

## Tumorgene und biologische Therapiemöglichkeiten

Vor etwa 1,5 Mrd. Jahren entwickelten sich über eine **Endosymbiose** zwischen aeroben bakterienähnlichen prokaryotischen **Mitochondrien** und den anaeroben Zellen die heutigen eukaryotischen Körperzellen.

Die Mitochondrien besaßen die Fähigkeit Glukose mit Hilfe von Sauerstoff 19-fachen effektiver verbrennen zu können gegenüber der anaeroben Urzelle. Diese Eigenständigkeit schlägt sich heute noch in ihrer eigenen DNA nieder.

Sauerstoff ist seit diesem Zeitpunkt zentrales Molekül der Energiegewinnung geworden. Bei Sauerstoffmangel bleibt der Zelle nur die Möglichkeit Energie über die anaerobe Glykolyse zu generieren.

Genau das geschieht bei der Retardierung einer Körperzelle zur Krebszelle!

Nachdem aus vielfachen Gründen ( Sauerstoffmangel, Schadstoffüberlastung, oxi- und nitrosativem Stress...) die Mitochondrien einer Zelle weitgehend zerstört worden sind, hat die Zelle nur eine einzige Möglichkeit zum Überleben, die Retardierung ins Archaische, mit der Möglichkeit Energie über die sauerstoffunabhängige Glykolyse zu gewinnen ( **Zucker- vergärung** ).

Dementsprechend finden wir den **hypoxieinduzierenden Transkriptionsfaktor-1 ( HIF-1 )** vermehrt generiert mit Zunahme sämtlicher Faktoren der Glykolyse . ( Stryer, Biochemie, 2003,491 ). s.Abb.1

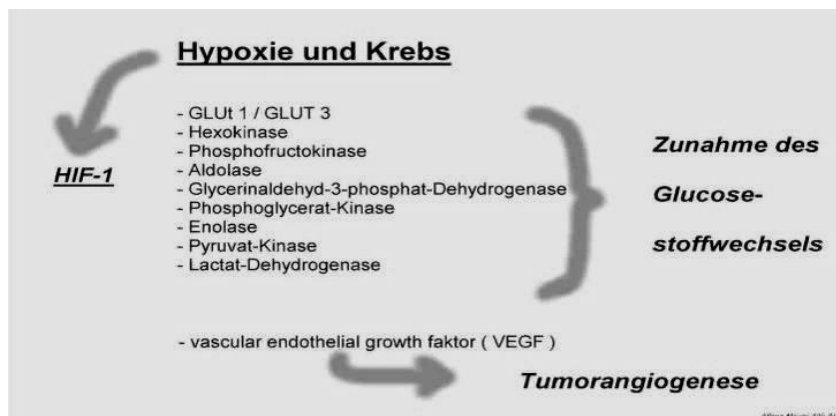


Abb.1

Die **Warburghypothese**, die diese Zusammenhänge bereits vor über 80 Jahren postulierte, wurde unlängst wissenschaftlich anerkannt und im Januar 2006 im Deutschen Ärzteblatt veröffentlicht. ( siehe Veröffentlichung und Anerkennung der Warburghypothese von vor 80 Jahren :“ Vergärung statt Verbrennung“ im Deutschen Ärzteblatt am 10.01.2006 )

Bei Krebserkrankungen findet man neben der Hexokinase auch die Aktivität der **Laktat-Dehydrogenase ( LDH )** erhöht ( Cancer Cell, 2006 ). Ebenso liegt eine **erhöhte Insulinempfindlichkeit der Krebszelle** mit gesteigerter Glukoseaufnahme durch GLUT-Schleusen vor, was diagnostisch beim PET-CT kleinste Spuren von Tumorzellen eruieren lässt.

Neuere Untersuchungen zeigen eine Zunahme des Tumorwachstums unter Insulintherapie! ( Zänker KS, Erxleben-Neis J, Gottschalk G, Schweig N, Diabetes Typ 2 mellitus und Krebs Deutsche Zeitschrift für Onkologie 2005; 37; 114-121 ).

Alle weiteren therapeutischen Maßnahmen, die zur Insulinerhöhung führen, sollten genau überdacht werden.

Da die **Biguanide** ( Metformin ) die Mitochondrien dauerhaft schädigen und dadurch die Glykolyse antreiben ( Laktaterhöhung ), gelten sie als potenzielle Krebserreger und sollten deshalb generell gemieden werden.

In der gesunden Körperzelle wird bei der mitochondrialen Atmungskettenphosphorylierung der Wasserstoff enzymatisch ( NAHD, FAD und Q10 abhängig ) protoniert und die Elektronen mittels Cytochrom c auf Sauerstoff übertragen.

Der chronische Hypoxiezustand im Gewebe der Krebspatienten führt zur Störung der Elektronenübertragung vom Komplex III auf IV und somit beim Fortbestehen des Sauerstoffmangels schließlich durch Freiwerden von Cytochrom c zum Untergang der Mitochondrien.

