

8. Spreading-Phänomen

„Spreading“ (Ausweitung) bedeutet, dass sich das Krankheitsgeschehen im Laufe der Zeit ausweitet und zwar in der Form, dass sich die verschiedenartigsten Symptomatiken einstellen und diese jeweils in ihrer Vehemenz zunehmen können.

Hierbei sind grundsätzlich mehrere Mechanismen denkbar. Ihnen ist gemeinsam, dass sich aus der originären Ursache eine sekundäre bildet die sich im Blut befindet (vgl. Pkt. 7.3).

A Vorbemerkungen:

1. Wie oben bereits erwähnt, stellt der Trigger-Mechanismus einen Sonderfall dar. Ein weiterer jedoch anders gelagerter Grund dafür ist, dass auch eine „einfache“ Zellveränderung genügen kann, um eine krankhafte Zellreaktion hervorzurufen, das heißt die Anbindung eines zusätzlichen Triggers ist in diesem Falle nicht erforderlich.
2. Da das Kohlenstoffmonoxid eine bis zu 300-fach höhere Affinität zum Hämoglobin aufweist als Sauerstoff, ist davon auszugehen, dass auch noch andere über die Atemluft aufgenommene Stoffe an das Hämoglobin der roten Blutkörperchen binden, ohne dass das Häm bzw. die Globine oder dergleichen pathologisch verändert sind. Falls derart „aufgenommenen“ Stoffe keine unphysiologischen (krankhaften) Zellreaktionen auslösen oder verursachen, kann ein möglicher Grund darin bestehen, dass an den geweblichen Zellen keine geeigneten, d.h. (krankhaft) veränderten Bindungsstellen gegeben sind.

B Beispiel (anfängliches Stadium)

Beispiel eines n-CS/EHS-Krankheits-Verlaufs in der anfänglichen Phase, in diesem Falle mit überwiegend „sichtbarer“ Symptomatik. Typisch daran war, dass „immer etwas war“.

Erst viel später kristallisierte sich heraus, dass eine CS (Chemical Sensitivity) zugrunde liegt, und nochmals später zusätzlich eine EHS

offenkundig wurde und/oder sich etablierte, wobei sich dann auch deutliche Symptomaten im Gehirn einstellten.

a₁ untypische Nasennebenhöhlenentzündung (Antibiotika wirkungslos),
a₂ Unverträglichkeiten gegen Gluten, tier. Eiweiß, diverse Konservierungsstoffe in Lebensmittel, diverse Inhaltsstoffe von Cremes und sons. Körperpflegemitteln, **a₃** Entzündung der Bauchspeicheldrüse die erst bemerkt wurde, als zu wenige Verdauungsenzyme produziert wurden, **a₄** dauernder Candida-befall (Candida albicans) des Darmes, **a₅** Magenschleimhautentzündung /Helicobacter pylori, **a₆** Hämangiom der Leber, **a₇** Endometriose, **a₈** Ovarialzyste (Zyste an den Eierstöcken), **a₉** Ausbleiben der monatlichen Regelblutung (im Alter von Mitte 30), **a₁₀** schnell fortschreitende Sehschwäche, **a₁₁** Arthrose an diversen Gelenken, **a₁₂** Gewichtszunahme/-abnahme unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

8.1 Spreading (limited): Begrenztes / spezifisches Wirkungsspektrum

8.1.1 Ein exogener Faktor → Veränderung geweblicher Zellen		
8.1.1.	Fall a	Fall b
1.	${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_1$	oder $h_1 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_1$
2.	${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_2 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_2$	oder $h_2 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_2$
3.	${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_3 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_3$	oder $h_3 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_3$
4.	${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_4 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_4$	oder $h_4 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_4$
	<p>Durch die originäre Ursache ist die sekundäre Ursache ${}^s c_1$ in einer Weise verändert, dass deren „Bindungsstelle“ für die in der Folge „andockenden“ exogenen Faktoren ${}^c e_j$ so beschaffen ist, dass dort nur ein bestimmter exogener Faktor (relativ latent) „anbinden“ kann (in der Abb. ${}^c e_1$). Im Anschluss daran</p>	

kann dieser exogene Faktor e_1 an diverse unterschiedliche gewebliche Zellen h_y , welche die passende Bindungsstelle aufweisen, anbinden.

