

Teil I aus www.melhorn.de/Schlaganfall/ (Link zur Homepage 2/2023 nicht mehr aktiv)

2.5.04

Schlaganfall und seine Verhütung durch Entsäuerung mit der Analogie zum Herzinfarkt

**Schlaganfall (Hirnschlag, Apoplexie) als Übersäuerungs-Katastrophe des
Gehirngewebes - gleich dem Herzinfarkt**

**Beide beruhen auf örtlichen Gewebsuntergängen (Nekrosen) im Organ;
beide entstehen durch örtliche Blockaden des Blut-Durchflusses
(Ischämien) in Gewebskapillaren.**

von

[Dr. med. Berthold Kern](http://www.melhorn.de/Kern/index.htm)

<http://www.melhorn.de/Kern/index.htm>



Originalpublikation in 'HP-Heilkunde' Heft 2/1983, S. 39-51
danach in 'Arzt für Naturheilverfahren' Heft 2/1984, S. 1 - 13

(Anmerkung: Hier ist nur der Regeltyp von Apoplexie und Herzinfarkt gemeint. Seltene Sonderereignisse wie Parasiten-, Thrombus- oder Tumorembole in Hirn oder Herz, Hirn-Blutleere bei Herzstillstand (Synkope) usw. bleiben außer Betracht. Sie haben andere Verlaufsarten, Formen und Folgen, bedürfen anderer Prophylaxemaßnahmen.)

**Lernt Gutes zu tun,
sorgt für Gerechtigkeit**

Jesaja 1,17

keywords: Schlaganfall, Entsäuerung, Herzinfarkt, Hirnschlag, Apoplexie, Übersäuerung, Gehirn, Nekrose, Gewebsuntergänge, Ischämien, Nekrosen, Strophanthin, Alternative, Medizin, Übersäuerung, Therapie, Strofantin, ph, Wert, Arteriosklerose, Arterien, Arteriolen, Venen, Kardiologie, Kardiologie, Koronarverschluss, Berthold, Kern, Dr., Strophanthus

Hinweis von Heilpraktiker Melhorn. Der Originalartikel wurde von mir bearbeitet und dabei viele zusätzliche Unterstreichungen und Hervorhebungen vorgenommen. Dahinter steckt meine Überzeugung aus vielen Gesprächen mit meinen Patienten, dass so ein medizinischer Fachartikel, ohne eine solche Bearbeitung, dem medizinischen Laien nur schwer zugänglich ist; sicher würde von ihm manches überlesen oder in seiner Bedeutung nicht erkannt.

Mir aber ist gerade wichtig, die Artikel von Dr. Kern vor allem auch den medizinischen Laien als den eigentlich Betroffenen zugänglich zu machen - denn sie werden es sein, die in eigenem Interesse zukünftig für eine Verbreitung seines Wissens sorgen müssen.

Inhaltsübersicht

[1. Akute Entstehung nach Vorstufen \(azidotischen und ischämischen Attacken\)](#)

[2. Wesensgleichheit und Übergänge](#)

[3. Wissenschaftliche Aufklärung von Wesen und Ursache](#)

[4. Schlaganfälle nicht arteriosklerotisch verursacht](#)

[5. Zur positiven Begründung neuer Einsichten und Erfolge](#)

[6. Grundlage: labile örtliche Gewebesäuerung. Drei Arten der Säuerung](#)

[7. Folge starker Gewebesäuerung: örtliche Durchblutungsstörung](#)

[8. Azidose-Starre der Erythrozyten](#)

[9. Folgen der Übersäuerung mit Erythrozytenstarre](#)

[10. Maßnahmen zur Abwendung der Säuerung: zwei Gruppen](#)

[11. Herzinfarktverhütung durch Stoffwechsel-Euthetisierung](#)

[12. Schlaganfallverhütung durch Entsäuerung](#)

[13. Maßnahmen](#)

[13.1. Die diagnostische Probebehandlung](#)

[13.2. Die Dauer-Entsäuerung](#)

[13.3. Akute Notfälle.](#)

[14. Praxiserfolge](#)

[15. Wichtige Themenkreise](#)

[15.1. Zur Sekundärthrombose in Arterien](#)

[15.2. Thomas Angiogenesegesetze zur Bildung, Anpassung und Rückbildung von Gefäßen](#)

[15.3. Das Grundleiden „der“ typischen \(Azidose-\) Apoplexien](#)

[15.4. Wichtiges für Theorie und Praxis](#)

16. Ausblick: Schlaganfälle ebenso leicht verhütbar wie Herzinfarkte

17. Publikationshinweise:

Aus den neuen Einsichten ergaben sich auch für das Gehirn — wie schon länger für das Herz — neue Möglichkeiten zur Abhilfe, zur Vorbeugung.

Diese erste schriftliche Publikation der Neulandfakten soll deren Herleitung, Wirkungsweisen und Erfolge aufzeigen, und soll sie aus Analogien zwischen Herz und Hirn verdeutlichen. Sie bringt eine Zusammenschau zweier — bislang scheinbar weit auseinanderliegender — Organe, Katastrophen, Therapieziele und Vorbeugungsmöglichkeiten. Und sie begründet ihre Zusammengehörigkeit aus gemeinsamen biologischen Ur-Gesetzmäßigkeiten.

1. Akute Entstehung nach Vorstufen (azidotischen und ischämischen Attacken)

In beiden Organen, Hirn wie Herz, entwickelt sich diese Übersäuerungs-Katastrophe selbst zwar **akut**, „schlag“-artig, innerhalb von Minuten oder Viertelstunden, denn

„chronische“ Infarkt- und Apoplexie-Entstehungen gibt es nicht.

In beiden Organen sind dabei der akuten Katastrophe stets leichtere, spontan wieder vorübergehende Störungen (transitorische Attacken) analoger Art vorausgegangen - die Minuten, Stunden, sogar Tage anhalten können.

Wegen ihrer gleichartigen Entstehungsweise sind sie **potentielle Vorstufen oder Vorboten** des Unglücks.

Daher werden sie neuerdings auch nicht mehr ignoriert oder bagatellisiert, sondern mit Recht ernst genommen. Vor allem werden sie durch Gegenmaßnahmen (Abschnitte 11 und 12) so behoben, korrigiert, dass ihre Entwicklung zur Katastrophe ausbleibt.

Diese Vorstufen sind oft nur schwach ausgeprägt und beruhen dann lediglich auf vorübergehender **akuter Zunahme der Säuerung**, der Azidose im Organgewebe: **transitorische azidotische Attacken**, „**TAA**“ genannt. Denn jede Säuerung schädigt das Gewebe und löst damit Funktionsstörungen des Organs aus (Abschnitt 6). („Azidose“ bedeutet im biologisch-ärztlichen Sinn „Säuerung“ überhaupt - hier z.B. örtlich in einem **Gewebe**; also **nicht** bloß im klinisch-labor-technischen Sinn

Säuerung des allgemeinen Arterienblutes, das bei den hier betrachteten Gewebsazidosen meist keine pH-Absenkung erleidet.)

In anderen Fällen sind die Erscheinungen stärker ausgeprägt und beruhen dann nicht nur auf stärkerer Azidose, sondern noch zusätzlich auf vorübergehender akuter Hemmung der Kapillardurchblutung (Ischämie) im Organgewebe: **transitorische ischämische Attacken, "TIA"** genannt (Abschnitt 7).

Beide Missstände oder Vorstufen machen **merkliche** Symptome verschiedener Intensität (2) :

- im **schmerzempfindlichen Herzmuskel** (Linksmyokard):
wechselnde, vorübergehende Beschwerden
oder
Schmerzen, Stenokardien, Angina-pectoris-Zustände neben anderen, gleichbedeutenden Symptomen eines Linksmyokardschadens
- im **nicht schmerzempfindlichen Gehirn**:
etwa Schwindel;
Benommenheit;
das Denken ist beeinträchtigt, verlangsamt;
es können Sprache, Sehvermögen, Beweglichkeit von Gesicht, Armen und/oder Beinen vorübergehend erschwert oder erloschen sein; kurze Ohnmächten und Gleichsinniges mehr als „Angina pectoris des Gehirns“ (2) (Vgl. Abschnitt 12)

2. Wesensgleichheit und Übergänge

Beide Erscheinungsformen — Vorstufen wie Katastrophen — **sind in beiden Organen qualitativ wesensgleich** (2), nur graduell verschieden nach Intensität, Häufigkeit und Dauer, sowie Größe und Rückbildungsfähigkeit der örtlichen Gewebeschäden.