Da Cytochrom c Apoptose-auslösend wirkt, fällt vermehrt die Häm-abbauende Hämoxygenase-1 an. Hierbei wird vermehrt Eisen ( Fe<sup>++</sup> ) und Kohlenmonoxid ( CO ) freigesetzt. (Ferritinerhöhung bei Carcinompatienten!)

Bei alledem verlieren die Krebszellen alle Fähigkeiten der höheren Zelldifferenzierung ( Retardierung ) insbesondere der Kontaktfähigkeit und existieren ungehemmt als potentiell unsterbliche Einzeller weiter, bis sie sich gewebes- und strukturzerstörend bemerkbar machen.

Neben Sauerstoffmangel führen auch Umweltschadstoffe wie Pestizide, Quecksilber und andere Schwermetalle, Elektromog, chlorierte Kohlenwasserstoffe, andauernde Calciumüberladung und Psychostress zum Untergang von Mitochondrien.

Hierbei kommt es schließlich zur Überaktivierung des **N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor ( NMDA-Rez. )** des Nervengewebes und in Folge zur Aktivierung des nukleären Transferfaktors NF-kappaB, welcher die Cyclooxygenase-2 zur Freisetzung von PGE-2 veranlasst ( Abb.2 ). Die gleichzeitig frei werdenden inflammatorischen Zytokine der Th1-Schiene führen bei anhaltendem Reiz zum Th2-Switsching, d.h. bei jeder chronischen Entzündung.

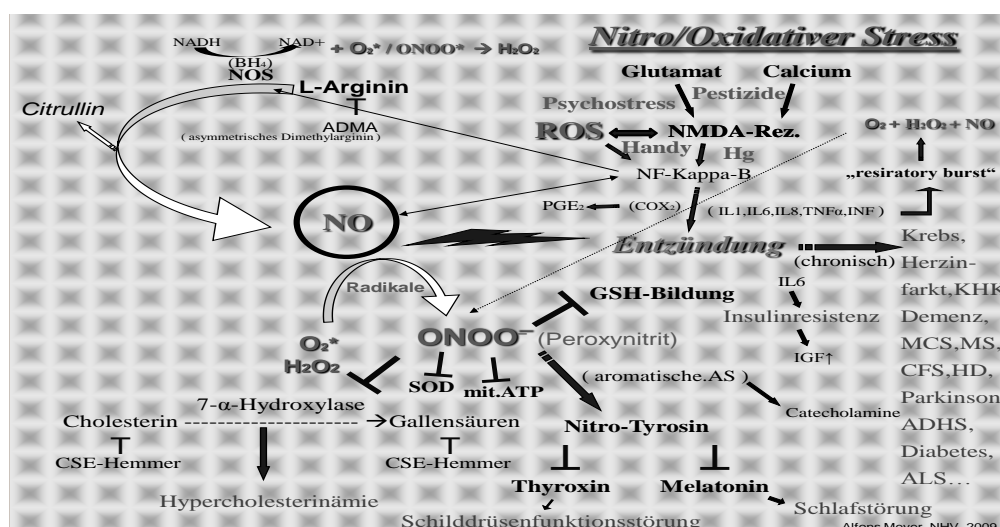


Abb.2

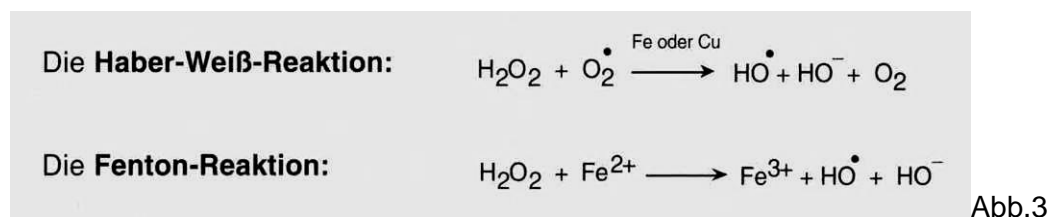
Daher bedeutet jeder chronische Entzündungsherd ein Störfeld, das potentiell als carcinogen einzustufen ist. An erster Stelle seien hier die Amalgamfüllungen genannt, da Quecksilber mit einer Halbwertszeit von bis zu 27 Jahren einen andauernden proinflammatorischen Störfaktor darstellt.

**Biologische Verfahren der Krebstherapie haben neben der Tumorreduktion daher vorwiegend ein Ziel, die Wiederherstellung der mitochondrialen, sauerstoffreichen Energiegewinnung und Beseitigung sämtlicher Störfelder, die eine chronische Entzündung unterhalten.**

Als „biologische Zytostatikum“ steht die **Hochdosistherapie mit Vitamin C** zur Verfügung.

