

Neue praxisrelevante Möglichkeiten in der
Krebstherapie
GCMAF –
Grundlagen und Fallbeschreibungen

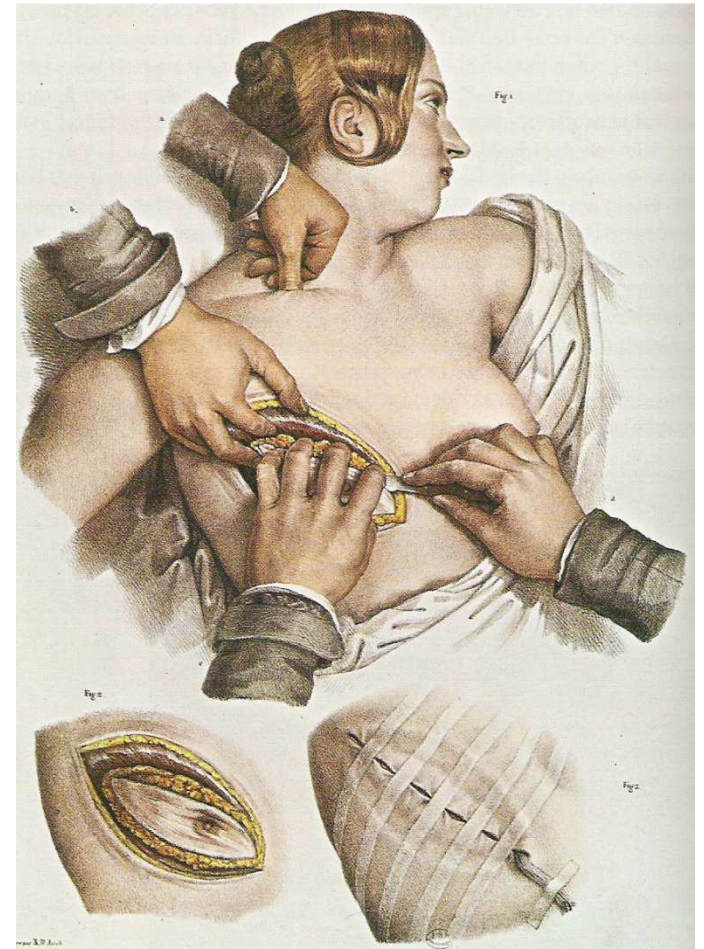
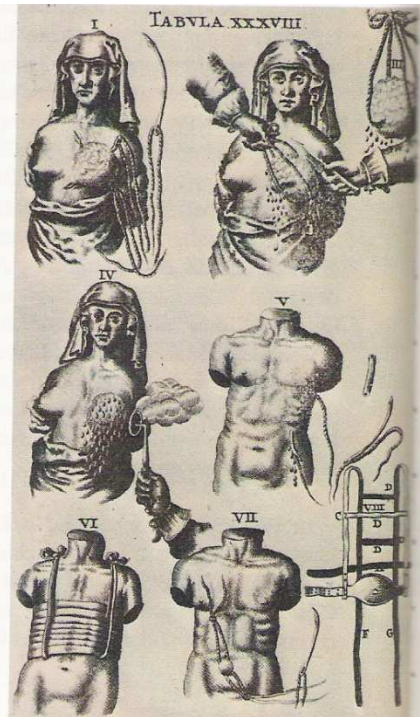
Dr. med. Olaf Kuhnke
CH-6535 Roveredo

Niccolò Machiavelli

- „Keine Unternehmung ist schwieriger und misslicher als dies: etwas Neues zu schaffen. Der Reformer hat jene zum Feind, die von dem Alten profitieren und nur lauwarme Verteidiger unter denen, die von dem Neuen profitieren könnten. Die Leute glauben nur an das Neue, wenn sie es am eigenen Leibe erfahren haben“

Krebs – kein neues Problem...

LA 83610
GUERISON
DU
CANCER
DU SEIN.
FACULTE DE MEDICINE PARIS 83610
par de Houppeville
A ROUEN.
[la Veuve de Louis BEHOURT,
dans la Cour du Palais.
&
Chez GUILLAUME BEHOURT fils;
vis-à-vis la Fontaine S. Lo.
M. DC. XCIII.
AVEC PRIVILEGE DU ROY.



...aber ein immer wichtigeres Krankheitsbild

Epoche	Krebshäufigkeit (circa)
1900	4%
1950	14%
1965	20%
1985	25%
1995	32%

seither ca. 300.000 NEU-Erkrankungen jährlich!

Krebs – ein ernst zu nehmendes Problem

Die „Spitzenreiter“

(Todesfälle pro 1 Mio. Einwohner/Jahr)

- Männer

➤ Lunge	416
➤ Darm	192
➤ Prostata	148
➤ Magen	99
➤ Pankreas	85

- Frauen

➤ Brust	197
➤ Darm	127
➤ Lunge	102
➤ Ovarien	61
➤ Pankreas	55

Krebs – Erfolge in der Therapie sind fraglich

- Abel (1996): „ ...bei den meisten Organkrebsen existieren keine Belege dafür, dass die Chemotherapie – speziell auch die... Hochdosis-Chemotherapie – die Lebenserwartung verlängert oder die Lebensqualität verbessert“
- Hölzel (1995): „ ich befürchte, daß die systematische Ausweitung der Chemotherapie gerade bei Brustkrebs für den Rückgang der Überlebensraten verantwortlich sein könnte“; „die so genannten Fortschritte sind Ergebnisse einer Trickforschung“
- Jäger (2005): „ Es gab und gibt keine Erfolge; es werden riesige Mengen von Frauen behandelt, ohne daß ein Nutzen bewiesen wäre“

Thesen zur Krebsentstehung und ~diagnostik – Die biologische Sichtweise

- Zwischen 1955 und 1990: Verminderung des durchschnittl. Gamma-Globulinspiegels im Blut um 20%
- Verminderung der Gesamtleuko- und -lymphozytenzahl
- Gesamt- und ABWEHRproteine sinken nach 1-wöchiger Antibiose um 20% oder mehr – Wirkung bis 3 Monate!
- Nach Antibiose: signifikanter Abfall der Zahl an Lakto- und Bifidobazillen → Abfall des sIgA-Spiegels.
- Wiederholte Gabe von „Anti-“mitteln → Abnahme von sensorisch erkennbaren und immunologischen Akutreaktionen.
- **Besonderer Einfluss von Immunsuppressiva: Reduktion der DNA-, RNA- und AK- Produktion (Krebshäufigkeit 16x höher!)**
- **Steroide, Immunsuppressiva hinterlassen Blockierung der Autoregulation des Grundgewebes auch nach Absetzen – mind. 2 Jahre!**

Komplementäre therapeutische Strategien

- Klassische Naturheilverfahren
- Ernährungstherapie
- Mikronährstoffe
- Vitamine
- Selen
- Glutathion....
- Enzyme
- Hyperthermie
- Mikrobiologie
- Mistel
- Peptide
- Thymus
- Zelltherapie
- GcMAF

Einschub: Krebsvorsorge durch immunkompetente Zellen?

- Erstmals im Jahre 2000 veröffentlicht K. **IMAI** et al. im LANCET die Ergebnisse einer 11-jährigen Studie, die an 3625 Probanden über 40 Jahren eine Korrelation zwischen mittlerer bzw. hoher Zytotoxizität (Killerzellaktivität) und niedriger Krebsinzidenz (minus 50%) nachweist!