Je schwächer die Vorboten sind, desto länger können sie anhalten (stunden- bis tagelang), desto öfter können sie sich wiederholen, ohne in die Katastrophe weiterzuführen - oft bleibt die Katastrophe überhaupt aus.

Doch je stärker sie auftreten, desto rascher können sie sich zu nicht rückbildungsfähigen Organdauerschäden auswachsen oder akut zum Tod führen.

Dazwischen gibt es verschiedene Übergangsformen mit verschiedensten Verlaufsarten.

Oft ist aber — gemäß der Entstehungsweise (Abschnitte 6-9) — erkennbar :

Je häufiger und heftiger die Vorstufen auftreten oder gar an Stärke zunehmen (Crescendo-Verläufe), desto mehr droht oder entsteht eine plötzliche Weiterentwicklung in den Hirnschlag oder Herzinfarkt.

[Zum Inhaltsverzeichnis](#)

3. Wissenschaftliche Aufklärung von Wesen und Ursache

Zum Verstehen und Verhüten dieser Anomalien von Hirn und Herz hat in den letzten Jahrzehnten die ärztliche Wissenschaft (Praxis mit Forschung) wesentliche Einsichten erarbeitet.

Überholt ist hierdurch die so lange herrschende Lehrmeinung, beide Anomalien und ihre Vorstufen entstünden durch eine starre Arteriosklerose einzelner Hirn- bzw. Herzerterien mit kurzfristigen Abdrosselungen des arteriellen Blut-Zuflusses ins Gewebe der örtlich zugehörigen Hirn- oder Herzgebiete.

Unvereinbar mit dieser Doktrin sind nämlich zahlreiche Wissenschaftsfakten, mit negativen wie positiven Konsequenzen (1; 2; 4; 11):

4. Schlaganfälle nicht arteriosklerotisch verursacht

An **Negativ**-Fakten zur Widerlegung der Skleroselehre sei nur genannt:

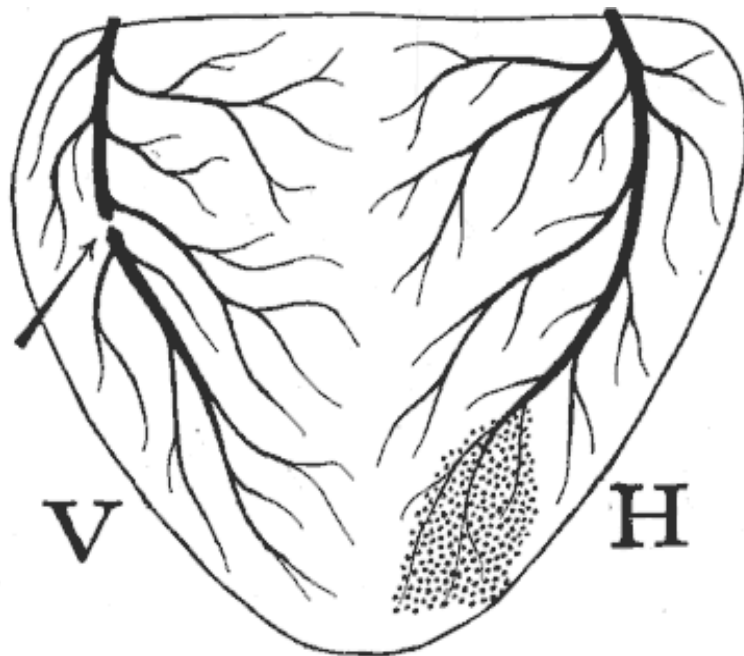
a) Seit dem vorigen Jahrhundert ist bekannt:

Hirnschläge und Herzinfarkte können genauso bei offenen, sklerose- und thrombosefreien Hirn- und Herzerterien mit ungehindertem Blut-Zufluss aus den Arterien entstehen, wie sie auch umgekehrt ausbleiben können, obwohl die, dort ursprünglich zuführenden Arterien verschlossen sind (denn stets sind hierbei andere Blutzuleitungsbahnen bereits tätig geworden).

Auch sonst besteht keine lokalisatorische Korrelation zwischen dem Ort der Vorstufe mit folgenden Gewebeskatastrophen und dem Ort einer etwaigen Arteriosklerose des gleichen Kranken (1; 2; 4).

Das heißt: Im gleichen Herzen oder Gehirn kann sich eine azidotische oder ischämische Attacke - auch ein tödlicher Infarkt oder Schlaganfall - in einem Gewebsgebiet ereignen, dessen Zuflußarterien offen und ungestört Blut zugeführt haben - und an anderer Stelle des gleichen Organs ist zwar eine Arterie total verschlossen, doch das zugehörige Organgebiet ist ungestört geblieben.

Abbildung 1



Das illustriert Abbildung 1 an einem häufigen Sektionsbefund nach tödlichem Herzinfarkt.

Der aufgeschnittene linke Ventrikel mit seinen Oberflächenarterien ist ausgebreitet von außen gesehen; links die Arterie der Vorderwand (V), sie hat einen alten Totalverschluß (Pfeil), doch das zugehörige Vorderwandgebiet ist überall normal erhalten geblieben (weiß).

Umgekehrt: Die Arterie der Hinterwand (H) ist frei offen, und doch hat sich in ihrem Gebiet der tödliche Infarkt entwickelt (getüpfelt).

Das gleiche findet sich im Gehirn.

Anatomisch ist damit doppelt evident:

Diese Organerstörungen entstehen so wenig aus Arterienverschlüssen, wie jene Arterienverschlüsse zu Organerstörungen führen.

Und selbst dort, wo sich in einem Gewebsgebiet ein Herzinfarkt oder Hirnschlag entwickelt, dessen Arterien irgendwie „sklerotisch“ (11) verändert sind, da ist doch stets - aus sonstigen anatomischen (makro- und mikrotopologischen) Fakten - nachweisbar, dass er nicht durch solche Arterienmerkmale verursacht sein konnte (1; 2).

Neuerdings ist auch durch Hirnszintigraphie bestätigt:

TAA- und TIA-Zustände können grundsätzlich nicht durch Arterienveränderungen bewirkt sein oder erklärt werden (3).

b) Zu anatomischen Ausschlussfakten kommen noch funktionelle (1;2).

Arteriosklerosen entwickeln sich *immer nur chronisch*: langsam fortschreitend in Jahren oder Jahrzehnten. Sie können also niemals jenes *akute* Auftreten der Vorstufen und Katastrophen in Minuten oder Viertelstunden bewirken oder erklären.

Außerdem sind Arteriosklerosen *starre Dauerzustände*, sie können also gerade das, für Angina pectoris und präapoplektische Hirnstörungen typische plötzliche Kommen und Gehen ebensowenig je bewirken wie erklären. Arteriosklerotische Arterien können sich ja nicht wie Irisblenden eines Fotoobjektivs zuziehen und wieder aufspreizen.

Wenn also Herzinfarkte und Hirnschläge je durch arteriosklerotische Behinderung des Blut-**Zuflusses** entstünden, müßten sie sich chronisch langsam in jahrelang zunehmender Verschlechterung entwickeln — ohne jede Möglichkeit zu einem **Vorübergehen** ihrer Attacken, zu **symptomlosen** Zwischenzeiten des Wohlbefindens (also der Volldurchblutung), zu **akutem** Beginn tödlicher Katastrophen.

Schließlich noch die Konsequenz aus Therapieresultaten:

Was sich durch Beeinflussung des Gewebes (z.B. durch Entsäuern, Strophanthin) korrigieren und verhüten läßt, ohne dass am Arterienzustand etwas geändert wurde, das *entsteht aus Anomalien im Gewebe selbst, nicht aus irgendeinem Arterienzustand.*

Hierzu noch folgendes:

Auch bisweilen vermutete Zusatzfaktoren, die „attackenhaft“ den Blut-**Zufluss** aus arteriosklerotisch verengten Arterien örtlich wechselhaft drosseln und sogleich wieder freigeben sollten (z.B.: schnell wieder verschwindende Emboli aus unbekannter Quelle, Spasmen, auf- und abschwellige Intima-Ödeme oder -Hämatome, örtlich gebildete und sofort wieder rückgebildete Arterienthromben oder dgl.) scheiden - mindestens für Herzinfarkte und Hirnschläge - als Erklärung oder Ursache aus. Hier konnten einige dieser „Faktoren“ noch nie dokumentiert werden, wie etwa ein Blutmangel durch Spasmen oder Embolien, der nach Minuten wieder behoben sei; andere sind biophysikalisch oder thrombologisch unmöglich; wieder andere sind zu selten oder erst Folgeerscheinungen der Katastrophe (z.B. autochthone Arterienthromben);

Außerdem sind alle diese *Hilfshypothesen unvereinbar mit dem Arteriosklerose-Grunddogma, das sie eigentlich stützen sollen*; und keine von ihnen kann die spezifisch arterienunabhängige Ortswahl der Katastrophen

(im Herzen z.B. nur linksventrikulär) begründen oder erklären. Einzelheiten in (1; 2; 4; 11).

