

Wie  
die Rückkehr  
der Theorie über  
den Stoffwechsel  
der Tumoren  
vielversprechende  
Wege  
zur Heilung  
aufzeigt

# PARADIGMEN- WANDEL

DAS NEUE VERSTÄNDNIS  
VON KREBS NACH  
HUNDERT JAHREN  
FORSCHUNG

Travis  
Christofferson



## DANKSAGUNG

Tom Seyfried, Pete Pedersen, Young Ko und Dominic D'Agostino: Ich danke euch für eure Großherzigkeit, für euren Mut, eure schöpferischen Gedanken und nicht zuletzt für eure Leidenschaft und Beharrlichkeit.

Als ich meine Frau darum bat, das vorliegende Buch zu lesen, antwortete sie: „Das muss ich gar nicht mehr, ich habe das Buch gelebt.“ Und so danke ich dir dafür, dass du das Buch gelebt hast, Schatz.

Bei meinen zauberhaften Kindern bedanke ich mich dafür, dass sie genauso sind, wie sie sind. Dass das Prinzip, das dem Leben innewohnt, Atome aus den entlegensten Winkeln unseres Planeten dazu veranlasste, sich zusammenzutun und kleine Menschen wie euch zu formen, die staunen und nachdenken können und einen wunderbaren Sinn für Humor haben – noch dazu, ohne dass ich viel dazu beitragen musste –, erscheint mir nach wie vor verwirrend.

Meiner Lektorin Betty Kelly Sargent danke ich dafür, dass sie dem Buch so gewandt und behutsam den letzten Schliff gegeben hat.

Meinen reizenden Nichten, meiner Schwägerin und Henry, meinem schelmischen Neffen, danke ich.

Meine Eltern, ich liebe euch.

Meinem Freund Joe Pfeiffer rechne ich hoch an, dass er sich stets die Zeit nahm, sich mit mir im Independent Ale House zu treffen und dass ich ihn nach den langen Tagen der Niederschrift dieses Buches bei einem Bier zutexten durfte.

Sowohl der Forscher selbst als auch der Autor von Sachliteratur stützt sich auf die Leistung anderer Menschen. Die Wissenschaftsgeschichte gleicht einem Gebäude, das ständig erweitert wird: Forscher reißen ganze Wände nieder, bauen Räume an oder gießen neue Fundamente. Von Zeit zu Zeit lassen sich Sachbuchautoren blicken und arrangieren die Innenausstattung neu. Diesen „Baumeistern“ spreche ich meinen tiefsten Dank aus: Tom Seyfried („Cancer as a Metabolic Disease. On the Origin, Management, and Prevention of Cancer“), Pete Pedersen

für seine lebenslange Forschungsarbeit, Young Ko für ihren unermüdlichen Einsatz, Bert Vogelstein und Charles Swanton für ihre herausragende Arbeit, ihre Publikationen und die Bereitschaft, mir etwas von ihrer kostbaren Zeit zu schenken. Was die Raumgestalter betrifft, so danke ich Siddhartha Mukherjee für sein Meisterwerk „Der König aller Krankheiten“: Mehr als jeder andere haben sie die Worte geprägt, die die Krebskrankheit einfangen.

Bei Robert Bazell bedanke ich mich für sein wunderbares Buch „HER-2“ und bei Clifton Leaf für sein unglaublich aufschlussreiches Werk „The Truth in Small Doses“ sowie für seine Ratschläge und freundliche Ermunterung. Ihr seid einfach großartig. Aus den genannten Werken habe ich mich reichlich bedient. Es erschien mir albern, all die Geschichten, denen sich diese großartigen Autoren gewidmet hatten, neu zu erzählen – besonders deshalb, weil sie besser geschildert waren, als ich es jemals zustande brächte –, aber um des chronologischen Aufbaus dieses Buches willen hatte ich keine andere Wahl.

Ich danke Ilona McClintick für ihre unverzichtbaren Ratschläge und George Yu dafür, dass er „an mich geglaubt hat“.

Ihnen, Harrie Verhoeven, danke ich dafür, dass ich die Geschichte von Yvars tapferem Kampf gegen den Krebs aufgreifen durfte. Ich hoffe, sie trägt dazu bei, das Leben anderer zu retten.

An jeden bei Greens: Ich liebe euch, Leute. Danke an Ed und Lisa Engler, Gay Whalin und Alisha Butterfield für das Korrekturlesen einzelner Abschnitte.

Mein besonderer Dank geht an Robb Wolf, der die ganze Sache ins Rollen gebracht hat.

Und schließlich an Brady Christofferson dafür, dass er für mich Geschäftspartner, Herausgeber, Psychologe, Freund und – bevor ich es vergesse – Bruder ist.

*Für Blu*

*Niemals aber kann die Wahrheit einer Theorie erwiesen werden. Denn niemals weiß man, daß auch in Zukunft keine Erfahrung bekannt werden wird, die ihren Folgerungen widerspricht.*

– Albert Einstein, 1919

## INHALTSVERZEICHNIS

Danksagung	5
Anstelle eines Vorworts	9
<b>1. Wie es dazu kommen konnte, dass Krebs als genetische Krankheit erachtet wird</b>	<b>23</b>
Kaminkehrerjungen	24
Chaotische Chromosomen	27
Ist Krebs ansteckend?	30
Warburgs Krieg	34
Das Geheimnis des Lebens	46
Ein Thema, das ihm entglitten war	51
Alles war in Nebel gehüllt	54
<b>2. Chemotherapie und die Tore zur Hölle</b>	<b>63</b>
Yin und Yang	71
MOPP	75
Die totale Therapie	78
„Dieser Hurensohn“	81
<b>3. Errungenschaften und Rückschläge</b>	<b>87</b>
Auf die Müllhalde der Geschichte	87
Schwelende Glut	89
PET	98
Eine neue Ära	100
Warburg, Pedersen & Ko	112
Das Gute, das Böse und das Hässliche	122
„Wenn ich es nicht mit eigenen Augen gesehen hätte, ich würde es nicht glauben“	128
<b>4. Dunkle Materie</b>	<b>143</b>
„Ist es möglich, aus dieser Komplexität schlau zu werden?“	147
Ein Paradigmenwechsel	151
Die Schildkröte und der Hase	163
<b>5. Watson überdenkt die Lage</b>	<b>169</b>

