

S O N D E R D R U C K A U S

ÄRZTLICHE PRAXIS

Die Wochenzeitung des praktischen Arztes

IX. Jahrgang Nr. 42 vom 19. Oktober 1957

Dr. med. K. Theurer

**Neue Wege für die Behandlung des primär
und sekundär chronischen Rheumatismus**



Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski
München-Gräfelfing

Die bisherige Behandlung des chronischen Rheumatismus ist im wesentlichen symptomatisch und versucht, durch Allgemeinmaßnahmen sowie nach dem Substitutions- und Reizprinzip eine Umstimmung der Reaktionslage durch Einwirkung auf das Hypophysen-Nebennieren-System zu erreichen. Auf Grund weitgehender Unkenntnis von Ätiologie und Pathogenese gibt es jedoch noch keine spezifische Behandlungsmethode.

Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß dem Rheumatismus ein allergisches Geschehen zugrunde liegt. „Wie bei einer durch Infektion eingeleiteten Krankheit gibt es serologische Reaktionen gegenüber den mutmaßlichen Erregern und reaktiven Produkten derselben, und andererseits hat die rheumatische Erkrankung, die besonders mesenchymale Gewebe pathologisch verändert, Vorgänge zur Folge, die nicht nur zur Autoantikörperbildung führen können, sondern mit weitgehender Regelmäßigkeit dem Blute Eigenschaften vermitteln, die sich ihrerseits als reaktives Protein, wie auch als Konglutinin bei der Häm-Agglutination und dem Auftreten eines toxischen Serumfaktors äußern“ (*H. Schmid*). Die Ausschaltung eines infektiösen Herdes bleibt beim chronischen Rheumatismus anders als beim akuten gewöhnlich ohne therapeutischen Effekt. Deshalb ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß beim chronischen Rheumatismus Vorgänge ablaufen, die von der einleitenden Infektion unabhängig geworden sind.

Beim akuten Rheumatismus lassen sich vorwiegend Antikörper gegen die Infektionserreger des Fokus als Bakterien-Agglutinine, -Präzipitine oder -Lysine nachweisen, während bei den chronischen Formen des Rheumatismus diese Antikörperfraktionen zurücktreten gegenüber solchen, die sich als Autoantikörper gegen Bestandteile mesenchymaler Zellen bzw. Gewebe richten. Dies läßt daran denken, daß die Bildung von Autoantikörpern Bestandteil eines Circulus vitiosus ist.

Grundsätzlich erfolgt die Bildung von Antikörpern immer nur, wenn ein Antigen vorhanden ist. Folglich muß auch das Antigen, das die Bildung von Autoantikörpern auslöst, Bestandteil eines solchen Circulus sein. Gegen mesenchymale Zellbestandteile ent-

stehen Autoantikörper primär dadurch, daß im infektiösen Fokus durch die Wirkung der Infektionserreger Mesenchymzellen zugrunde gehen. Im Organismus sind Zellbestandteile Haptene und können keine Antikörperbildung auslösen. Sie erlangen diese Fähigkeit vermutlich erst durch Verbindung mit den körperfremden Infektionserregern, durch die sie zu Vollantigenen komplettiert werden, oder aber durch strukturelle Veränderungen, die sie beim Zerfall der Zellen erleiden. Bei den fokusbedingten Erkrankungen beruht die Entstehung anti-mesenchymaler zytotoxischer Antikörperfraktionen vorwiegend auf der Wirkung von körperfremden Adjuvantien. Man könnte sich aber ihre Entstehung auch durch andere Vorgänge denken, die zu einem vermehrten Zerfall von mesenchymalem Gewebe führen.

