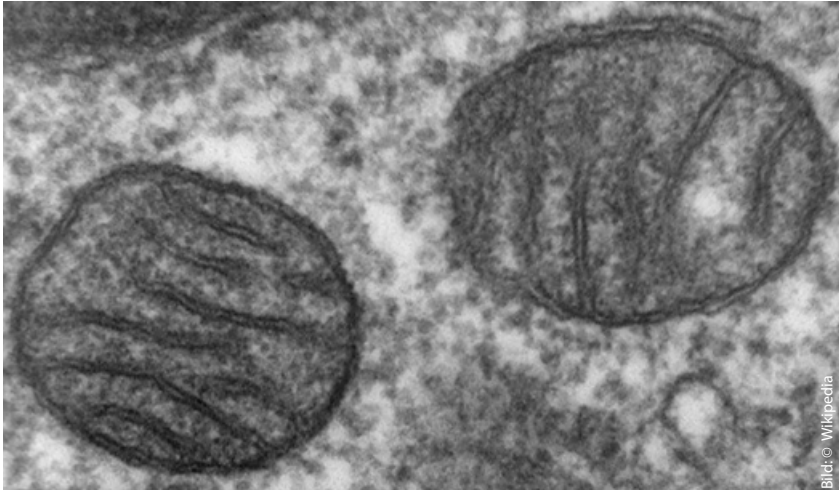
Die Haber-Weiß-Reaktion:



Die Fenton-Reaktion:



Abb. 1



Elektronenmikroskopische Aufnahme: Mitochondrien im Lungengewebe

Aktivierung von NF-kappaB auslösen. Wahrscheinlich wird COX-2 und IL 6 durch NF-kappaB verstärkt transkribiert.

Da Milch und Milchprodukte Wachstumsfaktoren enthalten, ist von diesen Produkten im Rahmen der Biologischen Tumorthherapie eher abzuraten, zumal die Krebszelle vermehrt Wachstumsrezeptoren exprimiert.

NMDA-Rezeptor

Über den NMDA-Rezeptor (N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor) des Nervensystems wirken Chemikalien (Pestizide, Schwermetalle, Elektrosmog, Psychostress) aktivierend auf NF-kappaB ein. Magnesium besetzt diesen Rezeptor und schützt vor Überreizung.

Neben Glutamat als zentraler Neurotransmitter kann auch ein andauernder Überschuss an Calcium (Milch, Calcium-Präparate) die Entzündungskaskade antreiben, insbesondere aufgrund des Calcium / Magnesium-Antagonismus, der zur Verdrängung von Magnesium führt. Glutamat ist die wichtigste exzitatorische Neurotransmittersubstanz des Organismus und notwendig für rationales Denken. Der Unterschied zum Denkprozess besteht jedoch darin, dass unser Denken nicht mit einem Dauerreiz des Glutamats am NMDA-Rezeptor verbunden ist. Daher ist es auch verständlich, dass wir ausreichend schlafen müssen, um auf erneute Glutamat-Reize wieder adäquat reagieren zu können.

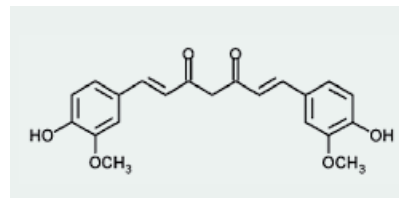
Magnesium

Magnesium und auch die aminosäureähnliche Substanz Taurin schützen den NMDA-Rezeptor vor Dauerreizen.

COX-2 kommt in Tumorzellen stark vermehrt vor. PGE2 regt die Bildung des vaskulären endothelialen Wachstumsfaktors an und fördert so die Angiogenese. COX-2 kommt außerdem in den Endothelzellen proliferierender Blutgefäße, entzündeter Gewebe und in Schaumzellen atherosklerotischer Plaques vor, messbar über ultrasensitive CRP-Erhöhung, während COX-1 in Endothelzellen normaler Blutgefäße und ausschließlich in Thrombozyten vorkommt.