Ascorbinsäure wird von den meisten Tieren aus Zucker gewonnen, ist dem Zucker also chemisch verwandt. Die mit deutlich mehr ausgestatteten Insulin- und Zuckerrezeptoren behafteten Krebszellen nehmen somit übermäßig viel Ascorbinsäure auf. Die im Zellinneren „gebunkerten“ Eisenmoleküle ( Ferritinerhöhung! Fe 3+) werden durch Vitamin C nach der Fenton-Reaktion zu Fe 2+ reduziert! ( s. Abb. 3 ).

Es entstehen somit gefährliche zellzerstörende Hydroxylradikale in der Krebszelle. Wegen ihrer kurzen Existenzzeit ( 0,3 Nanosekunden ) und extrem geringer Reichweite von 0,5-1,8 Nanometer ( Zellwanddicke: 5 nm ), kommt es unmittelbar nur dort wo das Hydroxylradikal entsteht, zu einer heftigen Reaktion.



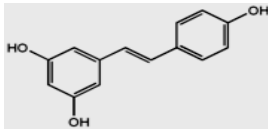
Darauf lassen auch die Forschungsergebnisse eines Teams um den US-Wissenschaftler Qui Chen vom National Cancer Institute in Bethesda (US-Bundesstaat Maryland) schließen. Die Forscher untersuchten den Einfluss von hohen Vitamin-C-Konzentrationen auf zehn Krebszell-Linien und vier Kulturen gesunder Körperzellen. Vitamin C tötete die Krebszellen gezielt ab, ließ jedoch die gesunden Zellen unbehelligt. Allerdings waren dazu sehr hohe Konzentrationen nötig. Um Krebspatienten auf diese Weise zu behandeln, müsste man das Vitamin C daher intravenös spritzen.

Außerdem steht seine antioxidative sowie entgiftende ( Cytochrom-p450 ) und schwermetallbindende Kapazität außer Frage.

Vitamin C ist bei etlichen Hydroxylierungsreaktionen ( Bindegewebe, Serotonin, Kortison, Folsäure ), der Carnitinbiosynthese, der Biosynthese von Neurotransmittern, Amidierung neuroendokriner Hormone, Eisenstoffwechsel und Glykolyse von Proteinen beteiligt.

**Antioxidantien** schützen generell vor Radikalschäden der DNA, insbesondere der mitochondrialen DNA, die in den über 2000 Mitochondrien pro Zelle vertreten ist und wie schon erwähnt, anders als die Kern-DNA keine Reperaturenzyme besitzt.

Stark antioxidativ wirkt das **Resveratrol** im Rotwein, welches zudem die T- und NK-Zellaktivität erhöht und die Tumorzelle über Aktivierung des p53-Gens zur Apoptose veranlasst.



Resveratrol

Resveratrol inhibiert zusätzlich über eine Blockade von NF-kappaB die Cyclooxygenase ( COX1/2 ), was eine weitere Tumorchemmung zur Folge hat. Außerdem kennzeichnet dies den entzündungshemmenden Charakter des Rotweins.

Die **OPC's** im Rotwein sind 100-fach stärker antioxidativ wirksam als Vitamin C und E und potenzieren deren Wirkung nachhaltig. Zudem besitzt es die Eigenschaft eines ambiphilen Antioxidans, da es sowohl fett- als auch wasserlöslich ist.

Über den **NMDA-Rezeptor** ( N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor ) des Nervensystem wirken Chemikalien ( Pestizide, Schwermetalle...), wie bereits erwähnt aktivierend auf NF-kappaB ein.

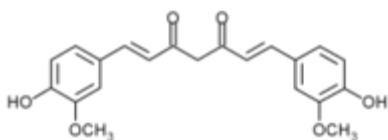
Neben Glutamat als zentraler Neurotransmitter kann auch ein andauernder Überschuss an Calcium ( Milch, Calcium-Präparate ) die Entzündungskaskade antreiben. Der Unterschied zum Denkprozess besteht darin, dass unser Denken nicht mit einem Dauerreiz des Glutamats am NMDA-Rezeptor verbunden ist. Schlaf ist somit eine notwendige Prophylaxe und Therapie zugleich.

Magnesium und Taurin schützen den NMDA-Rezeptor vor Dauerreizen.

COX-2 kommt in Tumorzellen stark vermehrt vor und induziert proinflammatorische Zytokine. PGE2 regt die Bildung des vaskulären endothelialen Wachstumsfaktors an und fördert so die Angiogenese. COX-2 kommt außerdem in den Endothelzellen proliferierender Blutgefäße, entzündeter Gewebe und in Schaumzellen atherosklerotischer Plaques vor, messbar über ultrasensitive CRP-Erhöhung, während COX-1 in Endothelzellen normaler Blutgefäße und ausschließlich in Thrombozyten vorkommt.

**Grüntee-Polyphenole** wirken antikarzinogen, entzündungshemmend und stark antioxidativ.

**Curcumin** bietet zusätzlich zum antioxidativen Schutz über die Hemmung des nukleären Transferfaktors NF-kappaB einen antientzündlichen und durch Hemmung der Cyclooxygenase 2, einen antitumorösen Schutz. Auch HER2 bei Mammakarzinomen wird durch Curcumin gehemmt.



