

# Cellsymbiosis nach Dr. Kremer

Dr. med. Heinrich Kremer Das Krebsgeheimnis: Kurzschluss im Photonenschalter  
(Copyright by H. Kremer, Barcelona 2004)

Der Umbruch des medizinischen Weltbildes in der Tumormedizin: Das rational begründete Cellsymbiosis®  
Therapiekonzept

In den westlichen Ländern erkrankt jeder 3te Mitbürger an einem Krebsleiden, jeder 4te verstirbt daran. Nach den Prognosen der WHO wird bis zum Jahr 2050 jeder 2te Todesfall durch eine Krebserkrankung verursacht sein. Nach der dominierenden Krebstheorie gelten als primäre Krankheitsursachen zufällige Defekte (Mutationen) der DNA im Zellkern, die als irreparabel angesehen werden. Auf dieser Annahme basiert die Standardtherapie der Krebsmedizin (Operation, Chemotherapie und/oder Strahlentherapie). Die Heilungsraten bei Krebs (mindestens 5 Jahre Überlebenszeit nach Diagnosestellung) werden derzeit mit 45% angegeben (22% chirurgische Behandlung, 12% Strahlentherapie, 5% Chemo-therapie, 6% kombinierte Standardtherapie). Bei nichtkurativer sog. palliativer Krebsbehandlung werden 60-70% der Patienten strahlentherapeutisch, 50% chemotherapeutisch und weniger als 1% der Patienten chirurgische behandelt (Daten der EU 2003). In den USA beispielsweise werden 20% des gesamten Budgets im öffentlichen Gesundheitswesen jährlich für die Chemotherapie Krebskranker ausgegeben.

Der Nobelpreisträger Prof. Watson zusammen mit Crick Entdecker der Struktur der sog. Doppelhelix der DNA im Zellkern, prominentester Promotor 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, intensiven Forschungsanstrengungen bei riesigem Kapitaleinsatz ist die Tatsache, dass die klassische Mutationstheorie des Krebsgenese durch neuere Forschungen nachhaltig erschüttert worden ist. Gemäss der Mutationstheorie entsteht eine Tumorzellkolonie aus einer einzigen &quot;entarteten&quot; Körperzelle, welche durch unkontrollierte Teilung den jeweiligen, identischen DNA-Defekt an jede Tochterzelle weitergeben soll. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass jede einzelne Krebszelle, auch im selben Tumor eines Patienten, eine unterschiedliche genetische Variation aufweist.

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

- Zellteilung auch ohne externe Wachstumssignale
- Wachstum trotz Stoppsignals der Nachbarzellen
- Umgehen des Selbstzerstörungsprogramms
- Stimulation der Neubildung von Blutgefässen
- Gewinn potentieller Unsterblichkeit
- Invasion und Bildung von metastatischen Tochterzellen

Das "Cellsymbiosis® Konzept" (Kremer 2001) erklärt erstmals die sog. "teuflischen Eigenschaften" der Krebszelle als evolutionsbiologische programmierte, natürliche (allerdings übersteuerte) Schutz-Schaltung der teilungsaktiven menschlichen Zellen bei überdauerndem chronischen Zellstress. Ausgangspunkt dieses Konzept ist die evolutionsbiologische Entdeckung, dass der Mensch seine biologische Existenz wie alle zellkernhaltigen ein- oder mehrzelligen Lebewesen (Eukaryota) einem einzigartigen Vereinigungsakt in der Evolutionsgeschichte verdankt. Vor ca. 1,5-2 Mrd. Jahren fusionierten zwei zellkernlose Einzeller aus dem Lebensbereich der Archaea und dem Lebensbereich der Bacteria zu einem Zellertyp, heute als Protista bezeichnet. Umfassende, vergleichende Sequenzanalysen des Erbguts und bestimmter Proteine zwischen Archaea, Bacteria und einer Vielzahl eukaryoter Organismen einschliesslich des Menschen ergaben ein verblüffendes Ergebnis:

Ca. 60% der Gene im menschlichen Zellkern stammen von den urtümlichen Archaea ab (A-Genom), die übrigen Gene sind bakterieller Herkunft (B-Genom), in den Zellkern delegiert von den bakteriellen Fusionspartnern, die bis heute auch in allen menschlichen Zellen als sog. Mitochondrien überlebt haben (durchschnittliche Anzahl pro Zelle 1500).