<b>6. Mitochondrien: Eine alte Theorie wird wieder jung</b>	179
Es könnte alles auch ganz anders sein	197
Supertreibstoff	206
Nemesis	216
Das beste Pferd im Stall	222
Ein weiteres umwerfendes Konzept	226
Umweltdrücke & Katastrophen	227
<b>7. Wie geht es weiter?</b>	233
<b>Anhang A</b>	243
Damit Stoffwechseltheorien ihre Wirkung entfalten können	243
Die Umsetzung der kalorienreduzierten ketogenen Diät	243
Die ketogene Ernährungstherapie	247
Miriam Kalamians Geschichte	249
Der „Impuls“ und das Synergiepotenzial	261
<b>Anhang B</b>	263
<b>Nachwort</b>	265
<b>Literatur</b>	287
<b>Index</b>	311

# ANSTELLE EINES VORWORTS

Es gibt nicht viele Wörter, die uns so unter die Haut gehen wie das Wort *Krebs*. Forscher sehen in der Krankheit ein Rätsel, das es noch zu lösen gilt; einen grausamen Killer und einen begnadeten Entfesselungskünstler. Für alle, die bislang verschont geblieben sind, ist sie eine Abstraktion – furchterregend zwar, aber fern. Viele Menschen verfügen über persönliche Erfahrungen mit Krebserkrankungen. Manchmal sind es Geschichten mit glücklichem Ausgang, häufig steht jedoch der Kampf gegen einen Feind im Mittelpunkt, der sich als allzu erbarmslos erweist, zu gerissen und unnachgiebig, als dass er zurückgedrängt werden könnte. Selbst heute noch ist der vielleicht furchteinflößendste Wesenszug einer *Krebserkrankung* eine alles durchdringende Hilflosigkeit. Wir alle wissen, dass der Krebs wahrscheinlich siegen wird, wenn er nur will.

Die Geschichte der Menschheit handelt von der Eroberung der Natur – davon, wie es uns gelungen ist, die Versorgung mit Nahrung und Wasser sicherzustellen, uns zu schützen und Krankheiten zu bekämpfen. Wir ersinnen Strategien, um gegen unsere Hilflosigkeit vorzugehen. Erst in letzter Zeit sind wir darin richtig gut geworden. In den Tagen, als unsere Vorfahren Höhlen bewohnten, aber auch noch während der gesamten Bronze- und Eisenzeit, war es schon viel, wenn der Mensch seinen 20. Geburtstag erleben durfte. Die Römer vermochten die Lebenserwartung lediglich dem vollendeten dritten Lebensjahrzehnt anzunähern. Noch Anfang des 20. Jahrhunderts wurden die Menschen im Durchschnitt nur an die 31 Jahre alt. In der Zeit allerdings, die seither vergangen ist – in lediglich einem Jahrhundert –, hat sich die durchschnittliche Lebenserwartung weltweit mehr als verdoppelt. Ein erwachsener Mann, der in die westliche Welt hineingeboren wurde, kann heutzutage damit rechnen, ein Alter von ungefähr 76 Jahren zu erreichen, eine Frau sogar 81. Weltweit wird der Mensch im Mittel etwa 67 Jahre alt.

Dass Infektionskrankheiten ihre unheilvollen Kräfte bündelten, reichte bereits aus, um die Lebenserwartung während der längsten Zeiträume in unserer Vergangenheit abgrundtief niedrig zu halten. Als Louis Pasteur die Welt damit konfrontierte, dass es unsichtbare, absonderliche, winzige Lebensformen gibt, die rund um uns herum auf der Lauer liegen und im Schmutz der Großstadt gedeihen können, den die industrielle Revolution hervorgebracht hatte, war Sauberkeit das Gebot der Stunde. Später wurden Impfstoffe entwickelt, und die wundersame Wirkung der Antibiotika folgte auf dem Fuße: „Stoffe, die Taten vollbringen, die jedwede medizinische Erwartungshaltung übertreffen“<sup>1</sup>, wie der Nobelpreisträger Peyton Rous es elegant ausdrückte. Schritt für Schritt drängten wir die Kräfte zurück, die uns daran hinderten, unsere natürliche Lebensspanne zu verwirklichen.

Unser Drang, die Fesseln der Natur zu sprengen, ist derart ausgeprägt, dass inzwischen sogar das Überschreiten dieser natürlichen Lebenserwartung möglich erscheint. Mehr und mehr Menschen glauben heute, dass das Altern, laut dem Gerontologen Leonard Hayflick ein „Produkt der Zivilisation“<sup>2</sup>, nicht der unvermeidliche Prozess sei, als der er immer gegolten hat. Irgendwann werde man es formen, hinausschieben oder zur Gänze abschalten können. Diese verheißungsvolle Möglichkeit ließ das Altern ins Fadenkreuz einer einfallreichen neuen Sekte von Molekularbiologen geraten, die keine Grenzen des Erreichbaren anerkennt. Die einzigartige Sehnsucht des Menschen danach, den Jungbrunnen zu entdecken und unsterblich zu sein, scheint nun in greifbarer Nähe. Es ist nur mehr eine Frage der Zeit. Wenn wir ethische oder moralische Bedenken fahren lassen, ist alles keine Zauberei. Es handelt sich bloß um ein weiteres technisches Projekt, vergleichbar mit der Mondlandung. Im wahrsten Sinne des Wortes ist es nur mehr eine Frage der Zeit. Stammzellen, diese wundersamen Funken, die das Feuer der Jugend entzünden, können so manipuliert werden, dass sie Gewebe bilden oder sogar vollständige Organe, um unsere Körperteile zu ersetzen, wenn wir sie abgenutzt haben. Gene könnten in Zukunft optimiert, eingeschaltet und ausgeschaltet werden, sodass wir auf ewige Jugend programmiert sind. Sogar Google träumt mit. Kürzlich wurde das Unternehmen California Life Company (CALICO) gegründet, dessen verkündetes Ziel es ist, die Leistung von Superrechtern zu nutzen, um „das Altern zu bekämpfen und das Problem des Todes aus der Welt zu schaffen“.

