

Cellsymbiosistherapie

bei Krebsleiden

Im Juli 2003 stürzte der »genetische Himmel« ein. Was war passiert? Auf dem Internationalen Kongress für Genetik in Melbourne riefen Genforscher „das Ende des Anfangs der Genomforschung“ aus. Zuvor waren die Ergebnisse eines der ehrgeizigsten Forschungsprojekte in der modernen Medizin publiziert worden. Seit Ende der 80-er Jahre hatten internationale Forschungsgruppen sämtliche Gene in dem mehr als 3 Milliarden Einzelbausteine umfassenden Riesenmolekül der DNA im menschlichen Zellkern katalogisiert. Eingesetzt wurden computergestützte automatisierte Sequenziermaschinen.

Die Erwartung war, dass im menschlichen Genom mindestens 120.000 Gene vorhanden sein müssten, also besondere Abschnitte in der DNA mit einer verschlüsselten Reihenfolge der DNA-Bausteine, den vier klassischen Nukleobasen Adenin (A), Guanosin (G), Cytosin (C) und Thymin (T). Die Annahme basierte auf der Tatsache, dass es in den menschlichen Zellen mehr als 100.000 Proteine gibt, die für ihre Synthese außerhalb des Zellkerns eine genetische Blaupause benötigen. Hinzurechnen musste man etwa 20.000 regulierende Gene, die erforderlich sind, um den gesamten Prozess der Abschrift der Gene in eine mobile RNA-Synthesevorlage bis zum fertigen Protein, die genetische Expression, zu steuern.

In einem Parallelprogramm sequenzierten Genforscher die Gene im DNA-Molekül in den Zellkernen von Mauszellen. Die Ergebnisse waren schockierend: Das menschliche Zellkerngenom besitzt etwas mehr als 25.000 Gene, das der Maus 24.000. Inzwischen sprechen Genforscher von nur noch 21.000 humanen Zellkerngenen. Das sind kaum mehr Zellkernge-

ne als in einem winzigen Fadenwurm von wenigen Millimeter Länge und 969 Zellen gefunden wurden. Der Mensch besitzt geschätzte 50 Billionen Zellen. Verhältnismäßig einfache Pflanzen, wie die Ackerschmalwand, weisen dagegen ein Mehrfaches an Zellkerngenen auf als die menschlichen Zellkerne.

Der Nobelpreisträger David Baltimore, einer der bis dahin weltweit anerkanntesten Meinungsführer des genetischen Determinismus' der menschlichen Existenz, hatte in einem geradezu verzweifelten Kommentar zu den 2001 publizierten vorläufigen Ergebnissen des Humanen Genomprojektes festgestellt: »Falls im menschlichen Genom nicht noch viele Gene vorhanden sind, die unsere Computer nicht erkennen können, müssen wir zugeben, dass wir unsere im Vergleich zu Würmern und Pflanzen zweifellos größere Komplexität nicht durch ein Mehr an Genen gewonnen haben. Die Erkenntnis dessen, was uns unsere Komplexität verleiht, ... bleibt eine große Herausforderung für die künftige Forschung.«¹

Was Baltimore und die große Mehrheit seiner Kollegenschaft nach dem Zusammenbruch des Weltbildes der Gentechniker nicht sagen, ist die fundamentale Tatsache, dass alle grundlegenden Theorien der gentechnisch fixierten modernen Medizin zur Zellenergie, Zellinformation und Zell-Zellkommunikation einer umfassenden Revision bedürfen.

Ich habe aufgrund der Analyse einer großen Vielfalt von evolutionsbiologischen Forschungsdaten postuliert, dass der menschliche Zellkern in Wirklichkeit als evolutionsbiologisches Erbe ein doppeltes Genom besitzt, das aus den Genkulturen zweier zellkernloser Einzeller vor Urzeiten in einem

zeitgleich gebildeten Zellkern integriert, aber im Gegensatz zur damaligen Auffassung der Evolutionsforscher nicht verschmolzen wurde. Dieses Postulat der »Zwitternatur« der menschlichen Zellsysteme hat sich für das Verständnis von Gesundheit und Krankheit, Altern und Tod in der therapeutischen Praxis als außerordentlich fruchtbar erwiesen.²

Mitochondrien, die »Kraftwerke« der Zellen, waren in der Urzeit eigenständige Mikroorganismen, die mit den Zellen eine Gemeinschaft eingegangen sind. Ohne diese gäbe es uns nicht. Mitochondrien produzieren aus Sauerstoff und Kohlenhydraten die für die Zellen notwendige Energie.

