

# Die Zellsymbiose-Therapie

nach Dr. med. Heinrich Kremer / Barcelona

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

Nach der dominierenden Krestheorie 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 der Diagnose) werden derzeit mit 45% angegeben (22% chirurgische Behandlung, 12% Strahlentherapie, 5% Chemotherapie, 6% kombinierte Standardtherapie).

Bei nicht kurabler, so genannter palliativer Krebsbehandlung werden 60-70% der Patienten strahlentherapeutisch, 50% chemotherapeutisch und weniger als 1% der Patienten chirurgisch behandelt (Daten der EU 2003). In den USA werden beispielsweise 20% des gesamten Budgets im öffentlichen Gesundheitswesen jährlich für die Chemotherapie Krebskranker ausgegeben.

Der Nobelpreisträger Prof. Watson, zusammen mit Crick Entdecker der Struktur der so genannten Doppelhelix der DNA im Zellkern und prominentester Promoter des 1971 in den USA ausgerufenen "Krieges gegen den Krebs" hat 2002 kurz und bündig festgestellt: "Wir müssen den Krebs zunächst verstehen. bevor wir ihn heilen 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 gleichen 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 nach wie vor rätselhaften "6 teuflischen Eigenschaften von Krebszellen" publiziert:

- 1. Zellteilung auch ohne externe Wachstumssignale**
- 2. Wachstum trotz Stoppsignal der Nachbarzellen**
- 3. Umgehung 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 so genannten "teuflischen Eigenschaften" der Krebszellen als evolutionsbiologisch programmierte, natürliche (allerdings übersteuerte) Schutzschaltung der teilungsaktiven menschlichen Zellen bei zu lang andauerndem chronischen Stress der Zelle. Ausgangspunkt dieses Konzeptes ist die evolutionsbiologische Entdeckung, dass der Mensch seine biologische Existenz - wie alle zellkernhaltigen ein- und mehrzelligen Lebewesen (Eukaryota) - einem einzigartigen Vereinigungsakt in der Evolutionsgeschichte verdankt. Vor ca. 1,5 --2 Milliarden Jahren fusionierten zwei zellkernlose Einzeller aus dem Lebensbereich der Archaea und dem Lebensbereich der Bacteria zu einem neuen Einzellertyp, 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 so genannte 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 Zellteilungs-Phasen, das B-Genom steuert die frühe Zellteilungs-Phase und die differenzierten Zelleistungen 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 Zellkern-Subgenomen existiert eine kontrollierte Wechselschaltung
2. Im Falle der Transformation zur Krebszelle ist eine funktionelle (keine strukturelle) Störung dieser Wechselschaltung gegeben, die Zellen können dann nach der Zellteilungs-Phase nicht mehr ausreichend auf die differenzierten Zelleistungs-Phasen zurückschalten.
3. Ursache dieser überdauernden Funktionsstörung ist das graduelle Versagen einer der zentralen Funktionen der Mitochondrien. Sie stellen für praktisch alle Biosynthesen und Stoffwechsel-Abläufe ca. 90% des "universellen Energiespeicher- und Energietransport-Moleküls" Adenosinphosphat (ATP) bereit. ATP muss täglich bei Normalbelastung etwa in Höhe des Körpergewichts synthetisiert und wieder abgebaut werden. ATP kann nicht gespeichert werden, der aktuelle ATP-Vorrat des menschlichen Organismus reicht für lediglich 5 Sekunden.  
Krebszellen schalten bei gestörter Mitochondrienfunktion überwiegend auf die archaische sauerstoffunabhängige Form der ATP-Synthese im Zellplasma um, bei bis zu 20-fach erhöhtem Glukose-Umsatz auf Kosten des Gesamtorganismus (Auszehrung

des Krebspatienten als eine der häufigsten Todesursachen).

4. Die bisherigen Vorstellungen über die Synthese und Funktion des ATP-Moleküls, Grundlage aller zellbiologischen Medizintheorien, sind jedoch objektiv falsch.