Einzig und allein die unbequeme Tatsache, dass es so etwas wie Krebs gibt, steht unserem euphorischen Marsch in Richtung Unsterblichkeit noch im Wege. Krebs ist mit nichts vergleichbar, er ist unser leidenschaftlichster, verwirrend-

ter, wandlungsfähigster und verheerendster Feind. Die Zahlen lügen nicht. In diesem Jahr werden fast 600.000 US-Amerikaner an Krebs sterben. Jeder zweite Mann und eine von drei Frauen wird im Laufe des Lebens mit der Diagnose Krebs konfrontiert werden. Den schöngefärbten Verlautbarungen von Versicherungsmathematikern der Regierung zum Trotz ist die Sterberate bei Krebs heute noch dieselbe wie in den 1950er Jahren. Wir scheinen seinen flüchtigen Panzer einfach nicht durchschlagen zu können, und es liegt beileibe nicht daran, dass wir es nicht versuchen. Die National Institutes of Health (NIH) pulvern mehr Geld in die Krebsforschung als in die Erforschung jeder anderen Krankheit. Ganz zu schweigen davon, dass sich jedes größere Pharmaunternehmen weltweit damit beschäftigt.

Dieses Buch zeichnet meine Entdeckungsreise nach, die der Frage gewidmet war, warum erfolgversprechende Krebstherapien nach wie vor so schwer zu entwickeln sind. Warum treten wir auf der Stelle, wenn es darum geht, Krebs zu behandeln, obwohl wir in einem Jahrhundert des atemberaubenden Fortschritts leben und das Wort *Unsterblichkeit* tatsächlich ernst genommen wird? Die Strahlentherapie, nach wie vor eine der häufigsten Behandlungsmethoden, wurde vor mehr als einem Jahrhundert eingeführt, als Pferdekutschen die Straßen bevölkerten.

Es gibt keinen Mangel an Ideen, um diesen Stillstand zu erklären. Manche vertreten die Meinung, dass das kollektive Versagen von akademischer Welt, Regierung und Industrie ein kulturelles Klima hervorgebracht habe, das Risiken scheut und zu Engstirnigkeit ermutigt. Andere wiederum glauben, dass einfach nicht genügend Forschungsgelder zur Verfügung stünden. Und dann gibt es noch die Ansicht, die Probleme spiegelten die Komplexität der Krankheit an sich wider. Der Krebs ließe sich einfach nicht so leicht in die Karten blicken.

Ich habe versucht, die Antwort auf diese Frage dort zu finden, wo andere nicht gesucht haben – an einem Ort, der abgeschirmt ist durch einen Glassturz aus Dogmen, ausgeprägtem Gruppendenken und institutioneller Trägheit. Es kann gut sein, dass der Grund für den kümmerlichen Fortschritt viel tiefer wurzelt, als wir gedacht haben. Vielleicht ist er fundamental und dazu angetan, unser wissenschaftliches Grundwissen über die Ursache der Krankheit zu erschüttern. Handelt es sich gar um ein Motiv, das untrennbar mit der Wissenschaft verbunden ist? Wer es auch nur in den Mund nimmt, macht sich der Häresie schuldig. Wer es offen ausspricht, erntet Spott und Hohn, wird entlassen und zieht unverhohlenen Zorn auf sich. Aber raus muss es doch: Ist es möglich, dass wir uns geirrt haben? Ist es vorstellbar, dass Krebs gar keine genetische Krankheit ist? Könnte es

sein, dass wir drauf und dran sind, den „Krieg gegen den Krebs“ zu verlieren, weil die Forscher einem grundverkehrten wissenschaftlichen Paradigma huldigen und Krebs keine Krankheit ist, die durch beschädigte DNS verursacht wird, sondern vielmehr durch einen beeinträchtigten Stoffwechsel?

Zugegeben, das ist nicht auf meinem Mist gewachsen. Vor ein paar Jahren bin ich in einem Werk mit dem Titel „Cancer as a Metabolic Disease. On the Origin, Management, and Prevention of Cancer“ zufällig auf diese Vorstellung gestoßen. Dr. Thomas Seyfried, der Autor dieses Buches, ist selbstbewusst, mutig, offenerzig und überaus klug. Dennoch stammt die Behauptung, Krebs sei eine Stoffwechselkrankheit, auch nicht von Seyfried, sondern wurde im Jahr 1924 von dem bemerkenswerten deutschen Biochemiker Otto Warburg formuliert, fristete aber für den Rest des Jahrhunderts ein Dasein als Fußnote in den Überblicksartikeln zum Thema Krebs. Weil niemals eine kritische Masse an Unterstützern erreicht wurde, galt die Theorie bald als wunderliche Ansicht eines Außenseiters. Bis zu den 1960er Jahren war sie beinahe vollkommen in Vergessenheit geraten. Als Warburg 1970 starb, hätte er seine in die Jahre gekommene Theorie um ein Haar mit ins Grab genommen. Aber Ideen können überdauern und sogar – wie in Warburgs Fall – zu neuem Leben erweckt werden. Wäre Peter („Pete“) Pedersen von der medizinischen Fakultät der Johns Hopkins Universität allerdings nicht auf Warburgs Hypothese gestoßen und hätte er sie darüber hinaus nicht wieder systematisch aufgepäppelt, wäre das endgültige Vergessen wohl unausweichlich gewesen. Pedersen stand in den 70er und 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts mit seiner Überzeugung, dass Warburg richtig gelegen habe, ganz allein da.

Otto Warburg hatte folgende Beobachtung gemacht: Krebszellen bedienen sich einer ungewöhnlichen Methode der Energiegewinnung. Sie stutzen die Umwandlung von Glukose (Traubenzucker) in Energie für ihre Zwecke zurecht. Dabei verlassen sie sich nicht auf den effizienten Vorgang der Energieerzeugung durch Atmungs Vorgänge, bei denen Sauerstoff benutzt wird, sondern auf einen altertümlichen und höchst ineffizienten Stoffwechselweg, der als Gärung bekannt ist. Im späteren Verlauf seiner Karriere argumentierte Warburg, dass dies die wahre Ursache von Krebserkrankungen sei. Die Fähigkeit, durch oxidative Stoffwechselprozesse Energie zu erzeugen, sei beeinträchtigt und so gingen die Zellen zur Gärung über. Er sagte: „Krebs zeichnet sich vor allen anderen Krankheiten dadurch aus, dass es unzählig viele Krebsursachen gibt ... Aber auch für den Krebs gibt es nur eine einzige letzte Ursache. Man ist in der angenehmen Lage, dass man in wenigen Worten zusammenfassend sagen kann, was die letzte Ursa-

che des Krebses ist. Die letzte Ursache des Krebses ist der Ersatz der Sauerstoffatmung der Körperzellen durch eine Gärung.<sup>43</sup>

