

Gazy działające na układ nerwowy pochodzące z katalizatorów samochodowych

12 grudnia 2014

Być może niektórzy z państwa czytali ostatnie wydanie mojego stustronicowego opracowania „Steuerbegünstiger Lungenkrebs” („Podatek na rzecz walki z rakiem płuc”) dotyczącego problemów związanych z platynowymi katalizatorami montowanymi w układzie wydechowym samochodów. Żaden z faktów, które w nim opisałem, nie wymaga usunięcia lub aktualizacji. Kierowcy samochodów stanęli obecnie przed pośrednimi problemami o charakterze ekonomicznym, które przewidziałem i w nim przedstawiłem. Chodzi o to, co będzie, kiedy katalityczne konwertory nie będą spełniały ostatnio wprowadzonych wymogów dotyczących składu spalin, co ma często miejsce? Trzeba będzie dokonywać przeróbek, które będą stanowiły dla niektórych rodzin nadmierne obciążenie finansowe powodujące w ekstremalnych przypadkach na przykład konieczność rezygnacji z corocznego urlopu.

Po wywiadzie udzielonym stacji telewizyjnej ZDF, który został wyemitowany tuż po serialu Black Forest Clinic w lipcu 1987 roku, zostałem w bardzo niewybredny sposób oszkalowany przez ADAC (niemiecki automobilklub) oraz przedstawicieli przemysłu, konkretnie przez rzecznika Shell AG, za to, że chciałem uświadomić ludziom problemy związane z zatruciem benzenem wynikającym ze stosowania katalitycznych konwertorów gazów spalinowych. Jaki był tego skutek? Ano taki, że w gazie wydobywającym się z katalizatorów nadal występuje benzen. Rakotwórczy benzen, który łatwo rozpuszcza się w tłuszczach, wykryto nawet w słodyczach sprzedawanych na stacjach benzynowych. Kiedy potem wykazałem, że takie substancje jak toluen czy benzen metylowy, których duże ilości zawiera benzyna bezołowiowa, mają również silne właściwości

rakotwórcze, ponownie zostałem całkowicie zignorowany.

Wydawało mi się, że w swoim opracowaniu przedstawiłem dość jasno fakty oraz wyniki analiz problemów związanych z katalizatorami, które występowały do roku 1991. Nasze najczarniejsze przewidywania okazały się jednak niczym wobec faktów, które udało się nam zgromadzić od kwietnia 1991 roku.

Ten nowy etap badań zapoczątkował program Larry'ego Kinga wyemitowany przez CNN w okresie Wielkanocy 1991 roku, który miałem okazję obejrzeć będąc na Florydzie. Larry King jest czołowym amerykańskim prezenterem telewizyjnym. Przedmiotem rozmowy w tym programie był tak zwany „zespół przewlekłego zmęczenia” – ostatnio wykryta w Stanach Zjednoczonych choroba. Pojawiła się ona również w Japonii (pod nazwą „ludziozabójczego syndromu”), w dużych miastach Australii (gdzie jeździ się przeważnie japońskimi samochodami), a nade wszystko w Szwajcarii.

Główny objaw CFS[1] to odczuwanie zmęczenia i wyczerpania, nawet w czasie dnia, mimo dobrze przespanej nocy. Około 60 procent ulega lekkiej depresji, która nie poddaje się zwykłym środkom antydepresyjnym. Co więcej, towarzyszą temu chroniczne infekcje wirusowe, szczególnie układu limfatycznego, urologicznego i przewodu oddechowego, czemu często towarzyszą guzy węzłów chłonnych i powiększenie migdałków. Właśnie z tych powodów sądzi się obecnie w Niemczech, że CFS musi być „chorobą wirusową”. Kiedy dziesięć lat temu zaobserwowano po raz pierwszy CFS w uzdrowiskach usytuowanych nad jeziorem Tahoe, u pacjentów występowało zakażenie wirusami typu herpes[2] oraz stwierdzono u nich dużą ilość przeciwciał na te wirusy. Od tej chwili ukazało się wiele publikacji omawiających problem infekcji u pacjentów cierpiących na CFS i wszystkie one prowadziły do tego samego wniosku: w przypadkach CFS występują najróżniejsze typy zakażeń w skumulowanej formie, a zwłaszcza zakażenie wirusami typu herpes (potencjalnie rakotwórczymi i będącymi przyczyną białaczki), wirusami cytomegalitycznymi (obwinianymi o raka nerek i innych

organów jamy brzusznej), wszelkiego rodzaju bakteriami patogennymi, z których część jest wysoce toksyczna i może prowadzić do zagrażającego życiu zapalenia płuc oraz do często występującej u tej grupy pacjentów grzybicy.[3]