Teil II des Artikels

Verhütung von Schlaganfällen durch Entsäuerung mit der Analogie zum Herzinfarkt

Nach neueren Einsichten ist auch der Schlaganfall — Hirnschlag, Apoplexie — eine Übersäuerungs-Katastrophe; und zwar im Gehirngewebe, gleichartig dem Herzinfarkt, der schon lange als Übersäuerungs-Katastrophe im Herzmuskelgewebe aufgeklärt ist.

Beide Katastrophen beruhen auf örtlichen Gewebsuntergängen (Nekrosen) im Organ und beide entstehen durch örtliche Blockaden des Blut-Durchflusses (Ischämien) in Gewebs-Kapillaren.

5. Zur positiven Begründung neuer Einsichten und Erfolge

Es gibt es noch weitere Negativ-Fakten.

Nach allen scheidet eine *Zufluss*-Störung *arteriellen* Blutes als Ursache von Herzinfarkten, Hirnschlägen und ihren Vorböten aus.

Hinzu kommen noch andersartige, **positive** Fakten, wie sie im Folgenden dargelegt werden. Sie alle begründen jene neuen Erkenntnisse über örtliche **Durchfluss**-Störungen von **Kapillar**-Blut in Hirn und Herz, ihre Entstehung und ihre katastrophalen Folgen - vor allem auch deren Verhütung.

6. Die labile örtliche Gewebesäuerung. Drei Arten der Säuerung

Die Bildung von Säuren ist ein Normalvorgang jeden Zell- und Gewebstoffwechsels.

Namentlich Stoffwechselschlacken sind oft sauer beschaffen. Daher ist schon das **normale Gewebe gesunder Organe** stets etwas saurer (pH meist unter 7) als das leicht alkalische Arterienblut (pH über 7,4). Diese normale Grundstufe der Gewebesäuerungen bleibt folgenlos, unschädlich und symptomfrei.

Grundlage der Vorstufenentwicklung ist jedoch eine **abnorme örtliche Säuerung (Azidose) des Gewebes**, bei der Katastrophenentwicklung bis hin zur Übersäuerung (4).

Alternde, vorgeschädigte Organe können ihren Stoffwechsel jedoch oft nicht mehr ausreichend bewältigen. Unter besonderen (nicht immer äußerlich erkennbaren) Einflüssen kommt es zu einer Entgleisung des Stoffwechsels in **stärker saure Bereiche, in die Azidose**:

Immer mehr Säuren werden gebildet, immer weniger verbrannt.

Dieser Missstand verursacht nicht nur die Symptombildung (Abschnitte 1 und 12), sondern auch eine weitere Schädigung des Gewebes - und zwar um so mehr, je häufiger er eintritt und je länger er anhält:

Das ist eine endogene Selbstverschlechterung vorgeschädigter Organe durch ihre eigene Stoffwechselentgleisung (Dysmetabolie) (2).

Wie andere **Stoffwechselprozesse** auch, entwickeln sich diese Azidosen jedoch **labil**:

ihr **Kommen und Gehen** ist für sie ebenso typisch, wie das Gegenteil für den arteriellen Blutzustrom ins Gewebe — die stabile Konstanz.

Dies ist aus Meßdaten insbesondere für starre arteriosklerotische Verhältnisse gesichert (1).

Letzte Stufe ist dann jene Übersäuerung, die auch den Kapillarblutstrom durch das saure Gewebe verzögert, vermindert oder ganz blockiert. Dazu Abschnitt 7.

Hier sei zunächst die zweite Stufe näher betrachtet:

Solch labile Stoffwechselentgleisung in die Azidose widerfährt vor allem den zwei Organen mit dem höchsten Stoffwechsel-Bedarf und -Umsatz des Organismus: *Hirn und Herz*.

Und sie widerfährt ihnen besonders in den Bereichen ihrer maximalen Gefährdung und Schädigung.

Dies sind im Herzen die linksventrikulären Innenschichten. Die Gründe dafür sind durch Herz-Physiologie und -Pathologie seit den 1940er Jahren im wesentlichen aufgeklärt; **nur dort** entstehen hinreichend starke Azidosen - daher Infarkte! - **und nur dort** können sie entstehen (1; 2; 11).

Ebenso hat das Hirn bestimmte „Prädilektions“-Bezirke für Azidosen, d.h. Apoplexien. Deren Erforschung ist zwar jünger als die Herzforschung, doch ihre Ergebnisse sprechen für analoge Verhältnisse auch im Hirn. **Abweichendes konnte hier noch nicht ermittelt werden (3).**

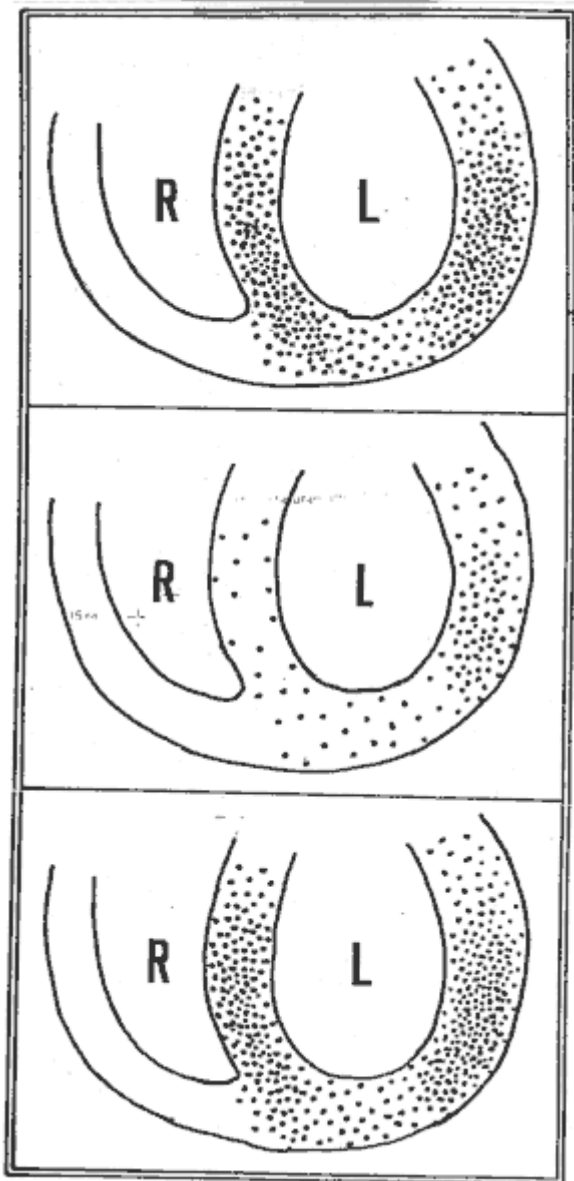
Diese örtliche Gewebesäuerung als Beginn der Störung ist seit langem durch verschiedenartige Methoden exakt feststellbar und festgestellt; nicht nur im Tierversuch, nicht erst nach dem Tode, sondern schon im Leben.

Messungen an Kranken bestätigten jenes typisch labile Säureverhalten:

das Auftreten des Azidosezustandes während einer Angina pectoris oder sonst einer abnormen Vorstufe in Hirn- und Herzgeweben; danach das neuerliche Verschwinden bei deren Abklingen.

Abbildung 2 (nach 7) zeigt dieses Kommen und Gehen im Herz-Szintigramm eines zu Angina pectoris neigenden Kranken.

Abbildung 2



Oben schmerzfreier Ruhezustand mit normaler (nichtazidotischer) Herzmuskelsituation, erkennbar an normal dichter, normal verteilter Tüpfelung des linken Ventrikels.

Im mittleren Bild der Zustand einer bedenklich intensiven Herzmuskel-Azidose mit Angina pectoris unter Anstrengung: Die Tüpfelung ist spärlich geworden, besonders im Schadens--(Azidose-)Maximum unterhalb und links vom Buchstaben L.