Im Sommer 2012 veröffentlichte Seyfried sein Buch und machte damit die Öffentlichkeit mit seinen Ideen bekannt. Indem er Warburgs Hypothese ausbaute (und auch auf Pedersens Werk aufbauen konnte), bemerkte Seyfried, dass Krebszellen durchweg eine Beeinträchtigung eines Zellorganells aufweisen, das als *Mitochondrium* – oder, wenn es sich um mehrere davon handelt, als *Mitochondrien* – bezeichnet wird. In jeder tierischen Zelle, und somit auch in jeder menschlichen, befinden sich normalerweise 1.000 bis 2.000 dieser Organellen. Mitochondrien werden oft als Kraftwerke der Zelle bezeichnet. Sie erzeugen Energie, indem sie Sauerstoffatmung betreiben, um dem Körper auf diese Weise mit dem Kraftstoff zu versorgen, den er benötigt, um zu funktionieren (weiter unten werde ich zeigen, wodurch Mitochondrien beschädigt werden). Die beeinträchtigten Mitochondrien sind nicht in der Lage, genügend Energie für das Überleben der Zelle bereitzustellen und senden Notsignale an den Zellkern aus, sie wählen praktisch die Nummer 112 und bitten darum, Notstromaggregate zu aktivieren. Wenn dieser Notruf einmal getätigt ist und die DNS reagiert hat, ändert sich das gesamte Erscheinungsbild der Zelle. Von nun an weist sie die charakteristischen Eigenschaften einer Krebszelle auf: unkontrolliertes Wachstum, genomische Instabilität (eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Mutationen), Verhinderung des programmierten Zelltods usw. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine altertümliche Strategie, die sich entwickelte, damit sich Zellen bei vorübergehender Sauerstoffknappheit versorgen konnten. Solche Bedingungen waren zweifellos keine Seltenheit, als sich die ersten Zellen auf unserem Planeten hin zu höherer Komplexität entwickelten – es handelt sich also um einen archaischen Überlebensmechanismus, um ein Überbleibsel unserer evolutionären Vergangenheit. Betrachten wir die Chronologie der Ereignisse im Zeitraffer: Am Anfang stehen Schäden an den Mitochondrien, dann folgt genomische Instabilität, und schließlich kommt es zu Mutationen. Seyfried zufolge läuft alles darauf hinaus, dass die Mutationen in der DNS, die die Krebserkrankung vermeintlich auslösen und steuern, nur eine Begleiterscheinung sind, die die Forscher auf eine jahrzehntelange, viele Milliarden Dollar verzehrende Odyssee geschickt hat. Das ist eine kühne Behauptung, und die Krebsforscher widersprechen Seyfrieds These mehrheitlich. Aber in der Geschichte gibt es nicht wenige Beispiele dafür, dass die Menschheit ausgerechnet in den wichtigen Angelegenheiten für lange Zeit grundfalsch lag.

Denken wir nur an Dr. Barry Marshall, der von der medizinischen Gemeinschaft als Scharlatan gebrandmarkt wurde, weil er behauptete, dass nicht Stress – der allgemein anerkannte, wenn auch schwer durchschaubare Übeltäter – Magengeschwüre verursachen würde, sondern eine unbekannte Bakterienart. Der medizinischen Lehrmeinung zufolge waren Mikroben im sauren Milieu des Magens einfach nicht überlebensfähig. Sobald Marshall davon überzeugt war, das schwer fassbare Bakterium isoliert zu haben, kultivierte er es unbeirrt, bis er einen randvollen Erlenmeyerkolben mit einer trüben Flüssigkeit erhielt, in der sich Milliarden Bakterienzellen tummelten. In einem Akt der Verzweiflung tat er dann, was ihm unumgänglich erschien, um seine Behauptung zu beweisen: Er trank von der Brühe. Das Auftreten des Geschwürs, das sich daraufhin in seinem Magen entwickelte, dokumentierte Marshall in einer medizinischen Fachzeitschrift, wodurch er dem Establishment zweifelsfrei bewies, dass ein Bakterium (als *Helicobacter pylori* bestimmt) Geschwüre verursachen kann. Marshall, der aufgrund seiner befremdlich anmutenden Ansichten lächerlich gemacht worden war, wurde daraufhin mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.

Ohne Zweifel ist die überwiegende Mehrheit der Krebsforscher nach wie vor der Ansicht, dass die Ursache für die Krebsentstehung längst geklärt und dieses Kapitel abgeschlossen sei. Ich habe vor, in der Folge zu zeigen, wie ein einzelnes Experiment aus dem Jahr 1976 mehrere Beweislinien zu einer großen einheitlichen Theorie der Karzinogenese durch Mutationen der DNS zusammenführen konnte. Diese somatische Mutationstheorie der Krebsentstehung (SMT) fand allgemeine Anerkennung. Ein weltweites Aha-Erlebnis war die Folge. Man prostete sich zu und klopfte einander auf die Schultern. Nobelpreise wurden vergeben. Der „Krieg gegen den Krebs“ wurde mit neuer Entschlossenheit geführt. Nun schien die Hoffnung auf eine raffiniertere Kriegsführung berechtigt, bei der Medikamente zum Einsatz kommen sollten, die auf die Produkte der Onkogene (krebsauslösende Gene) zielten und ihre Wirkung auf Krebszellen beschränkten, die gesunden Zellen jedoch verschonten. Die Tage der giftigen Chemotherapien und der Strahlenbehandlung würden bald als letzte Überreste einer mittelalterlichen Medizin gelten, in einer Reihe neben Aderlass und Schröpfen.