Die daraus resultierenden Verbindungen können latent (Fall a) oder manifest (Fall b) sein. Im ersteren Falle (Fall a) kann ein EMF zu manifesten Verbindungen führen.

Beide Konstellationen (Fall a und b) können eine triggerbare Konstellationen darstellen, wobei auch das EMF als Trigger fungieren kann.

Da dieselben Rezeptoren an den unterschiedlichsten Zellarten vorkommen können, ist es möglich, dass sich auf diese Weise die unterschiedlichsten Wirkungen einstellen. Allerdings kann aufgrund der spezifischen, selektiven Veränderung der sekundären Ursache s_c_j die Auswahl der in der Folge davon tangierter geweblichen Zellen entsprechend eingeschränkt sein, so dass das Spektrum davon ausgehender / möglicher Wirkungen begrenzt ist, weshalb die daraus resultierenden Symptomatiken interindividuell ein gewisses Muster aufweisen könnten.

Auch in diesem Falle muss die sekundäre Ursache von einer Art sein, welche unterschiedliche Zellarten ansteuert. Naheliegend ist auch hier, dass es sich um eine bestimmte Zellart des Blutes bzw. einem Bestandteil desselben handelt.

1. Modifikation

Die Bindungsstelle der sekundären Ursache ist so beschaffen, dass dort nur ein spezieller exogener Faktor andocken kann. Durch diesen speziellen exogenen Faktor ist das Spektrum / die Auswahl möglicher (geweblicher) Bindungsstellen stark eingeschränkt so dass z.B. nur eine ganz bestimmte Zellart oder gar Teil derselben (z.B. Haut) davon betroffen ist. (wäre beispielsweise eine Erklärung für reine Demenz)

2. Modifikation:

Wenn die Veränderung an den Gewebezellen in der Weise erfolgt,

dass daran ein veränderter und damit reaktionsfreudiger Sauerstoff anbindet bzw. eine vergleichbare Verbindung, besteht die Möglichkeit, dass breit gestreut die unterschiedlichsten Zellen betroffen sind. Denkbar wäre in diesem Falle eine „Selektion“ der (Ziel-)Zellen auf der Basis eines Mechanismus wie in Pkt. 5.2 (Sensibilisierung) beschrieben. Das bedeutet, dass dieselben Rezeptoren und damit spezifische Bindungsstellen an den unterschiedlichsten Stellen des Organismus für ein diversifiziertes Wirkungsspektrum dann obsolet wären.

Anders ausgedrückt: Der an eine bestimmte Zellart des Blutes oder Blutbestandteil angedockte reaktionsfreudige Sauerstoff (oder Vergleichbares) kann im Prinzip überall, an jede Gewebezelle anbinden. Welche es dann letztlich ist, könnte sich zum Beispiel aus der „Sensibilisierung“ aufgrund des EMF ergeben. Dies wiederum würde bedeuten, dass dieselbe originäre und sekundäre Ursache ein breites Spektrum an Symptomaten verursachen kann, welches interindividuell stark variieren kann (je nach EMF).

Anmerkung:

Es gibt Membranbestandteile die in allen Zellen vorkommen bzw. die alle Zellen aufweisen. Sollte die originäre/sekundäre Ursache in passender Form verändert sein, wie zum Beispiel in der ersten Modifikationsvariante (s.o.) beschrieben, entspricht das Wirkungsspektrum dem zuvor genannten Punkt, d.h. die Wirkungen können relativ breit gestreut sein.