Unten das gleiche Herz nach Abklingen von Azidose und Schmerz in der Erholung: Tüpfelung wieder normal dicht wie anfangs oben.

[Zum Inhaltsverzeichnis](#)

7. Die Folge starker Gewebesäuerung: örtliche Durchblutungsstörung

Seit langem ist durch Dokumentation an lebenden Tieren und Menschen bekannt:

In stark azidotisch gewordenen Schadensbezirken geschädigter Organe (besonders in alternden Gehirnen und Herzen) ist auch der Durchfluss des Blutes vermindert.

Unter kolorimetrischen, röntgenologischen, isotopenszintigraphischen und anderen Nachweismethoden zeigen sich dann in diesen Bezirken Aufhellungen, Schattenverluste, Impulsdefekte usw. Sie entwickeln sich mit den Azidosen und zugehörigen „Vorboten“ in Herz und Hirn, und sie verschwinden (re-normalisieren sich) wieder mit Abklingen der Azidose-Attacke.

Die Dokumentationsverläufe ähneln oder gleichen dann dem Befundwechsel in Abbildung 2.

Und tatsächlich ist aus manchen Methoden für diese vorübergehenden örtlichen Aufhellungen usw. schwer zu entscheiden, wieweit sie nur primär durch die Azidose selbst bewirkt sind („Säure verjagt Mineralien“; 1; 11), wieweit auch noch sekundär infolge der Durchflusshemmung im Azidosebezirk und zu welchen Anteilen durch beide Anomalien zusammen.

Doch stets ist auch dann die nichtarterielle Genese klar . Der Aufhellungsbezirk, Impulsdefekt, die „avascular area“ usw. bleibt nämlich als nicht rückbildungsfähiges Dauersymptom bestehen, wenn sich die Azidose-Attacke zum nicht rückbildungsfähigen Dauerschaden (Infarkt, Hirnschlag) weiter entwickelt hat.

Diese örtliche Durchblutungsstörung im Azidosebezirk ist eine *Ischämie*, nicht eine *Oligämie (Hypämie) oder Anämie*.

Regionale **Oligämie** (Hypämie) ist der Zustand, in dem die Gefäße (Kapillaren) eines Gewebsgebietes zu wenig Blut erhalten und enthalten, und bei regionaler **Anämie** fehlt jegliches Blut in ihnen. Solche Anomalien können tatsächlich Folgen von **Zufluss** -Störungen sein, z.B. wegen Verengungen, Kompressionen oder Verschlüssen zuführender Arterien.

Doch eine **Ischämie** (wie beim Herzinfarkt, Hirnschlag) bedeutet, daß das **Strömen** eines Blutstroms **verzögert** oder bis zum **Stillstand angehalten** wird (Prästase, Stase).

Dabei füllt das Blut zwar in normaler Menge seine Gefäße - auch die Kapillaren (ohne Oligämie, Hypämie, Anämie)! - doch ist sein *Transport* vermindert oder verhindert, und damit die ernährende, lebenserhaltende

Funktion des Blutes für das Organgewebe ungenügend oder erloschen. Es kommt dadurch im Gewebe von Herz und Hirn zu Funktionsstörungen (Vorboten) oder zu Untergangskatastrophen (Herzinfarkten, Hirnapoplexien), je nachdem wie intensiv die Fließhemmung ist, wie lange sie anhält, und wieviele Kapillaren betroffen sind

Mit Recht also hat man seit langem die stärkeren Vorstufen und die Katastrophen in Hirn und Herz als „**Durchblutungs**“-**Störungen** angesprochen, als „Ischämien“: die vorübergehenden Vorstufen als „**transitorische** oder transiente **ischämische Attacken (TIA)**“, die nicht mehr rückbildungsfähigen Gewebsuntergänge als „**ischämische Infarkte**“ des Hirns, des Herzens.

Als Irrtum erwiesen sich jedoch Lehrhypothesen, die versucht hatten, jenen örtlichen **Durchfluss**-Stopp im Kapillar-Bereich als einen **Zufluss**-Stopp aus einer überregional gewebsfernen Arterienstrecke umzudeuten - etwa wegen dortiger sklerostenotischer „Koronar- oder Karotiden-Insuffizienz“ (1; 2; 3).

Begünstigt wurden diese Irrtümer durch Begriffsverwechslungen oder -gleichsetzungen (etwa „Ischämie“ mit „Anämie“; 5). Daher auch die zwangsläufige Nutzlosigkeit von Versuchen, solch örtliche Azidose-Ischämien durch vermeintliche „Anti-Sklerose“-Maßnahmen - Diätmargarine, Sport, Kalklöserdrogen, Dilatantien, Lipidsenker, Antithrombotika usw. - zu verhindern und dadurch die Arterien offenhalten oder wieder öffnen zu wollen (11).

Beachtung fand der oben dargelegte Wandel der Erkenntnisse allerdings nicht schon durch dieses theoretisch **Negative** (also die seit 100 Jahren mögliche Einsicht in die Irrigkeit solcher Arterienhypothesen), sondern erst durch das praktisch **Positive** der letzten 50 Jahre: die Verhütung von Herzinfarkten und später dann auch von Hirnschlägen durch Entsäuern der Herz- und Hirngewebe (Abschnitte 10 bis 12).

[Zum Inhaltsverzeichnis](#)

8. Azidose-Starre der Erythrozyten

Leichter verständlich wurden diese alten Einsichten und die Erfolge im letzten Jahrzehnt (Anmerkung: gemeint sind die 70-er Jahre) durch Entdeckung **der Azidose-Starre der Erythrozyten.**

Dieses **Urphänomen der Biopathologie** ist ebenso überraschend einfach wie überraschend wichtig (8). Es lieferte der linksmyokardiologischen Infarktforschung endlich das missing link in der Pathogenesekette — die Antwort auf folgende, noch offene Frage: Durch welchen Mechanismus bewirkt die Linksmyokard-**Azidose** der Angina pectoris eigentlich jenen Linksmyokard-**Durchblutungsstopp**, der dann zum Linksmyokard-**Infarkt** führt?

Das Urphänomen der Erythrozytenstarre schloß nun diese Lücke, ergänzte vorherige Einsichten zu einem geschlossenen Erkenntnisbild und bestätigte, dass und wie Linksm yokard-**Infarkte** aus Linksm yokard-**Schäden** hervorgehen und durch Linksm yokard-**Therapie** dann zu verhüten sind (Abschnitt 11).

Doch diese Erythrozytenstarre offenbarte sich zugleich als ebenso katastrophenträchtig auch für jene anderen (nicht-kardialen) Gewebe, in denen ähnliche Voraussetzungen vorkommen - **besonders im Gehirn**.

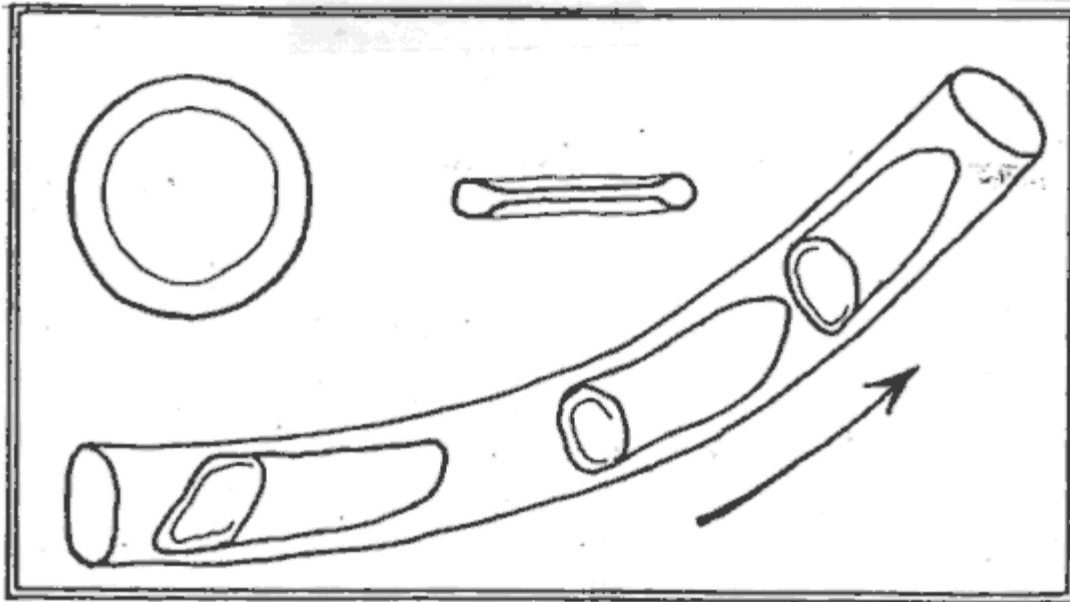
Die Wesensgleichheit der Entstehung (Pathogenese) von Herzinfarkt und Hirnschlag war schon aus der Linksm yokardiologie abgeleitet und 1969 publiziert worden (2). Durch das „neue“ Urphänomen erhielt sie nun ihre theoretische Begründung und - aus therapeutischen Erfolgen (Abschnitt 12) - alsbald auch ihre praktische Bestätigung.