Jeder Wissenschaftler wird Ihnen bestätigen, dass Theorien nicht für alle Ewigkeit Bestand haben. Es wäre ein Fehler, sich zu dem Glauben verleiten zu lassen, dass Lehrbücher die Bestätigung für eine wissenschaftliche Theorie liefern könnten. Theorien sind flüchtige Gebilde. Sie sind nicht mehr als unsere bestmögliche Annäherung an die Wahrheit in einem vergänglichen Moment inmitten eines unendlichen Kontinuums an Entdeckungen. Nehmen wir nur die Versuche als

Beispiel, die die Physik in ihrem Bemühen, das Universum zu beschreiben, im Laufe der letzten drei Jahrhunderte unternommen hat: Mit seiner klassischen Mechanik etablierte Newton im Jahr 1687 die Grundgesetze des Universums. Das heißt, bis sie 1915 durch Einsteins Relativitätstheorie ersetzt wurde, um uns ein für allemal mit einer endgültigen Beschreibung des Universums auszustatten. Aber auch an Einsteins eleganter und einst unumstrittener Theorie wird nun gekratzt, insofern die kryptische und undurchsichtige Stringtheorie mehr und mehr Gestalt annimmt.

Könnte Warburg richtig gelegen haben? Wir stehen an einer Weggabelung und wissen nur eines mit Bestimmtheit: Unser Verständnis der Krebserkrankung steckt noch immer in den Kinderschuhen.

Als ich mein Bachelorstudium an der Montana State University abschloss, glaubte ich an das, was in den Lehrbüchern geschrieben stand – schließlich war die SMT der Krebsentstehung fest etabliert und durch jahrzehntelanges sorgfältiges Nachdenken und gewissenhaftes Forschen gestützt. Zumindest hatte man mir das so erzählt. Wie jeder andere fragte ich mich jedoch, warum Fortschritte in der Krebstherapie so langsam erzielt werden. Ständig hatte man das Gefühl, der endgültige Durchbruch würde an der nächsten Ecke lauern – nur, um sich dann zu verflüchtigen. Als ich während meines Abschlussjahres an der Universität auf Seyfrieds Buch stieß, fand ich es zweifellos erhellend. Falls Seyfried richtig lag, würde das den fehlenden Fortschritt im Kampf gegen die Krankheit erklären. Ich war nicht restlos überzeugt, aber so fasziniert, dass ich am Ball blieb. Damals beschäftigte ich mich gerade näher mit der neuesten Errungenschaft, die dem Kampf der Regierung gegen Krebs zu verdanken war: mit einem gewaltigen multinationalen Projekt, das vom National Cancer Institute (NCI) finanziert wurde und im Jahr 2006 unter der Bezeichnung The Cancer Genome Atlas (Krebsgenomatlantlas oder TCGA-Projekt) startete.

Die meisten Forscher, besonders diejenigen an der Spitze des NCI, halten beharrlich an ihrer Überzeugung fest, dass Krebs durch Mutationen in der DNS entstehe. Diese Mutationen werden verdächtigt, der Reihe nach wichtige zelluläre Signalwege durcheinander zu bringen, sodass sich eine Zelle allmählich in einen chaotischen, aggressiven, blindwütigen und angriffslustigen Killer verwandelt. Um Krebs voll und ganz verstehen zu können, sei es also notwendig, das gesamte Genom einer Krebszelle (die gesamte DNS innerhalb der Zelle) zu sequenzieren. Nur so könne man die „maßgeblichen“ Mutationen in der DNS ausfindig machen und katalogisieren. Genau darin besteht das Ziel des Krebsgenomprojekts. Es handelt sich hierbei um das Manhattan Project der Krebsforschung, ein ergeb-

nisorientiertes Unterfangen, das als letzte Schlacht im „Krieg gegen den Krebs“ in die Geschichte eingehen soll. Mit unvorstellbarer Geschwindigkeit und Effizienz ist man in Laboratorien auf der ganzen Welt damit beschäftigt, die DNS-Sequenzen der unterschiedlichsten Krebsformen zu ermitteln.

Im Rahmen des Projekts werden DNS-Sequenzen aus gesunden Zellen mit solchen aus Krebszellen verglichen, um die Mutationen aufzuspüren, die dafür verantwortlich sind, dass bösartige Tumoren entstehen und fortschreiten. Die Forscher werden den Krebs schließlich in seiner Gesamtheit kennen – sie werden direkt ins Antlitz des wandlungsfähigen Feindes blicken. Machen wir uns nichts vor, es hat sich doch abgezeichnet: Könnte man die Forschungen der letzten 100 Jahre im Schnelldurchlauf abspulen, so würden alle vernünftigen Ansätze im Krebsgenomprojekt zusammenfließen, das die führende Rolle übernimmt, wenn es darum geht, die gesammelten Erkenntnisse in erfolgversprechende Therapien umzumünzen. Vorausgesetzt, Krebs wird tatsächlich von Mutationen in der DNS verursacht und gesteuert.

Als ich mich näher mit den Daten beschäftigte, die das Krebsgenomprojekt lieferte, machte ich eine atemberaubende Entdeckung: Nichts ergab einen Sinn. Im Vorfeld der Unternehmung waren die Forscher überwiegend davon ausgegangen, dass die Sequenzen ein übereinstimmendes Muster aus vielleicht drei bis acht mutierten Genen offenlegen würden, das für eine bestimmte Krebsform charakteristisch wäre – eine Signatur, die sich, vergleichbar mit einem Fingerabdruck, zur Identifikation eignete und die man im Handumdrehen in die therapeutischen Praxis einfließen lassen könnte. Das Bild, das die DNS-Sequenzen lieferten, war allerdings alles andere als übereinstimmend. Vielmehr offenbarten die Daten eine mehr oder weniger zufällige Ansammlung von Mutationen – weder eine einzelne Mutation noch eine Kombination aus genetischen Veränderungen führte eindeutig zum Ausbruch der Krankheit. Wenn die SMT der Krebsentstehung durch die Ergebnisse bestätigt werden sollte, mussten Mutationsmuster ausfindig gemacht werden, die die Entwicklung einer bestimmten Krebsform erklärten. Die Ursache musste der Wirkung vorausgehen und sie begreiflich machen. Es war äußerst bedenklich, dass sich die Mutationen, die die Krankheit auslösen und steuern sollten, von Mensch zu Mensch unterschieden – noch dazu in hohem Maße. Es ließ sich weder eine einzelne Mutation noch eine Kombination identifizieren, die eine hinreichende Bedingung für den Ausbruch der Krankheit gewesen wäre. Mit Ausnahme von einigen häufig mutierten Onkogenen erschien das Mutationsmuster durch die Bank zufällig.

