

ANTWORTEN AUF DIE FRAGEN VON THOMAS FÜR / AN DR. KREMER ZU “HIV” UND ZUR KREBSTHERAPIE

Sokrates hat es uns gelehrt: Die Schlussfolgerung einer logischen Beweisführung darf nicht bereits in der Prämisse als richtig vorweggenommen werden. Berühmtestes Beispiel: Alle Kreter sind Lügner, X. ist ein Kreter, also ist er ein Lügner. Oder anders ausgedrückt: Alle Menschen sind zum logischen Denken fähig, Thomas ist ein Mensch, also sind seine Schlussfolgerungen logisch richtig. Thomas beweist, dass Sokrates recht hatte. Alle Schlussfolgerungen von Thomas zu “HIV” und zur Krebstherapie sind logische Zirkelschlüsse.

1. Frage von Thomas:

Eine erfolgreiche Lebendimpfung (gemeint ist wohl die Applikation von abgeschwächten Lebendviren, die im gesunden Wirtsorganismus die Produktion von Antikörpern gegen Viruseiweiße, sog. Antigene, eines Erregers anregen) wäre ein Existenzbeweis für den zugrunde liegenden Erreger. Die Lebendimpfung gegen eine HIV-Infektion bei Primaten ist erfolgreich gewesen (Situationsbericht zur HIV-Impfstoff-Forschung. September 2005). Also könnte eine erfolgreiche Lebendimpfung ein Existenzbeweis für HIV sein.

Antwort von Dr. Kremer:

Die Prämisse ist falsch: Es hat keine “Lebendimpfung” gegen “HIV” bei Primaten (Schimpansen) stattgefunden. Bis heute hat niemand die tatsächliche Isolation eines Retrovirus “HIV” nach den Standardregeln der Retrovirus-Isolation nachgewiesen. Die stattdessen als “indirekter HIV-Nachweis” identifizierten “Ersatzmarker für HIV” konnten in den 90er Jahren von etablierten “HIV”-Forschern in allen möglichen menschlichen Zelllinien nachgewiesen werden, die völlig unverdächtig waren für eine sog. HIV-Infektion. Einzige Bedingung war, dieselben Manipulationen der intakten Zellen anzuwenden, wie sie von den “Entdeckern” von “HIV” an den T4-Immunzellen von bereits manifest immungeschwächten Patienten praktiziert wurden: Wochenlange Bebrütung der Zellen mit dem Wachstumsfaktor Interleukin-2 und stark oxidierenden pflanzlichen Mitogenen (Phytohämagglutinin und Conavallin A). Ohne diese Manipulationen waren die “HIV-Ersatzmarker” nicht nachweisbar. Es handelte sich also um Stress-Eiweiße, die nur bei überdauerndem prooxidativem Zellstress gebildet werden. Gegen diese Zelleiweiße, die normalerweise nicht aus dem Zellinneren heraustreten, werden Antikörper gebildet, da diese anormalen Stresseiweiße von den Antikörper bildenden Immunzellen wie Fremdeiweiße (Antigene) identifiziert werden.

Diese Antikörper wiederum werden mit dem sog. Anti-HIV-Antikörper-Test als Nachweis für eine angebliche HIV-Infektion gemessen. Die quantitative Messschwelle für den Befund "HIV-positiv" ist völlig willkürlich festgelegt worden. Einen internationalen Standard für die Menge an Antikörpern, die beweisend für die "HIV-Infektion" sein sollen, gibt es nicht. Diesen kann es auch gar nicht geben, denn jeder Mensch (und jeder Affe) bilden individuell mehr (gleich oder oberhalb der Messschwelle = "HIV-positiv") oder weniger (unterhalb der Messschwelle = "HIV-negativ") Antikörper gegen solche Stress-Eiweißantigene. Theoretisch könnte also jeder "HIV-negative" ebenfalls "HIV-infiziert" sein, er hätte nur weniger Antikörper gebildet.

"Erfolgreiche Lebendimpfung bei Primaten" heißt nichts anderes als erfolgreiche Manipulationen der Antikörperproduktion durch Applikation von Stress-Eiweißantigenen, die vorsätzlich falsch als "abgeschwächte HI-Lebendviren" verkauft werden. Solche Impfexperimente werden von Pharma-Konzernen finanziert, die von der weltweiten Massenimpfung gegen "HIV", nach 20 Jahren massenpsychologischer Manipulation der Weltbevölkerung mit der Drohung der "tödlichen Sex-Seuche HIV", ein Riesengeschäft erwarten. In Deutschland erkranken jährlich an tatsächlicher zellulärer Immunschwäche (AIDS) nach der offiziellen Statistik ca. 1500 Menschen. Bei den Betroffenen handelt es sich nach wie vor vorwiegend um schwule und drogenabhängige Patienten, die klinischen Ursachen der zellulären Immunschwäche sind längst eindeutig geklärt, die Annahme einer "HIV-Retrovirus-Infektion" ist völlig überflüssig und therapeutisch absolut kontraproduktiv.

2. Frage von Thomas:

Eine Candidose der Magenschleimhaut (gemeint ist wohl eine Infektion mit der pathogenen Form einer Candida-Pilzinfektion) steht ausschließlich mit der Immunschwäche in Verbindung. Zu solchen exotischen Folgeerscheinungen kommt es bei der Immunschwäche der HIV-Patienten. Also könnte hier ebenfalls ein indirekter Hinweis gegeben sein auf die Existenz eines Erregers, der für den Zusammenbruch des Immunsystems verantwortlich ist.