Hauptsächliche Gruppen immunrelevanter Zellen

- Effektorzellen „Frontkämpfer der Krebstherapie“
 - Natürliche Killerzellen
 - Lymphokinaktivierte Killerzellen
 - Zytotoxische Lymphozyten (MHC restringierte und unrestringierte – wichtig für fortgeschrittene Stadien)
- Helfer-Lymphozyten (aktivieren die o.g. bzw. lassen diese proliferieren)
- Suppressor-Lymphozyten (werden von pro-inflammatorischen ZK stimuliert)
 - Helfer-Suppressor
 - Suppressor CD4
 - Suppressor CD8

**Die natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) gehören zu den granulierten Lymphozyten und stammen von den pluripotenten hämatopoetischen Stammzellen ab. Sie sind NICHT Thymus-abhängig
Sie werden zu den „Effektorzellen“ gezählt und sind imstande, TU-zellen direkt anzugreifen und abzutöten
Zytokine, wie IL-2, IL-12 Interferon-gamma verstärken die NK-Zellaktivität 20 – bis 100-mal.
Sie erkennen Tumor – und virusinfizierte Zellen und bewirken die APOPTOSE**

Wissenswertes über GcMAF

GcMAF = Gc-Protein Makrophagen Aktivierender Faktor

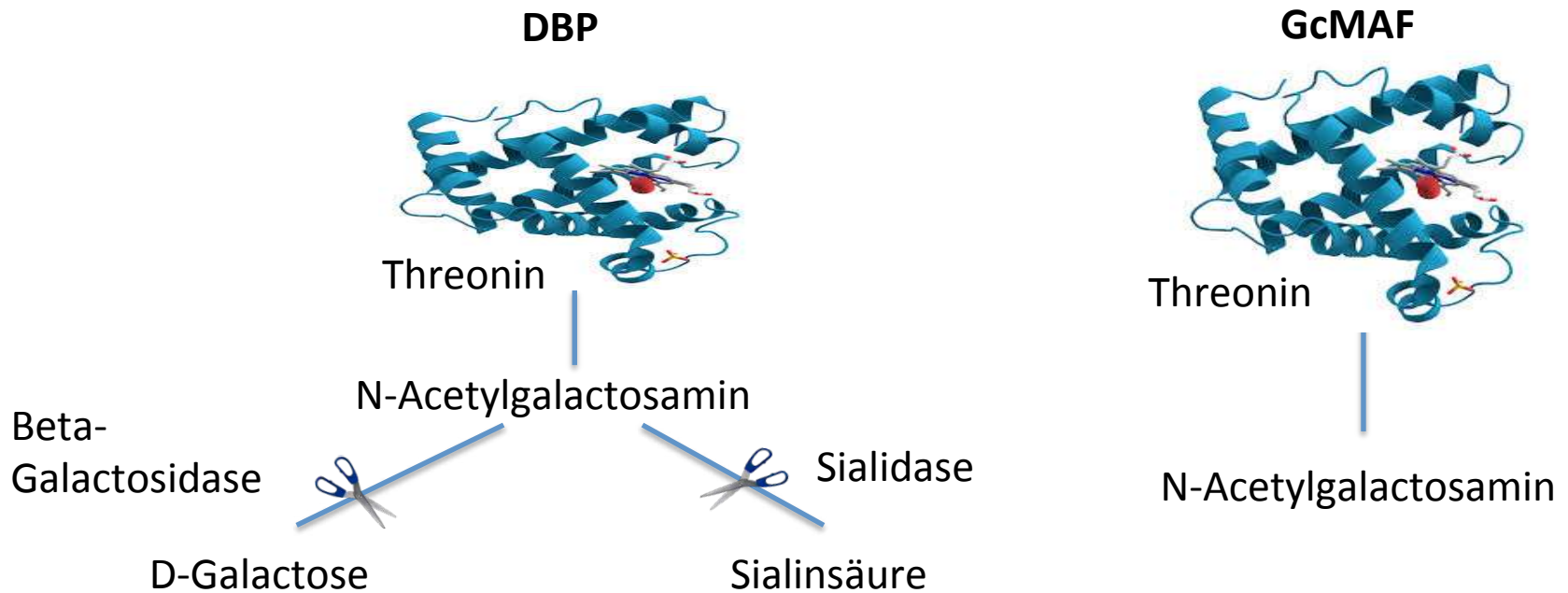
- Im Organismus des Gesunden vorkommender Faktor.
- Vorläuferform: das in der Leber gebildete „Vitamin D-bindende Protein“
- Durch Enzyme der B- und T- Lymphozyten erfolgt die Aktivierung zum eigentlichen GcMAF
- Krebszellen produzieren „alpha-N-acetylgalactosaminidase“ oder Nagalase, welches diese Umwandlung vollständig hemmt (Infektionsneigung!).
- Die Nagalasebestimmung kann zur Verlaufskontrolle der TU-Therapie mit GcMAF benutzt werden.

Das Vitamin D-bindende Protein „DBP“

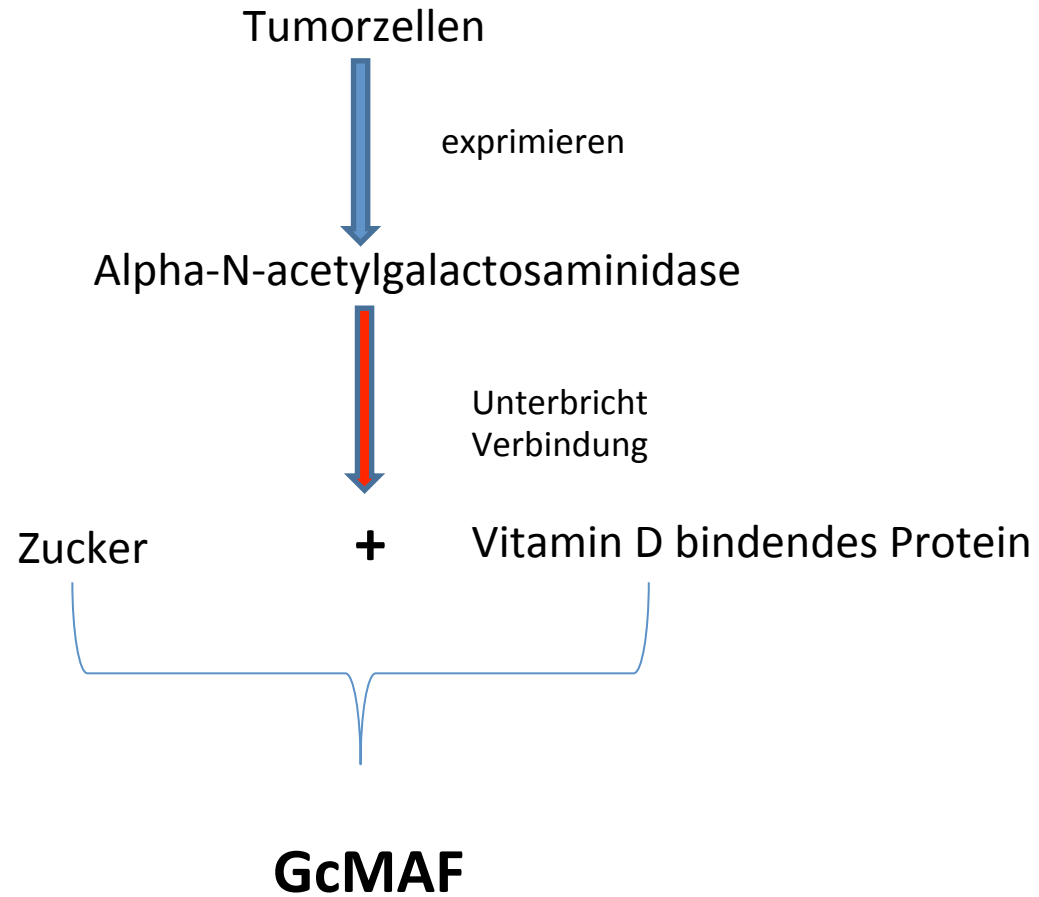
- Das DBP ist ein Glykoprotein, wie viele „Botschafter Moleküle“ des Immunsystems
- DBP sorgt für den Transport von Vitamin D
- In dem Vitamin D-Binde-Protein (DBP) befindet sich die Aminosäure „Threonin“
- Am Threonin hängen 3 Zucker
 - N-Acetylgalactosamin
 - D-Galactose
 - Sialinsäure
- Prof. N. Yamamoto fand heraus, dass B- und T-Lymphozyten das DBP als Grundstoff zur Herstellung von GcMAF nutzen.

