

Alfons Meyer

Sauerstoff gegen Krebs

Möglichkeiten einer biologischen Therapie

Sauerstoff ist von Natur aus ein Biradikal und damit ein potenzieller Krebsreger. Bereits mit dem ersten Atemzug wird das Sterben durch innere Oxidationsprozesse eingeleitet. Ohne Sauerstoff wäre unser Leben somit unendlich. Aber wir müssen ständig atmen, um überleben zu können. Schon ein fünfminütiger Sauerstoffverzicht ist mit dem Leben nicht mehr vereinbar.

Unsinnig oder gefährlich scheint der Sauerstoff für unser Leben daher nicht zu sein. Denn schon vor etwa 1,5 Milliarden Jahren schlossen sich anaerob lebende Zellen mit aeroben Prokaryonten (Mitochondrien) zu den heute bekannten aeroben eukaryotischen Zellen zusammen (Endosymbiontentheorie), um über Sauerstoff-Verbrennung effektiver Energie gewinnen zu können.

Sauerstoff sorgt nämlich für eine 19-fach höhere Energieausbeute in der Zelle.

Allerdings sind die dazu notwendigen biochemischen Stoffwechselwege nur in den Mitochondrien möglich. Sauerstoff fungiert dabei als Elektronenakzeptor. Um bei der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien ATP gewinnen zu können, benötigt die Zelle auch Wasserstoff als Elektronendonator. Dieser wird durch die Verstoffwechslung unserer Grundnahrungsmittel, Eiweiß, Kohlenhydrat und Fett bereitgestellt.

Hypoxische, sauerstoffarme Zustände zwingen letztendlich unsere Zellen zum Umschalten auf den archaischen anaeroben Weg der Glykolyse (Vergärung), um weiterhin Energie bereitstellen zu können. Bei einer passageren Hypoxie, wie wir sie beim Muskelkater kennen, ist diese Umschaltung auf Vergärung reversibel.

Retardieren Zellen zur archaischen Urzelle, so benötigen sie keinen Sauerstoff mehr zum Leben. Sie werden unsterblich, da ihnen auch die Sauerstoffradikale erspart bleiben. Jedoch gehen ihnen auch alle Fähigkeiten für ein höheres Leben verloren. Diese primitiven Zellen müssen dann wieder auf Zuckervergärung umschalten, um überhaupt überleben zu können.

Eine solche Entwicklung ins Archaische geschieht bei der Krebszelle. Auf Grund dauerhafter Hypoxiezustände im Gewebe folgt neben dem Untergang der Mitochondrien zwangsweise daraus, dass vermehrt Zucker in die Zelle eingeschleust werden muss, um das Überleben der Zelle zu sichern. Folglich finden

wir den hypoxieinduzierenden Transkriptionsfaktor-1 (HIF-1) vermehrt exprimiert mit Zunahme sämtlicher Faktoren der Glykolyse (Stryer, Biochemie, 2003,491).

Die Warburghypothese, die diese Zusammenhänge bereits vor über 80 Jahren postulierte, wurde unlängst wissenschaftlich anerkannt und im Januar 2006 im Deutschen Ärzteblatt veröffentlicht.

Bei Krebserkrankungen finden wir daher die Aktivität z. B. der Hexokinase und Laktat-Dehydrogenase (LDH) deutlich vermehrt (Cancer Cell, 2006). Ebenso liegt eine erhöhte Insulinempfindlichkeit der Krebszelle mit gesteigerter Glukoseaufnahme durch Glukosetransporter (GLUT) vor.

In der gesunden Körperzelle wird Wasserstoff in der mitochondrialen Atmungskettenphosphorylierung enzymatisch (Vitamin-B3- und -B2-abhängig) protoniert und die Elektronen mittels Cytochrom c auf Sauerstoff übertragen (vgl. Abb. 1).

Hypoxie und Anämie

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 die Apoptose auslöst, wird es vermehrt durch das Enzym Hänoxigenase-1, das an der Häm-Gruppe des Cytochrom c angreift, abgebaut. Hierbei werden Eisen und Kohlenmonoxid (CO) freigesetzt (vgl. Abb. 2).

Beim Tumorpatienten ist die Hänoxigenase überexprimiert, um schließlich den Untergang der ganzen Zelle zu verhindern.