Wnioski z tych obserwacji są następujące: w przypadku CFS występuje znaczne obniżenie odporności ogólnej, której przyczyny należy szukać na poziomie komórkowym, a konkretnie w błonie komórkowej. Wszystkie te objawy mające charakter nie sprecyzowanej infekcji nazywamy infekcją „okupacyjną” i główną ich przyczyną jest obniżona odporność.

Bazując na bardzo dokładnych informacjach, których dostarczył mi program Larry’ego Kinga w CNN, uświadomiłem sobie, że CFS jest nierozdzielnie związany z coraz powszechniejszym używaniem w samochodach katalitycznych konwertorów. Wkrótce po powrocie z USA, w roku 1991, wszystkie elementy tej układanki zaczęły pasować do siebie, jak tryby w zegarku:

1. Czołowy amerykański metalurg udowodnił mi, że przy obecności chlorków w benzynie katalizatory muszą wytwarzać fosgen, co praktycznie ma zawsze miejsce. Aż do roku 1993 żaden z producentów paliw nie ujawnił, że pewien związek chloru jest stosowany jako „dodatek” do benzyny. Fosgen (COCl_2) jest gazem bojowym, którego po raz pierwszy użyto podczas pierwszej wojny światowej. Ma toksyczny wpływ na płuca.

2. K., który zmarł, niestety, w międzyczasie i miał stały dostęp do wszystkich nowinek technicznych wprowadzanych przez firmę Volkswagen z siedzibą w Wolfsburgu, pewnego razu zgłosił się do mnie z objawami widocznej paniki, mówiąc: „Volkswagen polecił mi sprawić, aby Zakłady Gotze w Burscheidzie opracowały takie uszczelnienie tłoka, że już nic szczelniejszego nie dałoby się wymyślić”.

Ma to związek z chemią: bezołowiowa katalizowana benzyna zawiera duże ilości MTBE (eter trójbutylometylowy), który jest

niezbędny jako środek zapobiegający stukaniu silnika (przedwczesny zapłon) i zastępuje czteroetylek ołowiu (TEL). W celu poprawienia własności benzyny w międzyczasie zwiększono w niej ilość MTBE. Z tego samego powodu pozostawiono w niej pięcioprocentową zawartość benzenu, która jest wręcz „kryminalną” ilością. (W USA ilość benzenu nie przekracza 1 procenta).

Olej silnikowy zawiera dwutiofosforan cynku [ZDTP], którego nie można zeń usunąć, ponieważ przedłuża on trwałość oleju. „Kiedy MTBE i ZDTP wchodzi w rezultacie pogrzania ze sobą w reakcję, to jest oczywiste, że musi dojść do katastrofy” – stwierdził K.

Kiedy MTBE i ZDTP wchodzi w reakcję, mogą powstawać estry fosforowe i związki im podobne, które zaliczamy do grupy gazów nerwowych (Tabun, Sarin, E-605 itp.). Pod koniec roku 1993 zwróciłem się w tej sprawie do profesora zwyczajnego Szkoły Medycznej w Hanowerze. Usłyszałem od niego, że poza estrami fosforu i fosfatami w wyniku reakcji między MTBE i ZDTP mogą powstawać enole, które blokują vitalne enzymy bardziej niż siarkowodór (H_2S), który jest również wydzielany w dużych ilościach przez katalizatory samochodowe.

3. Wkrótce po wizycie K., zwrócił się do mnie W. z Hanoweru, który również niedawno zmarł, z następującą sprawą: „Mój syn złapał dużą ilość much domowych i połowę ich trzymał w siatce w odległości około 50 centymetrów od wylotu rury wydechowej dosyć starego samochodu. Muchy były dosyć otępiałe, ale przeżyły. Drugą połowę much umieścił w takiej samej odległości od wylotu rury wydechowej samochodu wyposażonego w katalizator. Po 110 sekundach wszystkie zdechły, i co ciekawe, niemal jednocześnie”.