Vom DBP zum GcMAF

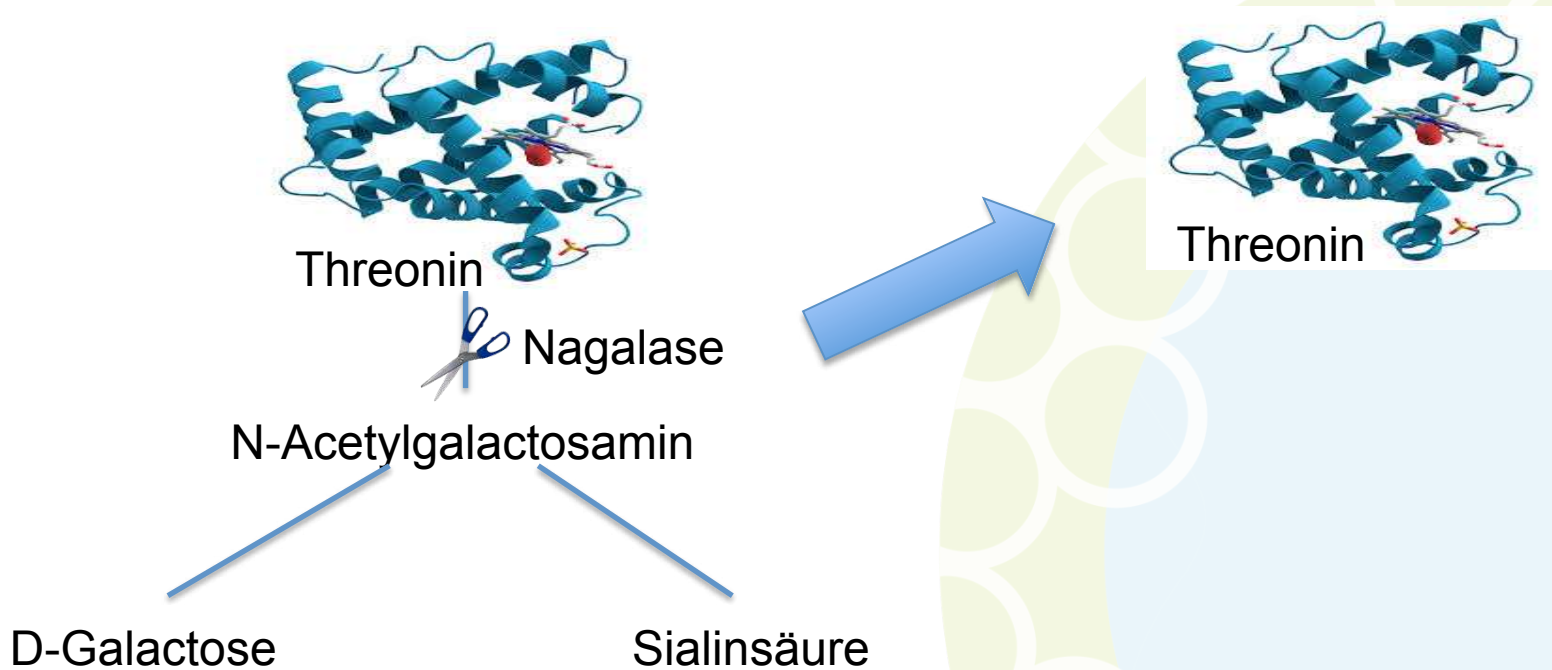
- In enzymatischen Vorgängen wird aus DBP im Körper GcMAF erzeugt.
 - Das Enzym Beta-Galactosidase der B-Lymphozyten schneidet den Zucker D-Galactose ab
 - Das Enzym Sialidase der T-Lymphozyten schneidet den Zucker Sialinsäure ab.

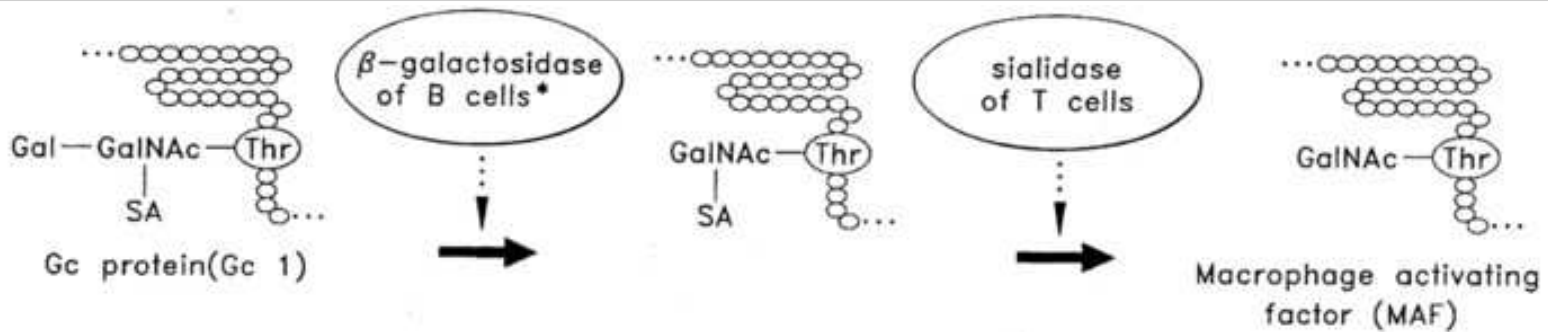


- Die Nagalase ist ein essentielles körpereigenes Enzym welches in den Glycan-Katabolismus involviert ist.
- Krebszellen und Viren stellen zusätzlich Nagalase her und schütten diese aus.
- Prof. N. Yamamoto zeigte, dass Tumore vermehrt Nagalase ausschütten um das Immunsystem zu schwächen.
- Nagalase als Marker eignet sich bei Tumorerkrankungen gut als Verlaufsmarker. Mehrere Messwerte sollten in zeitlich definierten Abständen gemessen werden.



- Nagalase blockiert den enzymatischen Prozess der Umsetzung von DBP in GcMAF in dem es N-Acetylgalactosamin vom Threonin abschneidet.