Antwort Dr. Kremer:

Die Prämisse ist in mehrfacher Hinsicht falsch. Eine pathogene Candida-Pilzinfektion kann sich keineswegs ausschließlich bei Patienten entwickeln, die im sog. HIV-Test "positiv" getestet wurden, sprich einen quantitativ erhöhten Antikörper-Spiegel (unspezifischer polyklonaler Antikörper) oberhalb einer willkürlich festgelegten Messschwelle aufweisen. Es bricht auch nicht "das Immunsystem" zusammen, denn die erhöhte Antikörperproduktion beweist ja, dass die sog. humorale Immunabwehr intakt ist, sogar gesteigert ist. Es versagt die zelluläre Immunabwehr gegen opportunistische Erreger, die sich innerhalb

von Zellen ansiedeln. Antikörper können Erreger wie pathogene Mikropilze nur außerhalb von Zellen an der Ausbreitung hindern.

Der Grund für die pathogene Entwicklung von Candida-Pilzen ist die mangelnde Produktion des Abwehrgases Stickstoffmonoxid (NO-Gas) in den Zellen, die für die intrazelluläre Immunabwehr zuständig sind. Opportunistische Erreger wie Candida-Pilze können nur durch ausreichende NO-Gasproduktion abgetötet werden. Diese ist aber bei sog. HIV-Patienten nachweislich gehemmt. Die Gründe dafür sind wissenschaftlich längst abgeklärt, die Existenz eines mysteriösen "HIV-Erregers" ist dafür keineswegs Bedingung.

Thomas sollte sich sachkundig machen, wenn er gegen logische Kurzschlüsse und gegen die offiziellen Manipulationen gefeit sein will:

3. Frage von Thomas:

In der Natur gibt es keine unsterblichen Zellen, selbst auf früheren Entwicklungsstufen der Zelle müssen die Telomere sich bei jeder Zellteilung verkürzen. Krebszellen unterscheiden sich von gesunden Zellen beispielsweise durch einen pathologisch erhöhten Telomerase-Spiegel. Wie können sich die Telomere der Chromosomen dann verlängern, wenn die pathologische Veränderung einer Zelle (sprich: Transformation zur Krebszelle) auf das Abrufen früherer (physiologischer) genetischer Stoffwechsel- und Teilungsprogramme zurückzuführen ist?

Antwort von Dr. Kremer:

Wieder ist die Prämisse in mehrerer Hinsicht falsch. Beispielsweise haben menschliche Keimzellen bis ins hohe Alter eine unvermindert hohe Telomerase-Aktivität, sind also potentiell unsterblich. Das allein beweist schon, dass die Telomerase-Aktivität nicht spezifisch für Krebszellen ist. Im Gegensatz zu den Keimzellen, zeigen menschliche Körperzellen abhängig vom Alter eine exponentiell abnehmende Länge der Endstücke der Chromosomen (Telomere). Auf dieses Phänomen sind vermutlich die Alterungsprozesse zurückzuführen.

Im übrigen sind in der Natur 80% aller lebenden Zellen (Biota), nämlich alle Einzeller ohne Zellkern (Prokaryota: Archaea und Bacteria) potentiell unsterblich, da sie nur ein ringförmiges Chromosom besitzen und deshalb keine Endstücke (Telomere) benötigen, wie die Eukaryota (Einzeller und Mehrzeller mit echtem Zellkern), die nur lineare Chromosomen besitzen und deshalb Endstücke zum Schutz ihrer Chromosomen benötigen.

Mein 2001 publiziertes Erklärungskonzept für die Krebszelltransformation postuliert die Rückbildung normal differenzierter Zellen in das evolutionsbiologisch frühe Entwicklungsstadium der Eukaryota, das Stoffwechsel- und Zellteilungsprogramm der eukaryotischen Einzeller, heute Protista genannt. Das frühe Protista-Programm wird bei jeder physiologischen Zellteilung kurzfristig angeschaltet und sofort nach der Zellteilung von den

Tochterzellen wieder zurückgeschaltet auf das zelltypische Programm der differenzierten Zell-Leistungen. Jede eukaryote Tochterzelle startet also während des Zellteilungsaktes als Protista-Zelle und wird dann im Zeitraffertempo auf das differenzierte Leistungsprogramm der Zellen im jeweiligen Gewebeverband umgeschaltet. Diese fundamentale zellbiologische Tatsache beruht auf der einzigartigen und einmaligen Entstehungsgeschichte aller eukaryoten Zellen. Diese verdanken ihre Existenz der Besiedlung einer Stammzelle (aus dem Reich der Archaea) durch Zellsymbionten (aus dem Reich der Bacteria). Aus den bakteriellen unfreiwilligen Gästen entwickelten sich die heutigen Zellorganellen, die Mitochondrien genannt werden. Letztere delegierten in einem schrittweisen komplexen Abstimmungsprozess den Großteil ihrer Gene in den zeitgleich mit der Cellsymbiosis entwickelten Zellkern.