Das beim verstärkten Abbau der Häm-Gruppe, ob im Cytochrom c oder auch dem Hämoglobin der Erythrozyten, vermehrt anfallende zweiwertige Eisen wird vorwiegend in Ferritin gespeichert, woraus sich auch die erhöhten Ferritin-Werte bei Krebspatienten er-

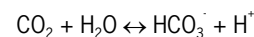
klären lassen. Hieraus lässt sich auch die Tumor-Anämie ableiten.

Das gleichzeitig freierwerdende CO hat eine 300x höhere Bindungsaffinität zum Erythrozyten als Sauerstoff, so dass die Hypoxie bei der Karzinogenese noch verstärkt wird. Darüber hinaus wirkt CO-Gas dem Stickstoffmonoxid (NO)-Gas entgegen, was zur weiteren Schwächung der Killerzellen und der Th-1-Zellen des Immunsystems beiträgt (H. Kremer, Barcelona).

Sauer macht nicht lustig

Ein weiteres erhebliches Problem beim Krebspatienten ist die Übersäuerung des Gewebes als Folge der bei der Vergärung anfallenden Milchsäure (Laktat).

Neben der Bikarbonat- und Hämoglobin-Pufferung dient die Atmung als Abpufferung der vermehrt angefallenen Protonen. Denn beim Atmen nehmen wir Sauerstoff auf unter gleichzeitiger Abgabe von Kohlendioxid. Somit regulieren wir mit unserer Atmung den pH-Wert im Blut.



Bei gleichzeitig bestehender Anämie ist zusätzlich das Hämoglobin (Hb)-Puffersystem geschwächt, was die Übersäuerung insbesondere beim Karzinompatienten noch verschärft, denn 1 Mol Hb puffert 0,7 mol Protonen ab.

Ernähren sich Krebskranke vorwiegend kohlenhydratreich, werden auf Grund des respiratorischen Quotienten (RQ = CO_2 / O_2) von 1,0 nur 70 % Protonen vom Hb abgepuffert. Süß macht also sauer! Daher sollten übersäuerte Krebspatienten kohlenhydratarmer Ernährung bevorzugen.



Alfons Meyer

ist Facharzt für Allgemeinmedizin, Naturheilverfahren und Akupunktur mit den Schwerpunkten biologische Krebsmedizin und Orthomolekularmedizin (Vitamintherapie).

Kontakt:

Kaiser-Friedrich-Ring 77, D-65185 Wiesbaden
Tel.: 0611 / 2055280,
Fax: 0611 / 2055281