Curcumin

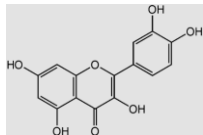
Curcumin reduziert das Apoptose hemmende Onkogen Bcl2 und bremst die Synthese des Epithel Growth Factors ( EGF ).

Interessant ist die Feststellung, dass die Lichtabsorption von Curcumin in etwa identisch ist mit der des bei Krebskranken vermehrt durch die Hämoxygenase abgebauten Cytochroms c ( 420 nm Wellenlänge ). ( H. Kremer, biolog. Krebskongress 2005 in Freudenstadt )

**Quercetin** wirkt der tumorsuppressiven Aktivität der regulatorischen T-Zellen ( Treg ) auf Th1-Lymphozyten entgegen und hemmt die Histaminfreisetzung aus Mastzellen, was seine antiallergische und tumorderstruktive Eigenschaft untermauert.

In Kombination mit der Hyperthermie verhindert Quercetin die Bildung des Hitzeschockproteins HSP 70.

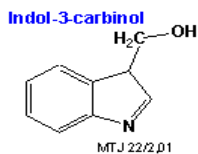
Die Krebszellteilung wird verlangsamt, indem Quercetin die Zelle in der G2/M-Phase arretiert. Quercetin wirkt auch als Aromatasehemmer und verhindert, dass DHEA und Testosteron zu Östradiol umgewandelt werden. Die antiinflammatorische Wirkung von Quercetin beruht auf seinen antioxidativen Eigenschaften und der Hemmung der Cyclooxygenase und Lipoxxygenase.



Quercetin

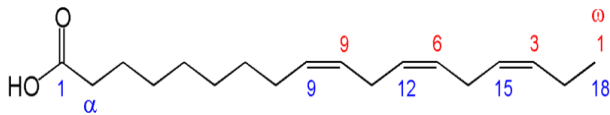
Alle Flavonoide weisen dieselbe chemische Grundstruktur auf. Sie besteht aus zwei bis drei Ringen mit angebondenen Hydroxyl(OH)-gruppen. Durch zahlreiche weitere Substitutionen entsteht die große Vielfalt der Flavonoide, die häufig in Form von Glykosiden durch Anlagerung eines Zuckermolekül am mittleren Ring C vorkommen (Rhamnose, Glukose, Galaktose etc.).

**Indol-3-Carbinol (I3C)** ( Broccoli ) wirkt antioxidativ, entgiftend, antientzündlich und tumorpräventiv. I3C hemmt die Zelladhäsion und aktiviert das Tumorsuppressorgen p53.



Beim Mammacarcinom erhöht I3C die Produktion von 2-OH-E1 mit antitumoröser Wirkung und senkt die tumorinduzierenden 16-OH-Östrogene, deren Zunahme auch auf Umweltgifte und Pestizide zurückzuführen ist.

Durch die Gabe von **Omega-3-Fettsäuren** setzen wir der vom Tumor produzierten PGE-2-Bildung einen notwendigen Gegenpart.



Bei hohem Omega-3-Angebot wird Omega-6 kompetitiv an der Cyclooxygenase verdrängt und anstelle PGE-2 vorwiegend entzündungshemmendes PGE-3 produziert. ( Abb. 4 )

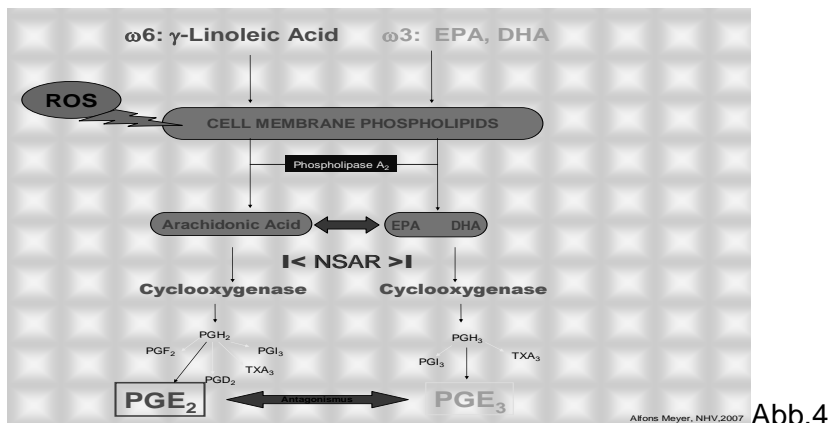


Abb.4

Ernährungsbedingt sollte auch auf die Zufuhr entsprechender ungesättigter Öle geachtet werden.