Sicher können an die Stelle körperfremder Adjuvantien auch körpereigene Stoffe treten. In den Bildungsstätten der Antikörper, die ebenfalls mesenchymalen Ursprungs sind, gelangen die anti-mesenchymalen Autoantikörper an Zellbestandteile, gegen die sie gerichtet sind — wohl schon bevor sie in Freiheit gesetzt werden — und reagieren mit diesen in der Art einer Antikörper-Hapten-Reaktion. Der so entstehende Symplex könnte dann vollantigene Eigenschaften besitzen. Somit wäre also eine Haptenaktivierung von Zellbestandteilen der lebenden Mesenchymzellen hier durch homologe Autoantikörper möglich. An Stelle der extrazellulären Antigene des Fokus würden sekundär intrazelluläre Bestandteile treten; allerdings nur in dem speziellen Fall, wenn die Autoantikörper gegen Bestandteile von Zellen gerichtet sind, in denen eine Antikörperbildung möglich ist. Auf diese Weise lassen sich auch Mesenchymzellen, in denen noch keine Autoantikörper gebildet werden, zu dieser Funktion anregen. Andererseits üben aber diese Auto-Antikörper allgemein, wenn sie in zu hohen Konzentrationen vorhanden sind, auf mesenchymales Gewebe eine zytotoxische, schädigende Wirkung aus. Zellarten, die nicht die Fähigkeit zur Antikörperbildung besitzen, können nicht in dieser Art reagieren. Die Produktion der antimesenchymalen Antikörper geht auch, wenn der auslösende Fokus beseitigt ist, so lange weiter, wie das körpereigene Zellantigen neu entsteht bzw. bis durch irgendwelche Einflüsse die Tendenz zur Antikörperbildung generell oder im besonderen absinkt.

Unsere Ansichten werden der Tatsache gerecht, daß das chronisch-rheumatische Geschehen Ausdruck einer Allgemeinerkrankung ist, an der alle mesenchymalen Gewebe im Organismus beteiligt sein können. Indirekt können aber auch parenchymatöse Gewebe geschädigt werden, wenn es durch die Funktionsstörung mesenchymaler Zellen zu Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Beatmung solcher parenchymatöser Zellen kommt oder wenn Reizstoffe pathogen einwirken, die durch die intrazel-

luläre Hapten-Antikörperreaktion in Freiheit gesetzt worden sind.

Bei Allergien kann man das Allergen fernhalten und so prophylaktisch ein Rezidiv vermeiden. Einen Fokus kann man sanieren und somit die antigene Streuung ausschalten. Beim chronischen Rheumatismus gibt es aber bislang keine Möglichkeit, die Neubildung des Antigens zu verhindern und damit den Circulus vitiosus zu durchbrechen. Wir glauben jedoch einen Weg gefunden zu haben, auf spezifische Weise diesen Mechanismus unschädlich zu machen, indem man ihn blockiert, d. h. das Hapten in seiner antigenen Spezifität so verändert, daß die sekundär gebildeten Auto-Antikörper nicht mehr an dieses gelangen und sich auch, selbst wenn das Hapten durch eine solche Maßnahme zum Vollantigen werden würde, keine neuen Auto-Antikörper mehr bilden, die gegen unveränderte, gleichartige Zellbestandteile gerichtet sind.

Behandlung mit hydrolysiertem Eigenserum

Die Möglichkeit, intrazelluläre, mesenchymale Haptene bzw. Antigene zu blockieren, glauben wir in der Anwendung von Fragmenten homologer Auto-Antikörper gefunden zu haben, die sich gegen diese Zellbestandteile richten und bei denen die Bindungsfähigkeit an das Antigen bzw. Hapten erhalten ist. In Grundlagenversuchen haben wir verschiedene bekannte Methoden nachgeprüft, um die Antikörper in Bruchstücke zu spalten. Die physikalischen Methoden durch Bestrahlung oder stärkeres Erwärmen waren wegen der Gefahr einer Denaturierung der Bruchstücke weniger geeignet.

Bei der fermentativen Spaltung mit proteolytischen Fermenten bestand für die Behandlung von Rheumatikern die Gefahr einer zusätzlichen Sensibilisierung gegen das verwendete Ferment, das ja selbst Eiweißcharakter trägt und antigen wirkt. Wir haben uns deshalb entschlossen, die Fragmentierung der Serumweiße nach den Methoden der schonenden chemischen Hydrolyse mit Natriumkarbonat in Verbindung mit Ultraschallanwendung durchzuführen. In verschiedenen Versuchsreihen konnten wir durch Modifikation der Serum-Verdünnungen in Beziehung zur Konzentration des verwendeten Natriumkarbonats, zur Temperatur und Einwirkungszeit sowie zur Dosis der Ultraschallanwendung das Optimum ermitteln, bei dem im Modellversuch mit hydrolysiertem Paratyphus-B-Serum und -Antigen gerade die Agglutination ausbleibt. Nach einer Einwirkungszeit von sechs Stunden bei 37° C zum Absättigen des Antigens wurde dieses durch Zentrifugieren angereichert und mit unverändertem Testserum gegen Paratyphus B auf Agglutinabilität untersucht. Es zeigte sich dabei, daß keine Agglutination zustande kam, während diese nach „Absättigung“ des Antigens mit NaCl-Lösung sowie bei zu weitgehender Hydrolyse, insbesondere mit Salzsäure oder Natronlauge auftrat. Wir sehen darin den Beweis, daß durch unser Hydrolyseverfahren der Tropismus der Anti-