Wystąpienie zgonu „niemal jednocześnie”, to znaczy bez jakiegokolwiek szerszego rozłożenia w czasie, jest typowym efektem działania estrów fosforu oraz/lub enoli, to znaczy substancji, które blokują komórkowe łańcuchy oddechowe.

4. Od roku 1986 kilka razy kontaktował się ze mną telefonicznie brygadzysta zespołu montażowego bądź inżynier pracujący w zakładach Mercedes-Benz w Sindelfingen. Poinformował mnie o nagłym wprowadzeniu szczególnych środków zabezpieczających przy montażu katalizatorów oraz o innych zabezpieczeniach, które według zakładów Mercedes-Benz miały być trzymane w tajemnicy i dotyczyły problemów z platyną.

W roku 1991 ten sam człowiek zadzwonił do mnie ponownie, mówiąc: „Doktorze, proszę nam pomóc! Spaliny z samochodów wyposażonych w katalizatory (nie chodzi tu o diesle) zawierają toksyczny gaz i to w znacznych ilościach. Problem staje się naprawdę poważny po przejechaniu przez samochód 15000 kilometrów, kiedy uszczelnienia nie mają już wystarczającej jakości”.

Trzy dni po jego telefonie usłyszałem w swoim samochodowym radiu ostrzeżenie, w którym Mercedes-Benz uprzedzał swoich klientów o „toksycznych efektach ubocznych” mogących wystąpić w samochodach wyposażonych w katalizatory, które mogą być poważne „po przejechaniu przez samochód 15000 kilometrów”.

O ile mi wiadomo, paliwo do silników diesla nie zawiera w ogóle MTBE, w związku z czym wytwarzanie gazów oddziałujących na układ nerwowy człowieka przez te samochody na razie nam nie grozi.

Taki był stan naszej wiedzy na temat wytwarzania gazów nerwowych – z wyjątkiem enolu – do końca roku 1992. W lipcu 1991 roku opublikowałem w tej sprawie raport w Townsend Letter for Doctors (TLfD). W związku z „wybuchowym” charakterem tego problemu TLfD wydrukował mój artykuł w trybie nadzwyczajnym. No i oczywiście wszyscy czytelnicy Raum & Zeit są również świadomi tego problemu. Mimo to minister ochrony środowiska, Topfer, nie przedsięwziął żadnych działań w tym kierunku, co jest przecież jego obowiązkiem, jak to było również w przypadku benzenu w roku 1987.

W międzyczasie częstotliwość występowania CFS w Niemczech znacznie wzrosła, ale życie toczyło się swoim torem. Wydawało mi się, że już wszystko zostało powiedziane w sprawie katalitycznych konwertorów i gazu nerwowego, dopóki w roku 1993 nie dokonano wręcz okrutnego odkrycia...

„Od końca roku 1992 lub początku 1993 obserwujemy u wielu pacjentów wzrost poziomu hemoglobiny. Podczas gdy poprzednio poziom ten wynosił od 13 do 13,5, obecnie wynosi 16, czasami 17, a nawet więcej. Proszę sprawdzić metody pomiaru”.

Pani Rau, technik medyczny w moim laboratorium, odpowiedziała jednak, że wszystko zostało sprawdzone i że poziom hemoglobiny od marca 1993 roku stale wzrasta, a dokładniej są to stałe wzrosty następujące w kilkumiesięcznych okresach. Poleciałem naszemu laboratorium szpitalnemu niezależne zbadanie zjawiska stałego wzrostu poziomu hemoglobiny i rezultat był taki sam. Wzrost poziomu hemoglobiny można było zaobserwować głównie u pacjentów, którzy nie byli poważnie chorzy, a więc u tych, u których szpik kostny był zdolny do regulowania tego procesu w sposób nie odbiegający od normy. Potem siostra Monika powiedziała mi, że „średnia liczba leukocytów również wzrosła w ciągu ostatniego roku”. Ta obserwacja również okazała się zgodna z wynikami badań.