● FIG. 1A: The formation of GcMAF from Gc Protein (Vitamin D Binding Protein DBP)

FIG. 1A

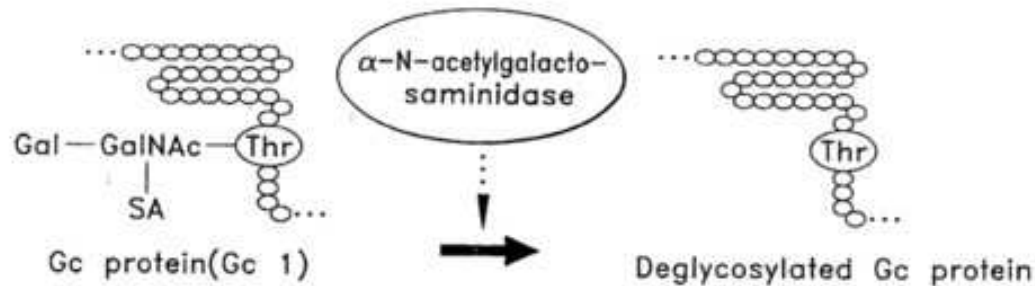


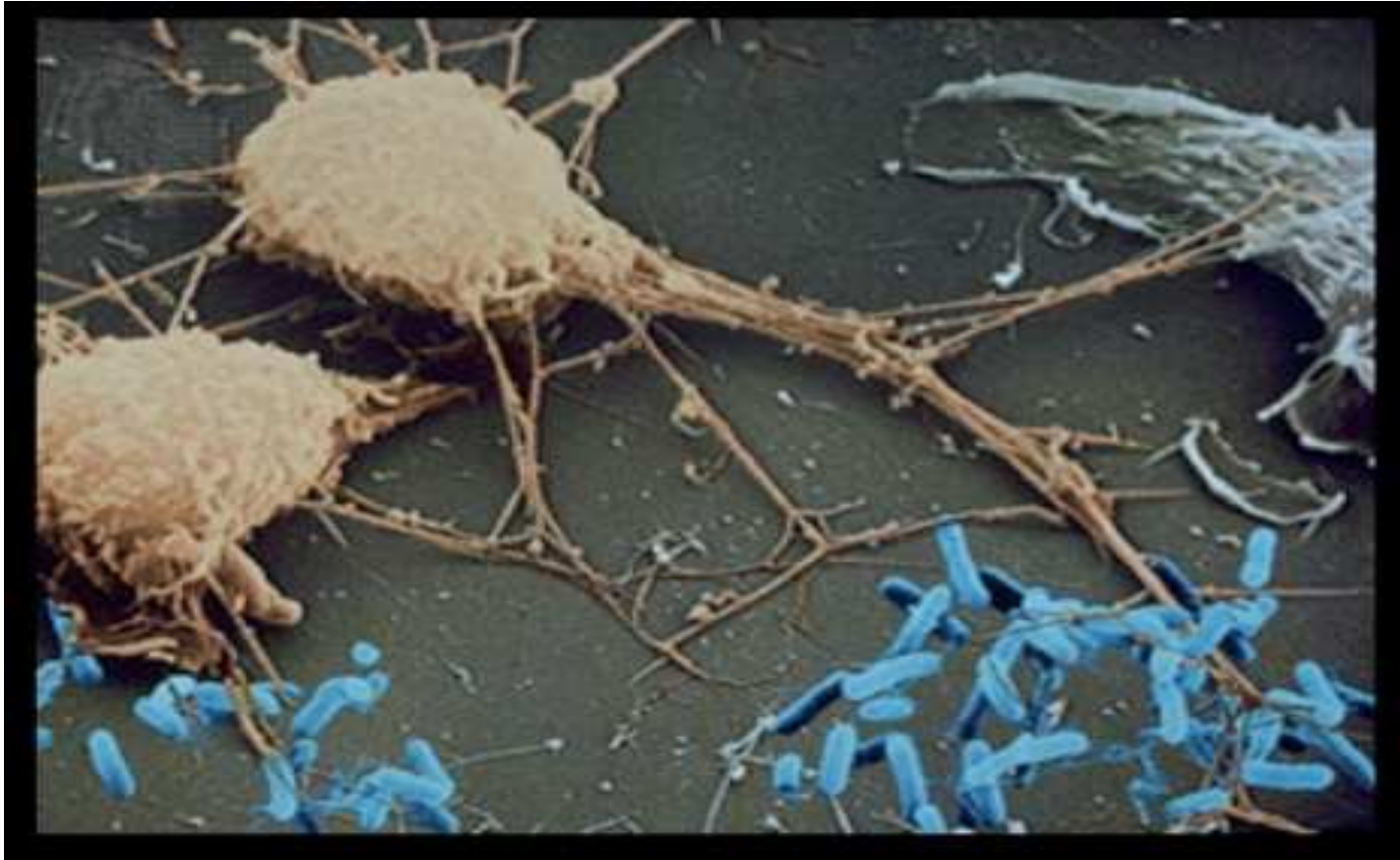
FIG. 1B

● FIG. 1B: The deglycosylation of Gc Protein by Nagalase (alpha-N-Acetylgalactosaminidase).

Makrophagen

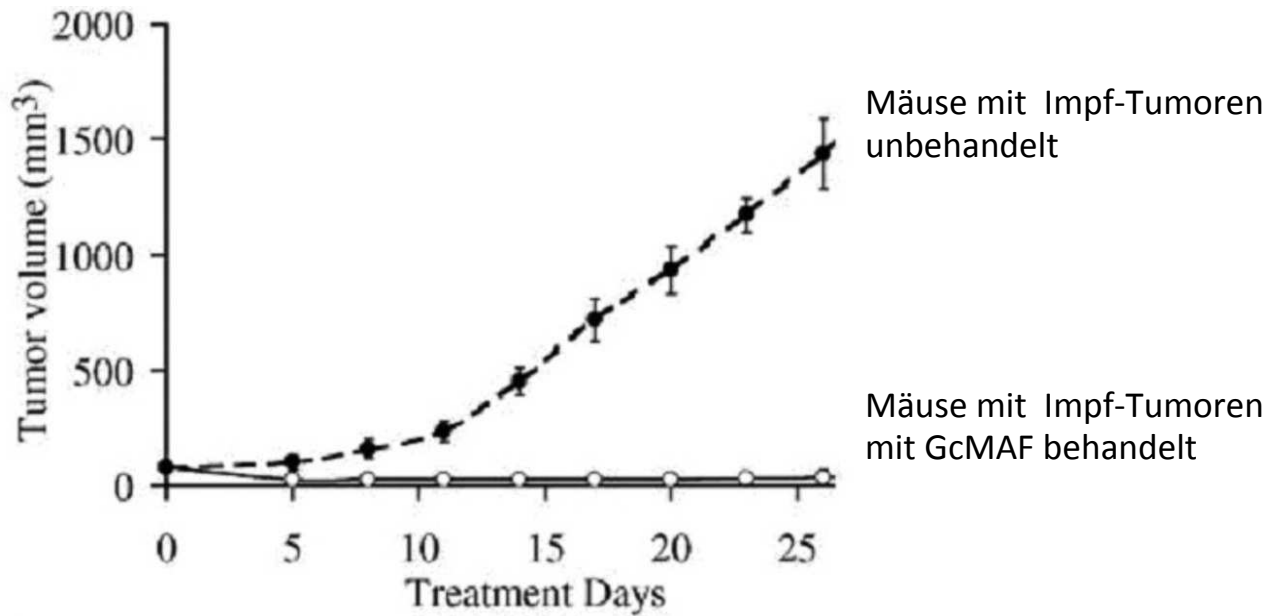
- Makrophagen sind die wichtigsten Abwehrzellen des menschlichen Immunsystems.
- Stationiert an kritischen strategischen Standorten in unserem Körper, und eingebettet in jeden Gewebe-Typ, stehen diese zellulären Wächter bereit, um den Organismus vor Eindringlingen – wie Viren, Bakterien, Pilzen, Toxinen, Allergenen oder Krebszellen – zu schützen.
- Makrophagen besitzen eine Kopie der DNA, komplett mit allen 25.000 Genen, und das bedeutet, sie haben die Fähigkeit, beliebig viele „Chemikalien“ herzustellen, um Eindringlinge zu bekämpfen.
- Über Botenstoffe wie GcMAF werden Makrophagen aktiviert.
- GcMAF ist gemäß Prof. Yamamoto ein extrem starker und nachhaltiger Aktivierungsfaktor.

- Zwei Makrophagen (links, braun) attackieren Bakterien (blau) (Encyclopedia Britannica).