Fernab der Begeisterung, die von Medien und Pharmaunternehmen zur Schau gestellt wird, kann man versteckt in den Fachzeitschriften lesen, wie die Forscher die Daten deuten, die dem Projekt entströmen. Ihre Einschätzungen ergeben ein völlig anderes Bild: „gewaltige Auswirkungen auf die Therapie“, „ernüchternde Erkenntnisse“ und „unglaublich komplex“. Dr. David Agus, dem bekannten Onkologen der University of Southern California (der Steve Jobs behandelt hat), war seine Enttäuschung kürzlich anzumerken, als er in einem Vortrag den Vorschlag unterbreitete, dass wir aufhören sollten, diese Krankheit überhaupt verstehen zu wollen. Stattdessen sollten wir lieber Dart-Pfeile werfen, um zufällig auf eine Therapie zu treffen, die vielleicht funktionieren könnte.

An dieser Stelle wurde die Geschichte wirklich interessant. Im Herbst 2012 fing ich an, mit den am Projekt beteiligten Wissenschaftlern per Telefon und E-Mail Kontakt aufzunehmen.

Ich wollte in Erfahrung bringen, ob sie dasselbe wie ich erkennen konnten, oder ob ich die Daten falsch gedeutet bzw. etwas übersehen hatte. Ich stieß auf einen kollektiven Zustand des Schocks und der Verwirrung. Manche gestanden die unglaubliche Regellosigkeit ein und kapitulierten vor der Komplexität der Krankheit, indem sie aus dem Projekt ausschieden – „möglicherweise ist alles zu kompliziert, um dahinterzukommen“. Andere begannen, die SMT abzuändern, damit sie weiterhin einen Sinn ergab. Einige, wie Pedersen und Seyfried, waren schon einen Schritt weitergegangen. Auf jeden Fall war die Gemeinschaft der Krebsforscher insgesamt durcheinander und im Wandel begriffen.

Die Erfolgsquote der Medikamente, die entwickelt wurden, um die vom Krebsgenomprojekt identifizierten Mutationen ins Visier zu nehmen, ist miserabel. Unter den über 700 hergestellten Arzneimitteln befindet sich mit Glivec nur ein einziges, das eine nennenswerte Wirkung auf die Überlebensrate der Krebspatienten hat. Die meisten zielgerichteten Medikamente verlängern das Leben der Betroffenen nur um einige wenige Monate. Manche bringen überhaupt keinen Überlebensvorteil mit sich, obwohl der Behandlungsverlauf mitunter über 100.000 Dollar kostet. Bei Krebsmedikamenten hofft man vergeblich auf ein angemessenes Preis-Leistungs-Verhältnis. Die FDA hat die Latte für die Zulassung niedrig gelegt und verlangt lediglich, dass ein neues Arzneimittel zur Schrumpfung des Tumors führt, ohne dabei den entscheidenden Faktor in Betracht zu ziehen: das Überleben der Patienten. Infolgedessen werden solche Medikamente zugelassen. Man kann darüber denken, wie man will, aber ein Vermögen von einem Patienten für seine Behandlung zu verlangen, ohne dass er auch nur irgendeinen Nutzen daraus zieht, ist unmoralisch. Glivec wurde als

Machbarkeitsbeweis dafür gefeiert, dass der Ansatz, mit zielgerichteten Medikamenten Mutationen ins Visier zu nehmen, richtig sei. Aber aller Wahrscheinlichkeit nach entfaltet Glivec seine Wirkung, indem es Signalwege beeinflusst, die durch den beeinträchtigten Stoffwechsel aktiviert wurden – möglicherweise dadurch, dass der weiter oben erwähnte Anruf in der Notrufzentrale unterbrochen wird.

Warum konnten die zielgerichteten Medikamente nicht halten, was man sich von ihnen versprochen hatte? Erstens ist es dem Krebsgenomprojekt nicht gelungen, Mutationen zu identifizieren, die eindeutig eine bestimmte Krebsform auslösen. Dies hatte zur Folge, dass die Forscher nicht in der Lage waren, geeignete molekulare Ziele aufzuspüren. Zweitens machten die Forscher eine weitere unheilvolle Entdeckung, die einen dunklen Schatten auf alle Hoffnungen warf, bald einen entscheidenden Durchbruch zu erzielen. Aus genetischer Perspektive ist die Entwicklung von Arzneimitteln eine extrem aufreibende Schnitzeljagd. Die Mutationen, auf die die Medikamente wirken sollen, unterscheiden sich nicht nur von einem Patienten zum anderen gewaltig, sondern können auch von einer Zelle zur anderen innerhalb desselben Tumors in spektakulärer Weise abweichen. Deshalb ist die Arzneimittelentwicklung ein überaus beschwerliches Unterfangen. In letzter Konsequenz hat die SMT den Therapieerfolg in vielen Fällen dem Klammergriff des Schicksals überantwortet.

Die Stoffwechseltheorie hingegen eröffnet eine therapeutische Perspektive, da alle Krebsarten als behandelbar gelten, weil sie durchweg über dasselbe erstaunliche Stoffwechsellmuster verfügen, ganz gleich, in welchem Gewebe die Erkrankung ausbrechen oder um welche Krebsform es sich im Einzelfall handeln mag. Anstatt auf Mutationen zu zielen, die einmal vorhanden sind, ein andermal aber nicht, gab die Stoffwechseltheorie den Forschern wieder das Heft in die Hand. Sie sorgte dafür, dass Krebs wieder in den Katalog der behandelbaren Krankheiten aufgenommen werden konnte, indem sie uns zu verstehen gibt, dass wir dem Krebs nicht hilflos ausgeliefert sind. Sie brachte die Hoffnung zurück.

Obwohl sie noch weitgehend unbekannt sind und nicht ausreichend gewürdigt werden, konnten Therapien, die von dem Konzept abgeleitet sind, dass Krebs auf einen beeinträchtigten Stoffwechsel zurückzuführen sei, bereits beachtliche Ergebnisse erzielen. Stoffwechseltherapien beruhen auf einer logischen Grundlage: Jede Krebszelle verfügt über denselben Defekt und bietet dieselbe Angriffsfläche, die bearbeitet werden kann. (Im weiteren Verlauf des Buches werde ich auf die vielversprechenden Stoffwechseltherapien, die bislang entwickelt wurden, und auf nicht-toxische Ansätze, die die Inflexibilität der Krebszelle nutzen, aus-

führllich zu sprechen kommen.) Ein Krebsmedikament, das im Jahr 2000 von Dr. Young Hee Ko in Pedersens Laboratorium an der Johns Hopkins Universität entdeckt wurde, funktioniert wie eine Wärmesuchrakete und greift die Ziele an, die Warburg vor nahezu einem Jahrhundert rot markiert hatte. Bedauerlicherweise wurde der Wirkstoff in einen hitzigen Rechtsstreit verwickelt.