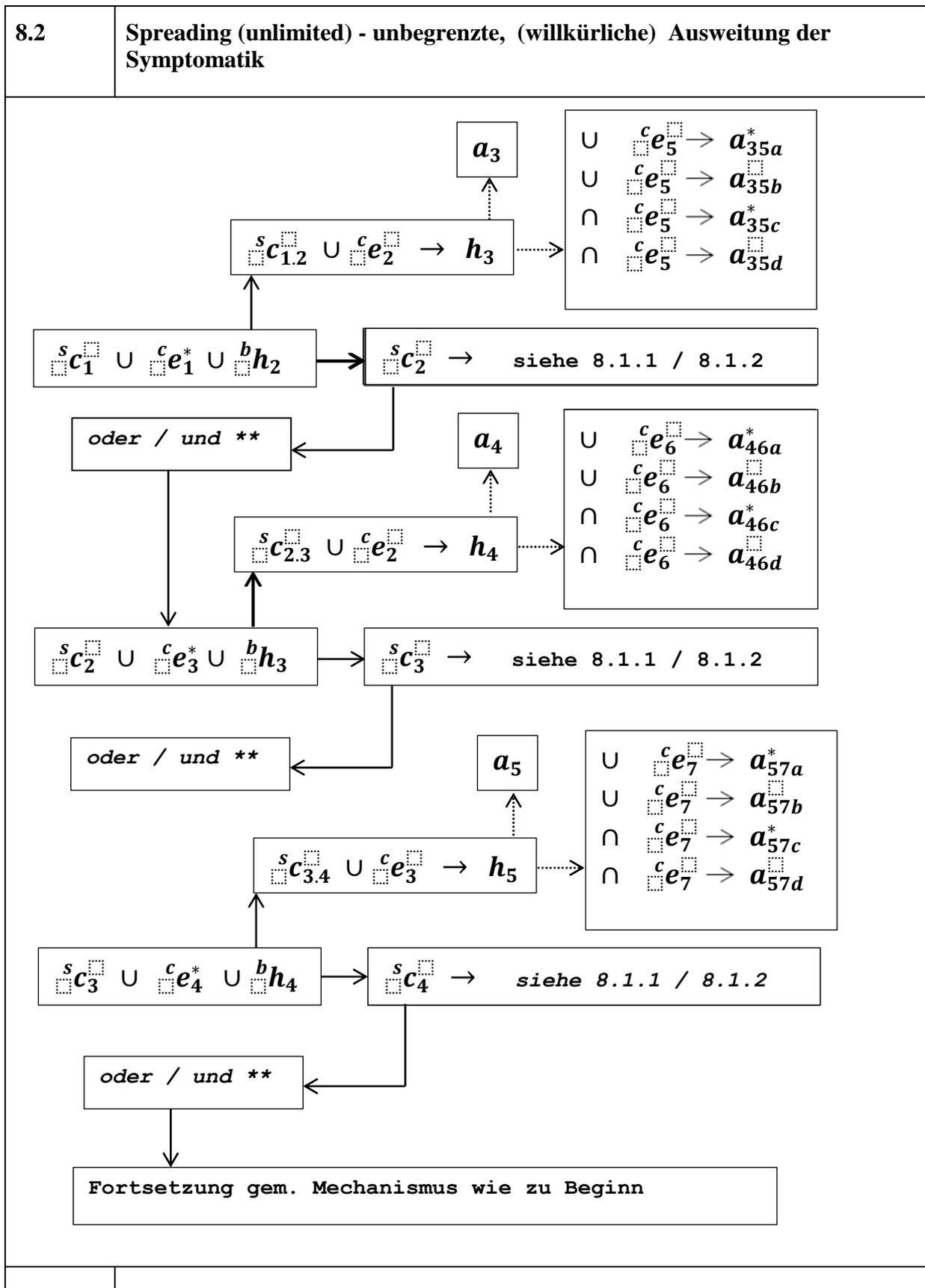
8.1.2. Mehrere exogene Faktoren → Veränderung geweblicher Zellen