Curcumin

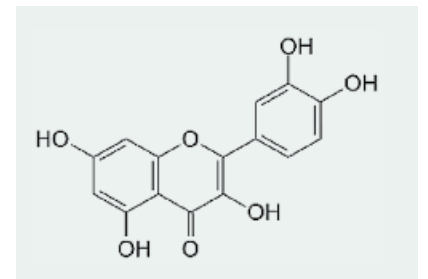
Curcumin bietet als antioxidative Substanz zusätzlich durch Hemmung des nukleären Transferfaktors NF-kappaB einen entzündlichen und mittels Blockade der Cyclooxygenase 2 auch einen antitumorösen Schutz. HER2 (human epidermal growth factor receptor 2) bei Mammakarzinomen wird ebenfalls durch Curcumin gehemmt.



Curcumin reduziert das Apoptose hemmende Onkogen Bcl2 (B-cell lymphoma 2) und bremst die Synthese des Epithel Growth Factors (EGF). Interessant ist die Feststellung, dass die Lichtabsorption von Curcumin in etwa identisch ist mit der des bei Krebskranken vermehrt durch die Hämoxygenase abgebauten Cytochroms c (420 nm Wellenlänge) (H. Kremer, biologischer Krebskongress 2005 in Freudenstadt).

Quercetin

Quercetin wirkt der tumorsuppressiven Aktivität der regulatorischen T-Zellen (Treg) auf Th1-Lymphozyten entgegen und hemmt die Histaminfreisetzung aus Mastzellen, was seine antiallergische und tumordestruktive Eigenschaft untermauert. In Kombination mit der Hyperthermie verhindert Quercetin die Bildung des Hitzeschockproteins HSP 70.

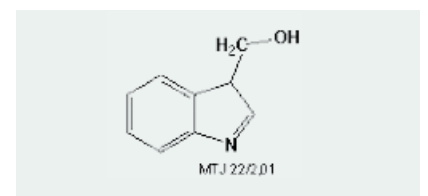


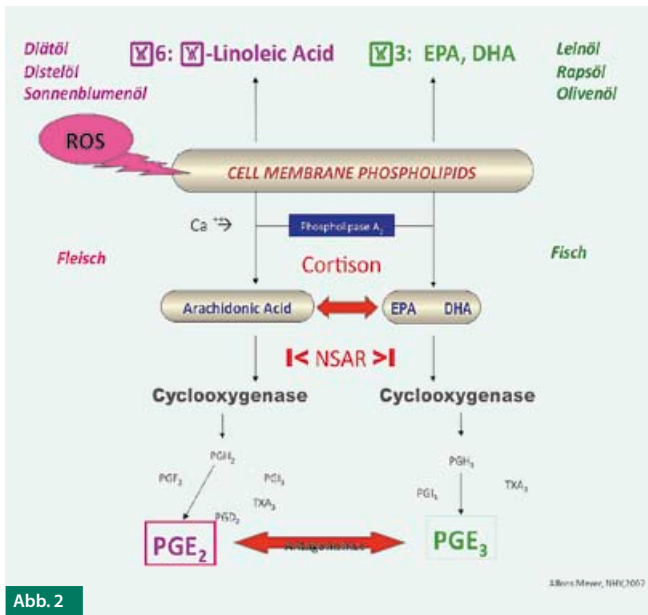
Die Krebszellteilung wird verlangsamt, indem Quercetin die Zelle in der G2 / M-Phase arretiert. Quercetin wirkt auch als Aromatasehemmer und verhindert, dass DHEA (Dehydroepiandrosteron) und Testosteron zu Östradiol umgewandelt werden. Die antiinflammatorische Wirkung von Quercetin beruht auf seinen antioxidativen Eigenschaften und der Hemmung der Cyclooxygenase und Lipoxygenase.

Alle Flavonoide weisen dieselbe chemische Grundstruktur auf. Sie besteht aus zwei bis drei Ringen mit angeordneten Hydroxyl(OH)-Gruppen. Durch zahlreiche weitere Substitutionen entsteht die große Vielfalt der Flavonoide, die häufig in Form von Glykosiden durch Anlagerung eines Zuckermoleküls am mittleren Ring C vorkommen (Rhamnose, Glukose, Galaktose etc.).