Thomas Seyfried stellte ein vielversprechendes Ernährungsprogramm zusammen, um das Krebswachstum zu verlangsamen, bereits bestehende Therapien zu ergänzen und gleichzeitig Nebenwirkungen zu mildern. Obwohl sie fraglos noch in den Kinderschuhen stecken, sind Stoffwechseltherapien unglaublich verheißungsvoll und haben eindeutig mehr Aufmerksamkeit verdient. Ich hoffe, dass dieses Buch dazu beitragen wird.

Es gibt wenige Anlässe, die derartige Gefühlsausbrüche hervorrufen wie das Infragestellen eines tief verwurzelten Paradigmas – besonders wenn es sich um ein emotional derart aufgeladenes Thema handelt, das so viele Menschen betrifft. Diese Erfahrung durfte ich im Jahr 2013 machen, als ich einen Artikel mit dem Titel „It is cancer biology’s Most Fundamental question: What is the origin of cancer“ (dt.: Die wichtigste Frage der Krebsforschung: Wodurch wird Krebs verursacht?“) verfasst hatte. Der Beitrag wurde im Blog von Robb Wolf, dem bekannten Vertreter der Paläo-Ernährung, veröffentlicht und von Timothy Ferriss, Wolfs gutem Freund, mit Twitter und Facebook verlinkt. Sowohl Wolf als auch Ferriss sind *New-York-Times*-Bestseller-Autoren und eine Art Generation-X-Version des Renaissance-Menschen, beide haben eine große Gefolgschaft. Nachdem ich den Artikel verfasst hatte, war es schwierig für mich, ihn irgendwo unterzubringen. Kein Mensch kannte mich, und niemand war gewillt, das Risiko einer Veröffentlichung einzugehen. Aber Wolf und Ferriss sind anders, sie werden von ihren Ideen angetrieben. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie um die Ecke denken und das Risiko nicht scheuen. Dies ist die E-Mail, die Wolf an Ferriss sandte:

*Tim! Ich grüße dich und hoffe, dass alles gut läuft. Ich sende Dir einen Artikel aus der Feder eines Studenten, der sich mit dem Werk eines meiner Lieblingsforscher beschäftigt ... Er bespricht eine nichtgenetische Ursache für die Entwicklung von einigen (möglicherweise vielen) Krebsformen. Kurz gesagt, ich würde das WIRKLICH GERNE in meinem Blog veröffentlichen ... Der Inhalt ist verdammt gut. ABER ... du hast viel mehr Reichweite als ich, und dieses Zeug kann und wird Leben retten. Meiner Meinung nach verdient es die größte Verbreitung, die wir erreichen können. Ich habe ein Interview beigefügt, das ich vor fast zehn Jahren mit Thomas Seyfried (Forscher am*

*Boston College) geführt habe, dazu noch einen seiner Artikel über ketogene Ernährung und Gehirntumoren. Als Geschäftsmann würde ich sagen: „Nimm das selbst in die Hand, Robb!“ Der Hippie in mir, der die Welt retten will, ist sich jedoch bewusst, dass du viel mehr Veränderung bewirken kannst, falls es sich um etwas handelt, das du gerne veröffentlichen möchtest. Ich hoffe, dass du wohlauf bist. Lass mich bitte wissen, was du darüber denkst.*

Sobald der Artikel gepostet war, brachen die Kommentare über uns herein. Die Menschen scheinen in Aufruhr versetzt zu werden, wenn man dogmatische Konzepte in Frage stellt. Manche sind unbefangen und es entspricht ihrem Wesen, neue und andersartige Ideen willkommen zu heißen; andere wiederum sind das genaue Gegenteil davon, sodass sie bereits nach dem ersten Satz eine ablehnende Haltung einnehmen. Etwas, das beide Seiten gemeinsam haben, ist eine beinahe augenblicklich eintretende Bauchreaktion in die eine oder andere Richtung; eine Reaktion, die für gewöhnlich wenig mit den zur Verfügung stehenden Belegen zu tun hat.

Der Artikel war wie ein Streichholz, das eine Flamme entzündet. Aber es gab noch so viel mehr über dieses Thema zu sagen. Ich befand mich erst am Anfang. Es war eine wissenschaftliche Detektivgeschichte, die erzählt werden musste, und sie stand für die nächsten zwei Jahre im Mittelpunkt meiner Interessen. Als ich ein Interview nach dem anderen führte, kristallisierte sich bald heraus, dass die Geschichte weit über die kalten, empirischen Daten hinausgehen würde. Sie drang zur elementarsten Psychologie vor, hatte menschliche Grenzen und wirtschaftliche Interessen zum Inhalt, traf auf die tiefverwurzelten, mächtigen Kräfte des Gruppendenkens ... Faktoren, die an die Trägheit der Titanic erinnern. Die Wissenschaft schreitet nicht von einem ekstatischen Erleuchtungserlebnis zum nächsten voran, wie in der Anekdote über Isaac Newton, dem ein Apfel, der ihm auf den Kopf fiel, auf die Sprünge geholfen haben soll. Der wissenschaftliche Fortschritt ist vielmehr wie eine Fackel, die von Menschen getragen wird. Ihre Flamme flackert hin und her, erlischt beinahe, erleuchtet Sackgassen und ist schließlich hilfreich, wenn es darum geht, einen Ausweg zu finden. Sie visiert ihr Ziel nicht schnurstracks an, sondern stolpert der Wahrheit entgegen. Das Wunderbare an der Wissenschaft ist jedoch, dass sich die Wahrheit irgendwann langsam, aber unvermeidlich abzeichnet – ganz gleich, wie holprig der Weg auch sein mag.

Meine wissenschaftliche Pilgerreise gipfelt in diesem Buch. Es setzt sich sowohl mit den wissenschaftlichen als auch den menschlichen Aspekten der Wiederbe-

lebung der Theorie, die Warburg vor so langer Zeit aufstellte, auseinander und bespricht deren tiefgreifende Konsequenzen für die Behandlung von Krebs. Darüber hinaus handelt es von der anhaltenden Herausforderung, die Natur von Krebserkrankungen aus einem anderen Blickwinkel zu ergründen, indem alle verfügbaren Puzzleteile herangezogen und neu zusammengesetzt werden.