8.1.2.	Fall a	Fall b
1.	${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_2 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_2$	oder $h_2 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_2$
2.	${}^s c_1 \cup {}^c e_2 \rightarrow h_3 \cup {}^c e_2 \rightarrow a_3$	oder $h_3 \cap {}^c e_3 \rightarrow a_3$
3.	${}^s c_1 \cup {}^c e_3 \rightarrow h_4 \cup {}^c e_3 \rightarrow a_4$	oder $h_4 \cap {}^c e_3 \rightarrow a_4$
4.	${}^s c_1 \cup {}^c e_4 \rightarrow h_5 \cup {}^c e_4 \rightarrow a_5$	oder $h_5 \cap {}^c e_4 \rightarrow a_5$
<p>Die Formation der sekundären Ursache ${}^s c_j$ kann sich in gewissem Umfang ändern. Das heißt die „Bindungsstelle“ der sekundären Ursache ${}^s c_j$ ist durch die originäre Ursache in einer Weise verändert, dass daran je nach Affinität und Verfügbarkeit eine bestimmte Auswahl von exogenen Faktoren ${}^c e_j$ (latent) anbinden kann.</p> <p>Der latent gebundene exogene Faktor bindet in der Folge je nach Art und Beschaffenheit an unterschiedliche Zellen / Zellbestandteile latent (Fall a) oder manifest (Fall b).</p> <p>Im Fall a kann das EMF eine manifeste Bindung bewirken.</p> <p>Beide Konstellationen können letzten Endes eine triggerbare Konstellationen darstellen, wobei auch das EMF als Trigger fungieren kann (vgl. EHS).</p> <p>Auch hier das Spektrum möglicher Wirkungen begrenzt sein und die daraus hervorgehende Symptomatik intraindividuell ein gewisses Muster aufweisen.</p>		

8.1.3.	Mischformen / Ausprägungsvarianten																				
<p>1.</p> <p>2.</p> <p>3.</p> <p>4.</p>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 15%;"></th> <th style="width: 45%; text-align: center;">Fall a</th> <th style="width: 10%; text-align: center;">oder</th> <th style="width: 30%; text-align: center;">Fall b</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td>${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_2 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_2$</td> <td></td> <td>$h_2 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_2$</td> </tr> <tr> <td></td> <td>${}^s c_1 \cup {}^c e_2 \rightarrow h_3 \cup {}^c e_2 \rightarrow a_3$</td> <td></td> <td>$h_3 \cap {}^c e_3 \rightarrow a_3$</td> </tr> <tr> <td></td> <td>${}^s c_1 \cup {}^c e_3 \rightarrow h_4 \cup {}^c e_3 \rightarrow a_4$</td> <td></td> <td>triggerbare Zellveränderung</td> </tr> <tr> <td></td> <td>${}^s c_1 \cup {}^c e_4 \rightarrow h_5 \cup {}^c e_4 \rightarrow a_5^0$</td> <td></td> <td>zunächst „stumme“ Wirkung</td> </tr> </tbody> </table>		Fall a	oder	Fall b		${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_2 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_2$		$h_2 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_2$		${}^s c_1 \cup {}^c e_2 \rightarrow h_3 \cup {}^c e_2 \rightarrow a_3$		$h_3 \cap {}^c e_3 \rightarrow a_3$		${}^s c_1 \cup {}^c e_3 \rightarrow h_4 \cup {}^c e_3 \rightarrow a_4$		triggerbare Zellveränderung		${}^s c_1 \cup {}^c e_4 \rightarrow h_5 \cup {}^c e_4 \rightarrow a_5^0$		zunächst „stumme“ Wirkung
	Fall a	oder	Fall b																		
	${}^s c_1 \cup {}^c e_1 \rightarrow h_2 \cup {}^c e_1 \rightarrow a_2$		$h_2 \cap {}^c e_1 \rightarrow a_2$																		
	${}^s c_1 \cup {}^c e_2 \rightarrow h_3 \cup {}^c e_2 \rightarrow a_3$		$h_3 \cap {}^c e_3 \rightarrow a_3$																		
	${}^s c_1 \cup {}^c e_3 \rightarrow h_4 \cup {}^c e_3 \rightarrow a_4$		triggerbare Zellveränderung																		
	${}^s c_1 \cup {}^c e_4 \rightarrow h_5 \cup {}^c e_4 \rightarrow a_5^0$		zunächst „stumme“ Wirkung																		
	<p>Aufgrund der jeweils unterschiedlichen betroffenen Zellen und damit der Zellfunktionen ist es wahrscheinlich, dass die aus der sekundären Ursache i.V.m. einem exogenen Faktor resultierenden Gewebeveränderungen unterschiedliche Ausprägungen aufweisen (vgl. Pkt. 2). Demnach könnten die veränderten Zellen (je nach Zellart) teilweise oder gänzlich triggerbar sein. Bei latenter Verbindung könnten sich befristete und spürbare oder nicht spürbare Wirkungen einstellen, oder die latente Bindung könnte sich manifestieren, oder es könnte sich sofort diese Bindungsart einstellen.</p>																				