Anfang der 70-er Jahre wurden aus der Tiefe des Ozeans, wo absolut kein Sonnenlicht hindringt, mit Tauchrobotern unbekannt zellkernlose Einzeller geborgen, die lange Zeit als neue Bakterienart klassifiziert wurden. Spätere umfassende Sequenzvergleiche der Nukleinsäuren und Proteine dieser Mikroorganismen ergaben jedoch fundamentale Unterschiede zu den Bakterien, so dass die Evolutionsbiologen die fünf Reiche des Lebens neu ordneten in drei Domänen:

1. die jetzt Archaea genannten zellkernlosen Einzeller
2. die zellkernlosen Bacteria
3. die Lebewesen mit echtem Zellkern, die Eukarya (einzellige Protista, einzellige und mehrzellige Algen, einzellige und mehrzellige Pilze, Pflanzen, Tiere und der Mensch)

Entscheidend war auch die revolutionäre Erkenntnis, dass alle Eukarya, inklusive der Mensch, ihre Existenz einem einzigartigen, einmaligen Fusionsakt in der Evolutionsgeschichte verdanken, nämlich der Besiedlung einer voluminöseren Archaeaart als Wirts- oder Stammzelle durch Einzeller aus der Domäne der Bacteria. Diese Bildung einer intrazellulären Lebensgemeinschaft aus Angehörigen der beiden unterschiedlichen Domänen und der Integration der beiden an sich nicht kompatiblen fremden Genomkulturen in einem gemeinsamen Zellkern, von mir als Cellsymbiosis bezeichnet, fand zu einem sehr markanten Zeitpunkt der Erdgeschichte – vor 2,1 Mrd. Jahren – statt.

Vorausgegangen war vor 2,4 Mrd. Jahren die erste von drei Totalvereisungen des Erdballs. Wie Geologen nachgewiesen haben, war die Erdatmosphäre vor der globalen Vereisung frei von molekularem Sauerstoff (O_2), es dominierte CO_2 -Gas und vor allem Methangas (CH_4). Das CO_2 stammte aus der regen Vulkantätigkeit der Erdkruste, das Methangas (CH_4) jedoch von den allgegenwärtigen Archaea, die CO_2 in CH_4 umsetzten. Nach Auftauen des globalen Eispanzers stieg der O_2 -Gehalt der Atmosphäre exponentiell an und der Methangasgehalt nahm exponentiell ab. Genau am zeitlichen Schnittpunkt dieser beiden atmosphärischen Gaskurven vollzog sich die Cellsymbiosis.

Die Evolutionsbiologen haben bis heute die Frage nicht beantwortet, wie sich die strikt anaeroben Archaea (wie es heute noch in Lehrbüchern heißt), für die minimale O_2 -Mengen hochtoxisch sind, und ihre bakteriellen Zellsymbionten, die bereits eine O_2 -abhängige Atmungskette entwickelt hatten, im gleichen Milieu begegnen konnten. Das Rätsel löst sich, wenn man weiß, dass sich eine bestimmte Archaeaart unter dem allmählich zunehmenden, existenzbedrohenden O_2 -Gasdruck im Ozean und in der Erdatmosphäre zu fakultativen Aerobiern weiterentwickelten: Alternativ lernten diese Archaea im mäßig O_2 -angereicherten Milieu CH_4 mit Hilfe von O_2 zu verstoffwechseln und Elektronen und Protonen für die lebenswichtige Bereitstellung von Adenosintriphosphat (ATP) zu gewinnen.

Dieser ATP-Stoffwechselweg ist von den Mikrobiologen in Methanbildenden Archaea und Bakteria nachgewiesen worden. Im sauerstofffreien Milieu konnten dieselben Archaea jedoch überleben, indem sie die ATP-Produktion auf den allen Organismen gemeinsamen ältesten Stoffwechselweg des Glukoseabbaus (Glykolyse) umschalteten. Diese Tätigkeit der fakultativ aeroben Archaea war die entscheidende Bedingung für die Cellsymbiosis mit den bakteriellen Symbionten, die bereits eine O_2 -abhängige Atmungskette entwickelt hatten.