Zwischen dem A-Genom und dem B-Genom besteht eine kontrollierte Arbeitsteilung: das A-Genom dominiert die späten Zellteilungsphasen, das B-Genom steuert die frühe Zellteilungsphase und die differenzierten Zelleistungen des jeweiligen Zelltyps im Gewebeverband.

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

- Zwischen den Mitochondrien und den beiden Zellkernsubgenomen existiert eine kontrollierte Wechselschaltung
- Im Falle der Transformation zur Krebszelle ist eine funktionelle (keine strukturelle) Störung dieser Wechselschaltung gegeben. Die Zellen können nach der Zellteilungsphase nicht mehr ausreichend auf die differenzierten Zelleistungsphasen zurückschalten.

- Ursache dieser überdauernden Funktionsstörung ist das graduelle Versagen einer der zentralen Funktionen der Mitochondrien, nämlich für praktisch alle Biosynthesen und Stoffwechselabläufe ca. 90% des &quot;universellen Energiespeicher- und Energietransportmoleküls&quot; Adenosintriphosphat (ATP) bereitzustellen. ATP muss täglich bei Normalbelastung etwa in der 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 diskontinuierlich oder überwiegend auf die archaische, sauerstoffunabhängige Form der ATP-Synthese im Zellplasma um (Glykolyse), bei bis zu 20-fach erhöhten Glukose-Umsatz auf Kosten des Gesamtorganismus (Aufzehrung des Krebspatienten infolge forciertem Abbau insbesondere von Muskelgewebe zugunsten von Kohlenstoff-Zwischenprodukten für die Glykolyse als einer der häufigsten Todesursachen)

- Den bisherigen Vorstellungen über die Synthese und Funktion des ATP-Moleküls, Grundlage aller zellbiologischen Medizintheorien, sind jedoch objektiv falsch. ATP besitzt 3 Molekülgruppen: 1 basisches Adenin-Ringmolekül, das die Lichtquanten maximal im nahen Ultraviolett-Bereich von 277 nm absorbiert, 1 Zuckermolekül mit 5 Kohlenstoffatomen sowie 1 Molekül-schwanz mit 3 Phosphatgruppen.

Gültiges Dogma bis heute ist die von dem späteren Nobelpreisträger Lippmann bereits vor 60 Jahren begründete Theorie, dass in den sog. Atmungsketten der Mitochondrien (von denen es, wie elektronenmikroskopische Aufnahmen gezeigt haben, in jedem Mitochondrium buchstäblich Tausende gibt) beim Durchfluss "energiereicher" Elektronen aus den Nährstoffen über eine Art elektrochemische Batterie diese Elektronenenergie auf Protonen übertragen werden soll, die ihrerseits die ATP-Synthese energetisch antreiben sollen und ihre Überschussenergie in den Phosphatbindungen des ATP abspeichern sollen. Durch Wasserspaltung dieser "energiereichen" Phosphatbindungen des ins Zellplasma transportierten ATP soll die gespeicherte Bindungsenergie wieder freierwerden und damit sollen ganz überwiegend die energetischen Prozesse des Zellstoffwechsels aufrechterhalten werden.

Biochemische Untersuchungen haben jedoch eindeutig bewiesen, dass die Phosphatbindungen des ATP keineswegs besonders energiereich sind und bei ihrer Wasserspaltung reine Wärmeenergie freigesetzt wird, die von den isothermen Zellen (gleich bleibende Zelltemperatur) höchstens zur Wärmeerzeugung genutzt werden kann.

Die grundlegende Frage nach dem tatsächlichen Mechanismus der Gewinnung der Zellenergie ist also völlig offen. Diese Tatsache erklärt das überwiegende Scheitern der bisherigen Krebsprävention und Therapie.