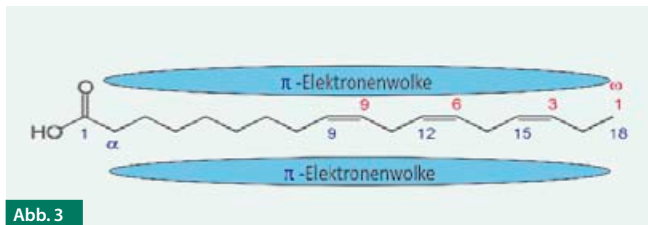
Indol-3-Carbinol (I3C)

Indol-3-Carbinol (I3C) (Broccoli) wirkt antioxidativ, entgiftend, anti-entzündlich und tumorpräventiv. I3C hemmt die Zelladhäsion und aktiviert das Tumorsuppressorgen p53.





die Entzündungsparameter Prostaglandine und Thromboxan (Förderung der Thrombozytenaggregation) überführt wird. Bei Verletzung der Lipidmembran wird Phospholipase A2 (Hemmung durch Cortison) frei, was die Membranphospholipide in Arachidonsäure überführt (Löffler 440). Linolensäuren (Leinöl, Fischöl, Rapsöl) werden dagegen vom Organismus in Eicosapentaensäure verstoffwechselt und wirken daher eher antientzündlich und antiaggregatorisch (Biesalski 393).

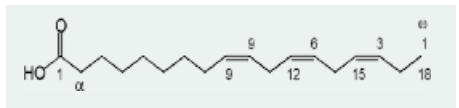


Wegen ihrer hohen Elektronendichte auf der Außenhülle wirken Omega-3-Fettsäuren als Protonenakzeptoren und somit u. a. entsäuernd (Abb. 3).

Beim Mammacarcinom erhöht I3C die Produktion von 2-OH-E1 (2-Hydroxyestradiol) mit antitumoröser Wirkung und senkt die tumorinduzierenden 16-OH-Östrogene, deren Zunahme auch auf Umweltgifte und Pestizide zurückzuführen ist.

Omega-3-Fettsäuren

Durch die Gabe von Omega-3-Fettsäuren setzen wir der vom Tumor produzierten PGE-2-Bildung einen notwendigen Gegenpart.



Bei hohem Omega-3-Angebot wird Omega-6 kompetitiv an der Cyclooxygenase verdrängt und anstelle von PGE-2 (Prostaglandin) vorwiegend entzündungshemmendes PGE-3 produziert (s. Abb. 2).

Linolsäure

Ernährungsbedingt sollte auch auf die Zufuhr entsprechender ungesättigter Öle geachtet werden. Im Organismus entsteht aus Linolsäure (Diätöl, Distelöl, Sonnenblumenöl) mittels Elongase die Arachidonsäure, die durch Cyclooxygenase (Hemmung durch NSAR, nichtsteroidale Antirheumatika) in

Protonenakzeptoren und somit u. a. entsäuernd (Abb. 3). In ihrer Funktion als Elektronendonatoren wirken sie antioxidativ und durch ihre leichte Bindung an Sauerstoff auch als wichtige Sauerstofftransporteure in die Zelle und sind damit für die innere Zellatmung von großer Bedeutung. Außerdem können sie quantenphysikalisch Photonen anreichern (Prof. Popp).

Glutathion

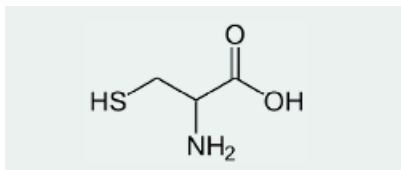
Reduziertes Glutathion, als potentester körpereigener Schutz gegen Krebs und Umweltbelastungen, bremst das Tumorstadium und die Metastasierung, reaktiviert verbrauchte Antioxidantien und schützt die Mitochondrien vor oxidativen Schäden. In der Leber wird aus Glutamat, Glycin und Cystein magnesiumabhängig das Tripeptid Glutathion gebildet. Die synthetisierte Menge hängt dabei von der Cysteinzufuhr aus der Nahrung ab.