8.2. Spreading (unlimited) - unbegrenzte, (willkürliche) Ausweitung der

Symptomatik Skizze extern → über Einfügen → Objekt → Datei → Skizze einfügen.



Systematik:

1. Phase: An die (erste) sekundäre Ursache im Blut ${}^s c_1$ bindet spezifischer exogener Faktor chemischer Art ${}^c e_1^*$ so dass daran wiederum bestimmte Zellart des Blutes ${}^b h_2$ anbindet. Dadurch teilt sich dieser Komplex. Daraus hervor geht die (zweite) sekundäre Ursache ${}^s c_{1.2}$ und die (dritte) sekundäre Ursache ${}^s c_2$.

An die (zweite) sekundäre Ursache ${}^s c_{1.2}$ kann latent ein passender exogener Faktor chemischer Art anbinden was zu Veränderung an bestimmten Zellen h_3 führt. Diese Veränderung kann bereits die veränderte Zelle darstellen ($h_3 = a_3$) oder aber die veränderte Zelle h_3 bietet eine Bindungsstelle für exogene Faktoren, die dort entweder manifest (bleibende Zellveränderung) oder latent anbinden können (woraus sich ggfs. aufgrund eines EMF eine manifeste Verbindung ergeben kann; s.o. Pkt. 4).

Die so veränderten Zellen können triggerbar sein (s.o. Pkt. 3) oder nicht, sie können eine stumme Wirkung entfalten (hier:

a_{35a}^0, a_{35c}^0), eine sichtbare und/oder spürbare (hier: a_{35b}, a_{35d}), wobei diese Wirkungen in Abhängigkeit von Menge und Art der Zelle und exogenen Faktoren in einem unterschiedlichen Zeitrahmen offenkundig werden können.

Die dritte sekundäre Ursache ${}^s c_2$ kann befristet (Fall a) oder auf Dauer (Fall b) Wirkungen hervorrufen, wie in Pkt. 8.1.1 und 8.1.2 skizziert, oder (zunächst) wirkungslos bleiben (Fall c).

2. Phase:

Die befristete Wirkung (Fall a) oder Wirkungslosigkeit (Fall c) der dritten sekundären Ursache ${}^s c_2$ kann aufgrund eines weiteren spezifischen exogenen Faktors (hier: ${}^c e_3^*$) kippen in der Art, dass dieser relativ manifest an die dritte sekundäre Ursache ${}^s c_2$ anbindet, woran wiederum eine Zelle des Blutes anbindet, was zu einer weiteren Teilung in die vierte sekundäre Ursache ${}^s c_{2.3}$) und

fünfte sekundäre Ursache sC_3) führt, mit einer Fortsetzung der Systematik wie zu Beginn (vgl. Systematik sC_1).