Die Krebsforscher kommen nur weiter, wenn sie die »Zwitternatur« der

menschlichen Zellsysteme verstehen lernen.

Bis Ende der 90-er Jahre konnten nun von den Evolutionsforschern Beweise für die menschliche Cellsymbiosis gesichert und publiziert werden: Etwa 60% der Gene im menschlichen Genom leiten sich ab von den Genen der Stammzelle der fakultativ aeroben Archaea (von mir als A-Genom bezeichnet). Das A-Genom ist dominant während des Zellteilungszyklus ab der S-Phase (Verdoppelungsphase des Doppelstranges der beiden DNA-Stränge zur Weitergabe je einer Doppelhelix auf eine der sich bildenden Tochterzellen). Die übrigen Gene (von mir als B-Genom bezeichnet) stammen (überwiegend?) von den Genen ab, die von den bakteriellen Symbionten in den gemeinsamen Zellkern delegiert wurden. Das B-Genom ist dominant während der Phasen der differenzierten Zelleistungen, abhängig vom jeweiligen Zelleistungstyp.

Auf der Basis des hier skizzierten Szenarios konnte ich das Krebsgeschehen neu interpretieren. In den 20-er Jahren hatte der Biochemiker und spätere Nobelpreisträger Otto Warburg erstmals das Phänomen beschrieben, dass Krebszellen trotz Anwesenheit von O_2 anscheinend ihre ATP-Produktion überwiegend über Glykolyse im Zellplasma durchführen. Dieses »Warburg-Phänomen« wird bis heute kontrovers diskutiert, da in den Nachkommen der bakteriellen Symbionten, den zu hochkomplexen Leistungsträgern in allen Zelltypen weiterentwickelten Mitochondrien, auch in Krebszellen, ein nicht unbeträchtlicher O_2 -Verbrauch nachgewiesen wurde: 2002 publizierten australische Krebsforscher die Ergebnisse einer präzisen Messung des tatsächlichen O_2 -Konsums in der üblicherweise für solche Untersuchungen eingesetzten Brustkrebszelllinie MCF-7 für die Dauer von fünf Tagen mit modernsten Sauerstoffelektroden. Gleichzeitig kritisierten die Forscher die bis dahin durchgeführten Messungen dieser Art als zu kurzfristig.

Das verblüffende Resultat: Der O_2 -Verbrauch in diesen Krebszellen lag nicht wesentlich niedriger als in vielen intakten differenzierten Zelltypen, die Glykolyse nicht wesentlich höher.

Aber: Die Forscher konnten 65% der Stoffwechselsubstrate zur Gewinnung der Elektronen und Protonen für die O_2 -abhängige ATP-Produktion nicht identifizieren.³

Diese Befunde demonstrieren, dass die »Zwitternatur« der menschlichen Zellsysteme bis heute von den klinischen Krebsforschern nicht verstanden worden ist. Um dieses Dilemma zu lösen, habe ich die begründete Annahme eingeführt, dass das Krebsgeschehen sozusagen wie in einem Rückspiegel die Entwicklungsphasen der Evolution widerspiegelt: Die funktionelle Störung der Regulationsebene der aeroben O_2 -Nutzung zur ATP-Produktion über das enzymatische Oxidase-System in den Mitochondrien erzwingt eine protektive Umschaltung auf die Regulationsebene der fakultativ aeroben O_2 -Nutzung zur ATP-Produktion über das enzymatische Oxygenase-System im Zellplasma. Eine solche evolutionsbiologisch programmierte Schutzschaltung kann erstmals den bisher nicht identifizierten Substratanteil für die O_2 -abhängige Bereitstellung von Elektronen und Protonen in den Tumorzellkolonien und auch das Warburg-Phänomen erklären.