Erste Ergebnisse YAMAMOTOS

The Journal of Immunology, 1993



Weitere Arbeiten Yamamotos

- Erhöhte Nagalase-Aktivität bei 52 Tumorpatienten nicht jedoch bei gesunden Kontrollpersonen (Cancer Research 1996 Jun 15; 56(12):2827).
- GcMAF bewirkt auch bei bereits tumortragenden Mäusen eine vollständige Ausrottung des Tumors (Neoplasia 2003 January; 5(1): 32–40).
- Durch 1 GcMAF – Injektion bei tumortragenden Mäusen verdoppelte, nach 4 Injektionen versechsfachte Ueberlebenszeit (Cancer Research 1997 Jun 1; 57(11):2187-92).

Weitere Ergebnisse der letzten 10 Jahre

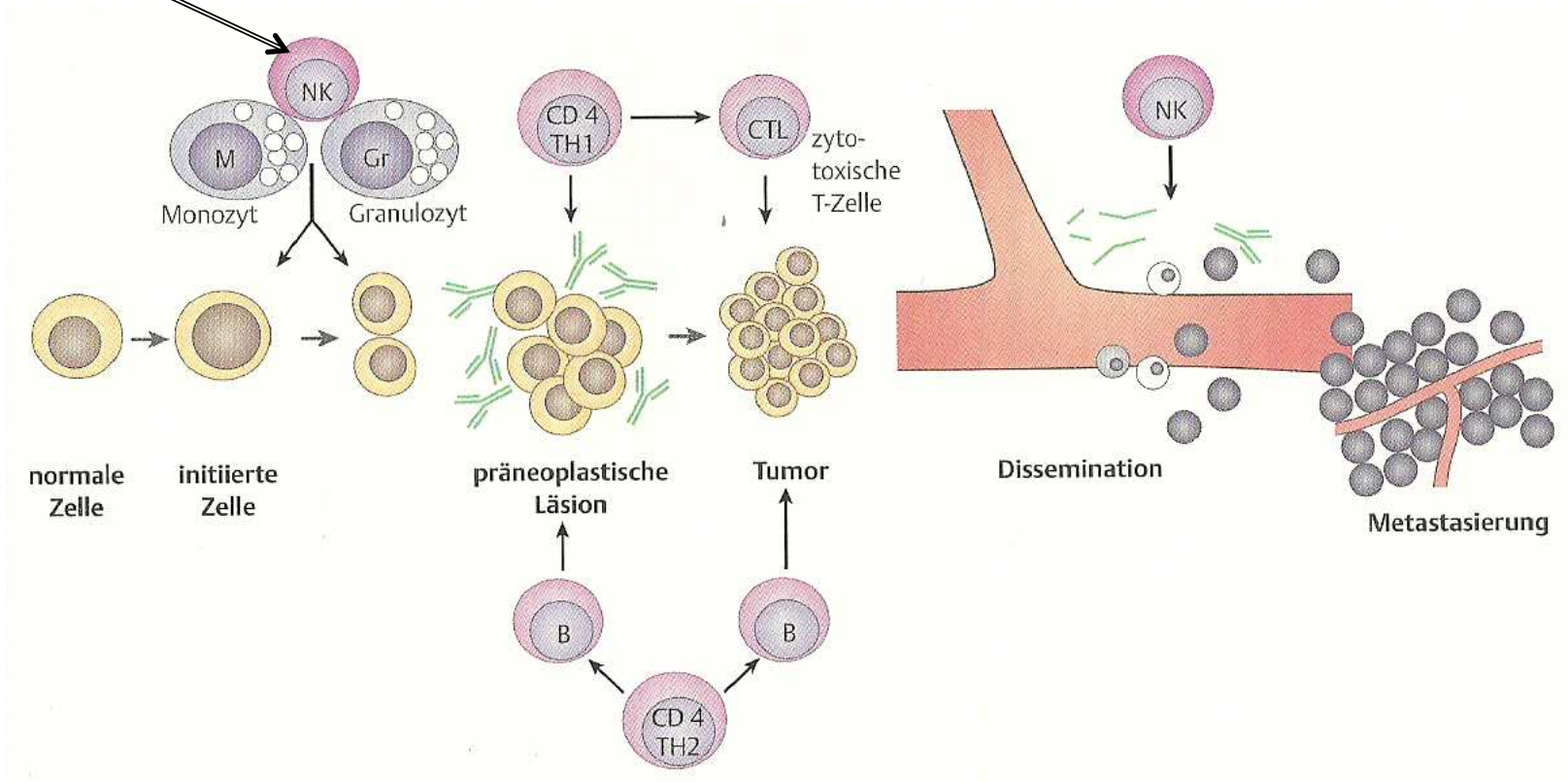
- **Zwischenzeitlich wurde GcMAF bei den verschiedensten Tumorentitäten klinisch eingesetzt und hat sich als sehr effektiv bei folgenden Krebsformen erwiesen: Mamma-, Prostata-, Magen-, Leber-, Uterus-, Ovarial-, Hirn-, HNO- und Hautkrebs**

GcMAF - Anwendungsweisen

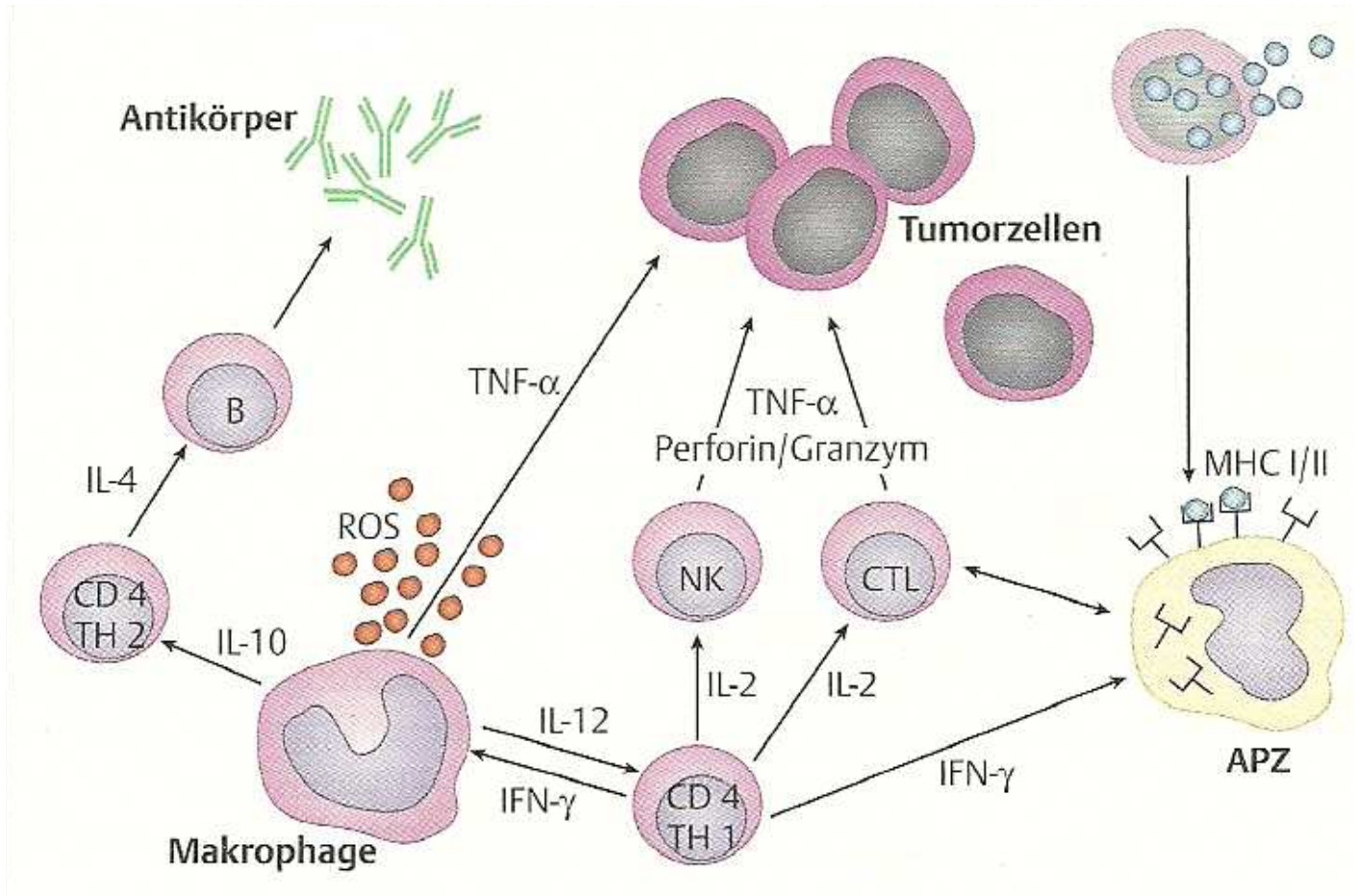
- Bisherige Arbeiten: 100 ngramm 1x Woche
- Anwendungsdauer: noch keine Richtlinien, frühere Studien beschreiben 15-22 Wochen
- Eigene Ergebnisse zeigen sehr rasches Ansprechen, Wiederholung jedoch nach einer 5-wöchigen Serie erforderlich.