Meine 2001 publizierte Hypothese lautete jedoch abweichend von der damaligen Lehrmeinung, dass die Archaea-Gene und Bacteria-Gene im gemeinsamen Zellkern nicht miteinander verschmolzen wurden, sondern lediglich funktionell integriert wurden. Die beiden Genkulturen (Subgenome) waren nicht ohne weiteres kompatibel, da die Archaea strikte Anaerobier waren (Energiestoffwechsel ohne molekularen Sauerstoff) und die Bacteria strikte Aerobier waren (mit molekularen Sauerstoff). Deshalb werden heute noch 90% des eingeatmeten O₂ in der inneren Membran der Mitochondrien verstoffwechselt. Aus diesem Grund muss die Arbeitsteilung zwischen den Zellteilungsphasen, die weitgehend unter anaeroben Bedingungen über die Archaea-Gene reguliert werden, und den Zelldifferenzierungsphasen, die weitgehend über die Bacteria-Gene reguliert werden, auch heute noch durch eine komplexe Wechselschaltung gesteuert werden.

Die Transformation zur Krebszelle ist, kurz gesagt, nichts anderes als die unkontrolliert fortgesetzte Dominanz des Archaea-Subgenoms, wenn die Rückschaltung nach der Zellteilung durch eine überdauernde funktionelle Störung in der Atmungskette der Mitochondrien gehemmt oder gar blockiert ist. Dabei spielen eine entscheidende Rolle vornehmlich überdauernde prooxidative Prozesse, die als Überlebensstrategie zunächst eine antioxidative Schutzreaktion, und schließlich schrittweise eine Rückbildung (Regression) auf das ursprüngliche Protista-Programm, erzwingen.

Was nun die erhöhte Telomerase-Aktivität der Krebszellen angeht, so bestätigt gerade diese von Thomas zitierte zellbiologische Tatsache, die in der Krebsmedizin nach wie vor als rätselhaft gilt, die Richtigkeit des von mir 2001 publizierten Erklärungskonzepts. Denn die Telomere der frühen Protista-Chromosomen sind wesentlich kürzer gebaut als die Endstücke der Chromosomen der höher entwickelten Eukaryota.

Bei den frühen Protista finden wir an den Chromosomenenden nur wenige Dutzend Basenpaare (ein Bestandteil der Grundbausteine der DNA), während es bei den menschlichen Telomeren mehrere zehntausend Basenpaare sind. Auch die "Versiegelung" der Endkappen der menschlichen Telomere der DNA-

Doppelstränge als Schutz gegen DNA-Abbauenzyme, reguliert durch Spezialeiweiße und -enzyme, ist wesentlich komplizierter als bei den Protista. Es ist daher anzunehmen, dass es sich bei der Telomerase der transformierten, regressiven Krebszellen um eine Isoform der Telomerase aus der Frühzeit der Entwicklung der Cellsymbiosis der ersten eukaryoten Einzeller handelt. Es gibt viele solcher Isoenzyme in Krebszellen, deren genetische Expression normalerweise stummgeschaltet ist, da sie für die Zellteilungs- und Differenzierungsprogramme im allgemeinen nicht benötigt werden.

Das schwierige Problem des Übergangs vom ringförmigen Chromosom der Archaea und Bacteria zu linearen Chromosomen in der frühen Phase des Geburtsaktes der Cellsymbiosis wurde von der Evolution elegant gelöst. Zunächst wurden die Endstücke der Chromosomen durch das Enzym Telomerase, das also aus dem Archaea-Genpool exprimiert werden dürfte, nach jeder Zellteilung verlängert. Dies war erforderlich, weil bei der Verdoppelung des DNA-Doppelstrangs (Replikation) vor der Verteilung von je 1 Doppelstrang auf die beiden Tochterzellen, die Telomere nicht gleichfalls kopiert werden können. Auf den Endstücken fehlen die Bindungsstellen für die Replikationsenzyme (RNA-Startsequenzen als sog. Primer). Das Telomerase-Enzym trägt in sich einen solchen Primer, eine RNA-Matritze, die komplementär ist zur Endsequenz der DNA-Stränge. Auf diese Weise konnte der Verlust der nicht kopierten Telomer-Stücke wieder ausgeglichen werden, und die Genome der Tochterzellen stabilisiert werden. Das Telomerase-Enzym war also in der Frühzeit der Eukaryota noch erforderlich, sonst wären die Protistazellen zu schnell nach wenigen Zellteilungsrunden abgestorben. In der späteren Phase der Cellsymbiosis, mit zunehmender Differenzierung und Kontrolle der mitochondrialen Zellsymbionten über das Zellteilungsprogramm, musste die Evolution eine andere Lösung finden. Die differenzierten Zelleistungen erforderten die genetische Vielfalt durch sexuelle Rekombination der Gene.

Diese Aufgabe übernahmen die Keimzellen. Dies erklärt die unverminderte Telomerase-Aktivität der menschlichen Keimzellen im Gegensatz zu den Körperzellen des Menschen. Die Keimzellen sorgen dafür, dass vor der Zeugung die Geschlechtszellen mit einer ausreichenden Telomeren-Reserve ausgestattet sind für den Telomeren-Bedarf während der arttypischen Lebensdauer. Der Erfolg dieser evolutionären Strategie zeigt sich in der Existenz des Menschen. Ohne die Telomeren-Vorsorge der Keimzellen gäbe es nur Archaea, Bacteria und einzellige Protista. Einige Protista entwickelten im Labor der Evolution, ermöglicht durch die genetische Vielfalt aufgrund der sexuellen Rekombination, im Laufe von ca. einer Milliarde Jahren Koloniformen, aus denen sich eine neue Organismusform mit echter Gewebsbildung entwickeln konnte, die wir heute als den ersten tierischen Organismus ansehen.

