

Das Krebsgeheimnis: Kurzschluss im Photonenschalter

Der Umbruch des medizinischen Weltbildes in der Tumormedizin -

Das rational begründete Zellsymbiose-Therapiekonzept

Dr. med. Heinrich Kremer

In den westlichen Ländern erkrankt jeder 3. Mitbürger an einem Krebsleiden, jeder 4. verstirbt daran. Nach der Prognose der WHO wird bis zum Jahr 2050 jeder 2. Todesfall durch eine Krebserkrankung verursacht sein.

Nach der dominierenden Krebstheorie gelten als primäre Krankheitsursachen zufällige Defekte (Mutationen) der DNA im Zellkern, die als irreparabel angesehen werden. Auf dieser Annahme basiert die Standardtherapie der Krebsmedizin (Operation, Chemotherapie und/oder Strahlentherapie). Die Heilungsraten bei Krebs (mindestens 5 Jahre Überlebenszeit nach Diagnosestellung) werden derzeit mit 45% angegeben (22% chirurgische Behandlung, 12% Strahlentherapie, 5% Chemotherapie, 6% kombinierte Standardtherapie). Bei nicht-kurabler sog. Palliativer Krebsbehandlung werden 60-70% der Patienten strahlentherapeutisch, 50% chemotherapeutisch und weniger als 1% chirurgisch behandelt (Daten der EU 2003). In den USA werden 20% des gesamten Budgets im Öffentlichen Gesundheitswesen jährlich für die Chemotherapie Krebskranker ausgegeben.

Der Nobelpreisträger Prof. Watson, zusammen mit Crick Entdecker der Struktur der sog. Doppelhelix der DNA im Zellkern, ist der prominenteste Promoter des 1971 in den USA ausgerufenen „Krieges gegen den Krebs“ und hat 2002 kurz und bündig festgestellt: **„Wir müssen den Krebs zunächst verstehen, bevor wir ihn helfen können“**. Hintergrund dieses ernüchternden Fazits nach jahrzehntelangen intensivsten Forschungsanstrengungen bei riesigem Kapitaleinsatz ist die Tatsache, dass die klassische Mutationstheorie der Krebsgenese durch neuere Forschungen nachhaltig erschüttert worden ist. Gemäß der Mutationstheorie entsteht eine Tumorzellkolonie aus einer einzigen „entarteten“ Körperzelle, welche durch unkontrollierte Teilung den jeweiligen identischen DNA-Defekt an jede Tochterzelle weitergeben soll. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass jede einzelne Krebszelle, auch im selben Tumor eines Patienten, eine unterschiedliche genetische Variation aufweist.

Die international renommierten Krebsforscher Prof. Weinberg vom MIT in Cambridge (USA) und Prof. Hahn vom Dana Farber Cancer Research Center in Boston, beide Vertreter der klassischen Mutationstheorie der Krebsentstehung, haben 2002 eine Übersicht der vorgeblich nach wie vor rätselhaften „6 teuflischen Eigenschaften von Krebszellen“ publiziert:

1. Zellteilung auch ohne externe Wachstumssignale
2. Wachstum trotz Stoppsignal der Nachbarzellen
3. Umgehen des Selbstzerstörungsprogramms
4. Stimulation der Neubildung von

Blutgefäßen 5. Gewinn potentieller Unsterblichkeit 6. Invasion und Bildung von metastatischen Tochterzellen

Das „Zellsymbiose-Konzept“ (Kremer 2001) erklärt erstmals die sogenannten „teuflischen Eigenschaften“ der Krebszellen als evolutionsbiologisch programmierte natürliche (allerdings übersteuerte) Schutzschaltung der teilungsaktiven menschlichen Zellen bei überdauerndem chronischen Zellstress.

Ausgangspunkt dieses Konzeptes ist die evolutionsbiologische Entdeckung, dass der Mensch seine biologische Existenz, wie alle zellkernhaltigen ein- oder mehrzelligen Lebewesen (Eukaryota), einem einzigartigen Vereinigungsakt in der Evolutionsgeschichte verdankt. Vor ca. 1,5-2 Mrd. Jahren fusionierten zwei zellkernlose Einzeller aus dem Lebensreich der Archaea und dem Lebensreich der Bacteria zu einem neuen Zellertyp, heute als Protista bezeichnet. Umfassende vergleichende Sequenzanalysen des Erbguts und bestimmter Proteine zwischen Archaea, Bacteria und einer Vielzahl eukaryoter Organismen, einschließlich des Menschen, ergaben ein verblüffendes Ergebnis:

Ca. 60% der Gene im menschlichen Zellkern stammen von den urtümlichen Archaea ab (A-Genom), die übrigen Gene sind bakterieller Herkunft (B-Genom), insbesondere in den Zellkern delegiert von den bakteriellen Fusionspartnern, die bis heute auch in allen menschlichen Zellen als sog. Mitochondrien überlebt haben (durchschnittliche Anzahl pro Zelle 1500). Zwischen dem A-Genom und dem B-Genom besteht eine kontrollierte Arbeitsteilung: Das A-Genom dominiert die späten Zellteilungsphasen, das B-Genom steuert die frühe Zellteilungsphase und die differenzierten Zell-Leistungen des jeweiligen Zelltyps im Gewebeverband.

Aus dieser fundamentalen zellbiologischen Tatsache leitet das Zellsymbiose-Konzept aufgrund der Integration einer Vielzahl neuerer experimenteller und klinischer Forschungsdaten folgende Schlussfolgerungen hinsichtlich der Krebsgenese und Krebstherapie ab:

1. Zwischen den Mitochondrien und den beiden Zellkernsubgenomen existiert eine kontrollierte Wechselschaltung.
2. Im Falle der Transformation zur Krebszelle ist eine funktionelle (keine strukturelle) Störung dieser Wechselschaltung gegeben, die Zellen können nach der Zellteilungsphase nicht mehr ausreichend auf die differenzierten Zell-Leistungsphasen zurückschalten.
3. Ursache dieser überdauernden Funktionsstörung ist das graduelle Versagen einer der zentralen Funktionen der Mitochondrien.

4. **Die bisherigen Vorstellungen über die Synthese und Funktion des ATP-Moleküls**, Grundlage aller zellbiologischen Medizintheorien, **sind jedoch objektiv falsch**. ATP besitzt 3 Molekülgruppen: 1 basische Adenin-Ringmolekül, das die Lichtquanten maximal im nahen Ultraviolett-Bereich von 270 nm absorbiert, 1 Zuckermolekül mit 5 Kohlenstoffatomen sowie 1 Molekülschwanz mit 3 Phosphatgruppen.

5. Die Biochemie und die Medizin kann bis heute auch die Funktion der Adenin-Gruppe des ATP nicht erklären, da keine biochemische Reaktion mit diesem Adenin-Ringmolekül nachweisbar ist. Das Verständnis ergibt sich jedoch im Rahmen des Zellsymbiose-Konzeptes aus der biophysikalischen Eigenschaft der Lichtabsorption der Adenin-Gruppe. Die Quelle der elektromagnetischen Energie ist aber nicht das Sonnenlicht. Vielmehr wird durch den ständigen Fluss ungepaarter, paramagnetisch ausgerichteter Elektronen in den Atmungsorganellen ein niederfrequentes pulsierendes elektromagnetisches Feld induziert. Die dabei erzeugte elektromotorische Kraft wird durch die Enzymkomplexe der Atmungsketten katalytisch enorm verstärkt (Beschleunigungsfaktor bis 10^{17}).

6. **Bei der Krebsgenese ist aus vielfältigen Gründen insbesondere der 4. Enzymkomplex der Atmungsketten funktionell gestört**. Aufgabe dieses Komplexes ist es nach konventioneller Auffassung, am Ende der Atmungsketten die zufließenden Elektronen auf den molekularen Sauerstoff zu übertragen und diesen dabei zu Wasser zu reduzieren. Entscheidend ist jedoch aus Sicht des Zellsymbiose-Konzeptes die bei der Reduktion von O_2 zu Wasser vollzogene Elektronenpaarung. Ist der Elektronenfluss zum O_2 jedoch überdauernd gestört, kommt es zur Fehlmodulation der ATP und es bilden sich vermehrt Sauerstoff- und andere Radikale, die die Makromoleküle (Nukleinsäuren, Proteine, Lipide, Kohlenhydrate) angreifen und schädigen können. Um dieser Gefahr vorzubeugen, wird das Schlüsselenzym **Hämoxygenase** massiv aufgeschaltet. Dieses Enzym nutzt O_2 als Cofaktor für die Produktion von Kohlenmonoxid (CO). Das CO-Gas hat im Falle überdauernder Überschussproduktion für die Krebszelltransformation entscheidende Effekte:

CO-Gas bewirkt eine charakteristische Phasenverschiebung der Absorption des sichtbaren Lichts von Komponenten der Atmungsketten und folglich sozusagen einen Kurzschluss im Photonenschalter für die Modulation des Informationstransfers auf das mitochondriale ATP.

CO-Gas aktiviert im Zellplasma bestimmte Regulator-Eiweiße für die Stimulation des Zellteilungszyklus auch ohne externe Wachstumssignale (1. „teuflische Eigenschaft von Krebszellen“, siehe oben).

CO-Gas bewirkt über enzymatische Überaktivierung des wichtigen sekundären Botenstoffes cyclisches Guanosinmonophosphat (c GMP) die Hemmung oder Blockade der Kommunikation zwischen den Zellen im Gewebsverband (2. „teuflische Eigenschaft von Krebszellen“).

CO-Gas blockiert den „programmierten Zelltod“ durch Bindung an das zweiwertige Eisen in wichtigen Schlüsselenzymen (3. „teuflische Eigenschaft von Krebszellen“).

Nach neueren klinischen Erkenntnissen entwickeln sich Krebszellen besonders „maligne“ und streuen massiv metastatische Zellen, wenn die O₂-Versorgung der Tumorzellen durch die kapillaren Blutgefäße blockiert ist. In diesem Falle sind Chemotherapie und Strahlentherapie nicht mehr wirksam, da ohne die Anwesenheit von molekularem Sauerstoff der programmierte Zelltod der Krebszellen nicht mehr induziert werden kann. Die Krebspatienten werden in dieser Situation schulmedizinisch für „austherapiert“ erklärt.

7. 2003 ist die funktionelle Störung von Krebszellen im 4. Komplex der Atmungsketten bei gleichzeitig intakter Boten-RNA und intakter Mitochondrien-DNA durch US-Krebsforscher bestätigt worden, ohne dass die Spezialisten dieses Phänomen erklären konnten.

Ende 2002 hat jedoch eine Krebsforschungsgruppe an der Universität Helsinki nach langjährigen tierexperimentellen und klinischen Studien erstmals **elektronenmikroskopisch und massenspektrometrisch exakt dokumentieren können, dass die Transformation zu Krebszellen tatsächlich durch den Verlust der Kontrolle der Mitochondrien über den Zellteilungszyklus verursacht** wird. Durch eine bestimmte, experimentell ermittelte bioimmunologische Ausgleichstherapie konnte das klinische Forschungsteam bei verschiedenen menschlichen Krebserkrankungen, bei denen unter konventioneller Tumorthherapie eine Überlebenszeit von durchschnittlich weniger als 12 Monaten angenommen wurde, demonstrieren, dass sich die Tumorzellen nach verhältnismäßig kurzer Zeit zu intakten, normal differenzierten Zellen reprogrammiert hatten, wobei kein programmierter Zelltod nachweisbar war.

2003 publizierten Forscher des Andersen Cancer Research Center Untersuchungen über einen **Naturstoff**, der sämtliche Signalwege in Tumorzellen und Metastasen wirksam hemmt. Eine Erklärung für diese Breitband-Wirkung konnten die Forscher nicht angeben.

Er überbrückt also in Krebszellen sozusagen den Kurzschluss im Photonenschalter zwischen den 3. und 4. Komplex der Atmungskette in den Mitochondrien und normalisiert so den Informationstransfer für die funktionsgerechte Modulation des ATP. Die zitierten Forschungsdaten belegen, dass (im Gegensatz zu den bisherigen dominierenden Krebstheorien der angenommenen irreparablen Gen-Defekte im Zellkern) die nachgewiesenen funktionellen Störungen des Informationstransfers der Zellsymbionten mittels adäquater biologischer Ausgleichstherapie renormalisiert werden können.

Das von den Erkenntnissen der Zellsymbiose-Forschung abgeleitete Konzept der Zellsymbiose-Therapie (Kremer 2001) hat inzwischen zu (in Einzelfällen auch bei schulmedizinisch für unheilbar erklärten Krebserkrankungen) **spektakulären therapeutischen Erfolgen** geführt.

Es steht ein breites Spektrum an **natürlichen lichtaktiven Substanzklassen** zur Verfügung, das Potential ist noch keineswegs ausgeschöpft. Dringend erforderlich ist jedoch die umfassende Aufarbeitung des aktuellen Forschungsstandes mit dem Ziel, optimierte therapeutische Rezepturen zu entwickeln und für die klinische und therapeutische Praxis verfügbar zu machen.

Zu diesem Forschungszweck - zu leisten durch eine interdisziplinäre Forschungsgruppe - ist allerdings eine Forschungsförderung durch das etablierte Gesundheitssystem auf absehbare Zeit nicht zu erwarten, da die konventionelle Medizin infolge kollektiver Denkblockaden weitgehend in den einseitig thermodynamischen Energiekonzepten des 19. Jahrhunderts stecken geblieben ist.

Kremer / Barcelona