körperfragmente zum Antigen erhalten bleibt und so eine Blockierung des Antigens möglich ist. Bei zu weitgehender Hydrolyse geht jedoch diese Spezifität der Fragmente verloren, so daß keine Blockierung des Antigens mehr erfolgt. Deshalb bleibt dort die Agglutinabilität gegenüber dem nativen Antikörperserum erhalten. Auch bei Verwendung von Typhus-H-Antigen und den spezifisch dagegen gerichteten Seren haben wir dieselben Ergebnisse festgestellt. Diese waren auch in wiederholten Versuchen reproduzierbar.

Nach erfolgter Hydrolyse werden die Seren dann mit Zitronensäure neutralisiert und durch Zentrifugieren sterilisiert. Es werden dem Serum keine Stoffe zugesetzt, die toxisch wirken oder eine Gefährdung für den Patienten bedeuten könnten. Auch erscheint uns eine Sensibilisierung als ausgeschlossen, da ja die Bruchstücke der Serum-Eiweiße individualspezifisch sind.

Seit einigen Monaten bearbeiten wir nicht mehr das Serum, sondern das Hämolysat des Patientenblutes. Wir haben den Eindruck, daß sich dadurch die Erfolge noch wesentlich verbessern ließen. Sowohl die weißen als auch die roten Blutzellen sind mesenchymalen Ursprungs und können deshalb antimesenchymale Antikörper auf Grund einer Antigen-Antikörperreaktion an sich binden. Ganz abgesehen davon sind die Erythrozyten aber auch sonst in der Lage, Eiweißstoffe zu fixieren (vergl. indirekte Hämagglutination). Es war deshalb anzunehmen, daß im Lysat gegenüber dem Serum insbesondere die antimesenchymalen Auto-Antikörper angereichert sind und auf diese Weise der Therapie nutzbar gemacht werden können. Jedoch hat es sich als zweckmäßig erwiesen, das Serum und das Lysat der Blutzellen getrennt zu hydrolysieren und erst nach der Sterilfiltration wieder zu vereinigen. Zur Herstellung des Präparates zur Gegsensensibilisierung benutzen wir defibriniertes Hämolysat.

Wir nehmen an, daß die beim chronischen Rheumatismus ablaufenden immunbiologischen Vorgänge individuell verschieden sind und daß es nicht möglich sein wird, einen spezifischen Effekt mit Fremdserum herbeizuführen. Schon das auslösende bakterielle Fokus-Antigen kann Verschiedenheiten aufweisen, die durch besondere Bakterienstämme oder -arten bedingt sind; des weiteren sind die im Fokus zugrundegehenden mesenchymalen Zellen und die daraus gebildeten Antigene individuell verschieden. Die Verwendung des Eigenserums des Patienten ist also bei dieser Therapieart Voraussetzung. Da es sich bei der Behandlung mit hydrolysiertem Blut um eine passive Methode handelt, ist der Wirkungseffekt abhängig von der Menge der zugeführten Fragmente antimesenchymaler Auto-Antikörper. Es kommt darauf an, möglichst schnell und intensiv die entsprechenden Zell-Antigene zu blockieren. Deshalb erfolgen die Injektionen intravenös. Doch können diese bei schlechten Venen eventuell unter Zusatz von Hyaluronidase auch

intramuskulär gegeben werden. Zu einer Kur genügen zehn bis zwölf Injektionen.

Seit wir in der „Ärztlichen Forschung“ (Heft 5, 1957) über die theoretischen Grundlagen berichtet haben, liegen nun aus verschiedenen Kliniken und auch von freipraktizierenden Ärzten schon sehr positive Ergebnisse vor. Es wurde dabei diese Behandlungsmethode in Kombination mit der Gegsensensibilisierung (vergl. „Ärztl. Forschung“ 10, II/1 [1956], und „Die Medizinische“ Nr. 44/1956, S. 1569) und anschließender Injektion von zytoplasmatischen Organsubstanzen¹⁾, zur Normalisierung der hyperergisch-allergischen Reaktionslage, durchgeführt.