- Die Biochemie und die Medizin kann bis heute auch die Funktion der Adenin-Gruppe des ATP nicht erklären, da keine biochemische Reaktion mit diesem Adenin-Ringmolekül nachweisbar ist. Das Verständnis ergibt sich jedoch im Rahmen des Cellsymbiosis 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 (Beschleunigungsfaktor bis  $10^7$ ). Dies bewirkt die Interaktion zwischen den Elektronen und den ebenfalls parallel zum induzierten Magnetfeld ausgerichteten Protonen bzw. abhängig von der induzierten Magnetfeldstärke zwischen den antiparallel ausgerichteten Elektronen und Protonen. Dieser Prozess erzeugt einen quantendynamischen Informationstransfer durch Photonenaustauschenergie. 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-Synthesekomplex 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. Diese sind in jedem Augenblick mit dem niedrigsten, noch nicht materialisierten Energiezustand (physikalisches Vakuum als unerschöpflicher "globaler Informationspool") resonanzgekoppelt.

- Bei der Krebsgenese ist aus vielfältigen Gründen insbesondere der 4. Enzym-komplex der Atmungskette funktionell gestört. Aufgabe dieses Komplexes ist es nach konventioneller Auffassung, am Ende der Atmungskette die zufließenden Elektronen auf den molekularen Sauerstoff zu übertragen und diesen dabei zu Wasser zu reduzieren. Entscheidend ist jedoch aus Sicht des Cellsymbiosis Konzeptes die bei der Reduktion von  $\text{O}_2$  zu Wasser vollzogene Elektronenpaarung, die einen antimagnetischen Impuls erzeugt und das elektromagnetische Wechselfeld für den Resonanzinformationstransfer in einem sehr schnellen Zeitakt (in Picosekunden) ein- und ausschaltet. Ist der Elektronenfluss zum  $\text{O}_2$  jedoch überdauernd gestört, kommt es zur Fehlmodulation der ATP und es bilden sich vermehrt Sauerstoff- und andere Radikale, die die Makromoleküle (Nukleinsäuren, Proteine, Lipide, Kohlenhydrate) angreifen und schädigen können. Um dieser Gefahr vorzubeugen, wird das Schlüsselenzym Hämoxygenase massiv aufgeschaltet. Dieses Enzym nutzt  $\text{O}_2$  als Co-Faktor für die Produktion von Kohlenmonoxid (CO). Das CO-Gas hat im Falle überdauernder Überschussproduktion für die Krebszelltransformation entscheidende Effekte:

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

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

- CO-Gas bewirkt über die enzymatische Überaktivierung des wichtigen sekundären Botenstoffes, cyclisches Guanosinmonophosphat (c GMP) die Hemmung oder Blockade der Kommunikation zwischen den Zellen im

Gewebsverband (2. "teuflische Eigenschaft von Krebszellen")

- CO-Gas blockiert den "programmierten Zelltod" durch Bindung an das zweiwertige Eisen in wichtigen Schlüsselenzymen (3. "teuflische Eigenschaft der Krebszellen"). Die Folge ist eine polare Programmumkehr: Die transformierten Krebszellen bleiben abhängig vom "Malignitätsgrad" im fortgesetzten Zellteilungszyklus gefangen und können ohne biologische Ausgleichshilfen nicht mehr auf die differenzierten Zelleistungen des jeweiligen Zelltyps zurückschalten.

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 Cellsymbiosis® Konzept postuliert, dass bei Fehlen des Co-Faktors O<sub>2</sub> statt CO-Gas das noch effektivere Cyanid-Gas (CN&mdash;) gebildet wurde. CN&mdash; 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 Phasen-verschiebung der Absorption des sichtbaren Lichtes. Diese Hypothese kann die evolutionsbiologische Sichtweise des Cellsymbiosis® Konzeptes stützen, dass Krebszellen sich de facto zu "Einzellern" zurückentwickeln (infolge des Verlustes der Zell-Zell-Kommunikation mit den benachbarten Gewebszellen) und sich deshalb wie "Zellparasiten" verhalten (4., 5. und 6. "teuflische Eigenschaft von Krebszellen"). Krebszellen repräsentieren in diesem Sinne eine Regression in das frühe Eukaryoten-Stadium einer einzelligen Protista-Kolonie und nutzen dabei als Überlebensstrategie das in den menschlichen Zellkerngenomen konservierte Archiv der Evolution je nach den aktuell gebliebenen 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 dieses Phänomen erklären konnten.