Das heißt: Die Azidose-Starre der Erythrozyten erweist sich aus Theorie und Praxis als gemeinsamer Ur-Mechanismus zur Entstehung von Herzinfarkten und Hirnschlägen, und das Verhindern dieser Azidose-Starre ist der Angelpunkt zur Verhütung dieser beiden häufigsten Todesursachen.

Zum besseren Verständnis noch folgende Erläuterung:

Die Erythrozyten (roten Blutkörperchen) sind die Vehikel zum Transport des lebensnotwendigen Sauerstoffs in alle Gewebe. Sie müssen stets genügend schnell und reichlich durch die Blutkapillaren strömen, um den Gewebszellen den erforderlichen Sauerstoff liefern zu können. Dies vor allem in Geweben, die besonders viel Sauerstoff verlangen und verbrauchen - wie Hirn und Herz - und mit solch hoher Stoffwechselintensität daher hoch empfindlich gegen Sauerstoffmangel sind. **Erfolgt die Erythrozytenpassage durch die Kapillaren daher zu langsam, zu spärlich oder wird sie gar blockiert, so führt das speziell in Hirn und Herz rasch zu Gewebsstörungen („Vorboten“) oder zu Gewebsuntergang („Hirnschlag“, „Herzinfarkt“).**

Abbildung 3



Schwimmen Erythrozyten frei entspannt in Flüssigkeit , so sind sie scheibenförmig rund, mit etwa 7,5 Mikren Durchmesser. Abbildung 3 zeigt dies oben links in Aufsicht, rechts daneben in Kantenansicht.

Diese Erythrozyten müssen nun aber durch die Kapillaren strömen, die jedoch lediglich 3,5 bis 4 Mikren Lumendurchmesser haben (unten und rechts in Abbildung 3). Das können sie dank ihrer Struktur - diese ist in der Natur einzigartig! - allerdings „müheless“, denn sie bestehen - ohne jede feste Substanz - aus „hauchdünner“ Hülle mit dünnflüssigem Inhalt. Damit sind sie so leicht verformbar, dass sie sogar noch durch Engpässe von nur 2 Mikren störungsfrei hindurchfließen. Hierzu nehmen sie in den Blutkapillaren Hütchen- oder Geschoßform an (Abbildung 3, unten und rechts) und bieten so dem Blutstrom weniger Strömungswiderstand als die übrige erythrozytenfreie Blutflüssigkeit.

Solch enorme Anpassungsfähigkeit haben Erythrozyten aber nur in nichtsaurem Milieu; im Blut z.B. bei dessen Normal-pH um 7,4.

Schon bei geringer Säuerung (Azidose) geht ihre Verformbarkeit jedoch stark zurück und bei - nur wenig! - mehr Säuerung werden sie völlig starr.

Das läßt sich leicht messen und demonstrieren.

Abbildung 4

Azidose und Erythrozyten-Starre

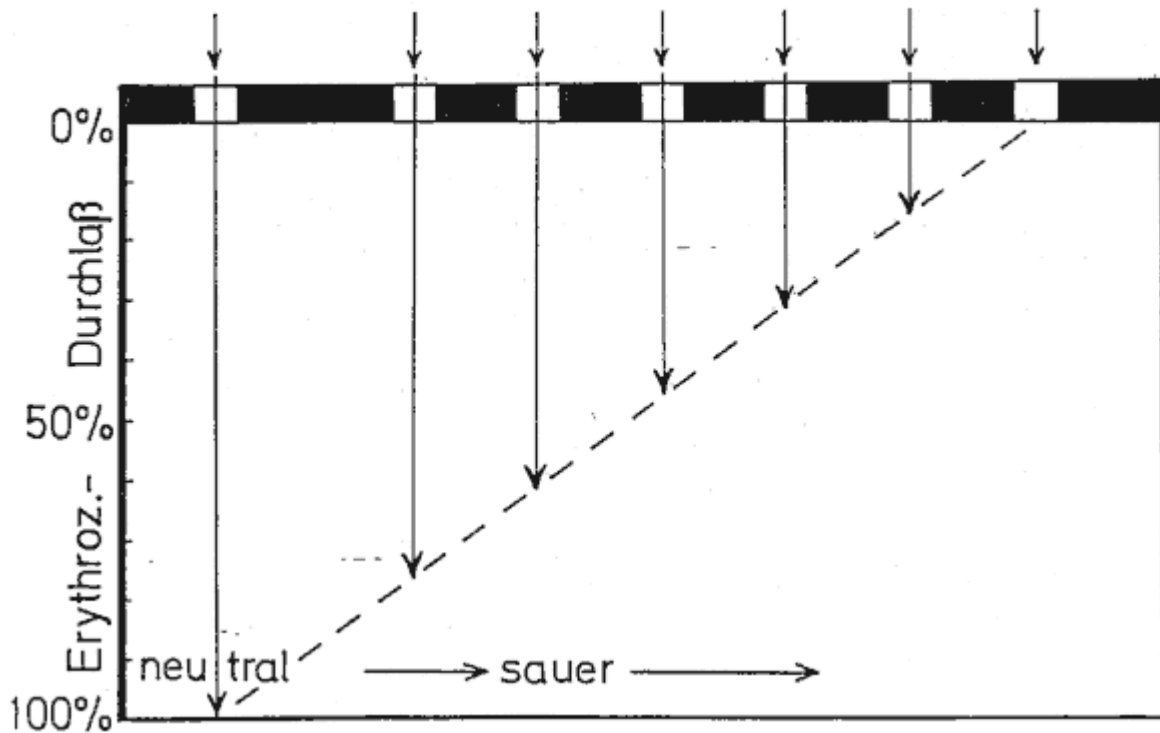


Abbildung 4 zeigt oben eine Siebplatte (schwarz) mit Löchern von 5 Mikren Weite. Durch sie strömt von oben her eine erythrozytenhaltige Flüssigkeit.

Die senkrechten Pfeile nach unten zeigen in Abbildung 4 die Durchlassquoten.

In blutneutraler Flüssigkeit (links, pH 7,4) gelangen noch sämtliche Erythrozyten durch die engen Poren (100%), doch je saurer die Flüssigkeit wird, desto kleiner die Durchlassquote. Schließlich geht sie gegen Null (Totalblockade durch Azidose).

Für 5-Mikren-Poren ist dies schon bei geringer Säuerung erreicht (etwa um pH 6,5)!

Für die noch engeren Blutkapillaren bei noch geringerer Abweichung vom Normalwert.

Zur Erythrozytenstarre kommt es allerdings durch die nur mäßigen Säuerungsgrade (Azidosen) der zweiten Stufe nach Abschnitt 6 noch nicht. Dazu ist die Gewebsazidose nicht intensiv genug, um im Blut normal schnell und reichlich durchströmter Kapillaren eine störende Säurekonzentration aufkommen zu lassen. Wenn die Gewebesäuerung aber zunimmt, so wird aus ihr - jenseits eines kritischen Grenzwertes - eine Gewebe-**Übersäuerung** (Stufe 3 nach Abschnitt 6).

Diese ist folgendermaßen definiert:

die Säurestoffe (H_3O^+ -Ionen) des Gewebes dringen (diffundieren) nun so reichlich und so schnell in die Blutkapillaren ein und säuern dadurch die Blutflüssigkeit örtlich so effektiv, daß sie damit auch die Erythrozyten verändern im Sinne von verhärten. Die gewebe-'spülende', -entschlackende, -entsäuernde Funktion des Blutes ist in dieser Extremsituation also überfordert (Abschnitt 12).

Teil III des Artikels

[Verhütung von Schlaganfällen durch Entsäuerung mit der Analogie zum Herzinfarkt](#)

Nach neueren Einsichten ist auch der Schlaganfall — Hirnschlag, Apoplexie — eine Übersäuerungs-Katastrophe; und zwar im Gehirngewebe, gleichartig dem Herzinfarkt, der schon lange als Übersäuerungs-Katastrophe im Herzmuskelgewebe aufgeklärt ist.