Im Organismus entsteht aus **Linolsäure** ( Diätöl, Distelöl, Sonnenblumenöl ) mittels Elongase die Arachidonsäure, die durch Cyclooxygenase (Hemmung durch NSAR) in die Entzündungsparameter Prostaglandine und Thromboxan ( Förderung der Thrombozytenaggregation ) überführt wird! Bei Verletzung der Lipidmembran wird Phospholipase A2 ( Hemmung durch Cortison ) frei und die Membramphospholipide in Arachidonsäure überführt. (Löffler 440) **Linolensäuren** ( Leinöl, Fischöl, „Rapsöl“, ) werden dagegen vom Organismus in Eicosapentaensäure verstoffwechselt und wirken daher eher antientzündlich und antiaggregatorisch!!( Biesalski 393 )

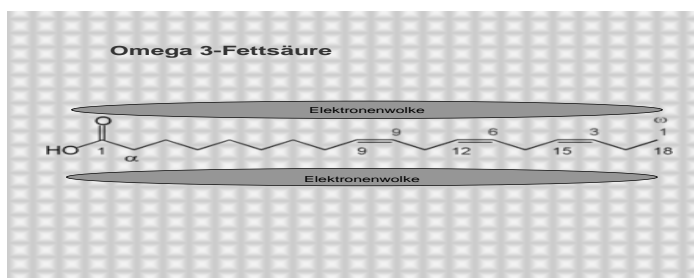


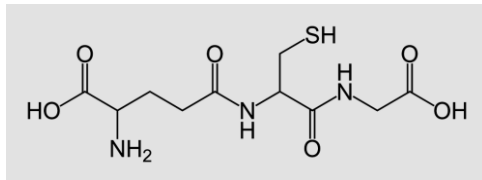
Abb.5

Wegen seiner hohen Elektronendichte auf der Außenhülle wirken Omega-3-Fettsäuren als Protonenakzeptoren und somit entsäuernd.( Abb.5 ). In ihrer Funktion als Elektronendonatoren sind sie antioxidativ und durch ihre leichte Bindung an Sauerstoff auch wichtige Sauerstofftransporteure in die Zelle und damit für die innere Zellatmung von Bedeutung. Außerdem können sie quantenphysikalisch Photonen anreichern. ( Prof.Popp )

**Olivenöl** zählt zu den gesündesten Nahrungsfetten, da es den höchsten Gehalt (bis 80%) an einfach ungesättigten Fettsäuren, der Ölsäure (Omega-9-FS) aufweist. Zudem verringert Olivenöl, wie auch Omega-3-Fettsäuren, den Einbau von gesättigten und Omega-6-Fettsäuren in die Zellmembran, wodurch die Elastizität der Gefäße, die Kommunikation der Nervenzellen und die Geschmeidigkeit der Haut verbessert werden. Mit zunehmender Reife wird das Olivenpolyphenol Oleuropein gespalten und in das stärker antioxidativ wirksame Hydroxytyrosol sowie auch Tyrosol übergeführt. Hydroxytyrosol ist ebenfalls wie Resveratrol ein starkes amphiphiles Antioxidans (ca. 100 x stärker als Vitamin C).

## Pharmakologische Wirkungen der Olivenpolyphenole Oleuropein und Hydroxytyrosol

- entzündungshemmend (COX1- und COX2-Hemmung)
- gefäßerweiternd (NO-Bildung, Hydroxytyrosol: Calcium-Antagonist)
- Hemmung der Thrombozytenaggregation und LDL-Oxidation
- Verbesserung der kognitiven Funktionen
- hypoglykämisch
- antimikrobiell, fungistatisch
- chemopräventiv (Darm, Brust, Prostata, Haut, Lunge)
- starke Radikalfänger



Glutathion ( $\gamma$ -L-Glutamyl-L-cysteinylglycin)

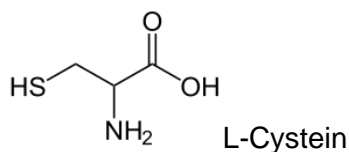
Reduziertes **Glutathion** als stärkste körpereigene Waffe gegen Krebs und Umweltgifte bremst das Tumorwachstum und die Metastasierung, reaktiviert verbrauchte Antioxidantien und schützt die Mitochondrien vor oxidativen Schäden. In der Leber wird aus Glutaminsäure, Glycin und Cystein magnesiumabhängig das Tripeptid Glutathion gebildet. Die synthetisierte Menge hängt dabei von der Cysteinzufuhr aus der Nahrung ab.

Zu beachten ist, dass hohe Dosen von Cystein durch die Verbindung zweier Cysteinmoleküle zur Aminosäure Cystin umgewandelt werden können. Sind die Cystinspiegel im Urin dauerhaft erhöht, steigt das Risiko der Nieren- oder Harnsteinbildung.

Dabei korreliert die Glutathionsynthese mit der Vitamin-C-Zufuhr derart, dass eine zu geringere Zufuhr eine Abnahme der Konzentration des Gesamtglutathions und des Verhältnisses von red. zu oxidiertem Glutathion im Plasma zur Folge hat.