ATP besitzt drei Molekülgruppen: 1 basische Adeningruppe, die Lichtquanten maximal im nahen ultravioletten Bereich von 270 nm absorbiert, 1 Zuckermolekül mit 5 Kohlenstoffatomen sowie 1 Molekülschwanz mit 3 Phosphatgruppen.

Gültiges Dogma bis heute ist die von dem späteren Nobelpreisträger Lippmann begründete Theorie, dass in den so genannten Atmungsketten der Mitochondrien - von denen es, wie elektronenmikroskopische Aufnahmen gezeigt haben, in jedem Mitochondrium Tausende gibt - beim Zustrom "energiereicher" Elektronen aus den Nährstoffen, über einer Art elektrochemischer Batterie, diese Elektronenenergie auf Protonen übertragen wird. Diese sollen danach ihrerseits die ATP-Synthese antreiben und ihre Überschussenergie in den Phosphatbindungen der ATP speichern. Durch Wasserspaltung der "energiereichen" Phosphatbindungen des im Zellplasma transportierten ATP werden sämtliche energetischen Prozesse des Zellstoffwechsels aufrecht erhalten.

Biochemische Untersuchungen haben dem gegenüber eindeutig bewiesen, dass die Phosphatbindungen des ATP keineswegs besonders energiereich sind und bei ihrer Wasserspaltung lediglich reine Wärmeenergie freigesetzt wird, welche von den isothermen Zellen (gleichbleibende Zelltemperatur) höchstens zur Wärmezeugung genutzt werden kann.

Die grundlegenden Fragen nach dem tatsächlichen Mechanismus der Gewinnung der Zellenergie sind also völlig offen. Diese Tatsache erklärt das relative Scheitern der bisherigen Krebsprävention und -therapie.

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 Molekül nachweisbar ist. Das Verständnis ergibt sich jedoch im Rahmen des Zellsymbiose-Konzeptes aus der biophysikalischen Eigenschaft der Lichtabsorption der Adenin-Gruppe. Alle wesentlichen Komponenten der Zellatmung in den Mitochondrien sind lichtabsorbierende Moleküle mit charakteristischen "Frequenz-Fenstern" der Absorptionsmaxima vom nahen UV- Bereich bis hin zum langwelligen gelb-orangefarbenen Spektralbereich des sichtbaren Lichts bei ca. 600 nm. 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 und bewirkt die Interaktion zwischen den Elektronen und den ebenfalls paramagnetisch ausgerichteten Protonen. Dieser Prozess erzeugt einen quantendynamischen Informationstransfer durch Photonen-austauschenergie. Die Photonenquelle sind letztlich Fluktuationen von Resonanzfrequenzen des physikalischen Vakuums (Nullpunkt-Energiefeld). Die übertragene Information wird im Eigendrehimpuls (Spin) der Protonen gespeichert, die ihrerseits über einen Protonengradienten zum ATP-Synthasekomplex gelangen. Hier wird die Resonanzinformation durch ein einzigartiges Rotationssystem auf die Adenin-Gruppe des ATP übertragen, dessen Elektronen in den alternierenden Doppelbindungen des Ringmoleküls frei beweglich sind. Das ATP dient also als "Antennen-Molekül" für den Empfang und die Weitergabe von Resonanzinformation aus dem "morphogenetischen Hintergrundfeld". Die menschlichen Zellsymbiosen sind folglich keine Wärmekraftmaschinen sondern lichtfrequenz-modulierte, informationswandelnde Medien.

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 zum Wassermolekül ( $H_2O$ ) zu reduzieren.

Entscheidend ist jedoch aus Sicht des Zellsymbiose-Konzeptes die bei der Reduktion von  $O_2$  zu Wasser vollzogene Elektronenpaarung, die einen antimagnetischen Impuls erzeugt und das elektromagnetische Wechselfeld für den Resonanz-Informationstransfer in einem sehr schnellen Zeittakt (Pico-Sekunden) ein- und ausschaltet. Ist der Elektronenfluss zum  $O_2$  jedoch überdauernd gestört, kommt es zur Fehlmodulation der ATP, und es bilden sich vermehrt Sauerstoff- und andere Radikale, welche 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 Krebszell-Transformation 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 Zellteilungs-Zyklus auch ohne externe Wachstumssignale ("teuflische Eigenschaft von Krebszellen", siehe oben)

- CO-Gas bewirkt über enzymatische Überaktivierung des wichtigen sekundären Botenstoffes zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) 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") .