Beide Katastrophen beruhen auf örtlichen Gewebsuntergängen (Nekrosen) im Organ und beide entstehen durch örtliche Blockaden des Blut-Durchflusses (Ischämien) in Gewebs-Kapillaren.

9. Folgen der Übersäuerung mit Erythrozytenstarre

Sie führen zu einem verhängnisvollen Teufelskreis (Circulus vitiosus, Rückkopplungs- oder Feedbackprozess).

Eben dies zeigt sich typisch in den Schadensmaxima vorgeschädigter, alternder Hirn- und Herzgewebe, wenn deren reduzierte Stoffwechsellmöglichkeiten unter schädigenden Sonderbedingungen **örtlich** (regional) in Übersäuerungszustände geraten:

Hierbei beginnen die Erythrozyten an Fließfähigkeit einzubüßen, steifer zu werden. Dadurch wird die Kapillarpassage erschwert, verlangsamt („ischämisch“, Abschnitt 7).

Das deshalb spärlicher strömende Kapillarblut kann aber nun in gleicher Zeit nicht mehr so viel Sauerstoff zum Säureverbrennen ins Gewebe liefern und damit nicht mehr so viel Säuren und Schlacken aus dem Gewebe spülen, abführen, d.h. in beiderlei Hinsicht werden diese lebensnotwendigen Funktionen also um so spärlicher, je reichlicher sie eigentlich sein müßten, um dem wachsenden Missstand entgegenzuwirken.

Der zunehmende Sauerstoffmangel, mit Säure- und Schlackenstau im Gewebe, verschlechtert den Stoffwechsel immer weiter. Rasch wächst die Säurenproduktion unter Säuerung auch des Kapillarblutes und das Fließvermögen dieses Blutes vermindert sich immer mehr durch progrediente Erythrozytenstarre (Festklemmeffekt) und andere rheologische Hemmvorgänge - bis zum völligen ' Stillstand des Blutes: *Kapillarblockade*.

Hinzu kommen noch wachsende Lysoenzym Schäden der übersäuerten, sich selbst zerstörenden, untergehenden Gewebszellen.

Vollzieht sich dieser komplexe Teufelskreis in vielen oder gar allen Kapillaren eines Organgebietes, so ist der „point of no return“ überschritten, der Gewebstod nicht mehr abwendbar.

Selbst Medikamente, die sonst noch hätten retten können (Strophanthin, Entsäuerungsmittel), bleiben ja nach dem Blutstromstillstand ausgesperrt! Sie vermögen nicht mehr ins Gewebe einzuströmen!

Gewebsuntergänge (Nekrosen) entstehen in Kleinherdform; dann oft rasch wachsend, verschmelzen sie zu Großherden: Infarkt des Herzens oder des Hirnes (Schlaganfall) z.B. innerhalb von Minuten, Viertelstunden.

Der alte Ausdruck „Infarkt“, wörtlich „Ausstopfung“, war ungewollt schon lange vor diesen Erkenntnissen richtig gewählt: Dem Gewebsuntergang liegt ja solche „Ausstopfung“ der stromblockierten Kapillaren mit versteiftem, verfestigtem Blut zugrunde. Und moderne Methoden bestätigten hier die Richtigkeit dieser Erkenntnis und jener Wortwahl: Nach dem Infarkt bieten die hier „ausgestopften“ Herz- und Hirn-Kleingefäße andere Befunde als die übrigen Kleingefäße des sonstigen Organs und Organismus — in der Leiche ebenso wie im überlebenden Kranken.

Wieweit auch solche Kapillar-Ischämien (-Blockaden) noch **rückbildungsfähig** sind, hängt von ihrer Intensität, ihrer Anzahl und Dichte im Gewebe ab.

„Reine“ Gewebsazidosen der Stufe 2 (Abschnitt 6) klingen stets spontan ab, sobald sich die labile Stoffwechsellage wieder bessert: Sie sind vorübergehende „transitorische azidotische Attacken (TAA)“ in Hirn und Herz, denn ihnen fehlt die fixierende, verschlimmernde Erythrozytenstarre.

Doch selbst nach Beginn erythrozytenversteifender Übersäuerungen kann zunächst noch eine gewisse Rückbildungsmöglichkeit erhalten bleiben. Die Blutpassage wird nicht in allen Kapillaren des übersäuerten Gewebsbezirks gleichzeitig stark verzögert oder blockiert. Wenn durch manche, erst wenig transportgestörten Kapillaren gerade noch ausreichende Mengen von Sauerstoff, Strophanthin, Entsäuerungssubstanzen ins Übersäuerungsgebiet einströmen, so kann die Diffusion dieser rettenden Substanzen ins übrige Gefahrengebiet die Katastrophe gerade noch abwenden (vor allem, wenn die labile

Stoffwechselstörung in diesem Augenblick ohnehin nicht zu rascher, weiterer Verschlechterung tendiert). Die Normalisierung vollzieht sich dann schnell: Säurestarre Erythrozyten werden bei Entsäuerung innerhalb von Sekundenbruchteilen wieder normal fließfähig; die Kapillarpassage kommt ausreichend in Gang; das Gewebe wird wieder versorgt, entsäuert; es erholt sich alsbald. Der Circulus vitiosus ist im Circulus profitiosus wieder zurückgedreht.

Sogar Ischämien, die vielherdig bereits stark störend begonnen haben, gehen dann wieder vorüber, als „transitorische **ischämische** Attacken (TIA)“ in Herz und Hirn.

Zwischen den zwei Arten transitorischer Attacken — azidotischen (TAA) und ischämischen (TIA) — gibt es also fließende Übergänge und Mischformen.

Das hat lange daran gehindert, diese zwei wesensverschiedenen Pathophänomene nach Wort, Begriff und Sache genügend zu unterscheiden. Und ihre irrtümliche Gleichsetzung (nicht nur die Arterio-„Sklerose“-Hypothese) hat sogar zu vorzeitiger Resignation verleitet, hat davon abgehalten, ischämieverhütende oder/ -rückbildende Maßnahmen (Strophanthin, Entsäuerung) selbst noch dort - ja gerade dort! - rasch und hochdosiert einzusetzen, wo es schien, eine Ischämie habe Hirn oder Herz schon zu irreversiblen Infarkt geführt.

Doch haben die praktischen Ergebnisse dieser Maßnahmen — Strophanthin fürs Herz seit 1928, Entsäuerung fürs Gehirn seit 1978 — gezeigt: Diese Katastrophen entwickeln sich im Beginn langsamer, weniger gleichmäßig (homogen) und besser beeinflussbar, als es bis zu diesen Therapie-Erfahrungen schien (vgl. Abschnitt 12).

Auch andere Unterschiede des Ablaufs hängen damit zusammen. So vollenden manche Hirn- und Herzkatastrophen einen großherdigen Gewebsuntergang schon innerhalb Minuten oder Viertelstunden, andere erst in Stunden, Tagen oder Wochen und mit Unterbrechungen nach wachsenden „Crescendo“-Attacken, wieder andere kommen im Stadium der Kleinherduntergänge zum Stillstand. Solche Nekrosekleinherde werden dann zwar abgebaut, aber sie hinterlassen das Organ mit Lücken, Narben und weiteren Funktionsmängeln und mit um so mehr Gefährdung zu späteren Rückfällen. Auch von diesen Unterschieden, Intervallen, Kleinherdformen, Beeinflussbarkeiten usw. könnte aber nichts durch Arteriosklerose ferner, großer Schlagadern bewirkt sein oder erklärt werden.

[Zum Inhaltsverzeichnis](#)

10. Maßnahmen zum Abwenden der Säuerung: zwei Gruppen

Übersäuerungsfolgen in Hirn und Herz sind ebenso häufig wie folgeschwer. Daher besteht seit jeher ein lebhaftes Bedürfnis nach Möglichkeiten zur Verhütung und Abhilfe.

Hierzu hat die ärztliche Forschung — durch jene Aufklärung von Hirn- und Herzkatastrophen als Übersäuerungsfolgen — naheliegende Wege aufgezeigt, die zu sachgemäßen Maßnahmen geführt haben. **Es sind Maßnahmen zur Verhütung oder gar Rückbildung von örtlichen Gewebsübersäuerungen; nicht aber Versuche zu einer „Arteriosklerose“-Bekämpfung.** Die praktischen Erfolge dieser Therapien bestätigten schließlich, daß jene Einsichten in die Hirn- und Herzkatastrophen den Naturvorgängen im wesentlichen richtig nachgegangen sind und ihnen mit diesen Maßnahmen im wesentlichen richtig entgegengetreten wird.