EIN Ansatzpunkt von GcMAF: die Aktivierung von NK-Zellen

GcMAF



EIN Ansatzpunkt von GcMAF: die Aktivierung von NK-Zellen



Tab. 12.1 Relevante Tumormarker.

Tumormarker	Charakteristika
CD 3/CD 4; CD 3/CD 8	Helfer/Suppressor-T-Zellen
CD 3/CD 28+/-	zytotoxische, suppressorische T-Zellen
CD 3/CD 45R0/RA	naive/Memory-T-Zellen
CD 25+/CD 45RA-/CTLA 4+	regulatorische T-Zellen (T _{reg})
CD 3/CD 25/CD 38/HLADR	aktivierte T-Zellen
CD 19	B-Zellen
CD 3 -/CD 56+/CD 16+	NK-Zellen
CD 3+/CD 56+	NK-T-Zellen

GcMAF kann jedoch noch mehr...

- Untersuchungen bei 400 Kindern mit Autismus bzgl. Nagalase (Dr. Jeff Bradstreet, Oktober 2011, www.drbradstreet.org): „ Aus meiner Sicht ist dies in meinem Bereich eines der bedeutendsten Entwicklungen in der klinischen Behandlung von Kindern, die ich in den letzten 15 Jahren erlebt habe. Kurz gesagt haben ca. 80% der Kinder mit Autismus, die untersucht wurden, ein signifikant erhöhtes Nagalase-niveau.“
- Nach wöchentlichen Injektionen von GcMAF zeigen über 70% der Kinder Zeichen von Verbesserungen ihres Zustandes, wobei zu bedenken ist, dass elterliche Erzählungen fundierte klinische Studien nicht ersetzen können und somit die positiven Kommentare Basis weiterführender Untersuchungen sein müssen.

- GcMAF wird mittlerweile in Arzneimittelqualität in einem Labor hergestellt, wobei die körpereigenen enzymatischen Prozesse gleichartig ablaufen. Es ist somit „naturidentisch“. → große Anwendungssicherheit, keine Allergiegefahr.
- Vorzugsweise intravenöse Verabreichung des im Labor hergestellten GcMAF, um das Immunsystem direkt zu erreichen.
- Eigene Vorgehensweise: mit 1 – 1,5 ml NaCl 0,9% wird der 1 ml (à 400ng) GcMAF aus der Durchstechampulle aufgezogen und in 1 Minute i.v. verabreicht.
- In Ergänzung zu den klassischen angewandten Krebstherapien, wie z.B. Chemotherapie oder Antikörpertherapie, ist die Immuntherapie mit GcMAF eine neue Behandlungsform beim Kampf gegen den Krebs bei gleichzeitiger Minimierung von Nebenwirkungen.

- An Hand von drei Case Reports zeigen wir, dass die von Fannon et al. und Kalkunte et al. an Zellen gewonnenen Ergebnisse unseren aktuellen Laborbefunden/Untersuchungen an Patienten entsprechen: es ist eine höchstwahrscheinlich durch GcMAF stimulierte Abnahme der Neoangionese-Faktoren VEGFA, uPAR und TP zu beobachten ist.

(Mögliche Aussicht: Ergänzung zu Bevacizumab? Low-dose Cyclophosphamid?)

- Anhand weiterer Case Reports zeigte sich ebenfalls, dass vermutlich durch GcMAF ausgelöst, eine Abnahme des Enzyms Nagalase eintritt. Erhöhte Werte von Nagalase werden als Zeichen für eine Tumorbelastrung gesehen.

	Proband 1		Proband 2		Proband 3	
	A	B	A	B	A	B
EpCAM	4,5	0,2	5,5	3,5	1,3	0,1
TERT	4,0	2,4	11,5	8,0	1,9	0,1
VEGFA	2,2	0,6	0,6	0,4	4,9	1,2
TP	3,2	1,7	2,0	2,0	3,2	1,7
uPAR	1,8	0,3	0,3	0,3	5,1	1,0

Probanden 1 und 3 zeigen einen deutlichen Abfall der Genexpressionen (VEGFA, TP, uPAR), die sich mit der Neoangiogenese verbinden. Proband 2 zeigt kaum Veränderung in den Angiogenese-Parametern, aber eine Reduktion derjenigen Parameter, die sich mit dem Tumorgeschehen grundsätzlich verbinden.

Vermutlich befindet sich der Tumor in Proband 2 zum Zeitpunkt der Messung im indifferenten Gleichgewicht bezüglich der Neoangiogenese.

Legende: A: Genexpressionen **vor** Verabreichung von GcMAF

B: Genexpressionen **nach** Verabreichung von 10 GcMAF Injektionen

Einige Kasuistiken

82 – jähriger Patient – Pankreaskopf-Karzinom

- Bis Ende 2011 keine Auffälligkeiten, Übergewicht, Diabetes Typ 2, mit Tbl. schlecht eingestellt(→Insulin); Bluthochdruck.
- Jan. 2012: Routineuntersuchung n. längerer Zeit: Raumforderung i Pankreaskopf sonografisch entdeckt, leichter Rückstau.
- Ablehnung von OP und Chemotherapie
- Intensive Behandlung mit diversen komplementären Verfahren (Infusionen, Oxyventherapie n Regelsberger
- Stabilität (Karnofsky 90-100) bis April 2013: Gallenblasenhydrops, Ikterus → Stenteinlage
- Beginn 1. Serie GcMAF (10 Injektionen) nach dem stationären Aufenthalt

82 – jähriger Patient – Pankreaskopf-Karzinom

- Gute Erholung Rückgang der Blutzuckerwerte, Insulin wird abgesetzt
- Juli 2013: Leber sonografisch unauffällig, allerdings Gewichtsreduktion – ansonsten körperlich sehr gut – Ferien in den Bergen
- WV im September: 1 Kilo an Gewicht zugenommen, Beginn einer 2. Serie mit GcMAF 1x/Woche 400 ng i.v. Weiterhin Karnofsky 90-100, keine weiteren Therapien

78-jähriger Patient – Choledochus-Karzinom

- Bis Ende 2012 gesund, dann zunehmende rez. Oberbauchbeschwerden, Diagnose: Chron. Pankreatitis bei Cholangitis (Z.n. fr. Cholezystektomie), MRT unauffällig
- 4/13: stent-Einlage – Wechsel wegen Verschluss nötig
- 5/13: Sonografie und Kernspin: jetzt mehrere Lebermetastasen bis 4 cm Durchmesser.
- Von OP wird abgeraten – soll Chemotherapie (palliativ) beginnen – dies lehnt der Patient ab.
- Beginn GcMAF Therapie (10 x 400ng, 2x/Woche), Kostumstellung, sonst keine weitere Therapie