Rein zellbiologisch betrachtet sind alle Tiere, auch der Mensch, hochkomplexe Protista-Kolonien mit echter Gewebsbildung, die in jeder Zelle das doppelte Genom als Erbe der Protista in sich tragen. Dies erklärt alle bis heute scheinbar

rätselfhaften Phänomene der Krebszellen (H. Kremer: Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin. 1. Auflage 2001, Ehlers Verlag, Wolfratshausen. ISBN 3-934196-14-6). In den Tumorzellkolonien und den mobilen Metastasen spiegelt sich also wie in einem Rückspiegel die evolutionsbiologische Geschichte des Menschen wider.

Entgegen der Auffassung von Thomas gibt es also sehr wohl die potentielle Unsterblichkeit in der Natur, individuell bei den Archaea, Bacteria und den frühen Protista. Bei den höher entwickelten Eukaryota, einschließlich des Menschen, ist die potentielle Unsterblichkeit der Art gegeben, allerdings um den Preis der Sterblichkeit der Individuen. Die potentielle Unsterblichkeit der Krebszellen spiegelt das Anhalten des Redifferenzierungsfilms der Tochterzellen nach dem Zellteilungsakt wider. Die Ursache ist die erworbene mitochondriale Funktionsschwäche der Zellen. Die kontrollierte Cellsymbiosis ist gestört, weil die überstrapazierten und erschöpften Mitochondrien nicht mehr das entscheidende Leitsignal zur Redifferenzierung über den zelltypischen ATP-Informationstransfer aussenden können. Ohne diese unabdingbare Leitinformation können die Zellen, wie die Krebsmediziner es auszudrücken pflegen, nur noch als mehr oder weniger entdifferenzierte "maligne", sprich von den Archaea-Genen dominierte Protista-Zellen überleben, die fortgesetzt das frühe Eukaryota-Programm rekapitulieren müssen. (Detaillierte wissenschaftliche Belege in H. Kremer: Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin. 5. Auflage 2005. Ehlers Verlag, Wolfratshausen. ISBN 3-934196-14-6).

Die Antwort an Thomas muss ich etwas ausführlicher geben, um bewusst zu machen, welches enorme therapeutische Potential durch die grundlegenden Erkenntnisse, auf denen das Cellsymbiosis Konzept beruht, gegeben ist. Die bisher vorherrschenden Theorien zur Krebsentstehung gehen aus von der Annahme, dass irreparable Defekte (Mutationen) in den Genen im Zellkern die primäre Krebsursache sind. Die Behandlungskonsequenzen für die Krebspatienten sind allgemein bekannt.

Inzwischen meldet im Juli 2006 selbst das Deutsche Ärzteblatt den "Paradigmawechsel in der Krebsmedizin" infolge der Entdeckung "stammzellähnlicher" Krebszellen. Die evolutionsbiologische Tatsache, dass "stammzellähnlich" nichts anderes bedeutet als zunehmende Dominanz des Genoms der Archaea-Stammzelle der Cellsymbiosis, gefördert durch destruktive Behandlungsmaßnahmen, haben die Krebsmediziner noch nicht verstanden.

In Deutschland sind jedoch einige Krebstherapeuten nachdenklich geworden aufgrund von Behandlungserfolgen bei Krebspatienten, die mit schulmedizinischer Standarddiagnostik dokumentiert worden sind. Diese Krebspatienten wurden nach eigener Entscheidung von ihren Therapeuten mit Naturstoffpräparaten behandelt, die nach synergistischen Wirkprinzipien komponiert und mit besonderen galenischen Verfahren hergestellt werden.

Basis dieser Behandlungsweise und der Entwicklung dieser Präparate ist erstmalig die konsequente Umsetzung der Erkenntnisse des Cellsymbiosis Konzepts und der davon abgeleiteten Cellsymbiosis Therapie mit dem Ziel des biologischen Ausgleichs der funktionellen Leistungsschwäche der mitochondrialen Zellsymbionten als primärer Krebsursache. Ich sage dies, um darauf hinzuweisen, dass es bei den Fragen von Thomas und meinen Antworten nicht um einen akademischen Wissenschaftsstreit geht, sondern um sehr handfeste Handreichungen für die bisher so frustrierende Praxis der Behandlung der Tumorpatienten.

4. Frage von Thomas:

Namhafte Genetiker haben durch Experimente an Mäusen und Fruchtfliegen nachgewiesen, dass eine spezielle Formatierung durch Methylierung bestimmte Gensequenzen unleserlich macht oder hervorhebt. Solchen epigenetischen Mechanismen wäre auch das Abrufen früherer Entwicklungsstufen einer Zelle zuzuschreiben. Die Formatierung der DNA durch Methylierung ist ein äußerst komplexer Vorgang, der nicht hinreichend verstanden wird. Warum sollten Umweltbedingungen eine so selektive Änderung der DNA-Methylierung hervorrufen und wie sollte ein solcher Mechanismus auf molekulargenetischer Ebene funktionieren.