Behandlung durch Gegsensensibilisierung

Neben der Blockierung des Circulus vitiosus der Autosensibilisierung gilt es beim chronischen Rheumatismus, die im Gang befindliche Bildung von antimesenchymalen Antikörpern zurückzudrängen. Dazu scheint uns die Methode der Gegsensensibilisierung geeignet, da mit dieser bei den sogenannten Allergosen und bei auto-immunisatorischen Aggressionskrankheiten gegen körpereigene Gewebe beachtliche Erfolge erzielt werden können.

Die Gegsensensibilisierung beruht darauf, daß die Antikörper des Patientenserums durch Anlagerung an einen kolloidalen Träger (Revitorgan-Serum-Activator)¹⁾ zum Antigen komplettiert und in Art der aktiven Immunisierung wiederholt intrakutan oder subkutan injiziert werden. Dadurch wird die Intensität der Antikörperbildung und die Entstehung von sekundären Reizstoffen, die für die anaphylaktischen Reaktionen verantwortlich gemacht werden, zurückgedrängt. Es läßt sich diese Behandlung auch mit Plasma oder Hämolysat des Patientenblutes (*Windstoßer*) durchführen. Die bisherige Desensibilisierungsbehandlung gegen allergische und anaphylaktische Zustände bedeutet demgegenüber eine Hypersensibilisierung, weil es durch wiederholte Injektion des ursprünglich sensibilisierenden Stoffes in kleinsten Mengen zu einer Verstärkung der vom Organismus dagegen hervorgebrachten Antikörperfraktionen kommt.

Seit geraumer Zeit arbeiten wir an einer Verbesserung des „Serum-Activators“. Das bisherige Präparat war auf der Basis von gepuffertem Aluminiumhydroxyd aufgebaut, während das neue Präparat eine kolloidale Komplexverbindung mit Kieselsäure enthält. Die Konservierung erfolgt nach wie vor durch Phenol, dessen Konzentration im damit behandelten Hämolysat oder Serum 0,5% beträgt. Die Präparate sind also bei Zimmertemperatur über mehrere Wochen haltbar, so daß für die gesamte Behandlung nur eine einmalige Blutentnahme zu erfolgen braucht. Die Vorzüge des

¹⁾ Hersteller: Vitorgan GmbH Stuttgart.

neuen „Serum-Activators“ sind vor allem in der stärkeren Adsorptionsfähigkeit der kolloidalen Komplexverbindung für Eiweißstoffe und in der zusätzlichen pharmakodynamischen Wirkung der Kieselsäure begründet. Diese vermag besonders auf das mesenchymale Gewebe günstig einzuwirken. Aber auch das Aluminiumhydroxyd hat eine pharmakodynamische Bedeutung über seine Wirkung als Adjuvans hinaus.

Bearbeitung des Patientenblutes

Während das aktivierte Eigenserum zur Gegensensibilisierungsbearbeitung vom Arzt leicht selbst hergestellt werden kann, erfordert die Herstellung von hydrolysiertem Serum zur Antigenblockade einen besonderen Aufwand. Wir haben deshalb ein spezielles Blutlaboratorium¹⁾ eingerichtet, an das der behandelnde Arzt das Patientenblut einsenden kann. Es ist erforderlich, das Blut in Venülen abzunehmen. (Möglichst zwei Venülen à 30 ccm ohne Zusätze.) Aus dem eingesandten Blut wird sowohl aktiviertes Hämolyat zur Gegensensibilisierung, als auch hydrolysiertes Hämolyat zur Antigen-Blockade hergestellt. Ersteres ist in einem graduierten Fläschchen mit durchstechbarem Gummistopfen enthalten, letzteres wird in 5-ccm-Ampullen abgefüllt. Das aktivierte Hämolyat ist durch Phenolzusatz, das hydrolysierte durch Cialit konserviert. Ein genaues Behandlungsschema mit Anweisungen steht auf Anfrage zur Verfügung.

Normalisierung der hyperergisch-allergischen Diathese

Als Ursache aller allergischen Erkrankungen darf man wohl eine besondere Reaktionslage des Patienten verantwortlich machen. Diese zeigt sich in einer zu intensiven Antikörperbildung und in der Neigung des mesenchymalen Gewebes zu überschießenden Abwehrreaktionen.