78-jähriger Patient – Choledochus-Karzinom

- Verlauf unauffällig, bei Wiedervorstellung im Juni wird sofortige Chemotherapie (ohne Untersuchung) vorgeschlagen
→ Weigerung des Patienten, Hausarzt veranlasst neue MRT-Diagnostik
- „Gallengänge nicht sicher gestaut, Leber sonst von normaler Form, glatt abgrenzbar,...kein Nachweis vergrößerter Lymphknoten paraaortal...keine sichere Raumforderung mehr in der Portalgegend. Wohl Z.n. OP?“
- August: CA 19-9 auf 52 erhöht (norm: <37) → der Patient beginnt erneute GcMAF Kur

Vorläufiger Arztbrief

Patient: [redacted] geb. 09.06.1936
[redacted], Richard-Wagner-Str 3

stationär vom 07.05.2013 bis 09.05.2013

- Diagnosen:
1. Einlage von 2 nicht selbstexpandierbaren Stents in den Gallengang bei Zustand nach EPT, Z.n. Gallengangsstenanlage 12/1202, 02/2013 sowie 04/2013
 2. Z.n. Cholangitis bei Gallenblasensludge und Choledocholithiasis mit Papillensklerose mit Implantation eines nicht selbst expandierbaren Stents im Gallengang 04/2013
 3. Gastritis
 4. Chronische Pankreatitis
 5. Z. n. EPE eines tubulären Kolonadenoms 02/2013
 6. V. a. schweres Schlafapnoe-Syndrom
 7. Z. n. Cholezystektomie
 8. Arterielle Hypertonie
 9. Z. n. Kardioversion bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern 11/2012

Sehr geehrter Herr Kollege Lindenauer,

wir berichten Ihnen über o.g. Patienten, der sich in unserer stationären Untersuchung und Behandlung befand und bedanken uns für die freundliche Einweisung.

Anamnese: Die stationäre Aufnahme von Herrn Kremmer erfolgte zum elektiven Stentwechsel bei Zustand nach Cholangitis und bekannter chronischer Pankreatitis. Bei Aufnahme berichtet der Patient über subjektives Wohlbefinden. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, kein Fieber, keine weiteren Infektsymptome. Stuhlgang und Urin unauffällig und ohne Blutungszeichen. Kein Alkohol, kein Nikotin,

Beurteilung und Verlauf: Die stationäre Aufnahme erfolgte zum elektiven Stentwechsel. Laborchemisch zeigte sich erfreulicherweise ein stabiler Verlauf mit Rückgang der erhöhten Leberwerte und Entzündungswerte im Vergleich zum Voraufenthalt. In der Oberbauchsonographie zeigte sich der Stent in loco typico. Weiterhin konnte in der ERCP am 08.05.2013 ein komplikationsloser Stentwechsel durchgeführt werden. Es werden 2 Stents eingelegt. Bei weiterhin höhergradiger, neoplasie verdächtiger Stenose werden erneut mehrere Biopsien entnommen, deren Ergebnis zum Entlasszeitpunkt noch ausstehend ist. Endosonographisch ergab sich ebenfalls der V.a. einen langsamen Progress an der Gallengangsstenose, DD entzündlich. Wir empfehlen einen erneuten Stentwechsel in drei Monaten. Der Patient war im Anschluss der Untersuchung beschwerdefrei. Laborchemisch zeigte sich ein leichter Anstieg der Lipase, diese normalisierte sich im Verlauf.

Wir können Herr [redacted] 09.05.2013 in stabilem Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen. Für Rückfragen stehen wir jederzeit zur Verfügung.

Medikamentöse Therapie bei Entlassung:

UDCA 500 mg 1 - 1 - 1 Pantoprazol 40 mg 1 - 0 - 0

Soweit möglich, haben wir die von Ihnen verordnete Medikation beibehalten. Die akute Erkrankung Ihres Patienten erforderte jedoch einige Änderungen der bisherigen Medikation: wir bitten um Ihr Verständnis. Die von uns bei der Entlassung empfohlene Medikation mit gleicher Bioverfügbarkeit und Wirksamkeit ersetzt werden.

Patient: XXXXXXXXXX 08.1036
3, 05301 Allershausen

Sehr geehrter Herr Kollege Rust,
anbei erhalten Sie nachrichtlich den Befund des oben genannten Patienten.
MRT Oberbauch nativ und mit KM i.v. vom 17.05.2013

Klinische Angabe:

Rezidivierende Cholangitiden, rezidivierende Stent-Einlagen. Diagnose Papillenektrose.
Zustand nach auswärtiger OP, Zustand nach akuter Pankreatitis. Verlaufskontrolle erbeten.

Befund:

Sequenzon: T1 axial, T2 haste axial, T2 haste koronar, T1 koronar, T1 fett saturiert axial nach KM, T1 koronar nach KM, MRCP T2 TSE 3D MIP. Buscopan 20 mg i.v.
Eine Voruntersuchung vom 03.04.2013 lag zum Vergleich vor. Im Unterschied zu dieser Voruntersuchung demarkieren sich jetzt multiple Leberläsionen in beiden Leberlappen, die nach Primovistgabe in der Spätphase hypointens verbleiben. Die größte Läsion im kaudalen rechten Leberlappen weist einen Durchmesser von ca. 4 cm auf. In der Voruntersuchung waren noch keine Leberläsionen detektierbar. Keine perihepatische Flüssigkeit. Milz homogen und nicht vergrößert. Pankreas ebenfalls homogen abgebildet. Beide Nieren orthotop, zeitgerechte und symmetrische Kontrastierung, keine Harnabflussstörung. Keine pathologisch vergrößerten Lymphknoten im Untersuchungsbereich.

Bewertung:

Im Vergleich zum Vorbefund vom 03.04.2013 besteht massive Befundprogredienz:
1. Aktuell Nachweis mehrerer, bis 4 cm große Leberläsionen in beiden Leberlappen.
2. Kein Nachweis von Lymphomen.

Mit freundlichen Grüßen

PD Dr.med. Johannes Riegler
Facharzt f. Diagnostische Radiologie

Original an: Dr. med. Nikolaus Lindenaier, Allershausen

In überprüfbar Gemeinschaftspraxis mit

Radiologie am Herkonnerplatz
Oberhöninger Str. 2
81576 München
Telefon: (089) 41 08 03-0
Fax: (089) 41 08 03-40
www.radiologie-km-herkonnerplatz.de

Dr. med. Gerda Wachter
FA für Radiologische Diagnostik

Thomas Egge
FA für Diagnostische Radiologie

PD Dr. med. Baris Adamiets
FA für Radiologie

Sehr geehrter Herr Kollege,

rasche Terminvergabe über www.radiologie-wuttge.de !

Herzlichen Dank für die freundliche Überweisung von

geb. am: 09.06.1936

klin. Ang.: Gallengang-CA

MRT des Abdomens vor und nach GD i.v. vom 18.6.2013:

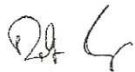
FIESTA, T1w-FSPGR und LAVA frontal und axial, auch FS und opposed und T2w-SSFSE frontal

Bei Vergleich zum 6.11.2012 das Pankreas und die mutmaßliche Raumforderung im Kopf und das Pankreas selbst an Größe deutlich abnehmend. Wohl Aerobilie, aber die Gallengänge nicht sicher gestaut, die Leber sonst von normaler Form, allseits glatt abgrenzbar und unauffällig, die Milz nicht pathologisch vergrößert und auch kein Nachweis pathologisch vergrößerter Lymphknoten paraaortal. Nierenzysten wie bekannt und unverändert, die Nebennieren zart gefiedert.