Antwort von Dr. Kremer:

Wiederum stimmt die Prämisse nicht. Das Anheften oder Ablösen von Methylgruppen (CH₃) ist vergleichsweise kein besonders komplexer Vorgang und kann im Rahmen des Cellsymbiosis Konzeptes ohne weiteres verstanden werden. Die Methylgruppen werden von bestimmten Enzymen an bestimmte Basen der Bausteine der DNA (Nukleotide) gebunden oder von anderen Enzymen von solchen Basen entfernt. Die Methylgruppen bestimmen keineswegs von sich aus über das Abrufen früherer Entwicklungsstufen, sondern sind einfache molekulare Schaltelemente, die von einer großen Vielfalt von Enzymen und Proteinfaktoren im Zusammenspiel mit ATP und anderen Nukleotiden sowie mobilen RNA-Sequenzen (regulative Information) als "Bremsklötze" manipuliert werden. In Krebszellen haben Forscher "untermethylierte" und "übermethylierte" DNA-Bereiche nachgewiesen, was als rätselhaft gilt. Aus der Logik des Postulats des Cellsymbiosis Konzeptes des doppelten Genoms (Archaea-Gene und Bacteria-Gene) lässt sich ableiten, dass bei hohen Teilungsraten die dann dominanten Archaea.-Gene selektiv nach Bedarf "freigeschaltet" werden müssen von ihren Methylgruppen ("untermethyliert") und die von den Mitochondrien in den Zellkern delegierten Bacteria-Gene blockiert werden, da die entsprechenden ATP-Signale fehlen oder fehlmoduliert sind. Haupt-Methylgruppen-Spender ist das S-Adenosylmethionin (SAM), das ATP-abhängig ist.

Das SAM wird in Krebszellen zusammen mit der Aminosäure Ornithin zu Poliaminen umgebaut, die den Zellteilungszyklus antreiben (also die Aktivierung des dominanten Archaea-Genoms), was wiederum von der Dysfunktion der Atmungskette in den Mitochondrien ausgelöst wird. Es zeigt sich auch hier, dass ohne die entsprechende ATP-Leitinformation von den Mitochondrien oder aus dem Zellplasma im Zellkern gar nichts passieren würde. Es macht also keinen Sinn, eine exponentiell wachsende Riesenfülle von Detailkenntnissen anzuhäufen (so wichtig Einzelbefunde auch sein mögen), und mal diesen und mal jenen Faktor als Krebsursache anzunehmen, wie das eine stramme Armee von einigen hunderttausend Krebsforschern praktiziert, um am Ende "den Wald vor Bäumen nicht mehr zu sehen", sprich die Einzelbefunde nicht mehr sinnvoll in den Verständniskontext der Doppelnatur der menschlichen Zellbiologie einordnen zu können.

Die Frage von Thomas beantwortet sich von selbst: natürlich können "Umweltbedingungen" die Methylierung oder Entmethylierung von Genen im Zellkern beeinflussen, wenn sie die Leitinformationen, welche das unfassbar komplexe Netzwerk lebender Zellen regulieren, in irgendeiner Weise positiv oder negativ verändern, vorübergehend oder überdauernd. Im Kontext des Cellsymbiosis Konzepts ist von mir die wirkliche Natur des Informationstransfers in den Enzymkomplexen der Mitochondrien auf die Adeningruppe des ATP als endogene Lichtquantenmodulation entschlüsselt worden (H. Kremer: "Das Krebsgeheimnis - Kurzschluss im Photonenschalter". Copyright Dr. Heinrich Kremer, Barcelona. 2004, www.ummafrapp.de).

Das Verständnis, was wirklich Vorbeugen und Heilen im konkreten Sinne bedeutet, setzt das Grundwissen über die überschaubare Anzahl und informationswandelnde Funktion der orthomolekularen Module voraus, die sich von Beginn des Lebens an, vom einfachsten Einzeller bis zum höchst komplexen menschlichen Organismus, nicht verändert haben. Es sind sämtlich Lichtquanten-absorbierende und -emittierende molekulare Schaltelemente im Quantenfeld. Deren funktionelle Störung oder deren Mangel muss durch analoge Naturstoffe intelligent ausgeglichen werden.

5. Frage von Thomas:

Die Pharmafirma Merck, Sharp und Dohme bat bei 12000 Frauen im Alter von 16 bis 24 Jahren einen Impfstoff gegen das Humane Papillomavirus getestet. Die Studie hat eine frappierende Schutzwirkung gezeigt. So sind bei keiner einzigen geimpften Frau präkanzeröse Veränderungen im Gebärmutterhals entstanden. Ist hier nicht ein Beleg dafür zu sehen, dass virale Infekte auch eine Rolle im komplexen Entstehungsgeflecht von Krebs eine Rolle spielen können?

Antwort von Dr. Kremer:

Beim Barte des seligen Sokrates, das Zitat der Impfstudie von Merck, Sharp und Dohme (MSD) belegt klinisch überhaupt nichts.

(Der US-Pharmakonzern MSD ist allerdings seit 3 Jahren in den USA mit einer Prozessflut durch Opfer des MSD-Präparats Vioxx konfrontiert und sucht dringend neue weltweite Märkte, bei Erfolgsmeldungen von MSD sollte man also besonders genau die Daten ansehen).