Zwei Prinzipien liegen zugrunde:

Einerseits sollen in geschädigten, alternden Hirnen und Herzen die abnorm gewordenen **Stoffwechselforgänge so verbessert, euthetisiert** werden (2), daß selbst in den Schadensmaxima dieser Organe auch unter schädlichen Sonderbedingungen der Stoffwechsel nicht mehr in störende Säuerungen, gar zerstörende Übersäuerungen entgleist.

Andererseits sollen jene Säuerungen, die so nicht im voraus verhindert wurden, nachträglich durch **entsäuernde Maßnahmen** so abgeschwächt werden, daß sie sich möglichst nicht mehr zu symptombildender oder gar gewebstödlicher Intensität entwickeln.

Für **beide** Aufgaben-**Zwecke** - Stoffwechsel-Euthetisierung und Entsäuerung - sind uns von der Natur wirksame Stoffe zur Abhilfe aufgezeigt, die freilich nach Art, Wirkungsweise und -stärke für Hirn und Herz zum Teil verschieden effektiv sind. Für beide Aufgaben-**Gebiete** - Herzinfarkt- und Hirnschlagverhütung — sei im folgenden angedeutet, wie sie der Natur und wie sie dem Arzt zur Verfügung stehen.

[Zum Inhaltsverzeichnis](#)

11. Herzinfarktverhütung durch Stoffwechsel-Euthetisierung

Hierfür hat die Natur allein, ohne Mithilfe des Arztes, keine ausreichenden Möglichkeiten. Wo ihr Stoffwechsel in geschädigtem Herzmuskel zur Azidose entgleist, kann sie dies nicht wirksam genug verhindern. Sonst gäbe es nicht so oft Angina pectoris und Herzinfarkte.

Anders das ärztliche Wirken:

1928 entdeckte Ernst Edens (1876-1944), damals Herzpapst der deutschen Hochschulmedizin, durch glücklichen Zufall, **dass Strophanthin Angina pectoris beseitigt und Infarkte verhütet** (2).

Bekommen herzmuskelgeschädigte Kranke, mit Herzbeschwerden, Infarktgefahr oder auch Infarkten in ihrer Vorgeschichte, laufend Strophanthin, so werden und bleiben sie beschwerden- und infarktfrei. **Dabei ist es gleich, ob Strophanthin oral oder intravenös gegeben wird.**

Dieser zunächst unverstandene Erfolg fand seine Aufklärung in der Stoffwechselchemie: So geschädigte Herzmuskel können ihren Sauerstoff nicht mehr richtig nutzen; sie geraten daher in Zustände der Säuerung (Angina pectoris) oder Übersäuerung (Herzinfarkt). Und Strophanthin euthetisiert (re-normalisiert) den Herzmuskel (seine Möglichkeit zur Sauerstoffnutzung) so weit, dass die Säuerung wieder verschwindet, bezw bei fortlaufender Gabe von vornherein ausbleibt (2; 4; 9).

Abbildung 5

Gestörte Sauerstoff-Utilisation im Myokard durch Strophanthin normalisiert

Aus dem Forschungsinstitut M.v.Ardenne;

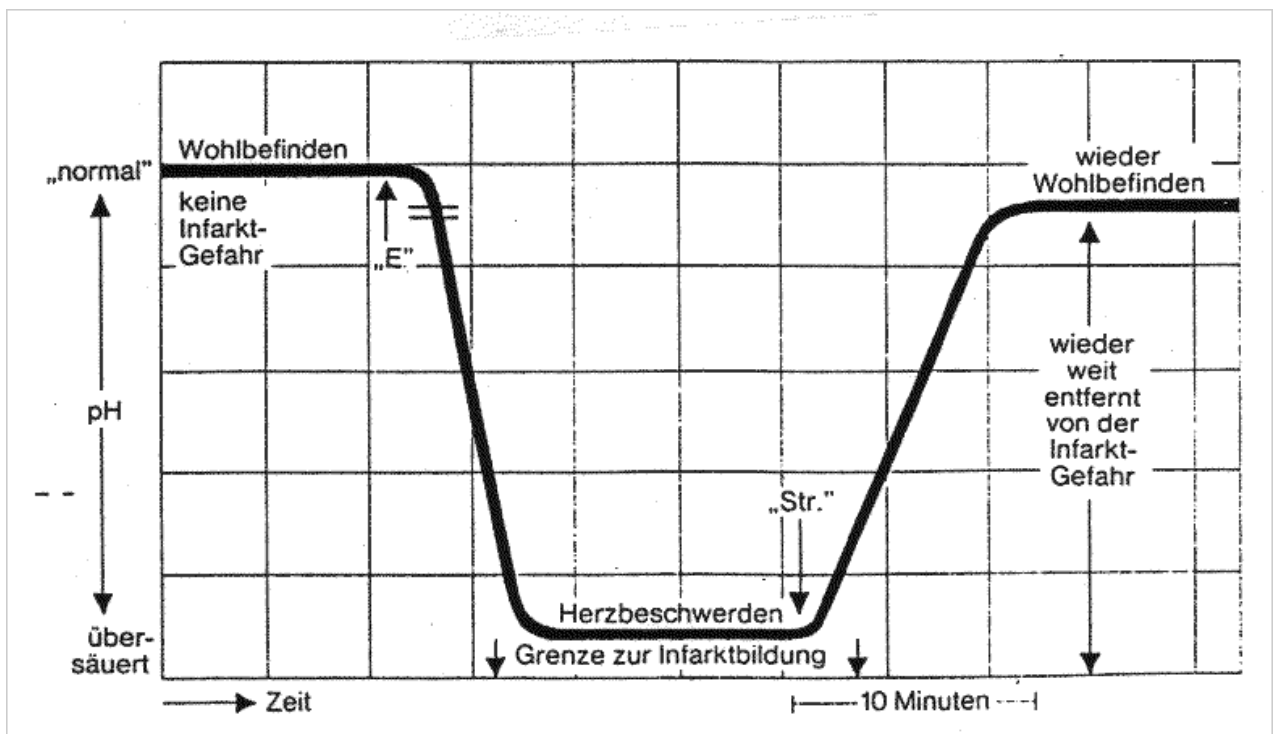


Abbildung 5 illustriert dies aus berühmt gewordenen Versuchen von 1970 (nach 4). Die schwarze Kurve zeigt das pH-Verhalten ((Nichtsäuerung, Säureungsgrad, Entsäuerung) im Herzmuskel eines zuvor gesunden Versuchstieres.

Die Kurve beginnt links in normaler, gewebsneutraler Höhe und bei ihr herrscht erfahrungsgemäß Wohlbefinden ohne Infarktgefahr. Dann wird bei „E“ experimentell der Herzmuskel des Tieres geschädigt. Sofort entgleist sein Stoffwechsel, sein Gewebe wird sauer, das pH - als Maß hierfür - sinkt steil ab.

Reproduziert ist damit der Zustand herzmuskelgeschädigter Kranker während ihrer Azidose-Herzbeschwerden (Angina pectoris).

Für den Demonstrationszweck dieser Versuche wurde die Myokardschädigung nur bis zu (reversibler) schmerzbildender Säuerung getrieben, nicht bis zur (irreversiblen) infarktbildenden Übersäuerung. Dann erhielt das Tier bei „Str“ Strophanthin, und innerhalb 10 Minuten war das pH wieder auf praktisch normale Höhe zurückgebracht, was heißt: Jetzt war wieder der Herzmuskel stoffwechselchemisch euthetisiert, seine abnorme Säuerung beseitigt, der Schmerz behoben, die Infarktgefahr gebannt.

Wichtig ist dabei: Diesen Erfolg brachte das Strophanthin, obwohl der bei „E“ erzeugte Herzmuskelschaden ebenso fortbestand, wie die analogen Herzmuskelschäden der Herzkranken (als Grundlage ihrer Herzbeschwerden und Infarkte) irreversibel fortbestehen.

Ein Hinweis zum Therapieverständnis:

In diesen Tierversuchen war Schädigungsfaktor bei „E“ die **Partialligatur** einer extramuralen Kranzarterie mit Minderung des arteriellen Blut-**Zustroms** zum Myokard : **Koronarinsuffizienz**, die während der ganzen Versuchsdauer gleich intensiv beibehalten wurde. Trotzdem erfolgte hier dank der **positiven Chemotropie** des Strophanthins (1; 2; 4; 9; 11) eine solch optimale Korrektur (Euthetisierung) des Myokardstoffwechsels .