Dabei korreliert die Glutathionsynthese mit der Vitamin-C-Zufuhr derart, dass eine zu geringe Zufuhr eine Abnahme der Konzentration des Gesamtglutathions und des Verhältnisses von reduziertem (GSH) zu oxidiertem Glutathion (GSSH) im Plasma zur Folge hat (normal 400 / 1). Ein Glutathionmangel verringert zusätzlich die

Anzahl der CD8-Zellen und beeinträchtigt die zytotoxische T-Zellaktivität. Wichtige Cofaktoren des Glutathionstoffwechsels sind Selen, Vitamin B2 (FAD) und B3 (NAD).

L-Cystein

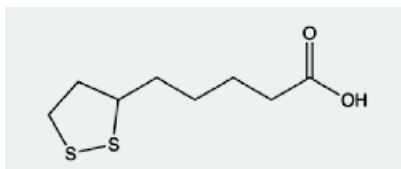
Die semineutrale Aminosäure L-Cystein spielt als wichtigster Baustein vom Glutathion sowie dem Zellgiftmetallothionein eine entscheidende Rolle, besitzt jedoch auch selbst starke entgiftende und antioxidative Fähigkeiten. Da es freie Radikale an die Thiolgruppe bindet, wird Cystein u. a. auch zur Vorbeugung von Strahlenschäden eingesetzt. Als schwefelhaltige Aminosäure ist sie in der Lage, Chelatkomplexe mit toxischen Substanzen zu bilden und so entscheidend zur Entgiftung der Zellen beizutragen. L-Cystein stimuliert die Lymphozytenproliferation und steigert auch die Funktion der zytotoxischen T-Zellen.



Zusammen mit Glutathion verhindert L-Cystein zusätzlich die Expression des nukleären Transkriptionsfaktors NF-kappaB in aktivierten T-Zellen.

Alpha-Liponsäure

Alpha-Liponsäure regeneriert als wertvolle antioxidative Schutzsubstanz Glutathion, Vitamin C und E sowie das Coenzym Q10.



Alpha-Liponsäure wirkt als Coenzym bei der oxidativen Decarboxylierungen durch Wasserstoff- und Acyl-Gruppen-Transfer. Im Pyruvat-Dehydrogenase-Komplex der Mitochondrien, dem Verbindungsglied zwischen Glykolyse und Zitronensäurezyklus, und dem α -Ketoglutarat-Dehydrogenase-Komplex im Zitronensäurezyklus erfüllt es wichtige Aufgaben. Bei die-