Wiederum stimmt die Prämisse vorn und hinten nicht. Es sind beim Menschen etwa 100 verschiedene Papilloma-Virustypen nachgewiesen. 4 davon werden als "hochriskant" für die Entwicklung von Gebärmutterhalskrebs (fachlich Zervixkarzinom) eingestuft, da sie bei etwa 70% der Fälle von Zervixkarzinom in den erkrankten Schleimhautzellen nachgewiesen werden. Eine 70%-Korrelation ist jedoch noch nicht gleichzusetzen mit der kausalen primären Krebsursache, sondern kann ebenso als sekundäre opportunistische Infektion angesehen werden. Denn gleichzeitig wurde auch eine erhöhte Korrelation von Papilloma-Virusinfektionen bei zellulärer Immunschwäche beobachtet, beispielsweise bei Frauen in der Schwangerschaft, bei denen im Wochenbett in der Regel die Papilloma-Infektionen spontan wieder abheilen; bei Nieren-transplantierten Frauen, die immunsuppressiv behandelt wurden; bei sog. HIV-positiven, meist von immunsuppressiven Drogen abhängigen Frauen mit stark erniedrigten T4-Immunezellen, die jedoch keine erhöhte Inzidenz von Zervixkarzinomen entwickelt haben. Außerdem werden "unbekannte Kofaktoren", was immer das heißen mag, als Ursachenfaktoren für die Genese eines Zervixkarzinoms vermutet.

Es ist also eine offene Frage, ob beim Menschen ubiquitäre Papilloma-Virusbesiedlungen die primäre Ursache sind oder eine mitbedingende Ursache für Zervixkarzinoma sind, oder ob Papilloma-Viren die sekundären (opportunistischen) Profiteure einer zellulären Immunschwäche im Bereich der Gebärmutterhalses sind. Das durchschnittliche Erkrankungsalter für Zervixkarzinoma liegt in Deutschland bei 55 Jahren, demnach ist die Hälfte der erkrankten Frauen älter als 55 Jahre, also ereignen sich 50% der Zervixkarzinoma nach Eintritt der charakteristischen hormonellen Veränderungen in der Menopause. Gleichzeitig sinkt ab dem 50. Lebensjahr exponentiell der intrazelluläre Glutathion-Spiegel ab, das wichtigste Antioxidans gegen zelluläre Immunschwächen.

In Deutschland erkranken jährlich ca. 5300 Frauen an Zervixkarzinom (15 Krankheitsfälle / 100000 Frauen). Es sind keine publizierten klinischen Daten dokumentiert, wie viele dieser Krebserkrankungen in der Altersgruppe der 16 - 24 jährigen Frauen auftreten. Ebenfalls für dieselbe Altersgruppe sind keine Daten über Präkanzerosen der Gebärmutterhalsschleimhaut verfügbar. Man kann also annehmen, dass in dieser Altersgruppe bei immungesunden Frauen im Alter von 16 - 24 Jahren Zervixkarzinoma oder Präkanzerosen gar nicht beobachtet werden.

Der Begriff der Präkanzerose ist unscharf und abhängig davon, welches Klassifikationsschema zugrunde gelegt wird und welches zytologische Untersuchungsverfahren eingesetzt wird. Der virologische oder immunologische Nachweis einer Infektion, auch mit den als "hochriskant" angesehenen Papilloma-Virustypen wird von den Fachgesellschaften nicht als Prognose-Marker für die künftige Entwicklung einer möglichen Präkanzerose oder eines möglicherweise folgenden Zervixkarzinoms empfohlen.

Die leichten oder mittelschweren Schleimhautveränderungen der Zervix (Stadium CIN 1 und CIN 2 nach WHO-Klassifikation) bei gleichzeitiger Papilloma-Infektion, auch der "hochriskanten" Typen, bilden sich in der Regel bei immungesunden Frauen rasch wieder spontan zurück. In Deutschland werden Zervixdysplasien zytologisch meist nach dem "Münchener Schema" (Abstrich und Untersuchung nach Papanicolaou) beurteilt. PAP III gilt in der Regel als Präkanzerose, also als spontan nicht mehr rückbildungsfähig.

Die kürzliche Erfolgsmeldung eines Kollegen, dass bei einer Patientin mit PAP III nach Behandlung mit einem Naturstoffpräparat zytologisch eine Rückbildung nach PAP II dokumentiert wurde, bestätigt, dass die Wurzel des Übels, wie bei allen Präkanzerosen oder Karzinomen, die erworbene mitochondriale Leistungsschwäche ist. Das künftige Schicksal der betroffenen Frauen mit der Diagnose PAP III wird also davon bestimmt sein, ob sie von ihren Ärzten konventionell oder gemäß dem Konzept der Cellsymbiosis Therapie behandelt werden.

Zusammenfassend ist die "Zwischenauswertung" des US-Pharmakonzerns MSD, die von MSD finanzierte Studie mit einem neuen Impfstoff gegen Papillom-Virusinfektionen habe bei 12000 Frauen im Alter von 16 bis 24 Jahren eine "frappierende Schutzwirkung gezeigt", denn bei "keiner einzigen geimpften Frau" seien "präkanzeröse Veränderungen im Gebärmutterhals entstanden", eine logische Nonsens-Aussage, da bis dato keinerlei klinische Daten publiziert sind, dass solche "Präkanzerosen", also mindestens PAP III, in dieser Altersgruppe überhaupt auftreten (vgl. das deutschsprachige zweibändige Standardwerk der Krebsmedizin "Die Onkologie", herausgegeben von Hiddemann, Huber und Bartram, Kap. 47. 2: Zervixkarzinom-Epidemiologie, S. 1115. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York. 2004. ISBN 3-450-64648-5).