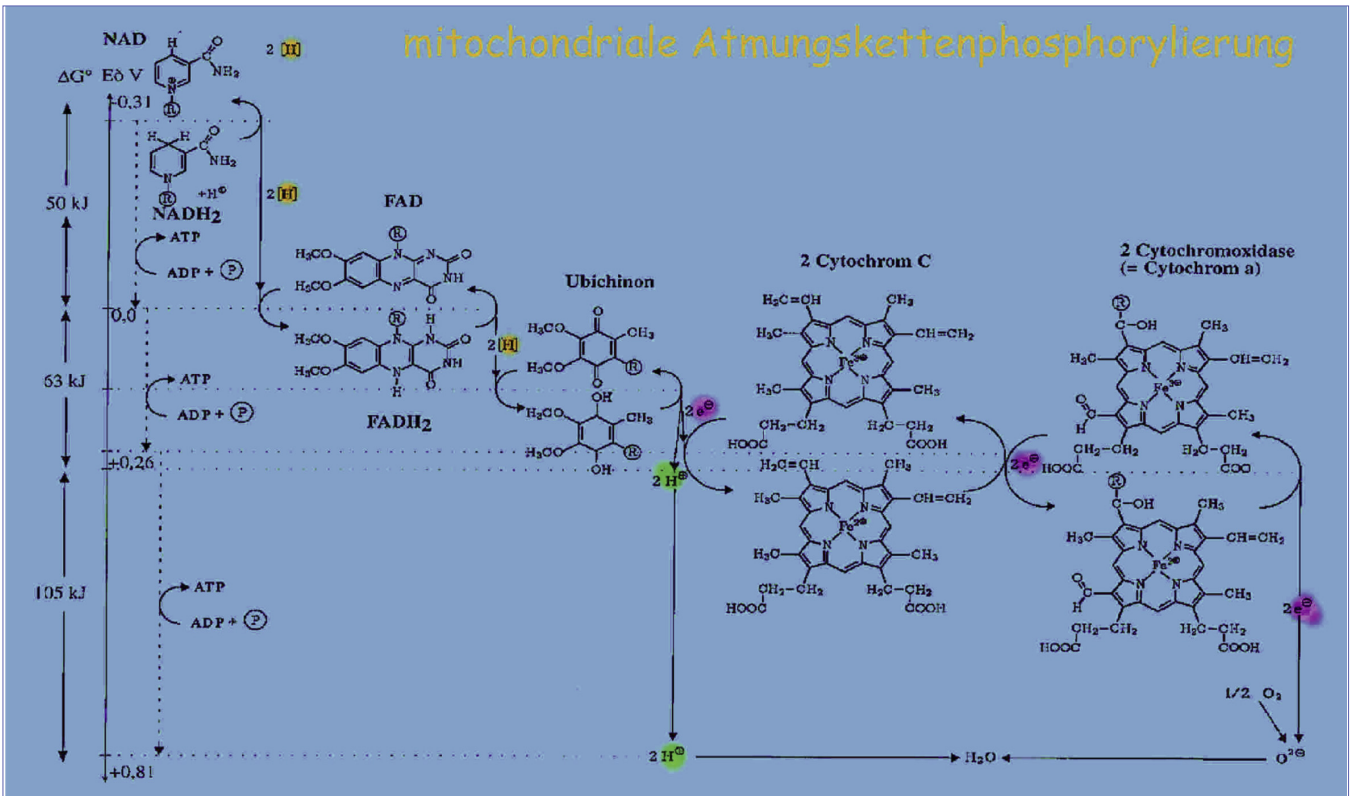


Abb. 2: Die oxidative Phosphorylierung (Atmungskette) in den Mitochondrien

Bei der Proteinverbrennung beträgt der RQ immerhin 0,83, wobei etwa 90 % Protonen abgepuffert werden können.

Der RQ bei der Fettoxidation beträgt 0,71, wodurch alle Protonen abgefangen werden können. Fett führt somit nicht zur Übersäuerung.

Eine therapeutische Option

Die Sauerstoff-Mehr-Schritt-Therapie erhöht den arteriellen pO_2 und dadurch die ATP-Produktion. Durch die vermehrte ATP-Bereitstellung wird die Na/K-ATPase aktiviert, die Natrium und damit auch Wasser aus der Endo-

helzelle der Arteriole pumpt und gleichzeitig Kalium in die Zelle. Die Folge ist eine Verminderung des Kapillarwandödems und eine Verbesserung der Durchblutung sowie der Sauerstoffversorgung gleichermaßen (vgl. Abb. 3) – mit allen positiven Folgen für den Zellstoffwechsel.

Sauerstoff bleibt trotz seines biradikalen Charakters ein unverzichtbares Lebenselixier.



Literaturhinweise

1. Löffler, Petrides, Biochemie und Pathobiochemie, Springer 1998, 711
2. Jeremy / Stryer, Biochemie, Spektrum Verlag, 2003, 490ff
3. Janeway, Immunologie, Spektrum Verlag 2002,
4. Kremer, Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin, Ehlers Verlag, 2004
5. Voet, Biochemie, VCH Verlag, 1994, 538
6. Beyermann, Chemie für Mediziner, Thieme Verlag, 1979, 46ff
7. Klinker / Silbernagel, Lehrbuch der Physiologie, Thieme Verlag, 2000, 243
8. Ardenne, Spektrum Verlag, 1996, 157ff
9. Rehner / Daniel, Biochemie der Ernährung, Spektrum Verlag, 2002, 24ff

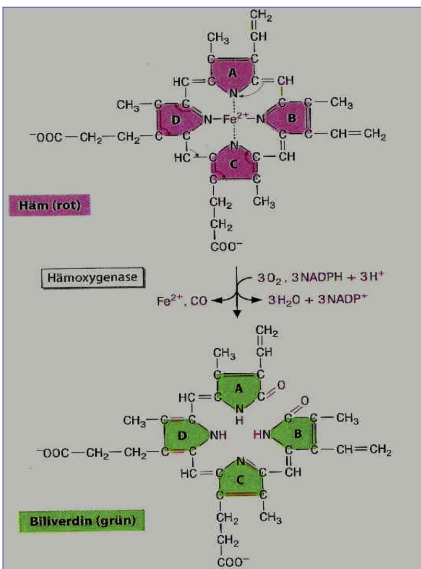


Abb. 3: Abbau des Cytochrom c durch das Enzym Hämoxigenase-1. Abb. 4: Versagen der Na/K-ATPase durch Sauerstoffmangel