U setek pacjentów, u których miałem możliwość zbadać poziom hemoglobiny w roku 1993 i porównać go z tym, jaki mieli w latach poprzednich, wystąpiło jego drastyczne podwyższenie. Niektórzy moi koledzy dokonali takich samych spostrzeżeń. Przy okazji odczytu w Langenhagen, gdzie mówiłem o tym zjawisku, ludzie spoza środowiska lekarskiego mówili mi, że ich lekarze również o tym wspominali. Tego rodzaju znaczący wzrost poziomu hemoglobiny występuje w przypadkach niedoboru tlenu, na przykład u osób, które przez długi czas przebywają na dużych wysokościach. Jest to normalny objaw będący rezultatem adaptacji organizmu do warunków niedoboru tlenu. Obecnie poziom hemoglobiny rośnie u wielu pacjentów będących pod kontrolą lekarską w związku ze spadkiem P02 we krwi, a więc ze

zmniejszeniem cząsteczkowego ciśnienia tlenu we krwi, nawet kiedy ten spadek jest niewielki.

Jakie czynniki oprócz absorpcji tlenu mogą być odpowiedzialne za wzrost poziomu hemoglobiny? Praktycznie jedynym wyjaśnieniem są wcześniej wspomniane toksyczne gazy pochodzące z katalitycznych konwertorów.

Zjawisko to nie występuje u mieszkańców wysp na Morzu Północnym, gdzie stale wieje wiatr od morza. Ponadto nie stwierdzono go u pacjentów pochodzących z dużych regionów o charakterze rolniczym położonych w środkowo-zachodniej części Stanów Zjednoczonych. Z kolei stwierdzono je u pacjentów mieszkających we wschodniej i północno-wschodniej części USA oraz w roku 1993 u mieszkańców Kalifornii.

Zastanawiające jest, dlaczego nie zaobserwowano tego zjawiska w latach 1991–1992? Otóż rok 1993 był bardzo wilgotny, natomiast poprzedzające go lata – bardzo suche. Estry fosforowe (gazy nerwowe), takie jak enole ograniczające zdolność komórek do przyswajania tlenu, których śladowe ilości daje się wykryć, mają tendencję do przylegania do cząsteczek wody, dzięki czemu są łatwo wchłaniane przez biosystem. W okresach suszy substancje te rozpadają się szybciej i istnieje mniejsze prawdopodobieństwo ich wchłonięcia. W roku 1993 w Niemczech prawie cały czas lało, zaś Kalifornię nawiedziły mgły i cykliczne ulewę. U pacjentów dał się w tym czasie zauważyć wzrost zapadalności na infekcje oraz podrażnień dróg oddechowych.

Nie było to pocieszające spostrzeżenie. Co więcej, jesienią 1993 roku dokonano kolejnego poważnego odkrycia. Na przestrzeni ostatnich 18 lat onkolodzy kliniczni stwierdzili u pacjentów cierpiących na raka lub mających skłonności do tej choroby, a także chorych na osteoporozę lub niewydolność systemu immunologicznego przejawiającą się na przykład stwardnieniem rozsianym, niski poziom mocznika w osoczu krwi, podczas gdy poziom kreatyny nie wykazywał znacznego spadku.

Następnie, w roku 1987, hiszpański biochemik i neurolog, Amat, wydał liczącą 1000 stron monografię na temat biochemicznego znaczenia mocznika. Publikacja ta jest dostępna jedynie w języku hiszpańskim, niemniej powinien się z nią zapoznać każdy onkolog i immunolog.

Amat wykazał, że mocznik obecny w osoczu krwi występuje w nim nie tylko jako produkt przemiany materii przeznaczony do wydalenia poprzez nerki, ale tworzy również we krwi magazyn posiadający zdolność automatycznej regulacji o fundamentalnym dla organizmu znaczeniu. Metabolizm mocznika pełni rolę regulatora dla co najmniej siedmiu innych magazynów metabolicznych i vice versa. Amat opisał ten system jako mechanizm komunikacyjny, który kieruje cyklami pirogronianowym i glutaminianowym oraz elementami metabolizmu lipidów.