Ein Glutathionmangel verringert zusätzlich die Anzahl der CD8-Zellen und beeinträchtigt die zytotoxische T-Zellaktivität.

Wichtige Cofaktoren des Glutathionstoffwechsels sind **Selen, Vitamin B2 und B3**.



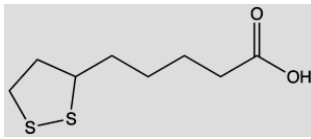
L-Cystein

Die semineutrale Aminosäure **L-Cystein** spielt unangefochten als wichtigster Baustein vom Glutathion, sowie dem Zellentgifter Metallothionin eine entscheidende Rolle, besitzt jedoch auch selbst starke entgiftende und antioxidative Fähigkeiten.

Da es freie Radikale an die Thiolgruppe bindet, wird Cystein u.a. auch zur Vorbeugung von Strahlenschäden eingesetzt. Als schwefelhaltige Aminosäure ist sie in der Lage Chelatkomplexe mit toxischen Substanzen zu bilden und so entscheidend zur Entgiftung der Zellen beizutragen.

L-Cystein stimuliert die Lymphozytenproliferation und steigert die Funktion der zytotoxischen T-Zellen. Zusammen mit Glutathion verhindert L-Cystein außerdem die Expression des nukleären Transkriptionsfaktors NF-kappaB in aktivierten T-Zellen.

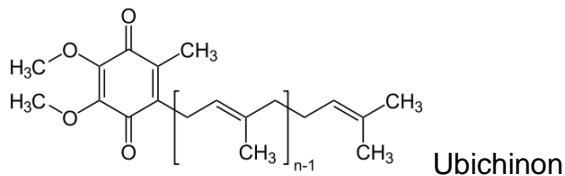
**Alpha-Liponsäure** regeneriert als wertvolle antioxidative Schutzsubstanz Glutathion, Vitamin C u. E, sowie Coenzym Q10.



$\alpha$ -Liponsäure

$\alpha$ -Liponsäure wirkt als Coenzym bei der oxidativen Decarboxylierungen durch Wasserstoff- und Acyl-Gruppen-Transfer. Im Pyruvat-Dehydrogenase-Komplex der Mitochondrien, dem Verbindungsglied zwischen Glykolyse und Zitronensäurezyklus und dem  $\alpha$ -Ketoglutarat-Dehydrogenase-Komplex im Zitronensäurezyklus erfüllt es wichtige Aufgaben. Mit der Überführung der  $\alpha$ -Liponsäure in seine reduzierten Form Dihydroliponsäure bildet es ein bedeutendes biochemisches Redoxsystem.

**Coenzym Q10 ( Ubichinon )** ist als ebenso bedeutendes Antioxidans wichtigste elektronenübertragende Substanz bei der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien.



Ubichinon

Ubichinon ermöglicht in der Atmungskette in den Mitochondrien den stufenweisen Transfer von Elektronen und Protonen zwischen den Komplexen II und III auf Sauerstoff bei gleichzeitiger Gewinnung von ATP als biochemisches Energieäquivalent.

Die **HOT-Eigenbluttherapie** ( hämatogene Oxidationstherapie nach Prof. Wehrli ) aktiviert die Glutathionbiosynthese und verbessert durch Erhöhung des red. Glutathions die antioxidative Kapazität des Organismus. Die mitochondriale Atmung wird aktiviert, das Immunsystem verbessert und das Gewebe entsäuert und entschlackt. Durch Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes wird einer Thrombosegefahr entgegengewirkt.

HOT ist eine extrakorporale UV-C-Bestrahlung des Blutes bei der unter photochemischer Reaktion Singulett-Sauerstoff ( kein Radikal ) entsteht und identisch ist mit der physiologischen Strahlung im Intermediärstoffwechsel bei der Peroxidaserreaktion in jeder Zelle.

Hierbei entsteht zusätzliche Energie, die für die Atmungskette genutzt wird. Karzinomzellen sind hierzu nicht in der Lage, da sie kaum Peroxidase besitzen! Die Peroxid-Peroxidasereaktion stellt ein rudimentäres Atmungssystem dar, welches durch die HOT aktiviert wird. Somit wird die Sauerstoff-Aufnahme im Blut erhöht und gleichzeitig Laktat gesenkt!

Neben einer deutlichen Senkung bzw. Aufhebung der Geldrollenbildung im venösen Blut wird durch die HOT die Leukozytenaktivität gesteigert.

Interessanterweise ist die Wellenlänge der HOT-Bestrahlung ( 253 nm ) in etwa gleich der Lichtabsorption der Nukleotide, wie z.B. von AMP bei 260 nm.

**Mistellektine** stellen hochmolekulare Glykoproteine dar, die aufgrund der Freisetzung von Th1-Interleukinen tumortoxische Wirkung zeigen. Die vermehrte Freisetzung juveniler Monozyten und Granulozyten sollte vor Einsatz der Therapie beachtet werden. ( gr. BB !! )



Neben der Tumorangiogenesehemmung sorgt die Freisetzung der  $\beta$ -Endorphine für eine Stimmungsaufhellung.