Sie wirkt - antistenokardisch und infarktverhütend - beim Menschen unabhängig vom Koronarzustand, selbst bei Totalverschlüssen — so die Empirie durch Edens und seine Schule seit 1928 (2; 11).

Seit 1970 ist zusätzlich auch theoretisch klarer: Diese Antistenokardie und Infarktverhütung wäre beim Menschen selbst dann so erfolgreich, wenn Totalverschlüsse je zur „Koronarinsuffizienz“ führen würden (wie die Koronarlehre irrig vermutet hatte). Auch dann wäre diese **Chemotropie-Nutzung** also ärztliches Gebot, ihr Versäumen ein „Kunstfehler“ (Edens). Der Theorienstreit zwischen „Koronaristen“ und "Myokardisten" (amerikanischer Slogan) sollte so durch gemeinsame Nutzung dieser Prophylaxe zum Segen der Kranken überbrückt werden, erlöschen.

Abbildung 6

Stuttgart-Studie:

Kontrollierte Langzeit-Prospektiv-Studie zur Infarktverhütung durch Linksm yokard- Euthetisierung

an 15000 älteren Kranken mit Stenokardien usw.
1947-1967 = 21 Jahre = 55000 Patientenjahre

In 55000 Patienten Jahren:	Infarkte insgesamt	Infarkte davon tödlich
Bundesgebiet 1947-1967	ca. 530	ca. 130
Stuttgart-Studie	ca. 20	keiner

Abbildung 6 zeigt an den Zahlen eines Langzeitversuches nach Edens, in welchem Ausmaß diese seit 1928 genutzte Euthetisierung des Herzmuskelstoffwechsels durch Strophanthin tatsächlich Infarkte verhütet (6).

In dem Vergleichskollektiv ohne Strophanthin (allein mit „Arteriosklerosetherapie“) ereigneten sich 530 Herzinfarkte, davon 130 tödlich.

Die Herzkranken des strophanthinversorgten Kollektivs (ohne „Arteriosklerosetherapie“) erlitten nur 20 Infarkte, von denen keiner tödlich ausging.

Das sind für die sonst eintretenden, erwartbaren Infarkte also folgende Verhütungsquoten: der nicht-tödlichen Infarkte 96%, der tödlichen 100% (6).

Die Erfolge solch primärer Stoffwechsel-Euthetisierung des Herzmuskels sind also günstig.

Daher besteht mindestens für den Hauptzweck - die Infarktverhütung - nur wenig Bedarf nach der Alternative: Nach sekundärer Entsäuerung (Abschnitt 12), die für das Ergebnis in Abbildung 6 noch nicht mitherangezogen worden war.

Doch soll jene Strophanthin-Nutzung ja nicht nur Infarkte verhüten, sondern auch Herzbeschwerden beseitigen, fernhalten.

Das gelingt ihr allein nicht immer vollständig. **Daher hat sich neuerdings gezeigt, daß durch zusätzliches Entsäuern etwaige restliche Herzbeschwerden der Herzmuskelkranken noch besser reduziert werden können.**

[Zum Inhaltsverzeichnis](#)

12. Schlaganfallverhütung durch Entsäuerung

Die Natur ist gegenüber ihren stärkeren Hirnazidosen ebenso machtlos wie gegenüber ihren stärkeren Herzmuskelazidosen - sonst wären Hirnschläge ja nicht so häufig.

Doch der Arzt kann hier gleichfalls abhelfen, entgegenwirken. Freilich insofern nur beschränkt, da ein Euthetikum für den Hirnstoffwechsel — analog dem Strophanthin für den Herzstoffwechsel — noch nicht gefunden werden konnte (2), obwohl Strophanthin ein polyvalentes Euthetikum ist, das viele biologische Vorgänge — nicht nur im Herzen, sondern auch in Blut, Organgeweben, Stoffwechsel — normal erhält oder der Normalität näherbringt und **daher auch gegenüber drohenden, beginnenden Schlaganfällen unverkennbar günstig wirkt - günstiger als alle sonst versuchten Hirnmittel (2).**

Dennoch nützt es in den Grenzen seiner Dosierbarkeit hierfür oft nicht intensiv genug.

Daher muß die andere Möglichkeit genutzt werden, nämlich eine **Hirnsäuerung**, deren Ursachen noch nicht primär ausgeschaltet werden können, **sekundär durch Entsäuerung** zurückzubilden und danach laufend fernzuhalten.

Auch hierzu weist die Natur den Weg.

Sie hat gegen Gewebesäuerungen dem Blut ein **Entsäuerungs-Potential** eingegeben: Die sog. „Alkalireserve“; darin als Hauptbestandteil Bikarbonat mit „alkalisierenden“ Kationen. Es dringt (diffundiert) aus dem Kapillarblut ins Gewebe, bindet (neutralisiert) einen Großteil der dort entstandenen Säuren und spült die Bindungsprodukte mit dem Venenblut aus dem Gewebe weg.

Dass niemals **alle** Säuren so entfernt werden können, liegt im Wesen solcher zeitbeanspruchenden, zeitbegrenzten Diffusionsvorgänge, trotz laufender Neubildung der Alkalireserve an nichtgleichem Ort.

Immerhin ist dieses Entsäuerungs-Potential jedoch so dimensioniert, daß es unter Normalverhältnisses die in jedem Gewebe anfallenden Säuren (Stufe 1, Abschnitt 6) ausreichend „entgiftet“ und beseitigt - eben so weit, dass die Gewebe mit einem Säuerungsmaß von nur etwa einem halben pri-Wert

Differenz gegenüber dem Arterienblut noch störungs- und symptomfrei funktionieren können.

Als nicht mehr ausreichend versagt dieser Entsäuerungsmechanismus jedoch unter ungünstigen Umständen.

Dann kommt es zu nachteiligen („giftigen“) Gewebesäuerungen der Stufe 2 (Gewebeschäden mit Symptombildung) oder Stufe 3 (ischämischen Gewebszerstörungen) nach Abschnitten 6-9.

Dies droht oder geschieht vor allem unter drei Missständen, die einander ungünstig verstärken (1):

a) Wenn in geschädigten Organgebieten **ein erhöhtes Maß an Säuren** anfällt, so dass selbst ein normal hohes Entsäuerungs-Potential eines normal reichlich strömenden Kapillarblutes nicht ausreicht, um diese Gewebesäuren gleichzeitig und gleich reichlich zu binden und abzuführen.

b) Wenn das **Entsäuerungs-Potential des Blutes vermindert oder anderweitig beansprucht** ist.

Das ist oft der Fall; besonders bei amerikanischen und mitteleuropäischen Ernährungsweisen, die im Stoffwechsel oft einen Überschuß an Säuren, einen Mangel an ausgleichenden Alkalivalenzen entstehen lassen.

Erkennbar ist dies daran, daß der pH-Wert im Urin statt optimal bei etwa 7,5 nun in sauren Bereichen liegt, z.B. bei 6 oder 5, auch bis zum tiefstmöglichen Wert um 4,5. **Darin spiegelt sich das Bemühen der Natur, einen schädlichen Säureüberschuß im Organismus (in den Geweben) möglichst reichlich und unter möglichster Schonung der Blut-Alkalireserve auszuscheiden.** Doch ist diese Schonung nur begrenzt möglich — das liegt ebenfalls im Wesen solcher chemischen Ausgleichsvorgänge pausenloser Lebensprozesse.

c) Wenn der **Blutdurchfluß** durch die Gewebskapillaren **unter sein Sollmaß vermindert ist.** Dann kann selbst ein normales (nicht vermindertes) Entsäuerungs-Potential des Blutes auch einen normalen (nicht vermehrten) Säureanfall im Gewebe pro Zeiteinheit nicht mehr ausreichend neutralisieren und wegführen. Dies vor allem nicht unter Erythrozytenstarre, Abschnitte 8 und 9.

Sind gar alle drei Missstände am Werk - wie in drohenden Hirn- und Herzkatastrophen azidotischer Personen - so kann die Natur die örtliche Übersäuerung in den Schadensmaxima vorgeschädigter Organe oft nicht mehr ausreichend verhindern. **Erkennbar und bestätigt wird dies (vgl. z.B. 10) aus einem Übermaß an Säure im örtlichen Venenblut solch geschädigter Organgebiete: Wo schon das Abflußblut zu viel Säure enthält, da erst recht das Gewebe, aus dem es kommt.**