Meine Schlussfolgerung wird gestützt durch Aussagen des Virologen Lutz Glissmann vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in einem Interview im SPIEGEL 28 / 2006. Glissmann hat laut SPIEGEL zusammen mit dem früheren langjährigen Chef des DKFZ, dem Virologen (!) Prof. zur Hausen die Grundlagen für die Entwicklung des MSD-Impfstoffs gelegt. Der US-Pharmakonzern wird in dem Interview jedoch wohlweislich mit keinem Wort erwähnt. Der MSD-Impfstoff ist inzwischen von der US-Arzneimittelbehörde für Mädchen ab 9 Jahren (!) zugelassen worden, die Impfung soll für alle Schülerinnen verbindlich werden. In Deutschland wird die Zulassung für Anfang

2007 erwartet. Glissmann: "An den Zulassungsstudien waren alles in allem rund 50000 (!) Frauen beteiligt. In den Impfgruppen ist dabei keine einzige Infektion und mithin auch kein einziger Tumor (!) aufgetreten. Das ist für eine Impfung ein geradezu sensationelles Ergebnis."

Die Betonung "In den Impfgruppen" suggeriert dem unkundigen SPIEGEL-Leser, als seien parallele Studien mit Kontrollgruppen durchgeführt worden. Davon ist jedoch in dem Interview mit dem Titel "Sensationeller Schutz" mit keinem Wort die Rede.

Die Aussage "keine einzige Infektion und mithin kein einziger Tumor aufgetreten" suggeriert dem Leser, als würde eine Papilloma-Infektion automatisch ohne Impfung zu Tumoren führen und deshalb das Nichtauftreten von Zervixtumoren innerhalb von 5 Jahren bei den geimpften Frauen ein "geradezu sensationelles Ergebnis" sein. Die Altersgruppe der geimpften Frauen wird ebenfalls in dem Interview mit keinem Wort angesprochen.

In "Die Onkologie" (a. a. O., S. 1122) heißt es: "Da der Übergang vom in-situ-Karzinom (Präkanzerose gemäß Stadium CIN 3 der WHO-Klassifikation) zum invasivem Karzinom wahrscheinlich nochmals mehrere Jahre in Anspruch nimmt, kann von einer durchschnittlichen Gesamtprogressionszeit von 10 bis 15 Jahren ausgegangen werden." Wie kann dann das Nichtauftreten von Zervixtumoren innerhalb von 5 Jahren bei den geimpften Frauen als "geradezu sensationelles Ergebnis" bewertet werden, da in diesem Zeitraum auch bei nicht geimpften immungesunden Frauen, die zuvor keinerlei Symptome und Befunde einer Papilloma-Infektion aufweisen, keine Präkanzerose oder Zervixtumore zu erwarten sind?

Glissmann stellt fest: "Bei Frauen, die gerade eine Papilloma-Infektion durchmachen bringt die Impfung nichts. Die Wirkung der Vakzine ist ausschließlich vorbeugend."

Also müssen für die Impfstudie nur Papilloma-naive Frauen zugelassen worden sein, denn laut "Die Onkologie" (a. a. O. S. 1117) "konnten bei zytologisch unauffälligen, asymptomatischen Frauen im sexuell aktiven Alter Papillomaviren in Abhängigkeit von der Empfindlichkeit des Nachweisverfahrens und der untersuchten Population in 4 - 40% nachgewiesen werden." Bei diesen Frauen bringt laut Glissmann die MSD-Impfung nichts. Die Gruppe der mindestens 60% Papilloma-naiven Frauen, aus der die Impfprobandinnen ausgewählt wurden, sind jedoch gerade diejenigen Frauen, die wie alle Frauen zwar "im sexuell aktiven Alter" mit den ubiquitären Papilloma-Viren unvermeidbar in Kontakt kommen (allgemeine Exposition), aber aufgrund ihrer optimalen Immunzellbalance ohne jegliche Anzeichen einer Papilloma-Infektion (latent oder manifest) reagieren (individuelle Disposition für Papilloma-Infektion nicht gegeben).

Diese Situation entspricht der Tatsache, dass jeder Mensch täglich mit ungezählten Viren oder anderen Erregern konfrontiert werden kann, ohne irgendwelche Symptome zu entwickeln, es sei denn, dass zuvor sich aus irgendwelchen nicht-infektiösen Gründen eine zelluläre Immunschwäche entwickelt hat wegen mangelnder NO-Gassynthese. So verwundert es beispielsweise nicht, dass in einer im Jahre 2000 publizierten schwedischen Studie starkes Rauchen bei Frauen als Papilloma-unabhängiger Einflussfaktor für Zervixpräkanzerosen und Zervixkarzinome nachgewiesen werden konnte. (Die Onkologie, a. a. O. S. 1119).