Doświadczenie uczy nas, że poziom mocznika w osoczu krwi powinien wynosić około 37 mg%. Jeśli wzrasta znacząco powyżej tej wartości, oznacza to, że nerki mogą być uszkodzone. Fakt ten jest powszechnie znany. Jeśli jednak jest on znacznie niższy, oznacza to, że organizmowi zagraża na dłuższą metę niebezpieczeństwo. Wzrasta możliwość wystąpienia raka. Przy poziomie niższym od około 17 mg% często występują guzy z przerzutami. Wystąpienie takiego związku jest bardzo prawdopodobne u pacjentów z skłonnością do melanomatozy (czerniakowatość), którzy normalnie mają czystą skórę. Bardzo często występuje korelacja między stwardnieniem rozsianym, osteoporozą i niedomogami układu immunologicznego a bardzo niskim poziomem mocznika. Podczas ostatnich piętnastu lat podjęliśmy próbę zbadania zjawiska niskiego poziomu mocznika. Jest to jednak niemożliwe bez wcześniejszego zapoznania się z „opasłym dziełem” Amata. Jest oczywiste, że komórkowe struktury biologiczne są od milionów lat uzależnione od mocznika będącego nieodzownym czynnikiem odpowiedzialnym za stabilność błony komórkowej oraz struktur genowych albo funkcje wyżej wspomnianego mechanizmu metabolicznego muszą być tak uregulowane, aby organizm posiadał „pełny” zestaw

mocznika. Jeśli tak się nie dzieje – bez względu na przyczynę – wówczas błony komórkowe oraz system genów ulegają destabilizacji, co może mieć poważne konsekwencje dla zdrowia organizmu.

W roku 1993 zaobserwowaliśmy u wielu pacjentów ze zwiększonym poziomem hemoglobiny obniżony poziom mocznika. Było to typowe dla pacjentów, którzy mieli poprzednio niskie ciśnienie krwi. Wyglądało również na to, że obniżył się u nich poziom trójglicerydu. To każe przypuszczać, że wyżej wymienione substancje toksyczne będące dziełem katalitycznych konwertorów prowadzą nie tylko do ukrytego, bardzo wolno postępującego zniszczenia „mechanizmu Amata”, ale również do zmniejszenia zasobów mocznika. Jeśli tak jest naprawdę, a nie mam co do tego wątpliwości, to jest to odkrycie wskazujące na bardzo poważne zagrożenie.

Zauważyliśmy jeszcze jedną rzecz. U pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym (chorobą Charcota i Duchenne’a) również wykryliśmy niski poziom mocznika. Choroba ta w przeciwieństwie do stwardnienia rozsianego nie jest chorobą systemu immunologicznego. W przypadkach stwardnienia zanikowego bocznego mamy do czynienia z defektem zdolności do dezaktywacji wirusów z grupy odry, a w szczególności z komórkową niezdolnością do zamiany proenzymu w enzym, zwaną popularnie SOD[4]. SOD zapobiega niszczącemu działaniu toksycznych rodników tlenowych i ciężkich metali na komórki nerwowe. Jedno wiadomo na pewno: wielu pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym będących pod naszą obserwacją pochodziło z rejonów, w których jest dużo samochodów z katalizatorami. Ta sytuacja stale się pogarsza. Wykazanie związku między samochodami wyposażonymi w konwertory katalityczne i tą chorobą wymaga jednak jeszcze długich badań.

Znając mój krytyczny stosunek do katalitycznych konwertorów, ludzie często pytają mnie, co bym zalecił, aby zniwelować zagrażający zdrowiu wpływ tych urządzeń. W pierwszej kolejności należy bezzwłocznie wymontować i wyrzucić wszystkie

katalizatory. Kolejnym krokiem winno być usunięcie z benzyny MTBE[5] i ograniczenie do dopuszczalnego poziomu benzenu. Następnie należy z powrotem wprowadzić do niej ołów, ale tylko w niezbędnej ilości. Potem trzeba zoptymalizować „wewnętrzne” spalanie w silnikach benzynowych i rozwijać tę opcję, co w trzech listach do mnie wyraził prezes Citroena i Puegeota, Jacques Calvet. Jednym ze sposobów osiągnięcia tego celu jest naolawianie paliwa lub mieszanek paliwowo-powietrznej za pomocą pól magnetycznych. Innym godnym polecenia sposobem jest zastosowanie wysokoenergetycznego zapłonu o bezoporowej charakterystyce (tak zwany zapłon plazmowy bazujący na zjawisku Tesli). Tego rodzaju technologia pozwala na stosownie ubogich mieszanek [ubogie spalanie] i usuwanie toksycznych związków ze spalin.

To, że ADAC (niemiecki automobilklub), magazyn Stern i inne instytucje dyskredytują tę technologię od lat, wyrażając się o niej w niewybredny sposób, mówi samo za siebie. ADAC wie o problemach związanych ze stosowaniem katalitycznych konwertorów od co najmniej ośmiu lat. Sposób, w jaki ta sprawa nabrała w świetle ostatnich odkryć kryminalnego charakteru, będzie musiał stać się przedmiotem zainteresowania odpowiednich instytucji.