Ein Organismus, der die Tendenz zu hyperergischen Reaktionen besitzt, kann leichter gegen irgendwelche Stoffe sensibilisiert werden, als ein normergisch reagierender. Aus diesem Grunde besteht, solange die Reaktionslage nicht normalisiert ist, vermehrte Gefahr zu einem Rezidiv oder auch zum Auftreten anderer pathergischer Leiden. Selbstverständlich gibt es für die Umstellung der Reaktionslage Grenzen des Möglichen. Bei vererbter Disposition sind die Chancen zu einer dauernden Umstellung geringer als bei erworbenem. Vor allen Dingen verlangt aber die erblich konstitutionelle Disposition, daß man, auch wenn keine eigentlichen Krankheitserscheinungen vorliegen, in gewissen Zeitabständen prophylaktisch immer wieder gegen sie ankämpft.

Eine kausale Umstimmung und Normalisierung der auch beim chronischen Rheumatismus vorhandenen hyperergisch-allergischen Diathese hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn man vorher das

spezifisch allergische Geschehen, das auf Grund von Sensibilisierungsvorgängen zustandekommt, zurückdrängt und eine ständige Belastung der regulativen vegetativen Mechanismen im Organismus beseitigt. Aus diesem Grunde halten wir die Fokus-Sanierung, evtl. in Verbindung mit der Anwendung neural-therapeutischer Methoden und die genannte Behandlung mit Eigenserum als obligat für jede Art der Umstimmungstherapie. Die Anwendung des hydrolysierten Eigensersums kann auf die vorwiegend mesenchymalen Erkrankungen beschränkt bleiben. Die Sanierung infektiöser Herde ist aber besonders auch deshalb wichtig, weil diese Herde das rheumatische Geschehen unterhalten und durch fortlaufende Streuung von Antigenen den Behandlungserfolg in Frage stellen können. Da bekannt ist, daß bei Infektionen und anderen Belastungszuständen mehr Vitamine verbraucht werden, ist eine weitere Vorbeugung die ausreichende Zufuhr von Vitaminen und Spurenelementen.

Die hyperergisch-allergische Diathese beruht nicht allein auf einem endokrinen Faktor in Form der Insuffizienz der Nebennierenrindenfunktion, die sowohl direkt als auch indirekt über eine Insuffizienz des Hypophysen-Zwischenhirnsystems bedingt sein kann, sondern z. T. auch auf einer besonderen Disposition der mesenchymalen Gewebe. Sie kann durch zu intensive Belastungszustände, denen der Organismus ausgesetzt ist, erworben werden. Durch die chronische Einwirkung eines infektiösen Herdes kann es z. B. zu einer Hypertrophie der Nebennieren und anschließender Insuffizienz derselben kommen. Auch korrelative Beziehungen im Endokrinium können die hyperergische Reaktionslage begünstigen. Es ist bekannt, daß bei der chronischen Polyarthritiden oft prämenstruell und während der Menstruation eine Verschlimmerung eintritt. So wurde uns von einer Patientin berichtet, bei der schon nach der ersten Injektion des hydrolysierten Eigensersums eine vollkommene Beweglichkeit der Gelenke und subjektives Wohlbefinden zustande kam, daß dann bei Eintreten der Periode eine erneute Verschlechterung auftrat. Diese konnte durch Hormonbehandlung mit 50 mg Notandron und gleichzeitiger Weiterbehandlung mit dem Eigenserum leicht beherrscht werden. Wir haben uns diesen Rückfall dadurch zu erklären versucht, daß prämenstruell ein Anstieg der östrogenen Hormone erfolgt, der bei vorhandener Disposition eine ausgesprochene Hyperfollikulinämie hervorrief. Sicherlich können die östrogenen Hormone zum Teil die Produktion der Nebennierenrindenhormone bremsen. Dadurch würde die schon vorhandene Insuffizienz der Nebennierenrindenfunktion korrelativ verstärkt. Andererseits haben die Nebennierenrindenhormone wirkungsmäßig manche synergischen Beziehungen zu den androgenen Hormonen und dem Corpus-luteum-Hormon. Eine hormonelle Substitutionstherapie mit androgenen Hormonen muß sich deshalb bei einer

Insuffizienz der Nebennieren ebenso günstig auswirken, wie die Anregung der androgenen Drüsenelemente und des Corpus luteum durch die Behandlung mit makromolekularen Organsubstanzen. Dadurch werden im Zellstoffwechsel die anabolen, eiweißaufbauenden Funktionen angeregt, was für alle regenerativen Vorgänge wichtig ist.