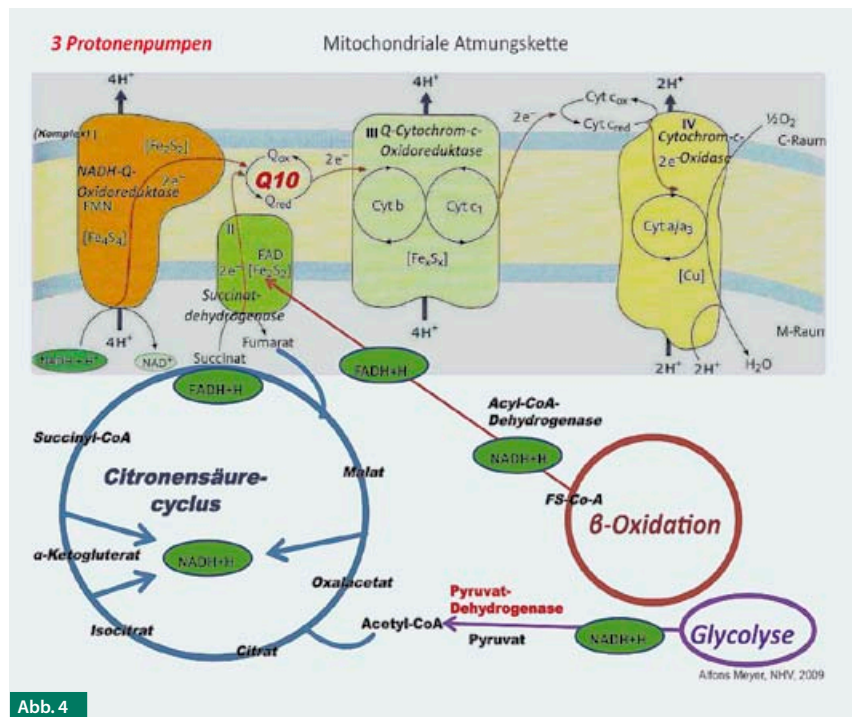


Abb. 4

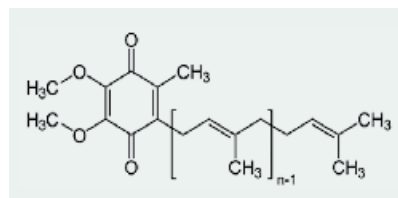
ser dehydrierenden Decarboxylierung von α -Ketosäuren in den Mitochondrien wird eine α -Ketosäure in mehreren Schritten unter NADH / H⁺-Gewinn decarboxyliert und der Säurerest auf Coenzym A übertragen. Durch Oxidation der Alpha-Liponsäure in seine oxidierte Form Dihydroliponsäure bildet es ein bedeutendes biochemisches Redoxsystem.

Coenzym Q10

Coenzym Q10 (Ubichinon) ist also ebenso bedeutendes Antioxidans wichtigste elektronenübertragende Substanz bei der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien.

Ubichinon

Ubichinon ermöglicht in der Atmungskette in den Mitochondrien den stufenweisen Transfer von Elektronen und Protonen zwischen den einzelnen Komplexen auf Sauerstoff bei gleichzeitiger Gewinnung von ATP als biochemisches Energieäquivalent (s. Abb. 4). Ubichinon steuert auch die Apoptose, Vitamin C-Pumpen und Ionenkanäle.



Bromelain

Bromelain, eine Cystein-Protease der Ananas, baut die den Tumor umgebende Fibrinschicht ab und hemmt das vom Tumor freigesetzte TGF- β , welches die Th1-Zellen supprimiert. Außerdem blockieren Enzyme die Adhäsionsmoleküle (CD 44) und verhindern somit die Ausbreitung von Tumorzellen. Die vom Tumor induzierte Vernetzung der TNF-Moleküle zu immunhemmenden Monsternmolekülen wird durch die proteolytischen Enzyme verhindert.

Thymuspeptide

Thymuspeptide regen zur Bildung von T-Lymphozyten an und aktivieren zytotoxische Lymphozyten, natürliche Killerzellen, Monozyten, neutrophile Granulozyten und Makrophagen. Thymuspeptide schaffen einen Ausgleich zwischen Th1- und Th2-Lymphozyten. Zur Gewebsentschlackung tragen Heel-Infusionen bei. Erst wenn die Matrix (Bindegewebe, Zellzwischenraum) wiederhergestellt ist, kann eine Regulationstherapie Erfolg haben und die Selbstheilungskräfte des Immunsystems wieder in Gang kommen und das Entstehen und Fortschreiten von Krebszellen verhindern werden.

Patientenbeispiel

- Patient: männlich, 67 Jahre, Gewicht: 78 kg, Größe: 174 cm

- Beschwerdebild: Z. n. Makrohämaturie
- Histo PE Blase vom 22.03.2007: gering differenziertes, teils papillär wachsendes Urothelcarcinom pT1, G3
- TUR-Blase-Nachresektion am 27.04.2007

Ausgangsbefund

Harnblasenspäne mit ausgedehnter Infiltration durch ein invasives, mäßig bis gering differenziertes, teils papillär wachsendes Urothelcarcinom (Harnblasenhinterwand und Seitenwand links).

mind. pT1

Grading: II – III

ICD-O-8120 / 3

Therapie

Oral:

- Vitamin C 2 g / d
- Vitamin-B-Komplex 1x1
- Selen 0,2 mg / d
- Zink 25 mg / d
- Curcumin 4 g / d
- Omega-3 6 g / d
- Coenzym Q 10 400 mg / d
- Carnitin 1 g / d
- α-Liponsäure 600 mg / d
- L-Cystein 500 mg / d
- Flora-Kps. 2x1
- Bromelain 800 mg / d
- aminoplus immun 1 x 1

per infusionem:

- 3 x / Wo.: Vitamin C-Infusionstherapie mit 7,5 g (Pascorbin)
 - 3 x / Wo.: 600 mg Glutathion (Tatilonil) i. v.
 - 2 x / Wo.: in 250 ml NaCl:
 - Lymphomyosot 1 Amp.
 - Zitronensäurezyklus Heel 10 Amp.
 - Hepar comp Heel 1 Amp.
 - Solidago comp. Heel 1 Amp.
 - Nux vomica Homaccord 1 Amp.
 - 5 x / Wo.: Sauerstoffimmuntherapie
- Insgesamt 10 Anwendungen bis zur Nachresektion.

Histo-Befund etwa 5 Wochen später:
Der mikroskopische Befund entspricht...

1. (alte Resektionsstelle / Nachresektat / II. Seitenwand) reichlich Blasenschleimhautpartikeln mit einer mäßig schweren, chronisch-rezidivierenden und granulierenden Entzündung und vermehrt eosinophilen Granulozyten neben Nekrosen und offenbar Koagulationsartefakten mit zumeist regelhafter Urothelbedeckung und fokal einer schweren Urotheldysplasie mit Übergang in ein Carcinoma in situ (Partikel von 0,2 cm Größe).
2. (re. Seitenwand) zwei tumor- und entzündungsfreien Blasenschleimhautpartikeln mit Ödem und hyperämischen, eklatischen Blutgefäßen.
3. (Blasenboden re.) Blasenschleimhautpartikeln mit geringer, chronischer Entzündung und erheblichen artifiziellen Veränderungen mit deutlich eingeschränkter Beurteilbarkeit.
4. (Vorderwand) tumor- und entzündungsfreien Blasenschleimhautpartikeln.

Anteile bzw. Ausläufer des invasiv wachsenden, vordiagnostizierten Urothelcarcinoms sind nicht nachweisbar.

ad 1.: pTis GII
ICD-O-8120/2

Fortführung der Biologischen Krebstherapie:

- 1 x / Mon.: Vitamin C-Infusionstherapie mit 7,5 g (Pascorbin)
- 2 x / Wo.: 600 mg Glutathion (Tatilonil) i. v.
- 2 x / Wo.: in 250 ml NaCl:
 - Lymphomyosot 1 Amp.
 - Zitronensäurezyklus Heel 10 Amp.
 - Hepar comp. Heel 1 Amp.
 - Solidago comp. Heel 1 Amp.

Nux vomica Homaccord 1 Amp.
– 2 x / Wo.: Sauerstoffimmuntherapie

Histo-Befund etwa 6 Monate später:

Material: 2 x PE Blase

Frühere Befunde: H 03519-07,

H 02384-07

Färbungen: 2 x HE;

Der mikroskopische Befund entspricht...

1. (oberflächliche Resektion des alten Tumorareals) tumorfreien Blasenschleimhautpartikeln mit mehr herdförmig betonter, mäßig schwerer chronischer, teils auch granulierender Entzündung mit stellenweise Fremdkörperreaktion und gering vermehrt eosinophilen Granulozyten, nur stellenweise an der Oberfläche erhaltendem regelhaft geschichtetem Urothel sowie ausgedehnten artifiziellen Veränderungen.
2. (tiefe Resektion des alten Tumorareals) tumorfreien Blasenschleimhautpartikeln mit mehr herdförmig betonter, geringer bis mäßig schwerer chronischer Entzündung, zumeist Anteilen der Muskelschicht und insgesamt ohne Nachweis von Urothel an der Oberfläche.

Anteile des vordiagnostizierten Urothelcarcinoms (siehe Befund H 02384-07) oder des Carcinoma in situ (siehe Befund H 03519-07) sind nicht nachweisbar.

Literatur beim Verfasser

Alfons Meyer

Facharzt für Allgemeinmedizin,
Notfallmedizin, Naturheilverfahren und
Akupunktur

Dozent für Naturheilverfahren (ZÄN) und
Akupunktur

Kaiser-Friedrich-Ring 77

65185 Wiesbaden

Tel.: 06 11 / 20 55 28 – 0