Warburg hatte ein Entweder-Oder postuliert, da er einen strukturellen Defekt im Cytochromoxidase-Komplex der Atmungskette der Mitochondrien angenommen hatte: Entweder O_2 -Atmung in den intakten, differenzierten Zellen in den Mitochondrien oder Glykolyse ohne O_2 -Nutzung trotz Anwesenheit von O_2 im Zellplasma. Dem Postulat des doppelten Genoms muss jedoch modellgemäß das Postulat des doppelten O_2 -Nutzungssystems zugeordnet werden. Unter überdauerndem chronischem Zellstress vielfältiger Natur können sich teilungsaktive Zellen in das evolutionsbiologisch ältere Zwischenstadium der ATP-Produktion zurückbilden: Sowohl ATP-Produktion mit O_2 -Nutzung in den Mitochondrien und im Zellplasma mit unterschiedlichen Anteilen als auch ATP-Produktion durch Glykolyse ohne O_2 -Nutzung im Zellplasma, letztere anteilmäßig abhängig vom Regressionszustand der sich bildenden Krebszelle. Das B-Genom verliert schrittweise die Kontrolle über die dif-

ferenzierten Zelleistungen zuungunsten einer zunehmenden Dominanz des A-Genoms als archaisch programmierte Überlebensstrategie.

In diesem Zusammenhang kann auch erklärt werden, warum seit Ausrufung des »Krieges gegen den Krebs« 1971 in den USA die Überlebenserwartung bei den häufigsten soliden Karzinomen nicht entscheidend verbessert werden konnte. Die aggressive Krebstherapie mit Pharmagiften und ionisierenden Strahlen basiert nach wie vor auf der objektiv falschen Theorie der genetischen Zufallsmutationen als primärer Krebsursache.

Diese Therapieform kann nur die noch mehr oder weniger differenzierten Zellen hemmen oder zerstören, die sich in der Regulationsphase der fakultativ aeroben ATP-Produktion befinden. Gleichzeitig besteht jedoch immer die Gefahr, dass überlebende Krebszellen durch die mit der Therapie verbundene Bildung von Sauerstoff- und Stickstoffradikalen in die strikt anaerobe Phase gezwungen werden, oder sich bereits in dieser Phase befunden haben. Diese gegen die konventionelle Therapie resistenten Krebszellen metastasieren und bestimmen das Schicksal der Krebspatienten.

Dass dies so ist, wird bestätigt durch die Neuentdeckung von Tumorstammzellen in soliden Karzinomen, erstmals 2004 in Brustzellkarzinomen, seitdem in zahlreichen anderen Krebszellformen. Diese Tumorstammzellen gelten heute als die wirklich gefährlichen Krebszellen, gegen deren ungehemmte Teilungstendenz es in der konventionellen Krebstherapie noch kein Behandlungsverfahren gibt.⁴

Dagegen hat die vom Konzept der Cellsymbiosis abgeleitete Therapieform beeindruckende Behandlungserfolge gezeitigt.⁵

Dies gilt nicht nur für »austherapierte Patienten«, sondern auch für andere Tumorleiden in allen Stadien, zelluläre und humorale Immunschwächen, inflammatorische Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Herzerkrankungen, Arteriosklerose, Diabetes auch in der therapieresistenten Form, Osteoporose, Burn-out-Syndrom, CFS, Fibromyalgie, neurodegenerative Er-

krankungen inklusive Alzheimersche Krankheit und andere Demenzformen sowie Parkinsonsche Krankheit, Depressionen, Psychosen, und viele andere, primär als Mitochondriopathien einzustufende Symptomzustände und Leistungsschwächen.

Zielführend für die Entwicklung der Rezepturen der Cellsymbiosistherapie war meine Erkenntnis, dass, kurz gesagt, entgegen den bisher gültigen Theorien, die Atmungsketten in den Mitochondrien als Lichtquanten- (Photonen-) Prozessoren arbeiten.⁶

Die dabei generierte mehrdimensional modulierte Information wird auf die delokalisierten Elektronen der Doppelbindungen des Adeninmoleküls des Adenosintri-phosphats transferiert. So erklärt sich, warum ATP praktisch bei allen Stoffwechselfvorgängen direkt oder indirekt »aktivierend« oder besser »informierend« beteiligt sein muss. So müssen beispielsweise die komplex modulierten Nukleobasen der ATP vor jeder Neusynthese einer DNA- oder RNA-Sequenz die benötigten Nukleobasen-Bausteine »informieren«, d.h. codierte Schwingungsenergie auf diese übertragen.