Ende 2002 hat jedoch eine Krebsforscherguppe an der Universität Helsinki nach langjährigen tierexperimentellen 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 bioimmunologische Ausgleichstherapie konnte das klinische Forschungsteam bei verschiedenen menschlichen Krebserkrankungen, bei denen unter konventioneller Tumor-therapie eine Überlebenszeit von weniger als 12 Monaten angenommen wurde, demonstrieren, dass sich die Tumorzellen nach verhältnismässig kurzer Zeit zu intakten, normal differenzierten Zellen reprogrammiert hatten, wobei kein programmierter Zelltod nachweisbar war.

2003 publizierten Forscher des Anderson Cancer Research Center der Universität Texas in Houston die erste umfassende Übersichtsarbeit über hunderte von tierexperimentellen Studien zur Wirkung von Curcumin, des Inhaltsstoffes der Gelbwurz (*Curcuma Longa*, biochemisch Curcumin I aus der von Pflanzen synthetisierten Molekülfamilie der Polyphenole, auch Bioflavonoide genannt) 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 Lichts absorbiert mit genau derselben Wellenlänge bei 415 nm wie das Elektronen-Überträger-Molekül Cytochrom c, das in Krebszellen durch das Schutzenzym Hämoygenase forciert abgebaut wird. Curcumin überbrückt also in Krebszellen sozusagen den Kurzschluss im Photonenschalter zwischen dem 3. und dem 4. Komplex der Atmungskette in den Mitochondrien und normalisiert so den Informationstransfer für die funktionsgerechte Modulation des ATP.

Die zitierten Forschungsdaten belegen, dass (im Gegensatz zu den bisher dominierenden Krebstheorien der angenommenen irreparablen Gen-Defekte im Zellkern) die nachgewiesenen funktionellen Störungen des Informations-transfers der Zellsymbionten mittels adäquater biologischer Ausgleichs-therapie renormalisiert werden können.

Das von den Erkenntnissen der Cellsymbiosis® Forschung abgeleitete Konzept der Cellsymbiosis® Therapie (Kremer 2001) hat inzwischen zu (in Einzelfällen auch bei schulmedizinisch für unheilbar erklärten Krebserkrankungen) spektakulären therapeutischen Erfolgen geführt. Es steht ein breites Spektrum an natürlichen lichtaktiven Substanzklassen zur Verfügung, das Potential in noch keineswegs ausgeschöpft.

Dringend erforderlich ist jedoch eine umfassende Aufarbeitung des aktuellen Forschungsstandes mit dem Ziel, optimierte therapeutische Rezepturen zu entwickeln und für die klinische und therapeutische Praxis verfügbar zu machen. Zu diesem Forschungszweck, zu leisten durch eine interdisziplinäre Forschungsgruppe, ist allerdings eine Forschungsförderung durch das etablierte Gesundheitssystem auf absehbare Zeit nicht zu erwarten, da die konventionelle Medizin infolge kollektiver Denkblockaden weitgehend in den einseitig thermodynamischen Energiekonzepten des 19. Jahrhunderts stecken geblieben ist.

Empfohlene Literatur:

Heinrich Kremer: Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin

Neue fundamentale Erkenntnisse über die tatsächlichen

Krankheits- und Todesursachen bestätigen die Wirksamkeit der biologischen Ausgleichstherapie

Ehlers Verlag, Wolfratshausen 2001

ISBN: 3-934196-47-0

La Rivoluzione Silenziosa della Medicina del Cancro e dell'AIDS

Macro Edizioni, Diegaro di Cesena 2003

SBN 88-7507-331-7