

DIE REDIFFERENZIERUNGSTHERAPIE IN DER TUMORBEHANDLUNG

Dr.med.Heinrich Kremer, Barcelona

Nach wie vor gelten in der schulmedizinischen Tumorthherapie die „6 teuflischen Eigenschaften von Krebszellen“ als rätselhaft:

1. Zellteilung auch ohne externe Wachstumssignale;
2. Wachstum trotz Stoppsignal der Nachbarzellen;
3. Umgehen des Selbstzerstörungsprogramms;
4. Stimulation der Neubildung von Blutgefäßen;
5. Gewinn potentieller Unsterblichkeit;
6. Invasion und Bildung von metastasierenden Tochterzellen.

Gemäß der dominierenden Mutationstheorie der primären Krebszellgenese entsteht eine Tumorzellkolonie aus einer einzigen „entarteten“ Körperzelle, welche durch unkontrollierte Teilung den jeweiligen identischen DNA-Effekt im Zellkern 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. Diese Tatsache und die Entdeckung der sog. Epigenetischen Phänomene hat die klassischen Theorien über die primären Ursachen der Krebszelltransformation nachhaltig erschüttert.

Das „Zellsymbiose-Konzept“ (Kremer 2001) erklärt erstmals die „teuflischen Eigenschaften“ der Krebszellen als evolutionsbiologisch programmierte natürliche (allerdings übersteuerte) Schutzschaltung der teilungsaktiven menschlichen Zellsysteme bei überdauerndem chronischem Zellstress vielfältiger Natur. Gestützt wird dieses Konzept durch den auffallenden Befund, dass in Krebszellen, trotz intensiver molekulargenetischer Untersuchungen, in der DNA der mitochondrialen Zellsymbionten keine Punktmutationen und keine Modifikationen oder Deletionen der genetischen Sequenzen nachgewiesen werden konnten. Diese von der Krebsforschung bisher nicht verstandene Tatsache wird dadurch erklärt, dass bei Erreichen einer kritischen prooxidativen Belastungsschwelle das Schlüsselenzym Hämoxigenase-1 (HO-1) in den Atmungsketten der Mitochondrien massiv aufgeschaltet wird. HO-1 bewirkt den forcierten Abbau des Elektronen übertragenden Häm-eiweiß-Moleküls Cytochrom c. Dieses vermittelt den Elektronenfluss zwischen Komplex III und Komplex IV (Cytochrom-Oxidase, identische mit dem Warburg'schen Atmungsferment) für den Transfer auf den molekularen Sauerstoff (O₂) zur Reduktion zu H₂O.

Aus den Hämgruppen des Cytochrom c wird durch HO-1 Kohlenmonoxidgas (CO) generiert. Das CO-Gas löst bei andauernder Überproduktion entscheidende Effekte für die Krebszelltransformation aus, indem die für differenzierte Zelleistungen erforderlichen hochoxidativen Stoffwechselprozesse heruntergebremst werden zugunsten eines hochreduktiven Zellmilieus, das die Zellproliferation fördert als archaische Überlebensstrategie. Dadurch werden zwar mitochondriale DNA-Schäden durch Peroxidation vermieden, aber die transformierte Zelle bleibt im Zellteilungszyklus gefangen, solange die primären Stressoren als Ursache der übersteuerten Schutzschaltung nicht ausbalanciert oder eliminiert werden. Inzwischen ist durch andere Forschungsgruppen die im Zellsymbiose-Konzept postulierte Störung des Komplex IV in den Atmungsketten der Mitochondrien der Krebszellen sowie die CO-Gasproduktion in Krebszellen bestätigt worden. Unabhängig von der Krebszellforschung ist die CO-Gassynthese in der neurologischen Grundlagenforschung sowie in der experimentellen

Traumaforschung erkannt worden, dessen funktionelle Bedeutung im Detail aber noch nicht verstanden worden.