7. Nach neueren klinischen Erkenntnissen entwickeln sich Krebszellen besonders "maligne" und streuen massiv metastatische Zellen, wenn die O<sub>2</sub>-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. Das Zellsymbiose-Konzept postuliert, dass bei Fehlen des Cofaktors O<sub>2</sub> statt CO-Gas das noch effektivere Cyanid-Gas (CN) gebildet wird. CN gilt beim Menschen als das stärkste mitochondriale Atmungsgift und erzeugt vermutlich - durch die bekannte Reduktionshemmung des dreiwertigen Eisens der Häm-Cytochrome der Atmungsketten zum zweiwertigen Eisen - eine noch stärkere Phasenverschiebung der Absorption des sichtbaren Lichts. Diese Hypothese kann die evolutionsbiologische Sichtweise des Zellsymbiose-Konzeptes stützen, dass Krebszellen sich de facto zu "Einzellern" zurück entwickeln (infolge des Verlustes der Zell-Zell-Kommunikation mit den benachbarten Gewebszellen) und sich deshalb wie "Zellparasiten" verhalten (4., 5. und 6. "teuflische Eigenschaften der Krebszellen"). Krebszellen repräsentieren in diesem Sinne eine Regression in das frühere Eukaryoten-Stadium der einzelligen Protista und nutzen dabei als Überlebensstrategie das in den menschlichen Zellgenomen konservierte Archiv der Evolution je nach den aktuell gegebenen Milieubedingungen der einzelnen Krebszelle (individuelle genetische Variation, siehe oben). 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 diese Phänomene erklären konnten.

8. Ende 2002 hat jedoch eine Krebsforschungsgruppe an der Universität Helsinki nach langjährigen Tierexperimenten und klinischen Studien erstmals elektronenmikroskopisch und massenspektrometrisch exakt dokumentieren können, dass die Transformation zu Krebszellen tatsächlich verursacht wird durch den Verlust der Kontrolle der Mitochondrien über den Zellteilungszyklus. Durch eine bestimmte, experimentell ermittelte, biologische Ausgleichstherapie konnte das klinische Forschungsteam bei verschiedenen menschlichen Krebserkrankungen 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 Anderson Cancer Research Center der Universität Texas in Houston die erste umfassende Übersichtsarbeit über hunderte von tierexperimentellen Studien zur Wirkung von Curcumin - des Inhaltsstoffs des Gelbwurz (*Curcuma longa*, aus der Ingwer-Pflanzenfamilie) - auf Krebszellen und Metastasen. Die Forscher stellten verblüfft fest, dass Curcumin sämtliche Signalwege in Tumorzellen und Metastasen wirksam hemmt. Eine Erklärung für diese Breitband-Wirkung konnten die Forscher nicht angeben. Die Wirkeffekte des Curcumin lassen sich jedoch erklären, wenn man weiß, dass Curcumin intensiv im violetten Spektralbereich des sichtbaren Lichtes absorbiert. Es hat die genau gleiche Wellenlänge bei 415 nm wie das Elektronen-Überträgermolekül Cytochrom c, welches in Krebszellen durch das Schutzenzym Hämoxygenase forciert abgebaut wird. Curcumin überbrückt also in Krebszellen sozusagen den Kurzschluss im Photonenschalter zwischen dem 3. und 4. Komplex der Atmungskette in den Mitochondrien und normalisiert so den Informationstransfer für die funktionsgerechte Modulation des ATP.

Das von den Erkenntnissen der Zellsymbiose-Forschung abgeleitete Konzept der Zellsymbiose-Therapie (Krämer 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.

**Dr.med.Heinrich Kremer 2004**