**Bromelain**, eine Cystein-Protease der Ananas baut die den Tumor umgebende Fibrinschicht ab und hemmt das vom Tumor freigesetzte TGF- $\beta$ , welches die Th1-Zellen supprimiert. Außerdem blockieren Enzyme die Adhäsionsmoleküle ( CD 44 ) und verhindern somit die Ausbreitung von Tumorzellen.

Die vom Tumor induzierte Vernetzung der TNF-Moleküle zu immunhemmenden Monstermolekülen wird durch die proteolytischen Enzyme verhindert.

**Thymuspeptide** regen zur Bildung von T-Lymphozyten an und aktivieren zytotoxische Lymphozyten, natürliche Killerzellen, Monozyten, neutrophile Granulozyten und Makrophagen. Thymuspeptide schaffen einen Ausgleich zwischen Th1- und Th2-Lymphozyten.

Ein hoher **Lycopin**spiegel ist mit einem deutlich geringeren Risiko für Magen-, Speiseröhren-, Brust- und insbesondere für Darm-, Prostata- und Gebärmutterhalskrebs verbunden. Diesbezüglich konnte in verschiedenen Studien eine signifikante Reduktion des Risikos (40 bis 60%) bei einer mehrmals wöchentlichen Tomaten- bzw. Lycopinzufuhr erreicht werden. Lycopin besitzt eine etwa doppelt so hohe antioxidative Kapazität und Plasmahalbwertszeit als  $\beta$ -Carotin. Auch bei lichtinduzierten Erythemen (Sonnenbrand) wirkt Lycopin etwa 8mal stärker, da es sich aufgrund seiner extrem lipophilen Struktur horizontal in die Phospholipidschicht einlagert.

Die Bioverfügbarkeit aus gekochten Tomaten oder Tomatensaucen ist deutlich höher als aus rohen Tomaten. Erhitzen und Fettzugabe steigert die Resorption durch Dispersion der kristallinen Carotinoidaggregate. Die Art des verwendeten Öls ist für die Wirkung ebenfalls von Bedeutung, denn Olivenöl erhöht die antioxidative Effektivität von Lycopin im Gegensatz zu Sonnenblumenöl signifikant.

Zur Gewebsentschlackung tragen Heel-Infusionen bei. Erst wenn die Matrix wiederhergestellt ist, kann eine Regulationstherapie Erfolg haben und die Selbstheilungskräfte des Immunsystems wieder effektiv tätig werden.

### **Krebs und Labordiagnostik**

- LDH - Erhöhung um 31% -----> Übersäuerung
- AP - Erhöhung um 23% -----> Knochenmetastasen
- GGT - Erhöhung um 38% -----> Lebermetastasen
- HB - Abfall um 12% -----> Tumoranämie
- Fe - Abfall um 58% -----> Tumoranämie
- Ferritin - Anstieg um 52% -----> wichtiger Tumormarker!
- Leukozyten - Abfall um 35% -----> allgemeiner Metastasenhinweis
- Granulozytenanstieg und Lymphozytenabfall -----> Tumorprogression
- Thrombozyten - Anstieg um 29% -----> paraneoplastisch
- Fibrinogen - Anstieg um 31% -----> paraneoplastisch



Alfons Meyer  
Facharzt für Allgemeinmedizin, Notfallmedizin,  
Naturheilverfahren und Akupunktur,  
Dozent für Naturheilverfahren (ZÄN)  
und Akupunktur  
Kaiser-Friedrich-Ring 77  
65185 Wiesbaden  
Tel. 0611-2055280