Das Zellsymbiose-Konzept postuliert für das Krebszellgeschehen u.a. folgende funktionelle Eigenschaften des CO-Gases:

- CO-Gas aktiviert im Zellplasma am Ende der Signalkaskade für die Zellproliferation, die sich von den Wachstumsrezeptoren der äusseren Zellmembran ins Zellplasma erstreckt, bestimmte Regulator-Enzyme (Mitogen-aktivierte Proteinkinasen) für die Stimulation des Zellteilungszyklus, auch ohne externe Wachstumssignale (1. „teuflische Eigenschaft“ von Krebszellen, s.o.).
- CO-Gas bewirkt durch enzymatische Überaktivierung des essentiellen Botenstoffes, des Nukleotids cyklisches Guanosinmonophosphat (c GMP) die Hemmung oder Blockade der Kommunikation zwischen den Zellen im Gewebeverband (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“) (Kremer 2004)

Die vom Zellsymbiose-Konzept abgeleitete „Redifferenzierungstherapie“ zielt ab auf die funktionelle und strukturelle Regeneration der Zellsymbionten als Regulatoren des Zellkerngenoms. Therapeutisch wird die grundlegende Erkenntnis genutzt, dass menschliche Zellsysteme keine „Wärmekraftmaschinen“ sind, wie es bis heute in allen biologischen und medizinischen Lehrbüchern in einseitiger thermodynamischer Interpretation postuliert wird. Menschliche Zellen sind vielmehr informationswandelnde Medien, die reguliert werden durch ein kohärentes Lichtquantenfeld. Dieses wird in jedem Augenblick generiert in den Trillionen von Atmungsketten in den menschlichen Zellsystemen durch Photonaustauschenergie im Wechselwirkungsprozess zwischen den Elementarteilchen der Elektronen und Protonen. Sämtliche essentiellen Komponenten der Zellsymbionten, einschliesslich der metallischen Ionen als Cofaktoren zahlreicher Enzyme, absorbieren und emittieren Photonen im nahen UV- oder im optischen Spektrum über bestimmte „Frequenzfenster“. Quelle der Lichtquanteninformation ist jedoch nicht die elektromagnetische Strahlung des Sonnenlichtes, sondern sind unaufhörliche Vakuumresonanzfluktuationen aus dem quantendynamischen Nullpunkt-Energiefeld. Die Photoneninformation wird im Eigendrehimpuls der Protonen gespeichert und auf komplizierte Weise auf die Adenin-Gruppe im universellen Informationsträgermolekül Adenosintriphosphat (ATP) transferiert. Das ATP-Nukleotid wiederum überträgt beispielsweise bei jeder Neusynthese der analogen Nukleotid-Bausteine der DNA-Moleküle und RNA-Moleküle im Zellkern die spezifische Photoneninformation. Die genetische DNA- und RNA-Sequenzen sind also abhängige Variablen, die ständig über ATP durch Lichtquanteninformation moduliert werden müssen. Das ist die Erklärung, warum scheinbar irreparable DNA-Defekte im Zellkern von Krebszellen renormalisiert werden können, wenn es gelingt, die Lichtfrequenzmodulation der ATP in den mitochondrialen Zellsymbionten durch wohl überlegte therapeutische Kombination und Dosierung natürlicher, Photonen absorbierender Substanzen zu normalisieren.

Die bisherigen therapeutischen Ergebnisse der Redifferenzierungstherapie bei der nichttoxischen Behandlung von Krebspatienten sind ermutigend. Es bedarf jedoch noch der Entwicklung und Erprobung optimierter Rezepturen. Die Frage

der Kombination bestimmter, in der Standardtherapie eingesetzter, synthetischer Zytostatika sowie der neueren Rezeptoren- und Enzym-Hemmer mit dem Konzept der Redifferenzierungstherapie kann erst dann sinnvoll beantwortet werden, wenn das mentale Dogma der irreparablen DNA-Mutationen in den Krebszellen überwunden werden kann. Dazu bedarf es einer intensiven Fortbildung zur Rezeption der Erkenntnisse der „stillen Revolution“ der Zellbiologie.