Auswertung: Im Verlauf das Pankreas wieder normal abgrenzbar und auch keine sichere Raumforderung mehr in der Portalgegend. Wohl Z.n. OP?

Bilder sofort abrufbar über www.archiv-wuttge.de (Internet Explorer)!
Privatsprechstunde MR tgl. ab 18Uhr, auch unter 0172/8107586

Mit freundlichen Grüßen



Dr. med. R. Wuttge

Laborblatt für [REDACTED] . 09.06.1936

Bezeichnung	Normwert	22.07.13	01.07.13	17.06.13	13.05.13	29.04.13	15.04.13	02.04.13
BZ	- 100	58	56	44	104	85	82	86
HB	13,5 - 17,5	15.8	15.3	15.8	14.9	14.8	15.0	15.2
ERY	4,5 - 5,9	6.04	5.83	5.90	5.62	5.72	5.72	5.93
MCV	80 - 96	80.8	81.0	80.4	81.1	79.9	81.9	83.2
MCH	28 - 33	26.2	26.2	26.8	26.5	25.9	26.2	25.6
HK	40 - 53	48.8	47.2	47.4	45.6	45.7	46.9	49.3
THROM	140 - 360	145	140	154	169	181	253	219
Leuk	3,5 - 9,8	5.7	5.5	6.3	7.7	6.9	9.1	6.7
G.E.	6,6 - 8,3	7.5	7.3	7.7				
GOT	- 50	27	34	34	24	24	28	69
GPT	- 50	25	34	37	32	20	29	93
G-GT	- 60	65	100	126	98	53	88	264
AP	40 - 130	113	150	157	162	130	180	295
Bili	0,1 - 1,2	0.7	0.7	0.7				
CHE	4,62 - 11,5	7.38	7.42	7.64				
Amyl	- 110							47
K	3,5 - 5,1	3.8	4.3	4.1	4.3	4.6	4.2	4.6
Na	135 - 145	139	137	139				
Ca	2,15 - 2,58	2.33	2.39	2.43				
Eisen	40 - 120	67	88	87	38	60	78	75
Chol	- 200	177	172	174	239	223	220	295
HDL	40 -	38	41	38	38	39	36	50
LDL-Chol	- 100	112	105	108	159	150	135	211
Trigl	- 150	137	132	140	210	171	246	169
Hs	3,6 - 8,2	5.3	5.3	6.0	6.1	7.5	6.1	5.4
Krea	0,7 - 1,2	0.75	0.74	0.83	0.80	0.75	0.73	0.71
Verteilbreite	11 - 16	14.7	14.7	14.9	14.9	14.7	14.6	15.0
Lipa	- 60							18
MCHC	33 - 36	32.4	32.4	33.3	32.7	32.4	32.0	30.8
Atherogener Index	- 4	2.95	2.56	2.84	4.18	3.85	3.75	4.22
a-Amylase	- 110							47
CA 19-9	- 37		62.6					402.7
MDRD-Clearance	60 -	>60	>60	>60	>60	>60	>60	>60
Mittl. Plättchenvol. (MPV)	7,3 - 11,8	7.3	8.4	8.4	9.1	7.9	9.3	8.1
C-reaktives Protein	- 0,5		<0.50	<0.50	9.74		1.66	1.47
CKD-EPI	60 -	88	89	85	87	89	90	91

Vielen Dank für Ihren Auftrag. Wir erhoben folgenden Befund:

Telefax (0821) 827690



Geb.: 09.06.1936

Geschl.: M

Ext-ID:

Kasse: AOK Bayern - Die G

AuftrNr.: AA 3331 1026

Eingang: 12.08.13 Entnahme: 12.08.13

Endbefund

Kennz. 01/02/03:

Abr.: KV /

13.08.2013 08:11

Synlab MVZ
86156 Augsburg
Tel.: (0821) 827690
T/I

Klinische Angaben: C24.0G

Material : Vollblut, EDTA-Blut

Untersuchung

Ergebnis

Referenzbereich

CA 19-9

↑ 56.9 U/ml

< 37

CMIA

Dieser Wert wurde kontrolliert.

(CMIA, Architect, Abbott)

Vorwerte: 62.6 (01.07.13); 62.6 (01.07.13)

Anfang September: 49 U/ml

45-jähriger Patient - Rezidivierende Malignome der Haut

- 15 aktinische Keratosen, 3 basozelluläre Karzinome, 1 Melanom auf der Brust (2011)
- Nov. 2011: Lymphknotenentfernung linke Axilla
- Anfang 2012: 2 neue Veränderungen der Haut des Unterarmes
- Ende Februar/Anfang März: Therapie mit GcMAF 400 ng 2x/Woche → 18.3.: der erste Hauttumor am Arm ist verschwunden
- 23.4. 2013: auch der 2. Hauttumor ist verschwunden.
- Oktober 2013: alle Untersuchungen völlig o.p.B.!

58-jähriger Patient – hellzelliges Nierenkarzinom

- Patient hat schweres Übergewicht (102 kg, 180 cm), metabolisches Syndrom, beg. diabetische Neuropathie
- Wiederkehrende Hochdruckkrisen, medikamentös schlecht einstellbarer RR → CT des Abdomens (7/12) → Tumordiagnose
- Tumor-OP (endoskopisch) erfolgt erst im November 2012, es bleibt noch Tumorgewebe zurück! begleitende Therapie mit Infusionen, O₂-Therapie.
- Januar 2013 GcMAF-Behandlung (1 bis 2x/Woche 400ng i.v.)
- Bislang vollständig blander Verlauf, keine Entzündungszeichen, deshalb wird seitens der Klinik mit einem 2.Eingriff noch abgewartet
- 10.10.: MRT: Verkleinerung des Residualtumors – weiteres Abwarten.

60-jährige Patientin - Mammakarzinom

- 2011 Teilresektion der re. Brust, (Narben) Rezidiv 2012, lehnt die jetzt vorgeschlagene Therapie mit Chemo und Strahlen sowie Hormonantagonisten ab. Eine alternative Therapie (Injektion von Na-Bicarbonat...) schlägt fehl.
- Beginn der GcMAF-Therapie 1-2x/Woche i.v. im Januar 2013
- Rückgang der Marker bis zum März, subjektiv völlige Beschwerdefreiheit, Untersuchungen zuhause zeigen eine zystische Umwandlung des suspekten Bezirkes in der rechten Brust

62-jährige Patientin -Mammakarzinom

- Z.n. brusterhaltender Resektion li Mamma 2010.
Chemotherapie nicht vertragen, weitere Therapien abgelehnt.
- Axilläre Metastasen seit 2011/12 bekannt (5 Lymphknoten)
- Stabile Situation, gleichbleibende Grösse, unauffällige Marker bis Mitte 2012, wegen Grössenzunahme und Markeranstieg: Beginn komplementäre Therapie
- Stabilisierung und Rückgang der Entzündungsparameter, keine Veränderung der lokalen Situation. Subjektiv völlig unauffällig, Wohlbefinden, volle Arbeitsfähigkeit.
- Anfang 2013: erneuter Markeranstieg – intensivierete Behandlung, zunächst ohne Erfolg

62-jährige Patientin -Mammakarzinom

- Erste Serie mit GcMAF – 5 Injektionen im Frühjahr/Sommer 2013 (1x/Woche): Rückgang der axillären Knoten: 1 Knoten völlig verschwunden, ein weiterer verkleinert von 26 mm auf 16 x 17x 17 mm. Leichter Rückgang der Marker, Normalisierung von IL-2.
- Beginn einer weiteren GcMAF Serie