Wegen der Möglichkeit einer extragenitalen Hyperfollikulinie durch Inaktivierungsstörung der östrogenen Hormone sowie auch wegen Störungen des Stoffwechsels und der Entgiftungsvorgänge besitzt beim chronischen Rheumatismus, ebenso wie bei allen allergischen Erkrankungen, auch die Leber eine besondere Bedeutung. Oft läßt sich durch Laboruntersuchungen dann ein Leberschaden nachweisen. Auch die Funktion der Nieren und der Schilddrüse kann gestört sein. Nach Ansicht verschiedener Autoren können auch Störungen der Eiweißverdauung durch Insuffizienz des Pankreas zu allergisierenden Vorgängen und Schäden im Organismus führen (Müller, Titisee). Den intestinalen und bronchialen Schleimhäuten sowie denen des Nasen-Rachenraumes wird im allergischen Geschehen, ebenso wie dem Haut-Organ, eine besondere Rolle beigemessen.

Da es sich bei den genannten Organsystemen meist um organische Insuffizienzen handelt, hat die größte Aussicht auf einen anhaltenden, umstimmenden Erfolg eine Behandlung mit makromolekularen Organsubstanzen. Seit Jahren verwenden wir aufgeschlossene Zellsubstanzen (Revitorgan-Präparate). Diese besitzen große Vorteile gegenüber morphologisch intakten Zellen, wie sie die Zellulärtherapie anwendet. Wir nennen diese Therapie „zytoplasmatische Therapie“ und haben uns damit bewußt in Gegensatz zu den Niehansschen Ansichten gestellt; denn es konnte inzwischen bewiesen werden, daß es nicht auf die „vitalen Heilkräfte der lebenden Zellen“ ankommt und die Gesichtspunkte einer Transplantations-therapie keine Berechtigung haben (Lettré). Vielmehr handelt es sich um Reaktionen des Organismus auf die zugeführten hochmolekularen Strukturbestandteile der Zellen (vergl. Theurer: „Therapiewoche“ 7/8/1955; 5/6/1955; 11/1957), also um spezifische Eiweißwirkungen.

Auf Grund der geschilderten organkorrelativen Beziehungen haben wir ein besonderes Kombinationspräparat gegen die allergische Diathese entwickelt (Revitorgan Nr. 65). In diesem sind die Organarten enthalten, die beim Patienten behandlungsbedürftig sind. Je nach den individuellen Bedürfnissen kann es zweckmäßig sein, zusätzlich ein Kombinationspräparat aus Hypophysen-Zwischenhirn (Revitorgan Nr. 51), aus Gelbkörper und jungem Hoden (Revitorgan Nr. 49) oder aus Nebenniere (Revitorgan Nr. 20) bzw. aus dem fötalen Anteil der Plazenta (Revitorgan Nr. 71) zu injizieren. Die Präparate werden möglichst in einer Sitzung getrennt voneinander an verschiedenen Stellen intramuskulär injiziert. Beim

chronischen Rheumatismus und auch bei anderen Gelenkerkrankungen können nach acht bis zehn Wochen ein Kombinationspräparat, bestehend aus Gelenkkapsel, -Knorpel und Synovia (Revitorgan Nr. 43), und das obengenannte Präparat gegen die hyperergisch-allergische Reaktionslage (Nr. 65) nachinjiziert werden.

Neue zusätzliche Möglichkeiten bestehen durch die Entwicklung von Dilutionen aus cytoplasmatischen Substanzen.

Beim chronischen Rheumatismus läuft ein sehr komplexes pathologisches Geschehen ab. Man wird also nicht nur von einer Seite her einen Behandlungserfolg erzielen können, sondern muß an verschiedenen Stellen gleichzeitig oder nacheinander angreifen.

Selbstverständlich können wir heute noch nichts darüber aussagen, wie lange bei der geschilderten Behandlungsmethode die Erfolge anhalten; doch waren die bisherigen Ergebnisse so eindrucksvoll, daß wir bei der Bedeutung der chronisch rheumatischen Leiden und anderer chronischer Erkrankungen mesenchymaler Gewebe auf diese biologischen Verfahren aufmerksam machen wollten.

Anschrift des Verfassers: Stuttgart-O, Gaisburgstraße 8.

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der Mikrokopie, Fotokopie und der
Übersetzung vorbehalten.
Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski, München-Gräfelfing.
Druck: Hieronymus Mühlberger, Augsburg.
Printed in Germany.