## Literatur

- (1) Delmas D., Jannin B., Latruffe N.: Resveratrol: Preventing properties against vascular alterations and ageing (review). *Mol Nutr Food Res* 2005; 49: 377-395.
- (2) Cooper K., Chopra M., Thurnham I.: Wine polyphenols and promotion of cardiac health. *Nutrition Research Reviews* 2004; 17: 111-129.
- (3) Ignatowicz E., Baer-Dubowska W.: Resveratrol, a natural chemopreventive agent against degenerative diseases (review). *Pol J Pharmacol* 2001; 53: 557-569.
- (4) Aziz M., Kumar R., Ahmad N.: Cancer chemoprevention by resveratrol: In vitro and in vivo studies and the underlying mechanisms (review). *International Journal of oncology* 2003; 23: 17-28.
- (5) Bhat K., Kosmeder J., Pezzuto J.: Biological effects of resveratrol (review). *Antioxidants & Redox Signaling* 2001; 3: 1041-1064.
- (6) Lin J.-K., Tsai S.-H.: Chemoprevention of cancer and cardiovascular disease by resveratrol (review). *Proc Natl Sci Counc* 1999; 23: 99-106.
- (7) Masten S.: Toxicological summary for trans-resveratrol (review). National Institute of Environmental Health Sciences, P. O. Box 12233, Research Triangle Park, North Carolina 27709. March 2002; 54 Seiten.
- (8) Walle T., Hsieh F. et al: High absorption but very low bioavailability of oral resveratrol in humans. *Drug Metabolism and Disposition* 2004; 32: 1377-1382.
- (9) Wood J., Rogina B. et al: Sirtuin activators mimic caloric restriction and delay ageing in metazoans. *Nature* 2004; 430: 686-689.
- (10) Couzin J.: Aging research's family feud. *Science* 2004; 303: 1276-1279.
- (11) Celotti E., Ferrarini R. et al: Resveratrol content of some wines obtained from dried Valpolicella grapes: Recioto and Amarone. *J Chromatogr A* 1996; 730: 47-52.
- (12) Martinez-Ortega M., Carcia-Parrilla M., Troncoso A.: Resveratrol content in wines and musts from the south of Spain. *Nahrung* 2000; 44: 253-256.
- (13) Sosenberg Zand R., Jenkins D., Diamandis E.: Steroid hormone activity of flavonoids and related compounds. *Breast Cancer Research and Treatment* 2000; 62: 35-49.
- (14) Carluccio M., Siculella L., Ancora M. et al: Olive oil and red wine antioxidant polyphenols inhibit endothelial activation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 622-629.
- (15) Owen R., Haubner R., Würtele G. et al: Olives and olive oil in cancer prevention.

- European Journal of Cancer Prevention 2004; 13: 319-326.
- (16) Owen R., Giacosa A., Haubner R. et al: Olive oil consumption and health: the possible role of antioxidants. *The Lancet Oncology* 2000; 1: 107-112.
- (17) Marrugat J., Covas M.-I., Fito M. et al: Effects of differing phenolic content in dietary olive oils on lipids and LDL oxidation. *Eur J Nutr* 2004; 43: 452-459.
- (18) Hashim J., Eng M., Gill C. et al: Components of olive oil and chemoprevention of colorectal cancer. *Nutrition Reviews* 2005; 63: 374-386.
- (19) Visioli F., Galli C.: Biological properties of olive oil phytochemicals. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2002; 42: 209-221.
- (20) Schmandke H., Bergholz-Rehbrücke: Phenolische Inhaltsstoffe der Olive mit antioxidativen Eigenschaften. *Ernährungsumschau* 2001; 48: 490-492.
- (21) Vissers M., Zock P., Roodenburg A. et al : Olive oil phenols are absorbed in humans. *J Nutr* 2002; 132: 409-417.
- (22) Beauchamp G., Russell K. et al: Ibuprofen-like activity in extra-virgin olive oil. *Nature* 2005; 437: 45-46.
- (23) Becher B.: Lycopin-ein Carotinoid mit großer Bedeutung für die menschliche Gesundheit. *Journal für Orthomolekulare Medizin* 2000; 8: 60-70.
- (24) Tomförde H., Schreier P.: Julius-Maximilians-Universität Würzburg: Seminararbeit: Funktionalität von Lycopin und Lutein. Sommersemester 2002; 28 Seiten.
- (25) Grünwald J., Jänicke C., Freder J.: Lycopin. *DAZ* 2002; 8: 48-63.
- (26) Hahn A.: Nahrungsergänzungsmittel. *Wiss. Verl.-Ges.* 2001.
- (27) Gröber U.: Orthomolekulare Medizin, ein Leitfaden für Mediziner und Ärzte. *Wiss. Verl.-Ges.* 2002.
- (28) Löffler, Petrides, *Biochemie und Pathobiochemie*, Springer 1998, 711
- (29) Jeremy / Stryer, *Biochemie*, Spektrum Verlag, 2003,490ff
- (30) Janeway, *Immunologie*, Spektrum Verlag 2002,
- (31) Kremer, *Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin*, Ehlers Verlag, 2004
- (32) Voet, *Biochemie*, VCH Verlag, 1994, 538
- (33) Beyermann, *Chemie für Mediziner*, Thieme Verlag, 1979, 46ff
- (34) Klinker / Silbernagel, *Lehrbuch der Physiologie*, Thieme Verlag, 2000, 243
- (35) Ardenne, *Spektrum Verlag*, 1996, 157ff
- (36) Rehner / Daniel, *Biochemie der Ernährung*, Spektrum Verlag, 2002, 24ff-
- (37) Biesalski, *Ernährungsmedizin*, Thieme-Verlag, 1999
- (38) Claudius Christopher Rauscher, *Immunologische Behandlungsmethoden*, Haug-Verlag,1996
- (39) Vorlesungsskript Immunologie und Infektiologie Uniklinik Düsseldorf 2007
- (40) Beyer, Peters, *Mikrobiologische Therapie*, Forum Medizin-Verlag 2003
- (41) Hill,H.U., *Chronisch krank durch Chemikalien*, Shaker Verlag, 2008
- (42) Hill,Huber,Müller, *Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS)*, Shaker Verlag, 2008