A. Plausibilitätsüberlegung

Bei n-CS und n-EHS sind im Verlauf der Zeit die unterschiedlichsten Zellarten betroffen, zum Teil reversibel, z.T. irreversibel. Ein Strickmuster wie in Pkt. 8.1. beschrieben ist eher nicht gegeben. Vielmehr weist der Krankheitsverlauf eine relativ große interindividuelle Streuung (Varianz) auf. Das heißt welche Zellarten/Gewebe beim Einzelnen negativ tangiert (i.S.v. verändert) sind, scheint von einer Art Zufallsvariablen abzuhängen.

Dass das Krankheitsgeschehen zumindest in den Ausprägungen bei n-CS und n-EHS durch „eine“ sekundäre Ursache promotet bzw. katalysiert wird, die sich im Blut befindet, steht außer Frage. Ebenfalls außer Frage steht, dass in den Krankheitsprozess mehrere verschiedenartige biologische Zellen involviert sind, sowohl solche geweblicher Art als auch solche die im Blut vorkommen bzw. in dessen Bestandteilen. Für Letzteres spricht, dass erstens auch die Rückenmarksflüssigkeit (Liquor) mit derartigen exogenen Faktoren „kontaminiert“ ist (bewirkt z.B. Schwindel oder beeinflusst diverse Körperteile/-funktionen via Spinalnerven) und zweitens, dass je nach Art der aufgenommenen (eingeatmeten) Stoffe die Lymphknoten anschwellen. Das in den Erythrozyten vorkommende Hämoglobin, welches zu allen Zellen gelangt, ist ein Protein. Wenn Lymphknoten anschwellen, ist das ein Hinweis darauf, dass das Immunsystem reagiert. Selbiges geschieht jedoch in der Regel dann, wenn diverse Proteine verändert sind. Im Liquor finden sich normalerweise keine Erythrozyten.

Sonderfall:

Multiple Sklerose wird auch bezeichnet als die Krankheit der Tausend Gesichter. n-CS/n-EHS steht ihr in nichts nach. Für beide sind die zuvor aufgezeigten Mechanismen eine naheliegende Erklärung für diese Form von Krankheitsverlauf. Dass bei n-CS/n-EHS das EMF - neben dem Auslösen krankhafter Symptome - sowohl bei der Verursachung als auch bei der Verortung diverser krankhafter Zellveränderungen eine ganz wesentliche Rolle spielt,