Das "geradezu sensationelle Ergebnis" der MSD-Impfstudie hat also, wegen der exklusiven Selektion von für die Papilloma-Infektion nicht-disponierten Frauen und der von Glissmann nicht mitgeteilten klinischen Verlaufsdaten einer eventuellen Kontrollgruppe von gleichfalls für die Papilloma-Infektion nicht-disponierten Frauen, keinerlei Aussagekraft für die Wirksamkeit des MSD-Impfstoffes. Die MSD-Studie widerlegt also im Gegenteil die von Thomas behauptete "frappierende Schutzwirkung" als manipulative wissenschaftliche Falschaussage.

Der Virologe Glissmann vom Deutschen Krebsforschungszentrum widerlegt aber auch unfreiwillig die von Thomas generalisierte Schlussfolgerung, dass Krebs überhaupt durch Viren ausgelöst sein könnte.

SPIEGEL: Und wann kommt die Impfung für die nächste Krebsart?

Glissmann: Die wird es vorerst leider nicht geben. Denn impfen können wir nur gegen Erreger und der Gebärmutterhalskrebs ist bisher der einzige, von dem wir sicher wissen, dass er durch Viren ausgelöst wird."

Von über 200 verschiedenen Krebsformen glauben die Viruskrebsforscher also nur von einer einzigen Krebsform sicher zu wissen, dass sie durch Viren ausgelöst wird. Und dieses sichere Wissen ist logisch nicht schlüssig. Da, wie zitiert, bei zytologisch unauffälligen asymptomatischen Frauen im sexuell aktiven Alter in bis zu 40% Papilloma-Viren nachgewiesen wurden, sind diese Viren folglich ubiquitär vorhanden. Sie werden also auch in der zytologisch unauffälligen Gebärmutterhalsschleimhaut nachgewiesen. Dass sie dann erst recht in den immungeschwächten Schleimhautzellen des Gebärmutterhalses nachgewiesen werden, die sich zu Krebszellen aus nicht-viralen Gründen transformiert haben, kann nicht verwundern, denn in Krebszellen ist ebenso die für die Abwehr von intrazellulären Viren erforderliche NO-Gassynthese stark vermindert, wie in den T4-Immunzellen bei zellulärer Immunschwäche (Wissenschaftliche Nachweise bei H. Kremer: Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin. 5. Auflage, 2005. Ehlers Verlag, Wolfratshausen. ISBN 3-934196-14-6).

Entscheidend ist also primär die Ursache für die NO-Gassuppression, welche den Viren Tür und Tor öffnet. Und das ist die erhöhte Kohlenmonoxid (CO)-Gassynthese in den Mitochondrien, die entscheidend an der

Krebszelltransformation mitwirkt (H. Kremer: "Das Krebsgeheimnis - Kurzschluss im Photonenschalter". Copyright Dr. Heinrich Kremer, Barcelona. 2004, www.ummafrapp.de) und die NO-Gassynthese unterdrückt. CO bindet an das Eisenatom in den NO-Syntheseenzymen und unterbindet damit die NO-Gassynthese. Ohne ausreichende NO-Gassynthese aber gibt es keine intrazelluläre Viruselimitation.

Also verwundert es auch nicht, dass gerade starkes Rauchen als Papilloma-unabhängiger Faktor für Läsionen der Gebärmutterhalsschleimhaut nachgewiesen wurde (Die Onkologie, a. a. O. S. 1119).

Denn im Rauchstrom ist reichlich CO-Gas vorhanden und kann bei Inhalation, gebunden an das Eisen im Hämoglobin, zusammen mit anderen Karzinogenen wie Benzpyren (a) mit dem Blutstrom zu den Gebärmutterhalsschleimhautzellen gelangen. Das "sichere Wissen" der Virus-Krebsforscher entpuppt sich also als zirkulärer logischer Fehlschluss. Die Anwesenheit am Tatort in 70% der Fälle von Präkanzerosen und Zervixkarzinomen beweist nicht die primäre Täterschaft der Papilloma-Viren, genauso wenig wie die Papilloma-Infektionen die Ursache der Immunsuppression der Schwangeren, der Nierentransplantierten oder der Drogenabhängigen sind, sondern die Profiteure des immunsupprimierten Status.

Sokrates würde sicher nicht erstaunt sein, dass die Menschen auch nach 2500 Jahren noch genauso leicht zu manipulieren sind wie zu seiner Zeit. Vielleicht würde er dozieren: Alle Pharmakonzerne und Krebsvirologen handeln Interessenabhängig. MSD ist ein Pharmakonzern (Impfstoffhersteller) und Glissmann ist ein Krebsvirologe (Impfstoffentwickler). Also handeln sie Interessenabhängig.

Oder müsste die Prämisse lauten: Impfstoffentwickler und Impfstoffhersteller beherrschen nicht die sokratischen Regeln der logischen Schlussfolgerung. Deshalb führen sie keine randomisierte, doppelblind-placebokontrollierte Impfstoff-Erprobungsstudien durch.

Also produzieren Impfstoffentwickler und Impfstoffhersteller unter irregulären Bedingungen "geradezu sensationelle" "Scheinergebnisse zur Wirksamkeit eines neuen Impfstoffes. Dabei erwecken sie gleichzeitig den Eindruck, dass sie dem Anschein nach den Beweis erbracht haben, dass die Prämisse zutrifft, dass nämlich bestimmte Papilloma-Viren die primäre Ursache des Gebärmutterhalskrebs seien, obwohl diese Prämisse nach den publizierten klinischen Daten logisch nicht schlüssig ist.

Frage an Thomas: Welche Prämisse trifft zu?