Jeśli ktoś chce kupić nowy samochód, powinien zdecydować się wyłącznie na pojazd z silnikiem Diesla. Niemieckie, francuskie i szwedzkie firmy oferują bardzo wysokiej jakości samochody z silnikami Diesla, które są generalnie lepsze od samochodów z silnikami benzynowymi. Te wszystkie rekomendacje mają jednak bardzo ograniczoną perspektywę. Jak sądzę, mało kto wie, że koniec benzyny, a także paliwa do silników Diesela, został już przesądzony i proces ten ma zacząć się pierwszego stycznia 1998 roku. Stało się to za sprawą kalifornijskiego prawa, które mówi, że dwa procenty wszystkich samochodów sprzedawanych pod jedną marką muszą być absolutnie wolne od spalin. Jeśli tak się nie stanie, marka ta będzie musiała zostać całkowicie wycofana ze sprzedaży. Po następnych trzech

latach zasada ta ulegnie dalszemu zaostreniu. Jeśli dana marka nie uzyska homologacji w USA, to jest oczywiste, że nikt na świecie jej nie kupi.

Ponieważ samochody napędzane energią elektryczną z akumulatorów pozostaną marginesem, z uwagi na prawa fizyki, jedyną alternatywą na przyszłość są silniki spalające wodę w formie gazu wodorotlenowego. Będzie on wytwarzany w przekształconym polu energetyczno-próżniowym w silniku napędzanym wodą z być może niewielkim dodatkiem benzyny, paliwa dieslowskiego lub wodoru. Nie ma alternatywy w stosunku do tego pomysłu, z wyjątkiem tak zwanej konwersji plecowej[6] (projekt Toyoty).

Ludzie często pytają mnie, jak bronić się przed produktami katalizatorów znajdującymi się w powietrzu. Teoretycznie trochę pomóc powinien koenzym Q10 (hydrochinon). Jednak nie zauważyliśmy żadnych pozytywnych rezultatów wynikających z jego stosowania. Lepsza mogłaby być mieszanina asparaginianu potasowo-magnezowego w roztworze z mocznikiem. Poprawia ona proces metabolizmu komórkowego dostarczając mu wysokoenergetycznych fosforanów. Bardzo zalecam przyjmowanie witaminy Mi (sole kolaminofosforanowe[7] Ca-RMg-AEP) w formie granulatu lub kapsułek. Tabletki o grubej powłoce ochronnej nie są tak łatwo przyswajane przez pacjentów z uszkodzeniem błony. W wyniku przyjmowania trzech do pięciu kapsułek dziennie ulega poprawie wchłanianie tlenu w płucach. Nie jest to jednak właściwe rozwiązanie. Właściwym rozwiązaniem jest pozbycie się trucizn wydobywających się z katalizatorów, i to jak najszybciej!

Autor: dr Hans A. Nieper

Tłumaczenie: Jerzy Florczykowski

Źródło oryginalne: „Townsend Letter for Doctors” (grudzień 1994)

Źródło polskie: [„Nexus” nr 2 \(2\) 1998 i 1 \(3\) 1999](#)

PRZYPISY

[1] Skrót od Chronic Fatigue Syndrome (zespół przewlekłego zmęczenia).

[2] Są to wirusy zwierzęce posiadające DNA i wywołujące takie choroby, jak ospa wietrzna, białaczka, opryszczka lub półpasiec. – Przyp. tłum.

[2] Te wszystkie objawy jakoś dziwnie przypominają mi objawy charakterystyczne dla AIDS. Poza tym sugerowany tu związek CFS z benzenem zadziwiająco koreluje z koncepcją dr Huldy Clark (patrz artykuł „Przyczyna i lekarstwo na AIDS” wewnątrz niniejszego numeru), popartą jej własnymi doświadczeniami w skutecznym leczeniu AIDS i raka, mówiącą, że główną przyczyną tych chorób jest benzen i inne jemu podobne związki aromatyczne, które kumulują się w naszych organizmach. – Przyp. R.Z.F.

[4] Super-oxide-dismutase (nadtlenowa dysmutaza).

[5] Skrót od Methyl-tertiary-butyl ether (eter trójbutyłometylowy).

[6] Shoulders conversion.

[7] Colaminphosphate salts.