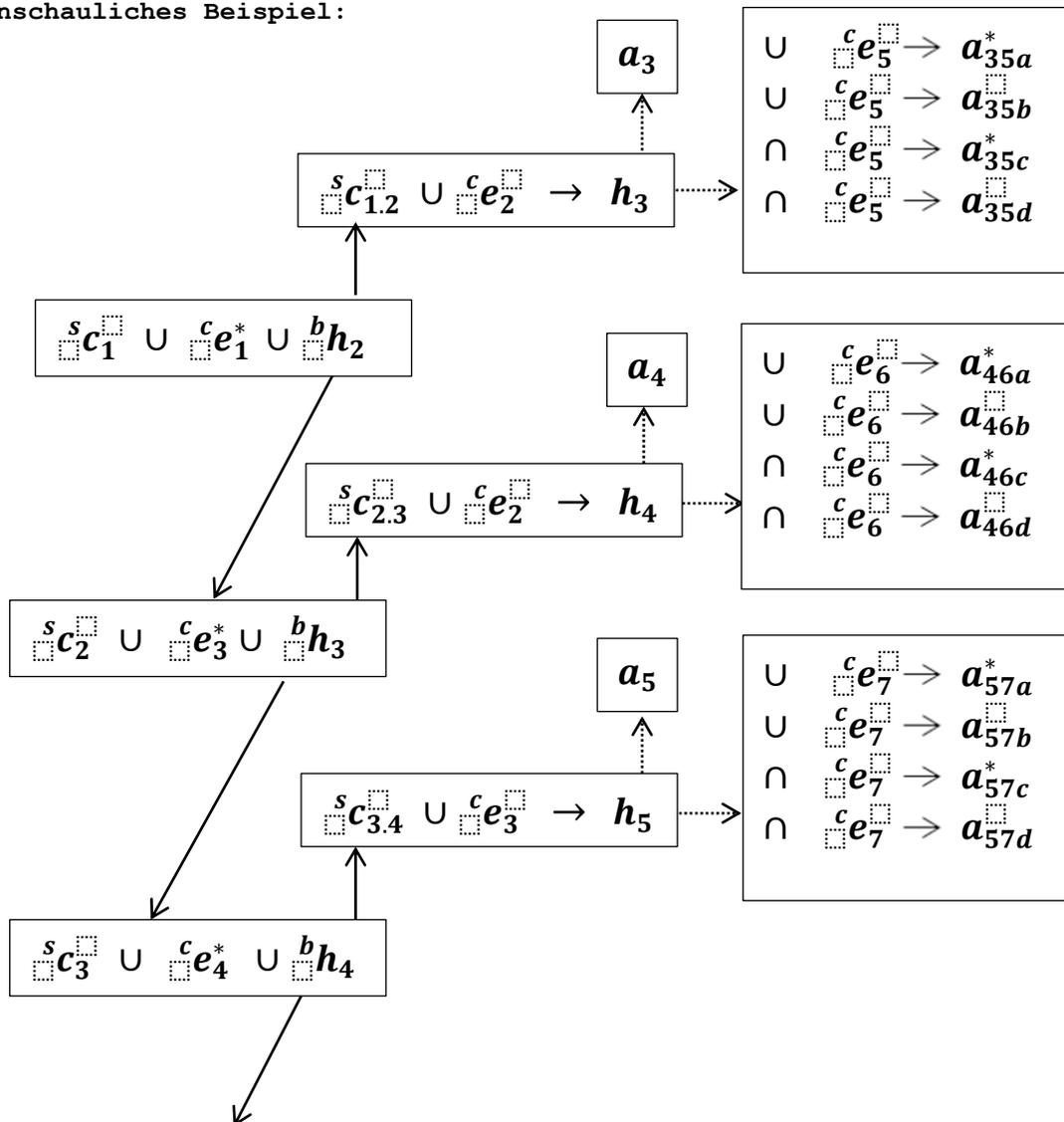
	steht ganz außer Frage. Entsprechendes ist u.a. auch für MS denkbar.
--	--

B. Mögliche Variationen

1. Modifikation:

An die dritte sekundäre Ursache ${}^s c_2$ bindet sofort ein spezifischer exogener Faktor ${}^c e_i^*$ der dann auf direktem Wege zur (vierten) sekundären Ursache ${}^s c_3$ führt. Bei dieser Konstellation entfällt das Wirkungssample 8.1.1 und 8.1.2 und eine Ausweitung der Symptomatik ergibt sich bei den sekundären Ursachen der Art ${}^s c_{ij}$

Anschauliches Beispiel:



2. Modifikation (Wiederholungsschleife):

(Siehe Buchstaben-/Zahlenbeispiel darüber).

An die erste sekundär Ursache bindet spezifischer exogener Faktor und daran wiederum eine bestimmte Zelle des Blutes oder ein Bestandteil desselben. Dieser Komplex teilt sich in die zweite sekundäre Ursache ${}^s c_{1.2}$ und die dritte sekundäre Ursache ${}^s c_2$.

Zweite (vierte, sechste usw.) sekundäre Ursache, siehe Verlauf Pkt. 8.2. oder 8.1.

Falls an die (dritte) sekundäre Ursache ${}^s c_2$ ein „super-spezifischer“ exogener Faktor bindet, im Beispiel ${}^c e_2^*$ besteht die Möglichkeit, dass sich daraus wieder die (erste) sekundäre Ursache ${}^s c_1$ ergibt. In diesem Falle kommt es zum wiederkehrenden Wechsel zwischen der dritten ${}^s c_2$ und ersten ${}^s c_1$ sekundären Ursache und zwischen der zweiten ${}^s c_{1.2}$ und vierten ${}^s c_{2.3}$ sekundären Ursache.

Anschauliches Beispiel:

