

**Monique Altmann**

## **Krebs und AIDS verstehen**

**Eine Kurzfassung zur Verbreitung von lebensrettendem Wissen aus dem Buch  
"die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin"  
und späteren Publikationen von Dr. med. Heinrich Kremer.**

Ausgehend von den wichtigsten Ergebnissen der Zell- und Immunforschung der letzten Jahrzehnte konnte Dr. Kremer zwei Krankheits-Theorien widerlegen: nämlich die zufällige Gen-Mutation als Ursache von Krebs, und das Virus "HIV" als Ursache von AIDS. Dr. Kremer beschreibt wie und warum eine Zelle zur Krebszelle transformiert, und was die tatsächliche Ursache von AIDS ist. Zudem wird das auf einem fundamental neuen Verständnis der menschlichen Zelle basierende Konzept einer **biologischen Ausgleichstherapie der Zellsymbiose (Cellsymbiosistherapie®)** vorgestellt. Letztere weist beachtliche Behandlungserfolge auf bei Krebs und AIDS, sowie bei allen systemischen Erkrankungen.

( Das Buch, ISBN 3-934196-14-6, Ehlers Verlag, ist erhältlich unter [www.raum-und-zeit.com](http://www.raum-und-zeit.com) oder [www.amazon.de](http://www.amazon.de) , die erweiterte englische Fassung unter [www.xlibris.com](http://www.xlibris.com) )

### **Inhaltsübersicht**

- ° **Die Komplexität eines Organismus hängt nicht von der Zahl seiner Gene ab**
- 1. Die verhängnisvollen Konsequenzen der konventionellen Mutations-Theorie**
- 2. Wie der Zellkern und die Mitochondrien entstanden sind; die Zellsymbiose**
- 3. Struktur und Funktion der Mitochondrie**
- 4. Der Glukoseabbau in der Zelle**
- 5. Elektronen als "Treibstoff des Lebens"; das Redoxpotential**
- 6. Das gasförmige Stickstoffmonoxyd (NO) als bioenergetischer Regulator**
- 7. Der programmierte Zelltod (Apoptose); die Transformation zur Krebszelle**
- 8. Krebs wird nicht durch eine zufällige Gen-Mutation verursacht, sondern durch eine funktionelle Störung der Atmungsketten in den Mitochondrien**
- 9. Glutathion und seine Rolle zur Aufrechterhaltung des Redoxpotentials**
- 10. Mangel an Glutathion und Cystein als Ursache der Auszehrung (Kachexie, Wasting)**
- 11. Warum AIDS-Medikamente AIDS und Krebs erzeugen**
- 12. Wie das tödliche Dilemma der konventionellen Krebstherapie beendet werden kann**
- 13. Der Zusammenhang zwischen Krebs und AIDS**
- 14. Die Folgen eines jahrelangen Missbrauchs von stickstoffhaltigen Substanzen**
- 15. Der Mythos eines neuen Virus "HIV" (Humanes Immunschwäche Virus)  
AIDS ist keine übertragbare Krankheit!**
- 16. Die Medikamente gegen das "HIV"**
- 17. Die gestörte Produktion des Stickstoffmonoxyds (NO) ist die Ursache von AIDS**
- 18. Die Schäden durch Chemotherapeutika**
- 19. Die Versprechen der Pharma-Industrie**
- 20. Dr. Kremer's Schlussfolgerungen**
- 21. Die natürlichen Präparate der Cellsymbiosistherapie**

## ◦ **Die Komplexität eines Organismus hängt nicht von der Zahl seiner Gene ab**

Im Jahr 2003 wurden die Ergebnisse des Ende der 80er Jahre gestarteten internationalen Genom-Forschungsprojektes publiziert; dieses hatte zum Ziel, sämtliche Gene in dem mehr als 3 Milliarden Einzelbausteine umfassenden Riesenmolekül der DNA im menschlichen Zellkern zu katalogisieren (Kap.8). Zur grossen Enttäuschung der Wissenschaftler stellte sich heraus, dass das menschliche Genom im Zellkern nur etwas mehr als 25.000 Gene aufwies statt den 120.000, die erwartet wurden. Das Zellkerngenom der Maus, das gleichzeitig untersucht worden war, zählte 24.000 Gene. Inzwischen, nach Überprüfung, sprechen die Genforscher von nur noch 21.000 humanen Zellkerngenen. Das sind kaum mehr als im für Forschungszwecke genutzten Fadenwurm (wenige mm lang mit nur 969 Zellen) gefunden wurden. Im Vergleich dazu besitzt der Mensch schätzungsweise 50 Billionen Zellen. Verhältnismässig einfache Pflanzen, wie die Schotenkresse (Familie der Kreuzblütler), haben sogar ein Mehrfaches an Zellkerngenen verglichen mit dem Menschen. Angesichts dieser Ergebnisse ist die behauptete, genetische Determiniertheit der menschlichen Existenz in Frage gestellt. **Zudem wurde auch noch die konventionelle Mutations-Theorie zur Krebsentstehung durch neuere Forschungen nachhaltig erschüttert.**

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

**Es ist daher eine absolute Notwendigkeit, alle fundamentalen Theorien der gentechnisch fixierten modernen Medizin einer umfassenden Revision zu unterziehen um Krebs und die sich daraus ergebende Therapie zu verstehen. Dies umso mehr, als die von neuen Erkenntnissen über die Zellsymbiose (Kap.2) abgeleitete Ausgleichstherapie bei Krebs und anderen schweren Erkrankungen beeindruckende Erfolge zeitigt.**

### **1. Die verhängnisvollen Konsequenzen der konventionellen Mutations-Theorie**

**Nach der dominierenden Krebstheorie gelten als primäre Krankheitsursache zufällige Defekte (Mutationen) der DNA (Gene) im Zellkern, die als irreparabel angesehen werden.** Auf dieser Annahme basiert die Standardtherapie der Krebsmedizin (Operation, Chemotherapie und/oder Strahlentherapie). Gemäss der Mutations-Theorie entsteht ein Tumor aus einer einzigen "entarteten" Körperzelle, welche durch unkontrollierte Teilung den jeweiligen identischen DNA-Defekt in ihrem Zellkern an jede Tochterzelle weitergeben soll. Die Heilungsraten bei Krebs (mindestens 5 Jahre Überlebenszeit nach Diagnosestellung) werden derzeit (2004) mit 45% angegeben.

**Dr. Kremer zeigt, dass die Mutations-Theorie im Widerspruch zu den festgestellten Fakten steht.** Es hat sich herausgestellt, dass jede einzelne Krebszelle, auch im selben Tumor eines Patienten, eine unterschiedliche genetische Variation aufweist. Das erstaunlichste aber ist die restlose Rückbildung von hühnereigrossen Tumoren bei **Kaposi Sarkom** nach Absetzen des Medikamentes **Azathioprin**, das Patienten verabreicht wird um die Abstossung eines transplantierten Organs zu verhindern.

**Die in der Krebs- und AIDS-Medizin ergriffenen Massnahmen, die als Therapie dargestellt werden, sind in Wirklichkeit Kunstfehler mit tödlichen Folgen. Dagegen ist die biologische Ausgleichstherapie zur Stärkung der Zellsymbiose effizient und frei von Nebenwirkungen.**

## 2. Wie der Zellkern und die Mitochondrien entstanden sind ; die Zellsymbiose

Vor 2,1 Milliarden Jahren, als alle Lebewesen kernlose Einzeller waren, wurde eine voluminösere, **Archaea**-Art, die abhängig von der Umgebung **anaerob (ohne Sauerstoff)** oder **aerob (mit Sauerstoff)** lebte, als "Wirtszelle" von kleineren **aeroben Bacteria**-Einzellern besiedelt. Letztere werden **Mitochondrien** genannt und überleben als Zellkolonien in allen heutigen ein- und mehrzelligen kernhaltigen Pflanzen, Tieren und letztendlich dem Menschen.

**Das Genom (Gesamtheit der Gene, DNA, Erbgut) beider Einzeller-Typen, die seit der Fusion in Symbiose leben, wurde in einen gemeinsamen Zellkern integriert, jedoch nicht miteinander verschmolzen. Der Zellkern besitzt demnach ein doppeltes Genom.**

**Symbiose: dauerndes Zusammenleben zweier Lebewesen zum beiderseitigen Nutzen. So entwickelten die Archaea mit den bakteriellen Symbionten gemeinsam ein leistungsfähigeres doppeltes, anaerob/aerobes System zur Energiegewinnung.**

Eine Störung der Symbiose (Zelldyssymbiose) zwischen den Mitochondrien und dem Rest der Zelle ist Ursache für ernsthafte Erkrankungen. Die Behandlung von Krebs, AIDS und aller systemischer Erkrankungen besteht folglich in der Wiederherstellung der Zellsymbiose, was sich auf die Gesundheit von Gewebe und Organe auswirkt.

**Im menschlichen Zellkern stammen 60% der Gene von den fakultativ aeroben Archaea ab (Genom A), der Rest von den bakteriellen Symbionten (Genom B). Zwischen dem Genom A und dem Genom B besteht eine kontrollierte Arbeitsteilung.** Das A-Genom dominiert die späten Zellteilungsphasen (Zellteilung, die Zelle teilt sich in zwei neue Zellen). Das B-Genom steuert die frühe Zellteilungsphase und die differenzierten Zelleistungen der verschiedenen Zellarten.

Die Mitochondrien behielten ein Resterbgut, das in Zusammenarbeit mit dem Zellkerngenom die eigenständige Synthese von Proteinen ermöglicht.

Die menschliche Zelle enthält im Schnitt 1.500 Mitochondrien. Die Mitochondrien liefern 90% der gesamten Energie, die von der Zelle in Ruhe- und Leistungsphasen benötigt wird. Zwischen der "Wirtszelle" und der Mitochondrienkolonie besteht ausserdem über Mitochondrienschleusen ein komplexes Im- und Exportsystem für Protonen- und Elektronenflüsse, Ionen-Austausch, Bereitstellung von ATP und vielfältige Stoffwechselprodukte.

**ATP (Adenosintriphosphat) wird als "universelles Energiespeicher- und Energietransportmolekül" angesehen. Die bisherigen Vorstellungen über die Synthese und Funktion des ATP-Moleküls, Grundlage aller zellbiologischen Medizintheorien, sind jedoch objektiv falsch.** Biochemische Untersuchungen haben eindeutig bewiesen, dass die Phosphatbindung des ATP keineswegs besonders energiereich ist. Ausserdem kann ATP nicht gespeichert werden; der aktuelle ATP-Vorrat des menschlichen Organismus reicht bei Normalbelastung lediglich für 5 Sekunden, sodass täglich eine ATP-Menge in der Höhe unseres Körpergewichtes produziert und abgebaut werden muss. **Dass diese Tatsache verkannt wird, erklärt das überwiegende Scheitern der bisherigen Krebsprävention und -therapie.**

## 3. Struktur und Funktion der Mitochondrie

Die Mitochondrie wird von einer Doppelmembran umgeben, deren innere stark eingestülpte Schicht eine vielfach vergrösserte Fläche besitzt. Auf dieser sind die zahlreichen Atmungsketten lokalisiert. Für deren Aktivität (Zellatmung genannt) steht beim Menschen eine Fläche von gesamthaft ca. 100.000 m<sup>2</sup> zur Verfügung. Bei durchschnittlich 1.500 Mitochondrien pro Zelle und 2 Billionen Körperzellen besitzt der Mensch ca. 3.000 Billionen Mitochondrien. Durch regulierbare Öffnungen in der mitochondrialen Doppelmembran werden die aus dem teilweisen Abbau der Nahrung gewonnenen Stoffwechselprodukte (Pyruvat, Fettsäuren) zum weiteren Abbau, vom

Zellplasma in die Mitochondrien eingeschleust.

Im Endergebnis werden die energiereichen Elektronen aus den Nährsubstraten über die Atmungsketten auf den molekularen Sauerstoff (O<sub>2</sub>) übertragen. Letzterer wird dabei zu Wasser reduziert. **Der Prozess wird als oxidative Phosphorylierung bezeichnet (OXPHOS).** Der dazu benötigte Sauerstoff wird über die Lunge eingeatmet, an das Haemoglobin der roten Blutkörperchen gebunden und über die Kapillaren zu den Zellen geführt, um in die Mitochondrien zu diffundieren. **Die in der Atmungskette über vier Enzymkomplexe freigesetzte Energie dient in einem fünften Komplex der Synthese von ATP.**

**Alle wesentlichen Komponenten der Atmungsketten sind lichtabsorbierende Moleküle** mit Absorptionsmaxima vom nahen UV-Bereich bis hin zum langwelligeren gelb-orangefarbenen Spektralbereich des sichtbaren Lichts bei ca. 600 nm. **Nach einem komplexen Vorgang wird die durch Licht übertragene Information auf die mobilen Elektronen der Adenin-Gruppe des ATP übertragen. Das ATP dient also als "Antennen-Molekül" für den Empfang von Resonanzinformation und deren Weitergabe an die Zelle. Diese biophysikalische Eigenschaft ist der Medizin und der Biochemie bis heute verborgen geblieben.**

Mittels Peroxinitrit (Kap.7), zur Öffnung und Schliessung der Import- und Exportschleusen in der Mitochondrienmembran, wird neben anderen Substanzen auch der Austausch von Kalzium (Ca<sup>2+</sup>) geregelt. In den Mitochondrien ist Ca<sup>2+</sup> unabdingbar für die Aktivität der Enzyme sowie die Synthese von Nukleinsäuren (Kap.8) und Eiweissen, für die Elektronentransfers und für die ATP-Synthese. Ein Mangel an Ca<sup>2+</sup> oder an dessen Resorption wegen Vitamin D - Mangel wirkt sich daher nachteilig auf die Zellsymbiose aus.

Das Resterbgut der Mitochondrien ist, anders als das gemeinsame Erbgut im Zellkern, nicht durch eine Membran geschützt, sondern liegt frei wie bei den Bakterien, von denen die Mitochondrien letztlich abstammen. Die DNA der Mitochondrien kann aus diesem Grund durch die Einwirkung von Medikamenten geschädigt werden.

#### 4. Der Glukose-Abbau in der Zelle

**Die Mitochondrien sind die Zentren der Produktion und Bereitstellung von Energie für die ganze Zelle. Hauptsächlich werden Kohlehydrate und Fette oxidiert.** Die mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate werden im Verdauungsapparat in ihre Glukose-Bestandteile zerlegt, ins Blut aufgenommen, und gelangen mit diesem zu den Zellen. Im Zellinnern findet dann der Glukose-Abbau nach kombiniertem anaerob/aerobem System der Energiegewinnung statt.

a) im Zellplasma wird Glukose **ohne Sauerstoff (anaerob)** zu Pyruvat abgebaut und in die Mitochondrien geschleust. Bei dem Vorgang, als **Glykolyse** bezeichnet, entstehen pro Molekül Glukose 2 Moleküle Pyruvat, und es ergibt sich ein Energiegewinn von 2 Molekülen ATP.

b) in den Mitochondrien wird das Pyruvat **mittels Sauerstoff (aerob)** vollständig oxidiert (**oxidative Phosphorylierung, OXPHOS**). Der Energiegewinn beträgt 36 Moleküle ATP für die 2 Moleküle Pyruvat.

**Bei gestörter Funktion der Mitochondrien, die mit erhöhter Produktion von Oxidantien einhergeht, schaltet die Zelle für die Synthese von ATP diskontinuierlich oder überwiegend auf den alleinigen anaeroben Modus im Zellplasma um, was schwerwiegende Folgen haben kann (Entstehung von Krebs Kap.7).**

**Aber unter folgenden bestimmten Umständen: während der späten Zellteilungsphase, der frühen Wundheilungsphase und der Embryonalphase bis zum Augenblick der Geburt wird jeweils die Energiebereitstellung programmgemäss auf die alleinige anaerobe ATP-Produktion umgestellt; das zum Schutz der Genomanteile der archaischen "Wirtszelle", die während der genannten Phasen häufiger Zellteilungen sensibler sind gegen Oxidantien als die mitochondrialen Genomanteile.**

**Für die Energieproduktion ohne Sauerstoff (Glykolyse) im Zellplasma exprimiert (Kap.8) das A Genom die erforderlichen Enzyme abhängig vom Redoxstatus der Zelle.**

Im Uterus wird das ATP des Fötus bis zum Augenblick der Geburt anaerob durch Glykolyse synthetisiert. Während dieser Zeit sind in den fötalen Zellen nur wenige Mitochondrien. Beim ersten Atemzug nach der Geburt beginnt im Zellplasma die Eiweiss-Synthese für die Enzymkomplexe, die innerhalb der nächsten Stunde in die Mitochondrien geschleust werden zum Aufbau der Atmungsketten. Gleichzeitig vermehren und differenzieren sich die Mitochondrien sehr rasch zur Aufnahme der aeroben ATP-Synthese im OXPHOS-System.

**Die uralten Zellsymbiosen besitzen also ein doppeltes Erbgut und ein doppeltes Energiebereitstellungssystem. "Wir sind evolutionsbiologische Zwitterwesen!" (Dr. Kremer). Diese Erkenntnis hat sich in der therapeutischen Praxis als ausserordentlich fruchtbar erwiesen für das Verständnis von Gesundheit und Krankheit, Altern und Tod.**

## **5. Elektronen als "Treibstoff des Lebens"; das Redoxpotential**

Der menschliche Organismus ist von einem ständigen Fluss von Elektronen als "Treibstoff des Lebens" abhängig. In den Mitochondrien werden Pyruvat und Fettsäuren in die kleinsten energiereichen Elemente, die Elektronen (e-) und Protonen (H<sup>+</sup>, Wasserstoffionen) zerlegt um über die Atmungskette ATP zu gewinnen. Der Elektronentransfer in der Atmungskette erfolgt immer von einem Spendermolekül mit höherem Energieniveau auf ein Empfängeremolekül mit niedrigerem Energieniveau bis die Elektronen mit dem molekularen Sauerstoff (O<sub>2</sub>) am Ende der Atmungskette reagieren und diesen zu Wasser reduzieren.

Die Aufnahme von Elektronen (oft mit Protonen) ist als Reduktion definiert.

Die Abgabe von Elektronen (oft mit Protonen) ist als Oxidation definiert.

Der gesamte Vorgang heisst Redoxreaktion.

Das Redoxpotential ist ein Mass der Oxidations- respektiv Reduktionsstärke. Systeme mit negativem (niedrigem) Redoxpotential können Systeme mit positivem Redoxpotential reduzieren, aber auch von ihnen oxidiert werden.

Je niedriger das Redoxpotential, umso höher das Energieniveau der abgegebenen Elektronen.

Bei allen Formen biologischer Synthese und Arbeit müssen die Elektronen des Spendermoleküls auf einem ausreichend hohen Energieniveau angeboten werden d.h. ein stark negatives Redoxpotential haben. **Dieses negative Redoxpotential wird hauptsächlich gewährleistet durch das reduzierte Glutathion (GSH) bestehend aus den drei Aminosäuren: Glutamin, Cystein und Glycin. Mittels der Schwefel-Wasserstoff-Gruppe (-SH) des zentralen Moleküls Cystein werden auch alle Entgiftungsleistungen vollbracht (Kap.9).**

## **6. Das gasförmige Stickstoffmonoxyd (NO) als bioenergetischer Regulator**

Im Laufe der 80er Jahre wurde von Forschern in vielen Zell-Typen der Säugetiere Stickstoffmonoxyd (NO) festgestellt; es zeigte sich dann bald, dass NO in praktisch allen menschlichen Zellen vorkommt. NO ist ein lösliches und diffusionsfähiges (ausbreitungsfähiges) Gas mit stark oxidierender Wirkung. So zerstört NO durch Oxidation Metalloenzyme und schwefelhaltige Proteine, was seine keimtötende und zelltoxische Wirkung erklärt. Im Organismus wird NO aus der Aminosäure Arginin synthetisiert. Ein Mangel an Arginin führt zu Immunschwäche und verhindert die Apoptose (Kap.7). Ein Überschuss an NO wirkt zellzerstörend und hat Gewebeschäden zur Folge.

Da Nitrate, Nitrite und Nitrosamine im Organismus zu NO oxidiert werden, sind diese

Substanzen giftig. Jeder Überschuss an NO muss durch Glutathion GSH (Kap.9) reduziert werden; **bei Mangel an Glutathion wird zum Schutz der Gewebe kein NO synthetisiert, so dass mit Krankheitskeimen infizierte Zellen nicht eliminiert werden (Ursache von AIDS), und geschädigte Zellen zu Krebszellen transformieren können.**

Mit der Entdeckung von NO im menschlichen Organismus konnten viele bis dahin unverstandene Krankheiten erklärt werden, wie nachfolgende Beispiele zeigen.

Das gasförmige NO wird in den TH1-Immunzellen (Kap.17) gebildet zur Abwehr gegen intrazelluläre Krankheitserreger, die für Antikörper nicht zugänglich sind. Angezogen durch Giftstoffe, die aus den infizierten Zellen austreten, werden letztere von TH1-Zellen angedockt, sodass NO-Gas in die infizierten Zellen diffundieren kann. Die Erreger werden durch Oxidation ihrer Enzyme zerstört, meistens mitsamt der Zelle, deren Enzyme ebenfalls zerstört werden.

Im Zusammenhang mit der Transformation zur Krebszelle wurde festgestellt, dass das **Reaktionsprodukt NO + O<sub>2</sub><sup>-</sup>, das in den Mitochondrien gebildete Peroxinitrit**, den programmierten Zelltod auslöst. (Kap.7).

Ausserdem hat man herausgefunden, dass besonders schnell wachsende Krebszellen und Metastasen fast kein NO synthetisieren und folglich auch zu wenig Peroxinitrit um den Tod dieser entarteten Zellen auszulösen.

## 7. Der programmierte Zelltod (Apoptose); die Transformation zur Krebszelle

Täglich wird etwa 1% der Zellen im menschlichen Organismus mittels dem programmierten Zelltod, der Apoptose, abgebaut und durch Neusynthese ersetzt, weil diese Zellen gealtert und geschädigt sind.

Bei gleichen Mengen Superoxidanionen (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) und NO bildet sich in den Mitochondrien das Reaktionsprodukt Peroxinitrit, welches die Öffnung und Schliessung der Im- und Exportschleusen in den Mitochondrien reguliert.

Je nach Redoxpotential der Mitochondrienmembran, das vom Funktionieren der Atmungsketten und somit von der ATP-Synthese abhängt, verläuft die Zelltod unterschiedlich:

**a) Die ATP-Synthese sinkt rasch auf einen kritischen Wert ab;** die dadurch erfolgende Bildung von Peroxinitrit bewirkt die Öffnung der Mitochondrienschleusen; Ca<sup>2+</sup> strömt ins Zellplasma ein; Enzyme werden aktiviert zum Abbau von Eiweissen und Zellkern-Nukleinsäuren; durch spezifische Signale in der schrumpfenden Zellmembran werden Fresszellen angelockt, welche die Zellreste **entzündungsfrei** entsorgen. **Der geordnete Apoptose-Vorgang erfordert jedoch eine gewisse Menge an ATP-Energie.**

**b) Die ATP-Synthese sinkt noch rascher, fällt unter den kritischen Wert und reicht nicht zum vorher beschriebenen Abbau;** dies infolge von **akutem oxidativem Sress** (infektiöser, toxischer, pharmakotoxischer Art). Darauf tritt der ungeordnete Zelltod, die **Nekrose**, ein; hierbei gelangen die nicht abgebauten Zellinhalte, die Eiweisse und Nukleinsäuren in den extrazellulären Raum, wo sie **Entzündungen und Autoimmunreaktionen auslösen.**

**Pendelt die ATP-Synthese in den Mitochondrien dauernd um einen kritischen Wert wird der Zelltod verhindert!** Dies ist der Fall wenn aus vielfältigen Gründen (toxischen, pharmatoxischen, traumatischen, infektiösen, nutritiven, hormonellen, psychogenen usw.), der dadurch entstehende **chronische oxidative Stress** die Atmungsketten langfristig beeinträchtigt. Dem schleichenden Verlust der Atmungskontrolle können Phasen gesteigerter Stressbelastung vorausgegangen sein, die zur Schädigung der Mitochondrien-DNA und in der Folge zu Defekten in den Komplexen der Atmungsketten geführt haben. Als Schutzmechanismus wird weniger oxidatives NO produziert, was die Apoptose der geschädigten Zelle durch Peroxinitrit verhindert. Bei einer **teilungsaktiven Zelle wird deren Rückschaltung von der anaeroben zur aeroben ATP-Energiegewinnung blockiert**, da für letztere die Mitochondrienschleusen geöffnet werden

müssen. **Die im fortwährenden Teilungszyklus gefangene Zelle transformiert zur Krebszelle durch schnell aufeinander folgende ungeordnete Zellteilung.** Die Rückkehr zum aeroben OXPHOS-Metabolismus, der diesen Zustand beenden könnte ist nur möglich bei gutem Funktionieren der Atmungsketten. **Die Cellsymbiosistherapie führt zur Regeneration der Atmungsketten, was die Rückbildung der Tumore bewirkt.**

Bei transplantierten Patienten, die zur Vermeidung der Abstossung des Transplantats mit dem immunsuppressiven (immunverhindernden) Medikament Cyclosporin A (CSA) behandelt wurden, entwickelte sich in nicht wenigen Fällen Krebs. Es konnte nachgewiesen werden, dass CSA die Transformation zur Krebszelle verursachte durch Verhinderung der Apoptose.

Die Apoptose kann auch verhindert werden durch einen Mangel an Vitamin D und infolgedessen durch ungenügende Kalzium-Resorption (-Aufnahme).

Ausgereifte Nervenzellen, Herz- und Skelettmuskelzellen sind nicht mehr teilungsaktiv, erleiden daher keine Blockade der anaerob-aeroben Rückschaltung, und transformieren sich nicht zu Krebszellen.

## **8. Krebs wird nicht durch eine zufällige Gen-Mutation verursacht, sondern durch eine funktionelle Störung der Atmungsketten in den Mitochondrien**

Das ca. 21.000 Gene zählende Molekül der DNA im menschlichen Zellkern ist auf 23 doppelte Genpakete, Chromosomen genannt, verteilt und besteht aus ca. 3 Milliarden aneinander gereihten Grundbausteinen. Letztere, die Nucleotide, sind molekular aus einem Zucker, einer Nucleobase und drei Phosphorsäuren zusammengesetzt. Die Nucleotide können eine von vier Nucleobasen (Adenin, Guanin, Cytosin oder Thymin) enthalten. In der Reihenfolge der Nucleobasen bei jeweils drei aneinander gehängten Nucleotiden liegt der Code für die Synthese von Eiweißen aus Aminosäuren im Zellplasma. Nach redoxabhängiger Stimulation wird dieser DNA-Code durch **Transkriptionsfaktoren** in eine **mobile Boten-RNA** umgeschrieben und in die Biosynthese der Eiweiße übersetzt. Der ganze Vorgang heisst Expression, man spricht davon, dass die Gene exprimiert werden.

**Es ist überaus wichtig, zur Kenntnis zu nehmen, dass die Boten-RNA mit einem Anhängsel von ca. 270 Adeninmolekülen versehen werden muss, damit die Proteinsynthese auch funktioniert. Diese Adeninmoleküle stammen von moduliertem ATP (Adenosintriphosphat) ab, und sind resonanzgekoppelt mit dem nichtmateriellen Informationsfeld (Kap.3). Das Adenin-Element des ATP fungiert als "Antennen"-Molekül, das codierte Informationen empfängt und vermittelt, die nicht in den Genen enthalten sind! Zellen sind also keine blossen Wärmekraftmaschinen, sondern informationswandelnde Medien.**

**Die Adenin-Elemente des ATP werden mit unterschiedlichen Lichtquanten mehr oder weniger komplex moduliert. So ist die in den menschlichen Mitochondrien modulierte ATP-Information sicher komplexer moduliert als z.B. in der Maus; unter fakultativ aeroben Bedingungen modulierte ATP ist sicher weniger komplex moduliert als mitochondriale ATP aus intakten differenzierten Zellen; unter glykolytischen anaeroben Bedingungen modulierte ATP ist sicher am wenigsten komplex moduliert.** Im letzteren Fall wird auch in der konventionellen Krebsforschung folgerichtig von "entdifferenzierten" Zellen gesprochen.

Genetische Untersuchungen an Krebszellen im Vergleich zu normalen Zellen **zeigen, dass die erhöhte genetische Expression des für die überdauernde anaerobe Glykolyse wesentlichen Hexokinase II-Enzyms nicht durch eine zufällige Gen-Mutation verursacht wird.** Es stellte sich heraus, dass für die Kontrolle der erhöhten Expression des Hexokinase II-Enzyms in der Krebszelle ein in normalen Zellen stummes Gen verantwortlich ist, dessen Nucleinsäuresequenz in Normalzellen und Tumorzellen eine Übereinstimmung von 99% aufweist. Die Forscher sahen den

Grund für die erhöhte enzymatische ATP-Synthese in der **veränderten Aktivität von Transkriptionsfaktoren**, welche die Umschreibung von genetischer DNA-Information in die RNA-Botschaft zur Synthese des Hexokinase II-Enzyms steuern. **Die Aktivität der Transkriptionsfaktoren ist jedoch von den Redoxbedingungen in den Mitochondrien abhängig.** In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, dass das Hexokinase II-Enzym sich an die Aussenmembran der Mitochondrien anlagert, um die restlichen ATP-Moleküle der erschöpften Mitochondrien direkt als Startenergie für die Glycolyse zu nutzen. Dabei muss der Glukoseumsatz um fast das 20-fache gesteigert werden um anaerob genügend ATP-Energie gewinnen zu können.

In genetischen Untersuchungen wurde ausserdem nachgewiesen, dass in Krebszellen das **die Apoptose fördernde, so genannte Tumorsuppressorgen p53 in veränderter Form exprimiert wird, ohne dass im Vergleich zu Normalzellen veränderte DNA-Sequenzen nachweisbar sind.**

**Das die Apoptose hemmende so genannte Onkogen (krebserzeugendes Gen) bcl-2 ist in Tumorzellen überexprimiert.** Das bcl-2 verhindert den Calcium-Austausch mit den Mitochondrien und somit die Apoptose.

**Das veränderte p53-Gen und das überexprimierte bcl-2-Gen sind keineswegs Zufallsmutationen, sondern sie sind abhängig vom Redoxpotential der Mitochondrien, welches bestimmt wird durch das Funktionieren ihrer Atmungsketten. Dies zu verstehen ist von vitaler Bedeutung für die Krebstherapie.**

## **9. Glutathion und seine Rolle zur Aufrechterhaltung des Redoxpotentials**

**Das reduzierte Glutathion (GSH) (Kap.5) ist, in Kooperation mit Enzymen, der zentrale Regulator der Redoxpotentiale in der intakten Zellsymbiose und vollbringt zahllose Entgiftungsprozesse.**

Die essentielle Bedeutung von Glutathion und seines Bestandteils Cystein mit der reduzierenden Schwefel Wasserstoffgruppe SH- wird jedoch in der konventionellen Krebsforschung völlig unterschätzt. Dies besonders angesichts des zivilisatorischen Belastungsdrucks von mehr als 60.000 Giftstoffen, darunter etwa 6.000 potentiell krebsauslösende Substanzen, deren Entgiftung durch die SH- Gruppe des Cysteins zu leisten ist. Für die Aufrechterhaltung des ständigen Redoxausgleichs und der vielfältigen Entgiftungsaufgaben muss das reduzierte Glutathion (GSH) nach Abgabe seines Wasserstoffatoms aus der SH-Gruppe, wobei es zu Glutathion-Disulfid (GSSG) oxidiert wird, immer wieder reduziert werden. Es soll ein Verhältnis des reduzierten Glutathion zum oxidierten Glutathion von 400:1 gegeben sein.

Die Konsequenzen dieser Erkenntnisse sind fundamental. **Bei Krebs, Immunschwäche, Colitis ulcerosa, schweren Traumata, Verbrennungen u.a. systemischen und chronischen Erkrankungen besteht ein Cystein- und Glutathion-Mangel.** Dieser Zustand ist die Folge von: zu hohem Cystein- und Glutathion-Verbrauch zur Entgiftung von oxidierenden Substanzen und/oder von mangelnder Cystein-Aufnahme und/oder Störung der Neusynthese von Cystein aus Methionin in der Leber (z.B. durch Folsäurehemmer wie Bactrim) und/oder Störung der Glutathion-Neusynthese (toxisch/pharmakotoxisch durch zahlreiche Substanzen) (Kap.11).

**Die Transformation zur Krebszelle kann sich entwickeln, wenn durch Glutathion-Mangel die Reservekapazität der Atmungsketten für die ATP-Produktion in den Mitochondrien schleichend bis zu einem kritischen Wert vermindert wird. Um die Zelle vor Oxidation zu schützen leiten dann die archaischen Genom-Anteile im Zellkern eine hochkomplexe Gegenregulation ein. Es wird nach einer Zellteilung, bei der die ATP-Produktion stets anaerob erfolgt, die Rückschaltung auf das aerobe OXPHOS- System in den Mitochondrien blockiert, sodass die Zellen im Teilungszyklus gefangen bleiben (Kap.7).**



Krebszellen haben auffallend embryonale Eigenschaften. Die Krebszelle greift zum Überleben auf das archaische anaerobe Programm der ATP-Energieproduktion zurück; diese Regression wird nicht durch Zufallsmutation ausgelöst; **ein Tumor ist kein "böartiger" Fremdkörper**. Es besteht jedoch zwischen der Krebszelle und der Fötuszelle ein entscheidender Unterschied. Krebszellen haben die Kontrolle über die Zellatmung in den Atmungsketten der Mitochondrien verloren. Bei der Geburt aber wechseln die Zellen des Neugeborenen innerhalb kurzer Zeit vom anaeroben Stoffwechsel zur aeroben OXPHOS- Energieproduktion mit einem ca. 20 fach höheren Ertrag. **In der Krebszelle und den aus ihren fortwährenden Teilungen hervorgegangenen Tochterzellen ist es zur Zerstörung der Zellsymbiose (Zelldyssymbiose) gekommen; Krebszellen werden daran gehindert in symbiotischer Arbeitsteilung zwischen dem Zellkern und den Mitochondrien zu leben. In diesem Zustand ist die Apoptose nicht mehr möglich um die defekten Zellen zu eliminieren, sodass Krebszellen unsterblich werden und die inaktivierten Mitochondrien dabei verkümmern.**

**"Mit dem Verständnis der Zellsymbiose und ihrer Gesetze aus evolutionsmedizinischer Sicht, lässt sich die Krebszelltransformation nachvollziehen sowie die therapeutischen Massnahmen, die sich daraus ergeben" (Dr. Kremer) .**

Die Schlüsselfrage, die sich zur Krebsbehandlung stellt ist damit beantwortet, dass die Blockade der Wechselschaltung zwischen der anaeroben und der aeroben Energiegewinnung der Zelle umkehrbar ist. Das Verschwinden der Kaposi-Sarkome (Geschwulst der Innenwandzellen von Blut- und Lymphgefäßen) nach Absetzen von Azathioprin, das wie alle Nitro-Substanzen einen hohen Glutathion-Verbrauch verursacht, spricht beispielsweise dafür. Aber inzwischen gibt es eine Fülle anderer Beweise. In Tierexperimenten konnte man Tumorzellen und auch Metastasen völlig zum Verschwinden bringen, wenn man die Synthese von NO-Gas stimulierte. Am beeindruckendsten sind zweifellos die Heilerfolge bei Krebs durch hochdosierten Cystein- und Glutathion-Ausgleich zur Regulierung der Redoxpotentiale mittels Präparaten von guter Bioverfügbarkeit zusammen mit pflanzlichen Polyphenolen (Kap.21 zur Cellsymbiosistherapie).

## **10. Mangel an Glutathion und Cystein als Ursache der Auszehrung (Kachexie, Wasting)**

Wir wissen heute warum Krebskranke hauptsächlich am Auszehrungssyndrom, der Kachexie, infolge negativer Stickstoff- und Energiebilanz sterben. Kachexie (im Fall von AIDS Wasting-Syndrom genannt) ist ein Verlust an Körperzellmasse (metabolisch aktives Körpergewebe), den man auch mittels Ernährungsmassnahmen nicht aufhalten kann.

Einerseits ist Kachexie **die Folge eines Cystein-Mangels**, wobei die Aminosäuren als Harnstoff durch die Nieren ausgeschieden werden ohne für die Synthese neuer Proteine, sowie von Glutamin und Arginin nutzbar zu sein.

Andererseits findet die Energiegewinnung der Krebszelle anaerob durch **Glykolyse im Zellplasma** statt, was einen **um das 20 fache erhöhten Verbrauch von Glukose** erfordert, dessen Abbauprodukt Laktat dann noch energieaufwendig in der Leber recycelt werden muss. Die Krebszelle bildet eiweisspaltende Enzyme, die schwefelreiche Zucker-Eiweissstrukturen des Grundgewebes und der Skelettmuskulatur angreifen um die so gewonnenen Aminosäuren mitsamt dem Cystein zu Glukose umzubauen.

Kachexie darf nicht mit dem chronischen Hungerzustand verwechselt werden. Zwischen den beiden lebensbedrohlichen Zuständen bestehen nämlich gravierende Unterschiede im Stoffwechselgeschehen. **Im chronischen Hungerzustand vermindert der Organismus den Eiweissabbau und die Produktion des stickstoffhaltigen Harnstoffs ist gebremst. Bei Kachexie ist der Eiweissabbau und die Produktion des Harnstoffs stark erhöht.**

**Die Kenntnis der Ursachen dieses fundamentalen Unterschiedes ist entscheidend für die lebensrettende Therapie.** Nach der Zerlegung der Eiweisse in ihre Bestandteile, die

Aminosäuren, werden letztere zu Ammonium abgebaut; hier muss Cystein eingreifen um das entstandene Ammonium, das sonst als Harnstoff ausgeschieden würde, zur Synthese von Glutamin zu nutzen. **Solange der Cystein-Spiegel im Blutplasma Normalwert hat, ist die Ausscheidung der Harnstoffmenge unter Kontrolle. Ein erniedrigter Cystein-Spiegel bewirkt jedoch, dass der Organismus, als Notmassnahme, cysteinhaltige Proteine in der Skelettmuskulatur abbaut um eine Erhöhung der Cystein-Menge im Blutplasma zu bewirken .**

Der forcierte Proteinabbau in der Skelettmuskulatur lässt sich nicht durch kalorien- und proteinreiche Ernährung bremsen. **Nur die Gabe von Cystein kann die Ausscheidung der Proteine in Form von Harnstoff aufhalten.** Andernfalls wird der grösste Teil des Stickstoffs aus den zugeführten Aminosäuren rasch wieder als Harnstoff ausgeschieden.

**In der Medizin wird die Rolle des Cysteins zur Regulierung der Harnstoffausscheidung bis heute verkannt** und zur Verhinderung der Kachexie weiterhin aminosäure- und energiereiche Ernährung verschrieben, leider erfolglos. Den Eiweiss-Infusionslösungen setzt man die essentielle Aminosäure Methionin zu, aber nicht Cystein, das als unnötig erachtet wird, weil es keine essentielle Aminosäure ist. Der Organismus kann Cystein nämlich aus Methionin herstellen. Dazu braucht es aber ein spezifisches Enzym, das im Fall von Krebs und AIDS in zu geringer Menge produziert wird. Zudem ist die Synthese von Cystein aus Methionin öfters verhindert wegen Mangel an Folsäure und/oder Hemmung des biologisch aktiven Folats /THF) durch Folsäure-Hemmer, wie Methotrexat, das Chemo-Antibiotikum Bactrim und analoge Präparate (Kap.11).

**Ausgerechnet Krebs- und AIDS-Patienten, deren Krankheit durch einen Cystein/ Glutathion-Mangel verursacht ist, werden einer Behandlung mit Medikamenten unterzogen, welche die Synthese der lebensnotwendigen Substanzen mit SH- Gruppe hemmen.**

Durch die erhöhte Ausscheidung von Harnstoff steigt auch der Verbrauch der Aminosäure Arginin, aus welcher das NO-Gas synthetisiert wird. Ein Mangel an NO führt zur Hemmung der Apoptose, des programmierten Zelltodes. Über die Änderung des Redoxpotentials der Mitochondrien wird dann das archaische Genom A des Zellkerns aktiviert, damit die erforderlichen Enzyme für die anaerobe ATP-Gewinnung exprimiert werden (Hexokinase II, Kap.8).

## **11. Warum AIDS-Medikamente AIDS und Krebs erzeugen**

In den 1950er Jahren begann die Laborforschung mit der Entwicklung von Substanzen, welche in die Biosynthese der Nukleinsäure-Elemente (Adenin, Guanin, Thymin und Cytosin) des Erbguts eingreifen sollten. Das Ziel war die Hemmung der Biosynthese der DNA in mikrobiellen Krankheitserregern, in Immunzellen und in Krebszellen; dies zur Zerstörung von Mikroben und Krebszellen, sowie zur Vermeidung der Abstossung von Transplantaten (**Azathioprin**).

Alle synthetisierten chemischen Moleküle enthielten Nitro-Strukturgruppen. Einerseits haben diese Substanzen antibiotische Wirkung auf Mikroben, andererseits aber auch immunsuppressive (das Immunsystem unterdrückende) und krebserzeugende Wirkung in den menschlichen Zellen. Überdies verursachen diese Medikamente Schäden am menschlichen Erbgut (DNA).

\* **Azidothymidin (AZT)** ist seit 1986 bis heute das meist verschriebene Medikament zur Vorbeugung und Behandlung von AIDS.

AZT soll bei sogenannten HIV-Positiven und AIDS-Patienten die Vermehrung des hypothetischen "Retrovirus HIV" hemmen. AZT ist hoch toxisch und die Behauptung es hätte eine erhöhte Affinität für den Einbau in "retrovirale DNA" im Vergleich zu menschlicher DNA im Zellkern, ist bis heute nicht offiziell korrigiert worden, obwohl durch zahlreiche Untersuchungen widerlegt. Aufgrund dieser Falschbehauptung wird AZT von zahllosen Ärzten in aller Welt weiterhin verschrieben.

In der Thymidin-Nukleobase des AZT-Moleküls ist die OH-Gruppe durch eine Azido-

Gruppe ersetzt worden. Diese Abänderung würde im Fall des Einbaus von AZT in die Virus-DNA verhindern, dass weitere Nukleotide angereicht werden könnten. Das Genom von "HIV" würde unvollständig bleiben und könnte deshalb nicht mehr vermehrt werden.

**Aber diese Theorie hat nichts mit der biologischen Wirklichkeit zu tun**, und die für die Entwicklung von AZT verantwortlichen Mediziner wissen dies auch ganz genau. In Wirklichkeit ist Azidothymidin kein Nukleotid sondern enthält nur eine Phosphat-Gruppe anstatt deren drei.

Untersuchungen haben zweifelsfrei ergeben, dass AZT in dieser Form in keine DNA eingebaut werden kann. Statt dessen konnte man zeigen, dass **AZT und analoge Substanzen toxisch auf die Mitochondrien wirken indem sie die Enzyme der Atmungsketten blockieren.**

Der dreiwertige Stickstoff  $-N=$  der Azido-Gruppe des Azidothymidin ist ebenso reaktionsfähig als NO-Gas, was seine oxidierende Wirkung auf Cystein und Glutathion sowie SH-haltige Eiweiße erklärt. Abhängig von Dosis und Dauer der Behandlung, sowie der antioxidativen Kapazität der Zellen, kommt es zur **Zelldyssymbiose, entweder mit beschleunigtem Zelltod und Zelldegeneration, oder Immunschwäche und Tumorbildung.**

Azidothymidin kann über die Inaktivierung von Enzymen der Atmungskette nicht nur immunsuppressiv und krebserzeugend wirken, sondern hat auch antimikrobielle Effekte. Die durch AZT oxidierbaren Enzyme sind ebenso in Bakterien, Pilzen und Protozoen vorhanden. Die zeitlich limitierte, scheinbar günstige Wirkung von AZT, die keineswegs auf eine Hemmung von "HIV" zurückgeführt werden kann, beruht auf einer unterschiedlichen Aufnahme der Substanz in Körperzellen und Mikrobenzellen. Das kann während einer gewissen Zeit die intrazelluläre Mikrobebelastung vermindern, die infolge von Immunschwäche nicht mehr eliminiert werden kann (Kap.17). Mikroben entwickeln jedoch Resistenzen gegen AZT und analoge Substanzen, und dies besonders in Krebszellen, wo der anaerobe Stoffwechsel nicht nur die Zellvermehrung, sondern auch die Vermehrung der Mikroben fördert.

\* **Bactrim (Cotrimoxazole, T+S u.a.)** Das Kombinationspräparat von **Trimethoprim mit Sulfamethoxazole**, einem Sulfonamid-Abkömmling, wird zur Vorbeugung und Behandlung opportunistischer Infektionen (Kap.14) eingesetzt bei "HIV-Positiven", AIDS-Patienten und vielen anderen Patientengruppen. **Das Kombinationspräparat Bactrim hemmt die Bildung der lebenswichtigen Folsäure in doppelter Weise.**

**a) Trimethoprim** bindet an das Enzym Dihydrofolatreductase (DHFR), das die Folsäure in die biologisch aktive Form Tetrahydrofolat (THF) umwandelt. THF liefert unter anderem Elemente zum Aufbau von Nucleobasen für die Synthese des Erbguts DNA und mehrerer Coenzyme. Die Blockade von THF durch Hemmung des Enzyms DHFR führt zu empfindlichen Störungen der DNA-Synthese, der Coenzym-Synthese und des Stoffwechsels bestimmter Aminosäuren.

Der Störeffekt greift daher in zahlreiche Biosynthesen ein. So kann Methionin im Organismus nicht mehr in Cystein umgewandelt werden (Kap.10). Die Substanz Methotrexat ist ein DHFR-Hemmstoff, der zur Blockade der THF in Leukämiezellen und Karzinomzellen eingesetzt wird. Methotrexat wirkt eher in Krebszellen als in gesunden Zellen; trotzdem wird auch in letzteren die Bildung von Folsäure gehemmt. Das Resultat sind die gefürchteten Nebenwirkungen dieser Chemotherapie.

**b) Sulfamethoxazole** (Sulfonamid) hemmt das Enzym, das den Einbau der para-Aminobenzoensäure PAB in die Folsäure reguliert. Die meisten Bakterien, viele Parasiten, aber auch Pilze wie *Pneumocystis carinii* (Kap.18) können keine fertige Folsäure durch ihre Zellmembran transportieren, sondern müssen diese innerhalb der Zelle aus drei Molekülen, in der Mitte PAB, zusammenbauen.

Sulfamethoxazole bewirkt dadurch, dass Mikroben nicht genügend Folsäure synthetisieren können und deren Wachstum gehemmt wird. Die voluminöseren menschlichen Zellen können Folsäure aus der Nahrung aufnehmen; um jedoch in deren Mitochondrien (stammen von Bakterien ab) zu gelangen, muss die Folsäure innerhalb der Zelle in ihre Bestandteile zerlegt, und in den Mitochondrien wieder zusammengebaut werden; Sulfonamide hemmen diesen wichtigen Prozess.

Ernsthafte Schäden durch Folsäuremangel nach T+S-Medikation, (z.B. monatelange

Behandlung von Harnwegsinfekten oder unbefristete Prophylaxe bei "HIV-Positiven" und AIDS-Patienten) zeigen sich öfters später als sechs Wochen nach Medikationsbeginn und werden dann nicht mit Folsäuremangel in Zusammenhang gebracht.

## **12. Wie das tödliche Dilemma der konventionellen Krebstherapie beendet werden kann**

In den 90er Jahren ist schrittweise erkannt worden, dass **zwischen dem Glutathionsystem, der Synthese des NO-Gases, und der Synthese der Cytokine (Kommunikationsebene) ein entscheidender Wirkzusammenhang besteht**. Diese Synergie hat sich als natürliche Abwehr des menschlichen Organismus auch gegen aggressive und metastasierende Krebszellen herausgestellt.

1991 wurde bestätigt, dass es zwei Untergruppen von T4-Helferzellen (Abwehrzellen, die in der Thymusdrüse reifen) gibt, TH1- und TH2-Zellen.

Die **TH1-Zellen** synthetisieren cytotoxisches NO-Gas über Typ1-Cytokine

Die **TH2-Zellen** hemmen die Synthese von cytotoxischem NO-Gas über Typ2-Cytokine.

So werden die unspezifischen Zellen der Immunabwehr, die Fresszellen (Makrophagen) von den Typ1-Cytokinen der TH1-Zellen stimuliert, um NO-Gas zu produzieren. Dieses kann aus den Makrophagen durch die Membran von Krebszellen diffundieren, und in diesen den programmierten Zelltod auslösen. Andere Immunzellen und Nichtimmunzellen (insbesondere Schleimhautzellen) können ebenfalls direkt an Krebszellen andocken und deren Apoptose auslösen.

"Hochmaligne" Krebszellen können jedoch spezifische Substanzen absondern, um in Umgebungszellen die Synthese von Typ1-Cytokinen, und folglich die Attacke durch NO-Gas, abzubremsen. **Solche Hemmmechanismen können aber überwunden werden durch hochdosierte Glutathion-Substitution in Kombination mit Polyphenolen und Omega-3-Fettsäuren, welche die NO-Synthese einleiten.**

**Von der Behandlung Krebskranker mit synthetischen Typ1-Cytokinen ist abzuraten.**

Ebenso wie andere chemische Krebsmittel attackieren synthetische Typ1-Cytokine, bzw. das von diesen stimulierte NO-Gas nicht nur selektiv Krebszellen, sondern auch viele andere Zellsysteme mit intakten oder noch kompensierten Zellsymbiosen.

Chemotherapie zielt auf die Zerstörung der Krebszellen. Das Problem jeder Chemotherapie ist, dass im selben Tumor sich Zellen in unterschiedlichem Zustand der Deregulierung befinden. Primär werden bei einer Chemotherapie die Mitochondrien getroffen, die als Abkömmlinge der Bakterien weder Schutzproteine noch effektive Reparaturmechanismen für ihre Gene (DNA) besitzen. Letztere sind aber um vieles empfindlicher gegen Chemotherapie als die Gene im Zellkern, die durch eine Kernmembran besonders geschützt sind. Durch Chemotherapie wird man also einen Teil der Krebszellen zum Absterben bringen, was Remission genannt wird; andere Krebszellen oder geschwächte Zellen, die aber noch nicht transformiert sind, werden zu verschärfter Gegenregulation (Dyssymbiose) gezwungen. **Im Ergebnis können so Metastasen oder Sekundärtumore entstehen.**

**Krebspatienten, die vor und während einer Chemotherapie biologische Ausgleichstherapie (Cellsymbiosistherapie) bekommen, vertragen die Chemotherapie besser. Es bleibt aber die Gefahr der Chemo-Spätfolgen durch geschädigte Mitochondrien-DNA, deren Defekte sich im Laufe der Jahre aufschaukeln können.**

Im Laufe der langen Evolution haben die Mitochondrien bestens funktioniert. Bei wild lebenden Tieren sind kaum Mitochondrien-DNA-Defekte festgestellt worden, während die Liste der angeborenen und erworbenen Mitochondrien-Krankheiten beim Menschen von Alzheimer bis Parkinsonismus und schwerwiegenden Herzmyopathien immer länger wird.

### 13. Der Zusammenhang zwischen Krebs und AIDS

Im Jahr 1981 wurde erstmalig in den USA bei homosexuellen Patienten im Alter von etwa 35 Jahren über das Auftreten einer seltenen Krebsform, des Kaposi-Sarkoms, berichtet. Diese Geschwulst tritt in den Innenwandzellen von Blut- und Lymphgefäßen auf. Andere Patienten, mit oder ohne Kaposi-Sarkom, litten an Pilzinfektionen der Lunge und anderer Organe. Viele starben daran, da die spezifischen Chemo-Antibiotika (Bactrim) versagten. Die meisten Patienten entwickelten Kachexie, einen Verlust der Körperzellmasse, den man auch mittels klinischer Ernährungsmassnahmen nicht ausgleichen konnte. **Das gemeinsame Merkmal dieser Krebs- und Infektionspatienten war der Verlust der zellulären Immunabwehr gegen intrazelluläre Krankheitserreger; dabei war aber die Immunabwehr gegen extrazelluläre Mikroben völlig intakt oder sogar erhöht. Das gleichzeitige Auftreten der Krankheiten - Verlust der Körperzellmasse, Pilzinfektion und evtl. Kaposi-Sarkom - nannte man später "erworbene Immunschwäche", englisch AIDS.**

Es hatte entscheidende Bedeutung, dass diese Kombination von Krankheiten exakt identisch bei organtransplantierten Patienten aufgetreten war. Diese wurden seit den 60er Jahren mit der immunsuppressiven (das Immunsystem unterdrückende) Substanz Azathioprin behandelt, um die Abstossung des Fremdorgans zu verhindern.

Der Zusammenhang von medikamentös induzierter Immunschwäche und Krebs war den Medizinern also schon 1981 bekannt.

### 14. Die Folgen eines jahrelangen Missbrauchs von stickstoffhaltigen Substanzen.

Die Kliniker berichteten 1981, die AIDS-Patienten seien bis dahin gesund gewesen und nicht immunsuppressiv behandelt worden. Vordergründig stimmte dies, die Wirklichkeit war jedoch völlig anders. **Die damalige falsche Beobachtung hat daraufhin, und bis heute, zu einer der folgenschwersten und absurdesten Fehlleistung der modernen Medizin geführt.**

Aufgrund der völlig identischen Symptome bei AIDS-Patienten und Organtransplantierten hätten die Ärzte sich logischerweise fragen müssen, ob Substanzen mit Azathioprin-ähnlichen Wirkungen die AIDS-Ursachen gewesen sein konnten. Bevor man das Auftreten einer "neuen tödlichen Sex- und Blutseuche" verkündete, hätte nach Substanzen gesucht werden müssen, die nicht zum Zweck der Immunsuppression verordnet worden waren; denn solche Substanzen gab es sehr wohl.

**Unter männlichen Homosexuellen in den Metropolen der USA und in Europa grassierte in den 70er Jahren nämlich die Poppers-Sucht.** Poppers (Stickstoffgase) wurden inhaliert als sexuelles Dopingmittel zur muskulären Afterentspannung beim analrezeptiven Geschlechtsverkehr und zur verlängerten Penissteife. In Tierexperimenten konnten Wissenschaftler nachweisen, dass Stickstoffgase, Amylnitrit und andere, äusserst gefährliche immunsuppressive Substanzen sind. In den medizinischen Publikationen über die ersten homosexuellen AIDS-Patienten kann jeder nachlesen, dass sämtliche Patienten die gefährlichen Stickstoffgase (Nitrite) inhaliert haben.

Nitrite und die Aza-Gruppe des Azathioprin haben ein vergleichbares Stickstoff-Wirkprofil. Die Substanzgruppen bilden im Organismus Nitrosothiole und Nitrosamine, wodurch bestimmte Enzyme in den Atmungsorganellen unserer Zellen, den Mitochondrien, gehemmt werden.

Die Folge ist die Blockade der sauerstoffabhängigen Zellatmung. Die Zellen sterben ab oder schalten um auf die für Krebszellen typische Energiebereitstellung durch sauerstoffunabhängige Gärung (Glykolyse).

Zahlreiche Untersuchungen in den 70er Jahren hatten auch gezeigt, dass Homosexuelle mit häufig wechselnden Geschlechtspartnern (promiskuitiv) unter allen Risikogruppen in USA und

Europa die bei weitem höchste Infektionsbelastung aufwiesen. Als Wunderwaffe gegen Multiinfektiosität galt seit 1969 das **Chemo-Antibiotikum Bactrim**, das neben einem Sulfonamid die Substanz Trimethoprim enthält. Die promiskuitiven Homosexuellen waren die Risikogruppe mit dem höchsten Konsum von Bactrim, das als "eine der erfolgreichsten Substanzen gilt, die jemals entwickelt wurde" (Aussage des weltweit grössten Bactrim-Herstellers, des Schweizer Pharmakonzerns Hoffmann-Laroche).

In Wirklichkeit ist Bactrim eine der gefährlichsten Substanzen, die jährlich mehr als 5% der Bevölkerung verordnet wird. Wegen der Struktur-Analogie des Stickstoff-Wirkprofils von Azathioprin und Trimethoprim prüfte man bereits 1970 in England tierexperimentell die immunsuppressiven Eigenschaften von Trimethoprim. Das Ergebnis war völlig eindeutig: Trimethoprim, in vergleichbaren Dosierungen wie bei der Bactrim-Behandlung beim Menschen, verhinderte die Abstossung von Hauttransplantaten genau so lange wie Azathioprin.

1971 wurde nachgewiesen, dass durch Bactrim-Behandlung, bereits in üblicher therapeutischer Dosis und Verordnungsdauer, **systemische Candida-Pilzinfektionen, eine der häufigsten AIDS-Indikatorkrankheiten**, auftraten.

1981 wurde demonstriert, dass Bactrim massive DNA-Schäden in menschlichen Zellen schon nach kurzer Einnahmedauer verursachte.

Anfang der 80er Jahre verabreichte man tierexperimentell Chemo-Antibiotika wie Bactrim zusammen mit Nitrosen. Das Ergebnis: es entwickelte sich Krebs.

## **15. Der Mythos eines neuen Virus "HIV" (Humanes Immunschwäche Virus); AIDS ist keine übertragbare Krankheit!**

**Obwohl die AIDS-Ursachen offensichtlich waren, erklärte man die AIDS- und Krebserkrankungen der Homosexuellen für rätselhaft und postulierte stattdessen ein "neues Virus" als Krankheitsursache. Andernfalls hätte man eine Pharmakatastrophe mit unabsehbaren Konsequenzen zugeben müssen.**

**Es gibt eine medizinhistorische Parallele:** In den 60er Jahren traten in Japan massive Muskel- und Nervenschäden mit hoher Sterblichkeit auf, die als rätselhaft galten. Virus-Forscher behaupteten bald, sie hätten ein "neues Virus" als Ursache dieser Erkrankungen entdeckt, und diese Krankheitstheorie wurde weltweit in allen medizinischen Lehrbüchern übernommen. Jahre später fiel einigen Ärzten auf, dass diese angeblich virusinfizierten Patienten gegen Amöben-Diarrhoe mit dem Präparat **Entero-Vioform** des Schweizer Pharmakonzerns Ciba-Geigy behandelt worden waren. Das Präparat wurde nach Schadenersatzprozessen aus dem Handel gezogen und es traten keine neuen Krankheitsfälle mehr auf. Das "neue Virus" hatte nie existiert. Das Antiparasitikum Entero-Vioform hat ebenso ein mitochondrien-toxisches Wirkprofil wie Azathioprin, Bactrim, Nitrite usw.

1971 hatte US-Präsident Nixon den "Krieg gegen Krebs" ausgerufen und die bis dahin grösste Kapitalinvestition der Medizingeschichte in Gang gesetzt. Vorrangig profitierten von diesem bis heute völlig erfolglosen Unternehmen in der Krebsforschung die **Retrovirus-Krebsforscher**. Das Auftreten des Kaposi-Krebses bei homosexuellen, toxisch/pharmakotoxisch immungeschwächten Patienten brachte die Retrovirus-Krebsforscher auf eine simple, aber kommerziell äusserst einträgliche Geschäftsidee: **wie in Japan wurden Labortechniken entwickelt, um die Existenz von Retroviren vortäuschen zu können**; diese waren zwar in Krebszellen bei Vögeln und Mäusen, aber niemals in menschlichen Krebszellen mit dem Elektronenmikroskop nachgewiesen worden.

Die Labortechnik bestand aus folgendem: man kultivierte die Immunzellen, die bei den AIDS-Patienten im Blut vermindert waren, gemeinsam mit Leukämie-Krebszellen. Zusätzlich stimulierte man diese Zellkultur mit stark oxidierenden Substanzen und dem Wachstumsfaktor Interleukin-2. Die aus dem Zellmix ausgeschiedenen Stresshormone und ein Reparaturenzym-

Eiweiss erklärte man exklusiv als indirekte Marker für die Infektion dieser Zellen mit einem "neuen Retrovirus". Die Synthese solcher durch prooxidativen Zellstress hervorgerachter Eiweisse konnte man später auch in anderen menschlichen Zellen nachweisen.

**So also erfand man den Mythos des "neuen Immunschwäche-Virus HIV". Wie im Beispiel in Japan hat das "neue Virus" niemals existiert.**

Trotzdem wurden die aus der Zellkultur gewonnenen menschlichen Eiweisse als Test mit anderen menschlichen Seren in Kontakt gebracht. Es zeigte sich, wie immer bei Fremdeiweissen, eine Antigen-Antikörper-Reaktion, dies auch mit Seren gesunder Probanden. **So wusste man, dass diese in AIDS- und Krebszellen stimulierten Reaktionseiwisse mit allen möglichen Antikörpern auch im Blutserum von Gesunden reagierten, die ausser Verdacht waren sich mit dem angeblichen "neuen tödlichen HIV" infiziert zu haben.** Da aber auch bekannt war, dass die meisten AIDS-Patienten erhöhte Antikörpermengen aufweisen, wurde die Reaktionsschwelle der Testsubstanz auf einen bestimmten hohen Antikörpergehalt eingestellt. Auf diese Art wurde **scheinbar bewiesen**, dass nur die Probanden aus Risikogruppen mit mehr oder weniger ausgeprägter zellulärer Immunschwäche auf diesen Test positiv reagierten., also mit "HIV" infiziert sein müssten.

In den westlichen Ländern gehören promiskuitive männliche Homosexuelle, Drogensüchtige und häufige Transfusionsempfänger (bekommen zusätzliche Antikörper aus fremdem Blut) zu den Risikogruppen. In Armutsländern ist ein positiv ausfallender "HIV-Test" meist auf eine Immunschwäche im Zusammenhang mit schlechten Lebensbedingungen zurückzuführen (Unterernährung, verschmutztes Wasser, fehlende sanitäre Einrichtung, Insektizide und andere Umweltgifte, chronische Infektion mit Parasiten, Kriegstraumata usw.).

**AIDS ist keine übertragbare Krankheit! Aber durch real existierende Krankheitserreger verursachte Infekte, an denen AIDS-Kranke infolge ihrer Immunschwäche leiden (z.B. Tuberkulose, Geschlechtskrankheiten) sind übertragbar und können zu einem positiven Test führen, besonders bei Personen, die aus diversen Gründen bereits ein geschwächtes Immunsystem hatten.**

**Im übrigen ist darauf hinzuweisen, dass der "HIV-Test" in ca. 70 Krankheitszuständen, davon so verbreitete wie Tuberkulose und Malaria, positiv ausfallen kann, und zwar auch wenn diese Krankheiten längst überwunden sind, da Antikörper lebenslänglich im Blut bleiben können.**

Mit dem manipulierten "HIV-Test" wurden in den letzten zwei Jahrzehnten Millionen Menschen als angebliche Opfer der "tödlichen Sex- und Blutseuche HIV" selektiert. In der Folge wurden ungezählte Menschen durch den Einsatz aggressiver Zellgifte (Medikamente) mit der ärztlichen Behauptung, so würde das Leben der Patienten verlängert, zu Tode gebracht.

## **16. Die Medikamente gegen das "HIV"**

Zusätzlich zum manipulierten "HIV-Test" wurde eine simple, aber scheinbar plausible Theorie konstruiert, welche die scheinbare Virus-AIDS-Ursache mit der Krebsursache verknüpfte. Die Retrovirus-Krebsforscher postulierten ab 1983, das "Retrovirus HIV" würde die T4-Immunzellen zerstören. Durch den Ausfall der Immunzellüberwachung würden durch Zufallsmutationen gebildete Tumorzellen nicht mehr in Schach gehalten und könnten sich ungehemmt vermehren. So würde sich dann Kaposi-Sarkom ohne Einwirkung von immunsuppressiven Medikamenten entwickeln.

Auf dem 1. Internationalen AIDS-Kongress 1983 forderte man deshalb die Durchführung einer Serie von menschlichen Experimenten, um diese Krestheorie zu überprüfen. Denn inzwischen hatten sich bei organtransplantierten Patienten nach Einsatz einer weiteren immunsuppressiven Substanz, Cyclosporin A, nicht nur Kaposi-Sarkom, sondern Lymphzellkrebs

im Gehirn und Karzinome in den verschiedensten Organen entwickelt.

**Immunotoxische Substanzen gegen "HIV" und AIDS, die noch heute im Gebrauch sind!**

Alle AIDS-Patienten erhielten ausgerechnet das immunotoxische Chemo-Antibiotikum Bactrim und verwandte Substanzen als Langzeit-Prophylaxe gegen die Lungen-Pilzinfektion PCP.

Ab 1987 wurden AIDS-Patienten zusätzlich mit Azidothymidin (AZT) gegen "HIV" behandelt. Die AZT-Medikation erweiterte man 1989 auf symptomlose "HIV-Positive".

Im Lauf der 90er Jahre wurde eine ganze Serie von AZT-verwandten Substanzen mit anderen Mitochondrien-toxischen Präparaten als "Cocktail"- oder Combitherapie"verordnet.

**All diese Substanzen haben bei den Patienten früher oder später gesetzmässig AIDS und Krebs erzeugt.** Natürlich hätte keiner der Betroffenen diese medizinischen Experimente mitgemacht, wäre erklärt worden, man wolle gezielt die Immunabwehr medikamentös ausschalten, um die 1983 postulierte Theorie der Krebsentstehung zu überprüfen. Die inszenierte Todesangst vor der "tödlichen HIV-Infektion" machte die Patienten und die Eltern von Neugeborenen und Kindern mit "HIV-positivem" Testergebnis kooperationswillig für die unbefristete Einnahme von AZT, Bactrim und verwandten Substanzen.

Dr. Kremer hat als erster Forscher, aufgrund der Ergebnisse der internationalen Stickstoffmonoxid (NO) - Forschung, (Kap.6) den tatsächlichen Wirkmechanismus von AZT und Bactrim aufgeklärt. **Aus den publizierten klinischen Studien mit diesen Substanzen zieht Dr. Kremer die Schlussfolgerung, dass die Langzeit-Medikation mit AZT und Bactrim eine gefährliche Körperverletzung mit Todesfolge ist.**

AZT hat das identische Stickstoff-Wirkprofil wie Azathioprin. Die Azido-Gruppe in AZT blockiert genauso die Zellatmung in den Mitochondrien wie die Aza-Gruppe in Azathioprin und die analoge Wirkgruppe in Trimethoprim.

**Die gesetzmässigen Folgen sind mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit AIDS, Krebs sowie Nerven- und Muskelzelldegeneration, wie hunderte von klinischen Studien der HIV/AIDS-Medizin ohne jeden Zweifel bewiesen haben. Das publizierte Beweismaterial ist erdrückend.**

Die Dosis der noch heute verschriebenen immunotoxischen Substanzen, besonders jene von AZT wurde stark herabgesetzt, was ein längeres Überleben der Opfer dieser unheilvollen Medizin erklärt. Die perversen Experimente an den Menschen haben nicht dazu geführt, die Entstehung von Krebs durch Ausfall der Immunabwehr zu beweisen. Das angebliche AIDS-Rätsel konnten die Retrovirus-Forscher ebenfalls nicht lösen. **Ab Ende der 80er Jahre wurden dann aber ausserhalb der orthodoxen HIV/AIDS-Medizin fundamentale Erkenntnisse gewonnen, welche die Theorien der Virusforscher ad absurdum geführt haben.**

## **17. Die gestörte Produktion des Stickstoffmonoxids (NO) ist die Ursache von AIDS**

Seit Anfang der 90er Jahre ist beim Menschen bewiesen worden, dass es wie bei allen Säugetieren zwei Untergruppen von T4-Immunezellen gibt. Diese werden bei der Labormessung der HIV/AIDS-Mediziner nicht differenziert. Die Zahl der T4-Zellen im Blut wird aber bestimmt vom Verhältnis dieser beiden Untergruppen, genannt TH1 und TH2.

Die TH1-Zellen produzieren das zelltoxische NO-Abwehrgas (Kap.6) gegen Erreger im Innern der Zellen, die für Antikörper nicht erreichbar sind, um erstere zu eliminieren (zelluläre Immunität).

Die Th2-Zellen stimulieren die Antikörperproduktion in den Lymphorganen, wozu sie die Blutbahn verlassen (humorale Immunität). Bei Cystein- und Glutathion-Mangel werden hauptsächlich Th2-Zellen gebildet. Automatisch nimmt dabei die Zahl der TH1-Zellen im Blut ab.

Dieser "Switch" der T4-Zellbalance zugunsten der TH2-Zellen ist, wie bei der Krebszelltransformation, durch Typ2-Cytokine geregelt und verursacht, wenn er überdauernd ist, die Disposition für AIDS. Erwiesenermassen haben die wirklich Gefährdeten unter den "HIV-Positiven" eine Typ2-Cytokin-Dominanz.



Für die Doppelstrategie der Immunabwehr, einerseits im Inneren der Zellen, andererseits in den Blut- und Lymphbahnen, gelten dieselben evolutionsbiologisch programmierten Gesetze wie bei Krebs. Ein Mangel an antioxidativem Cystein und Glutathion hemmt die Produktion des oxidativen NO-Gases im Immunsystem genauso wie die Produktion von Peroxinitrit zur Einleitung der Apoptose (Kap.6+7).

Wichtig ist zu wissen, dass die T4-Helferimmunen im Blut nicht durch "HIV" oder durch andere Viren zerstört werden und, dass eine geschwächte zelluläre Immunität erholungsfähig ist. Da die meisten Therapeuten diese Fakten nicht kennen oder nicht kennen wollen, bringen sie die "HIV-positiv" Stigmatisierten (auch die primär gar nicht AIDS-Gefährdeten!) früher oder später ungewollt um.

In der Tat werden weder die Cystein- und Glutathion-Werte noch andere wichtige Laborparameter gemessen. Stattdessen verordnen die Ärzte unbefristet Chemotherapeutika und Chemo-Antibiotika, die hohe Mengen Glutathion verbrauchen und toxisch für die Mitochondrien sind. Und diejenigen Therapeuten, die messen, verschreiben infolge ihrer "HIV"-Fixierung dennoch eine chemische Behandlung. Einige machen den Kompromiss, zusätzlich zur Chemotherapie, noch komplementär mit L-Cystein und reduziertem Glutathion zu behandeln, was aber auf Dauer die toxische Wirkung der Chemosubstanzen nicht kompensieren kann.

## 18. Die Schäden der Chemotherapeutika

Manche "HIV-Positive" fühlen sich nach Beginn der "Cocktailtherapie" besser, was damit zusammenhängt, dass die häufigsten opportunistischen Erreger, die Pilze und Protozoen ebenfalls Mitochondrien besitzen, deren Atmungskette durch AZT, Bactrim und analoge gehemmt wird. Dieser Effekt darf aber nicht mit der fiktiven "HIV"-Hemmung verwechselt werden.

Einzelne Pilze und Protozoen können den chemotherapeutischen Angriff genau wie einzelne Krebszellen überstehen. **Da der primäre Glutathion-Mangel, welcher die defizitäre Produktion des NO-Abwehrgases verursacht, nicht ausgeglichen wird, verweigert man dem Körper die Überlebensmittel zur Selbsthilfe.** Als Folge der Chemotherapie verschärft sich der Mangelzustand. Damit werden "resistente" Parasiten bzw. Krebszellen gezüchtet und die Entgiftungsleistung der Mitochondrien in den Zellen bis zum kritischen Belastungspunkt geschwächt.

**Die Verlängerung des Überlebens der scheinbar "unvermeidlich tödlichen Infektion" ist in Wirklichkeit das Spiegelbild der therapeutischen Kunstfehler, welche die Bedingungen für den klinischen Teufelskreis in Gang halten.**

Mehrere klinische Verlaufsstudien in den USA haben inzwischen bestätigt, dass gerade diejenigen Patienten sterben, deren angebliche Viruslast (gemessen durch die in diesem Falle äusserst zweifelhafte PCR-Methode) durch die Combitherapie gesenkt wurde, was durch den relativen Anstieg der T4-Zellen im Blut scheinbar bestätigt wurde. Der relative Anstieg der T4-Zellen beruht jedoch auf dem Rückstrom von TH2-Zellen, die ihre Helferfunktion für die Antikörper-produzierenden Zellen nicht mehr ausführen können, da die Reifung letzterer durch die Chemotherapie blockiert ist. Was die angebliche Senkung der "HIV"-RNA betrifft (das Erbgut von Retroviren besteht aus RNA) (RNA/DNA Kap.8), so ist die Senkung das Ergebnis des erhöhten RNA-Verbrauchs aus dem Blut; dies zur DNA-Reparatur der durch die Chemo-Behandlung defekten Gene in den Zellen.

**Die Senkung der "Viruslast" und der Anstieg der T4-Immunen im Blut sind also längerfristig gesehen therapeutische Scheinerfolge, die günstige Effekte der Chemotherapeutika und Chemo-Antibiotika vortäuschen.**

Ohne konsequente Ausgleichstherapie (Cellsymbiosistherapie) ist es eine Frage der Disposition der Patienten, wie lange es dauert, bis infolge chemotherapeutischer Dauervergiftung der Zellatmung in den Mitochondrien der point of no return erreicht ist. Sehr ernst zu nehmen sind

aber auch Spätfolgen bei "HIV-positiven" Patienten, die nach längerer Einnahme von AZT etc., Bactrim etc., diese abgesetzt haben, einige Jahre gesund bleiben und plötzlich tödliches Organversagen entwickeln, oder an Herzinfarkt, Blutvergiftung, Hirnschlag usw. sterben.

Diese Ereignisse haben nichts mit "HIV" zu tun, auch wenn sie natürlich von den "HIV"/AIDS-Mediziner so gedeutet werden. Es handelt sich um die Chemo-Spätfolgen der irreparablen Mitochondrien-DNA-Defekte infolge der absolut kontraindizierten "Anti-HIV"-Medikation und der Anti-AIDS-Dauerprophylaxe. Mehrere orthodoxe "HIV"/AIDS-Forschungsgruppen in den USA haben publiziert, dass die nachgewiesenen Mitochondrien-DNA-Schäden nach Combitherapie starken angeborenen Mitochondrien-DNA-Schäden gleichen. Von letzteren weiss man schon länger, dass sie sich infolge fortgesetzter Teilung der Mitochondrien und zusätzlicher Belastungen so summieren und aufschaukeln können, dass die Zellatmung versagt. Somit können tödliches Organversagen in den mitochondrienreichen Geweben und Organen (6.000 in den Leberzellen) oder Krebstransformation auftreten.

**Die Betroffenen müssen dringend aufgeklärt werden, wie man diese Gefährdung kontrollieren muss und mit biologischen ungiftigen Mitteln ausgleichen kann. Das gilt unabhängig davon, welche primären Risiken zum Testeffekt "HIV-positiv" geführt haben.**

Nach der Erfahrung von Dr. Kremer sind es überwiegend Betroffene mit der Blutgruppe B, A und AB, die eine erhöhte Disposition für Cystein- und Glutathion- Mangelzustände aufweisen und für systemische Erkrankungen gefährdet sind. Da etwa 50% der Bevölkerung Blutgruppe 0 haben, erklärt dieses Faktum neben vielen anderen Faktoren die unterschiedliche Krankheitsdisposition bei gleicher oder gar höherer Risikoexposition.

#### **Spätfolgen der Massenimpfung**

Die Assoziation für erhöhte Disposition bei Menschen mit Blutgruppe B, A und AB für bestimmte Krebsformen, Asthma usw. ist bekannt aber wenig systematisch erforscht. Das gilt auch für den Verdacht betreffend Spätfolgen der Massenimpfungen. Es macht den Anschein, dass bei Impfprobanden mit Blutgruppe B, A und AB eine erhöhte Disposition für den TH1-TH2-Switch zugunsten von TH2 ausgelöst wird. Während der Schwangerschaft dominieren die TH2-Zellen und nach der Geburt muss erst die normale TH1-TH2-Balance auf möglichst natürliche Art trainiert werden. Die von TH2-Dominanz Betroffenen haben in der Kindheit auffallend wenig bakterielle Infektionen. Der Vorteil ist eine verbesserte Antikörperproduktion, als Nachteil erweisen sich jedoch: eine verminderte NO-Abwehrgas-Synthese mit verminderter zellulärer Immunität, eine gesteigerte Reaktionsbereitschaft gegen Fremdeiweisse und toxische Substanzen, ein erhöhter Glutathion-Verbrauch. Diese Kinder entwickeln später wahrscheinlich häufiger Krankheiten wie Asthma, Neurodermitis, Allergien, Krebs.

Auffallend ist, dass die "HIV-positiv" stigmatisierten AIDS-Patienten praktisch ausschliesslich nach dem 2. Weltkrieg geboren sind, also in der Ära, als sich das menschliche Immunsystem erstmalig mit Antibiotika und Impfstoffen auseinander setzen musste. Eine angeblich auf jedermann übertragbare "HIV-Infektion" dürfte wohl kaum vor den älteren Patienten Halt gemacht haben.

Ein weiterer Fakt spricht ebenfalls für die Chemo-Antibiotika-These: **die häufigste AIDS-Indikatorerkrankung, die Lungeninfektion mit den über die Luft übertragbaren Pneumocystis-Pilzen (PCP), wurde erstmals Ende der 30er Jahre klinisch festgestellt. Damals wurden Frühgeborene gegen bakterielle Infekte mit dem neu entwickelten Sulfonamid behandelt; aber statt bakterieller Infektionen trat PCP auf.** Sulfonamide verbrauchen extrem viel Cystein und Glutathion. Dazu kommt, dass die Lungenschleimhaut einen ca. 100 mal höheren Cystein- und Glutathion-Spiegel benötigt als das Blutplasma. Die Frühgeborenen sind vor mehr als 60 Jahren nach einer Sulfonamid-Therapie an der "weissen Lunge" der Pneumocystose (PCP) gestorben. Seit den 70er Jahren führt die Dauermedikation mit dem Trimethoprim/Sulfonamid-Präparat, dem Bactrim und anderen Folsäure-Hemmstoffen, bei AIDS zu PCP und anderen Pilzinfektionen, welche die häufigsten Krankheits- und Todesursachen bei Immunschwäche ausmachen.

Zwischen 1985 und 1995 wurde eine Serie von Todesfällen nach Bactrim-Behandlung von "HIV-Negativen" registriert. Daraufhin wurde in England und USA die Indikation für Bactrim strikt

eingeschränkt auf ein halbes Dutzend seltener Infektionen für eine Behandlungsdauer von maximal 10 Tagen. **"Absurderweise, man muss schon sagen kriminellerweise" (Dr. Kremer)**, wurde als einzige Ausnahme dieser neuen Vorschrift die unbefristete Bactrim-Behandlung von bereits immungeschwächten "HIV-Positiven" und AIDS-Patienten zugelassen. In Deutschland gibt es bisher überhaupt keine Bactrim-Restriktion.

## **19. Die Versprechen der Pharma-Industrie**

Klinische "HIV"/AIDS-Forscher behaupteten, die seit 1996 eingeführte Kombination von Protease-Hemmern (sollen den Aufbau von Retroviren verhindern) mit AZT etc., Nevirapine etc. hätte den therapeutischen Durchbruch bei "HIV"/AIDS gebracht und sprachen von einer "HIV"-Elimination in 3-4 Jahren.

Die Kampagne für Crixivan, Viramune etc. wurde nachweislich seit 1996 in Gang gesetzt von der weltgrößten PR-Firma Burson-Marsteller, Werbepartner für Mega-Pharmakonzerne wie Glaxo Smith Kline, Pfizer, Eli Lilly, Bristol Myer Squibb u. a. .

Sämtliche Heilsversprechen mussten ab 1999 widerrufen werden. Die Folgen der Medikation waren zu offensichtlich um sie auf "HIV" projizieren zu können.

Crixivan etc. hat Versagen von Leber, Bauchspeicheldrüse und Nieren, Diabetes, massive Stoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Herzinfälle, Schlaganfälle usw. verursacht.

Es handelt sich gemäss klinischer Studien orthodoxer "HIV"-Forschungsgruppen eindeutig um pharmakotoxisch induzierte Mitochondrien-Krankheiten. Todesfälle durch Leberversagen nach Crixivan etc.-Medikation werden nicht als AIDS-Todesfälle gezählt; dies weil sie oft vor dem Ausbruch der offiziellen 29 AIDS-Indikatorerkrankungen eintreten, auch bei bis dahin symptomlosen Patienten.

Seitdem wurde publiziert "HIV" benötige eine medikamentöse Eliminationszeit von 10-60 Jahren!, aber bedauerlicherweise sei die Verträglichkeit der "Combitherapie" auf maximal 2-3 Jahre begrenzt.

## **20. Gedanken und Schlussfolgerungen von Dr. Kremer**

"Die kollektive Virus-Besessenheit ermöglicht der "HIV"/AIDS-Medizin im rechtsfreien Raum ohne Verantwortung für die oft tödlichen Folgen zu operieren".

"Nichtwissen und Nichtwissenwollen kann jedoch kein Alibi sein für die erniedrigende Hilflosigkeit und Gleichgültigkeit, mit der Behörden, ärztliche Standesorganisationen und die allermeisten Mitmenschen diesem fast beispiellosen Verlust an wissenschaftlich-medizinischer Ethik gegenüberstehen".

"Bemerkenswerterweise haben jetzt auch SPIEGEL-Journalisten, in Deutschland während 2 Jahrzehnten wider besseres Wissen die skrupellosesten Propagandisten für "HIV", AZT etc. über die neuesten Prognosen berichtet. In den kommenden 10 Jahren sollen die Überlebenden der "Combitherapie" als Chemo-Spätfolgen vermehrt Krebs und Herzinfarkt entwickeln".

"Was der SPIEGEL nicht berichtete: in sämtlichen Studien über "HIV-Positive", die länger als 10 Jahre symptomfrei blieben, wurde festgestellt, dass diese "Langzeitüberlebende" (zutreffender als Langzeitverweigerer zu bezeichnen) niemals oder nur sehr kurzfristig mit AZT etc., Bactrim etc., sowie Protease-Hemmern behandelt worden waren".

"Meine Rolle sehe ich als pharma-unabhängigen Vermittler von gesichertem Grundlagenwissen für die diagnostische und therapeutische Praxis. Die rationale evolutionsmedizinische Erklärung für die Ursachen, Diagnostik, Prävention und Therapie von AIDS, Krebs, Nerven- und Muskeldegeneration u. a. kann durch die Theorien von gestern nicht mehr wegdiskutiert werden".

"Es besteht ein dringender Bedarf an angstfreier Aufklärung für die Betroffenen und an rationaler Fortbildung für Therapeuten mit open mind. Nach langjähriger eigener ärztlicher Erfahrung denke ich, dass die Kenntnis der elementaren zellbiologischen Gesetze, der zielführenden Labordiagnostik und der differenzierten Handhabung der biologischen Ausgleichstherapie unverzichtbar, grundlegend und hilfreich sein wird für jede naturwissenschaftliche Therapierichtung".

## **21. Die natürlichen Präparate der Cellsymbiosistherapie**

**Im Gegensatz zur konventionellen Krebstherapie zeitigt die vom Konzept der Cellsymbiosis abgeleitete Therapieform beeindruckende Erfolge. Dies gilt nicht nur bei so genannt austherapierten Patienten, sondern für Tumorleiden jeder Art und in allen Stadien; desgleichen für zelluläre und humorale Immunschwächen, inflammatorische Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Herzerkrankungen, Arteriosklerose, Diabetes auch in der therapieresistenten Form, Osteoporose, Burn out-Syndrom, Fibromyalgie, neurodegenerative Erkrankungen inkl. Alzheimer'sche Krankheit und andere Demenzformen sowie Parkinson'sche Krankheit, Depressionen, Psychosen, und andere, primär als Mitochondriopathien einzustufende Symptomzustände und Leistungsschwächen.**

**Zielführend für die Entwicklung der Rezepturen der Cellsymbiosistherapie war die Erkenntnis von Dr. Kremer, dass, entgegen den bisher gültigen Theorien, die Atmungsketten in den Mitochondrien als Lichtquanten-Prozessoren arbeiten. [www.ummafrapp.de](http://www.ummafrapp.de)**

In der Cellsymbiosistherapie werden deshalb Naturstoffe eingesetzt, die über bestimmte Wellenlängen im nahen UV-Bereich und im sichtbaren Spektrum Lichtquanten absorbieren und emittieren. Es handelt sich dabei um pflanzliche Polyphenole (Bioflavonoide), die in kombinierter und besonderer Zubereitungsform den Hauptbestandteil der Präparate ausmachen. Polyphenole können vom Säugetierorganismus nicht synthetisiert werden und besitzen deshalb für den Menschen Vitamincharakter (Vorkommen: in Obst, Gemüse, Gewürzen: Gelbwurz, Curry). Für die intakte Mitochondrienfunktion sind sie essentiell.

Das Polyphenol **Curcumin**, Inhaltsstoff der Gelbwurz (*Curcuma longa*, aus der Ingwer-Pflanzenfamilie) absorbiert bei 415nm des Lichtspektrums, also der gleichen Wellenlänge als das Cytochrom c des Enzymkomplex III der Atmungsketten, deren Funktion in der Krebszelle gestört ist. Curcumin kann Cytochrom c in den Mitochondrien ersetzen und den Elektronenfluss zur Modulation von ATP wieder herstellen. Weitere Polyphenole (z.B. Resveratrol, Quercetin u.a.) haben eine ähnliche Wirkung. **Das therapeutische Potential ist in neueren Forschungspublikationen bestätigt worden.**

**Vitamin D** (ein "aktiviertes" Derivat der Isoprenoide) absorbiert Lichtquanten (Photonen) im nahen UV-Bereich wie ATP. Zwischen Vitamin D und den Polyphenolen gibt es Synergie-Effekte. Zusätzlich steuert Vitamin D die Feinregulierung des Calciums Ca<sup>2+</sup> im Organismus. Am Ende der Zellteilung wird der Gehalt an Ca<sup>2+</sup> erhöht, um den Prozess der Zelldifferenzierung einzuleiten. Ein Mangel an Vitamin D und/oder Ca<sup>2+</sup> führt zu ungenügend differenzierten Tochterzellen mit verminderter Leistung.

**Die Massnahmen der Cellsymbiosistherapie sind auf die Resultate bestimmter Laboruntersuchungen, die periodisch kontrolliert werden, abgestützt.**

Die Präparate werden in einem individuellen Vorbeugungs- oder Behandlungskonzept als sogenannte Nahrungsergänzungsmittel verordnet. Die nachfolgende Aufzählung therapeutischer Massnahmen sowie weiterer Empfehlungen ist nicht erschöpfend.

- \* Einnahme von kombinierten Curcumin-Präparaten
  - \* Substitution von Vitamin D und Kalzium Ca<sup>2+</sup>
  - \* Substitution von Glutathion, Cystein, Glutamin und Arginin
  - \* Ausleitung von giftigen Schwermetallen und Entfernung von Amalgam Zahnfüllungen
  - \* Neuaufbau der Darmflora
  - \* Individuelle Ernährungsumstellung nach Lebensmitteltest auf vorhandene Allergien
- 
- \* Ernährung, die genügend essentielle Aminosäuren, Omega 3-Fettsäuren, Mineralsalze, Vitamine, Spurenelemente und Ballaststoffe enthält, in biologischer Qualität. Raffinierten Zucker ( übersäuert den Organismus weil ohne Mineralsalze) durch Vollzucker ersetzen. Lebensmittel richtig kombinieren (www. mueller-burzler.de) zur Vermeidung von Darmstörungen, die zu Pilzbefall und Allergien führen können .
  - \* Häufiger massvoller Aufenthalt an der Sonne, ohne Sonnenschutzprodukt (Sonnenexposition wichtig für die Synthese von Vitamin D3 in der Haut) Kleidung aus luftdurchlässigen Naturmaterialien
  - \* Vermeiden von Kosmetik- Hygiene- und Reinigungsprodukten, die schädliche Substanzen enthalten (hoher Verbrauch von Glutathion zur Entgiftung wenn über die Haut resorbiert oder inhaliert).
  - \* Gebrauch von Handy und schnurlosem Telefon einschränken, Elektrosmog meiden.

Die Naturstoffpräparate werden hergestellt von der **Firma Tisso Naturprodukte, [www.tisso.de](http://www.tisso.de)**

Eine wachsende Zahl von Therapeuten (bis jetzt ca. 2000 deutschsprachige), die im ITN (Internationales Therapeutennetzwerk) kooperieren, haben diese Naturprodukte im Härtetest der therapeutischen Praxis auf ihre Wirksamkeit erprobt und dies sorgfältig dokumentiert mittels schulmedizinisch standardisierter Labordiagnostik und diagnostischer Erfolgskontrolle.

**Dr. med. Heinrich Kremer** war zwischen 1968 und 1975 Direktor des ärztlich-sozialen Dienstes für Drogenkranke, Sexualverbrecher und psychisch Gestörte in Berlin (ein Pilotprojekt zur Reform des Strafvollzugs), danach ärztlicher Direktor einer Klinik für jugendliche Drogenabhängige. Wegen Differenzen betreffend die Ethik in Zusammenhang mit der offiziellen Drogen- und AIDS-Politik, trat er von diesem Dienst im Jahr 1988 zurück. Seither betreibt er Grundlagenforschung zu Krebs und AIDS und war zwischen 1995 und 1999 Mitarbeiter von Prof. Alfred Hässig im Study Group for Nutrition and Immunity in Bern. Im Jahr 2001 veröffentlichte Dr. Kremer sein Buch **"die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin"**. Neben seiner Forschungsarbeit und weiteren Publikationen leitet **Dr. Kremer Ausbildungsseminare und die medizinische Beratung der im ITN für Cellsymbiosistherapie® kooperierenden Therapeuten.**

**Dr. med. Heinrich Kremer, Barcelona (E) Texte unter [www.ummafrapp.de](http://www.ummafrapp.de)  
Anschrift von ITN - Ärzten erfragen unter e-mail: [post@hp-meyer.de](mailto:post@hp-meyer.de)  
Auskunft über zertifizierte Ausbildungsseminare unter [www.cellsymbiosis-netzwerk.de](http://www.cellsymbiosis-netzwerk.de)**