Die eingangs zitierte hilfeschende Frage des Genetikers Baltimore »was uns unsere Komplexität verleiht«, beantwortet sich im Prinzip so: Information ist eine nichtmaterielle Größe, die von einer Raum-Zeit-unabhängigen Matrix potentieller Information an unsere »Antennenmoleküle« wie ATP über quantendynamische Vorgänge als »kreative Information« übermittelt wird. Zellen sind also keine bloßen Wärmekraftmaschinen, sondern informationswandelnde Medien. Aber ATP ist nicht gleich ATP, in den menschlichen Mitochondrien modulierte ATP-Information ist sicher komplexer moduliert als beispielsweise in der Maus. Doch unter fakultativ aeroben Bedingungen modulierte ATP ist sicher weniger komplex moduliert als mitochondriale ATP aus intakten differenzierten Zellen, oder unter glykolytischen anaeroben Bedingungen modulierte ATP ist sicher am wenigsten komplex moduliert. Im letzteren Fall sprechen auch die Krebsforscher folgerichtig von »entdifferenzierten« Zellen.

Die Vorgänge in den Zellen werden durch nichtmaterielle Information gesteuert. »Gesunde Energie« und »Information« wird den Zellen durch die Schwingungen bestimmter Naturstoffe vermittelt. Sie verhindern das vorzeitige Altern. Sie sind die Basis der Cellsymbiosistherapie.

Der Genetiker Baltimore sollte sich fragen, warum nach der Abschrift einer protein-codierenden DNA-Sequenz in eine mobile Boten-RNA-Sequenz, nach Bearbeitung derselben, an die »reife« Boten-RNA ein sogenannter Poly-A-Schwanz angehängt werden muss, weil sonst die Proteinsynthese nicht funktioniert. Die Anweisung dazu ist nicht in den Genen zu finden. Woher weiß die Zelle also, was sie zu tun hat?

Antwort an Baltimore: Weil die circa 270 Adeninmoleküle des Poly-A-Schwanzes, die von modulierter ATP abstammen, resonanzgekoppelt sind mit dem nichtmateriellen Informationsfeld. Stellt man sich diesen Poly-A-Schwanz also als unterschiedlich Lichtquantenmodulierte Adeninelemente vor, dann ergibt sich ein codiertes Lichtquantenmuster. So kann man sich den gesamten Organismus als hochkomplexes »informiertes« Lichtquantenfeld vorstellen⁷

In der Cellsymbiosistherapie werden deshalb Naturstoffe eingesetzt, die über bestimmte Wellenlängen bzw. Frequenzfenster im nahen UV-Bereich und im sichtbaren Spektrum Lichtquanten absorbieren und emittieren. Das therapeutische Potential solcher Naturstoffe ist in neueren Forschungspublikationen bestätigt worden.⁸

Inbesondere wird das Konzept der Cellsymbiosistherapie gestützt durch die neueren faszinierenden Ergebnisse der experimentellen und klinischen Grundlagenforschung über Alterungsprozesse. Im Zusammenhang mit der Neuentdeckung der Enzymklasse der so genannten Sirtuine (von engl. silent information regulator), die bestimmte Gene und Proteine durch Entfernen einer aktivierenden Molekülgruppe stummschalten, wurden verblüffende Effekte bei allen Eukarya erkannt. So wurden beispielsweise die Sirtuin-Enzyme von für Krebs und Diabetes besonders disponierten Mäusen aktiviert

mit bestimmten Naturstoffen aus der großen Familie der pflanzlichen Polyphenole. Im Vergleich zu normalen Kontrollmäusen lebten die disponierten Mäuse wesentlich länger und entwickelten trotzdem selten Krebs, Diabetes oder neurodegenerative Erkrankungen. Diese Forschungsdaten belegen, dass es auch beim Menschen ein übergeordnetes Regulationsystem gibt, da Sirtuin-Enzyme inzwischen auch im Zellkern, im Zellplasma und in den Mitochondrien des Menschen nachgewiesen wurden. Im Ergebnis aktivieren die Lichtquantenabsorbierenden pflanzlichen Polyphenole über vielfach vernetzte Regelkreise die O₂-abhängige Mitochondrienleistung.

Das lange gehegte wissenschaftliche Vorurteil, die Alterungsprozesse und die damit verbundenen typischen Krankheiten, wie Krebs, Diabetes, Herz-Kreislaufkrankheiten und neurodegenerative Krankheiten, seien ein unvermeidbarer, natürlicher Verschleißprozess, ist damit in Frage gestellt.⁹

Strukturanaloge Lichtquantenmodulierende pflanzliche Polyphenole, garantiert rückstandsfrei und unbelastet von Schwermetallen und Schadstoffen, sind in kombinierter und besonderer galenischer Zubereitungsform ein Hauptbestandteil der Rezepturen der Cellsymbiosistherapie. Polyphenole können vom Säugetierorganismus nicht synthetisiert werden und besitzen deshalb für den Menschen Vitamincharakter. Sie sind für die intakte Mitochondrienfunktion essentiell. Aus diesem Grunde sind pflanzliche Polyphenole in geeigneter Kombination mit anderen Naturprodukten zur Vorbeugung und Behandlung schwerwiegender mitochondrialer Leistungsschwächen, Systemerkrankungen und vorzeitiger Alterungsprozesse indiziert. Sie werden in einem individuellen Vorbeugungs- oder Behandlungskonzept als Nahrungsergänzungsmittel von Ärzten und Heilpraktikern therapeutisch verordnet.

Die Produkte, die zu der mitochondrialen Funktionsverbesserung und zur mitochondrialen Strukturaufbau- und -festigung hergestellt werden, dienen als Mikromakronährstoffversorger der Mitochondrien, sie werden nach

Originalrezepturen nach Dr. med. Heinrich Kremer hergestellt.

Informationen zu zertifizierten Fortbildungsseminaren zu Grundlagen und Praxis der angewandten Cellsymbiosistherapie für Ärzte und Heilpraktiker auch Therapeutenkongresse, Therapeutenkonferenzen sowie Telefonkonferenzen, labordokumentierten Behandlungsberichten, Hospitation in einer Praxis für angewandte Cellsymbiosistherapie, Teilnahme an einer ärztlich supervidierten Begleitforschung in Multi-Praxisstudien zur angewandten Cellsymbiosistherapie über ITN (Internationales Therapeutenetzwerk) finden sich unter www.hp-meyer.de

Verfasser:

Dr. med. Heinrich Kremer

- 1 Baltimore, D. (2001), *Our genome unveiled. Nature* 409:814-16
- 2 Kremer H. *Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin*. 1. Auf. 2001, 6. Auf. 2006. Ehlers Verlag, Wolfratshausen. ISBN 3-934196-14-6
- 3 Guppy M. et al.: *Contribution to different fuels and metabolic pathways to the total ATP turnover of proliferating MCF-7 breast cancer cells. Biochem J.* (2002), May 15; 364 (Pt 1): 309-15
- 4 *Nachweis von Tumorstammzellen leitet Paradigmenwechsel ein. Deutsches Ärzteblatt, Heft 27, 7.7.2006, C 1558, siehe dazu auch den Spiegel-Artikel Juni 2007*
- 5 Lowenfels, D. (2006). *The Dual Strategy of the Immune Response. A Review of Heinrich Kremer's Research on the Pathophysiology of AIDS, Cancer and Other Chronic Immune Imbalances. Townsend Letter: The Examiner of Alternative Medicine. June 2006, 68-75 (USA); www.ummafrapp.de*
- 6 Kremer, H. *Das Krebsgeheimnis - Kurzschluss im Photonenschalter. 2004. www.ummafrapp.de*
- 7 *als quantendynamische Modellvorstellung, siehe Bohm, D (1990) A new theory of the relationship of mind and matter. Philosophical Psychology: Vol. 3 N. 2.271-86*
- 8 Middlestone, E., Jr; et al (2000) *The effects of plant flavonoids on mammalian cells: implications for inflammation, heart disease, and cancer. Pharmacol. Res.* 52,673-751; Aggarwal B.B. et al. (2003) *Anticancer potential of curcumin: preclinical and clinical studies. Anticancer Res. Jan-Feb: 23(1A):363-98*

9

Wood, J. G. et al. (2004) *Sirtuin activators mimic caloric restriction and delay aging in metazoans. Nature* 430, 686-89, Porcu, M., Chiarugi, A.: *Sirtuin-interacting drugs: from cell death to lifespan extension. Trends in Pharmacological Sciences, Vol. 26 N., 2.2.2005; Sinclair; D.A., Guarente, L., Schlüssel zur Langlebigkeit. Spektrum der Wissenschaft. 10/2006*