Dieses Buch beschäftigt sich mit der beharrlichen Suche nach der wahren Ursache der Krebserkrankung, will das Problem auf seine Kernelemente reduzieren, es in den einfachsten Begriffen definieren und die ausschlaggebenden Vorgänge auf der molekularen Ebene herausfiltern, die zu unkontrolliertem Wachstum führen. Wie der altgediente Krebsforscher Bert Vogelstein gerne sagte: „Lass dich nicht täuschen – wir haben unser Ziel noch nicht erreicht.“<sup>4</sup> Agus meint, wir sollten gar nicht erst versuchen, die Krankheit zu verstehen, da sie zu komplex sei. Andere schlagen dieselben Töne an. Wir sollten lernen, die Krankheit zu behandeln, ohne sie zu verstehen. Doch ich denke, dass die Frage nach den Ursachen der Krebserkrankung lohnend ist. Warum sollten wir auf jeden Fall versuchen, das Geheimnis des Krebses zu lüften? Um Krebs zu heilen, müssen wir ihn zuerst kennen. Wenn wir etwas aus unserem Kampf gegen Krankheiten gelernt haben, dann ist es die Erkenntnis, dass es keinen Fortschritt ohne Einsicht gibt.

In diesem Buch wird eine Geschichte erzählt, eine Interpretation des fortgesetzten Bemühens der Menschheit, die Ursache für die Entstehung von Krebs zu enthüllen. Es handelt sich um eine der wichtigsten Herausforderungen, denen sich die Menschheit stellen muss. Dies ist eine Geschichte der Entdeckungen und der Hoffnung.

# Index

## Symbole

- 2-Desoxyglukose (2-DG) 225, 229
- 3-BP (3-Bromopyruvat)
  - als alternative Krebstherapie 229, 261
  - Entwicklung 118–121, 128, 165
  - Hindernisse bei der Weiterentwicklung 122–127, 137–141, 170
  - Humantherapie 131–137, 240
  - James Watson über 176
  - Nebenwirkungen von 119–120, 134
  - im Vergleich zu Glivec 203, 240
  - Vorteile von 230–231
- 3-Hydroxybutansäure 207
- 5-Fluorouracil (5-FU) 119
- 6-Mercaptopurin (6-MP) 70–71, 74

## A

- ABL1 (Gen) 199
- Abrahams, Jim und Charlie 208, 231, 246
- Acetessigsäure 207
- Aceton 207
- Adenosintriphosphat. *Siehe* ATP
- Advanced Cell Technology 144
- Agus, David 17, 21, 172
- Alexander, Stewart Francis 63–64
- Alzheimer. *Siehe* Morbus Alzheimer
- American Society of Clinical Oncology. *Siehe* ASCO
- Amethopterin (Methotrexat) 68–72, 74, 119
- Amherst College 54
- Aminosäuren 48, 59, 117, 236
- Ammoniak 135
- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) 113, 210
- Anämie 68–69, 241
- Angiogenese 164, 192, 216
- Antibiotika 10, 69, 71–72, 74, 136
- Antikörper 107, 111
- Antioxidantien 182
- Antisense-RNS 115, 117
- Apoptose. *Siehe* Zelltod
- Arzneischema. *Siehe* Therapieschema

- ASCO (American Society of Clinical Oncology) 85, 110–112
- Astrozytom. *Siehe* Gehirntumoren > Astrozytom
- Atkins-Diät 210
- Atkins, Robert 210
- Atmung, innere. *Siehe* Zellatmung
- ATP (Adenosintriphosphat) 94–95, 181, 203
- Avastin (Bevacizumab) 175
- Avocados & Oliven 254
- Azidose 247

## B

- Bailer, John 84–85
- Bakterien 14, 40, 82, 103, 180
- The Baltimore Sun 116, 125, 131, 137
- Bari 64
- Barrow Neurological Institute 225
- Bauchspeicheldrüse 103
- Bauchspeicheldrüsenkrebs 119, 151–152, 157
- Bazell, Robert 6, 110
- BCR-ABL (Gen) 199–200, 202–204
- BCR (Gen) 199
- Becker, Jedidiah 174
- Bestrahlung. *Siehe* Strahlentherapie
- Bevacizumab (Avastin) 175, 220
- Bishop, Michael 104, 110
  - Erforschung der Karzinogenese 78, 86, 88–89, 143, 194
  - Erforschung von Tumorstämmen 56–60, 115, 184, 236
  - und Onkogene 93
- Bleomycin 83
- Blut 129, 165, 213, 221, 244
- Blut-Hirn-Schranke 77, 79
- Blutkörperchen 65, 68, 74, 241
- Blutkrebs. *Siehe* Leukämie
- Blutzucker 214, 248, 251
- B-Lymphozyten 107
- Boten-RNS. *Siehe* Messenger-RNS
- BRCA1 (Gen) 205
- Breakthrough Prize in Life Sciences 148

Brin, Sergey 148  
 Brustkrebs  
   und 3-BP 119, 123  
   und Angelina Jolie 205  
   und Avastin (Bevacizumab) 175  
   und Fasten 225  
   und HER2 105, 111  
   und Herceptin 112  
   und der Krebsgenomatlant 151–153  
   ~risiko 86  
 Burkitt-Lymphom 84  
 Bustamente, Ernesto 94–96  
 BVP 83

## C

California Life Company (Calico) 10  
 „Can a High-Fat Diet Beat Cancer?“ (Artikel)  
   215  
 „Cancer as a Metabolic Disease“ (Artikel) 228  
 „Cancer as a Metabolic Disease. On the Origin,  
 Management, and Prevention of Can-  
 cer“ (Buch) 5, 12, 190  
 Cancer Chemotherapy National Service Cen-  
 ter. *Siehe* CCNSC  
 „The Cancer Chronicles: Unlocking Medicine’s  
 Deepest Mystery“ (Buch) 173  
 Canellos, George 82  
 Carboplatin 119  
 Case Western Reserve University 213  
 CCNSC (Cancer Chemotherapy National  
 Service Center) 70  
 CDC (Centers for Disease Control) 172  
 Celera Genomics 145  
 Cell 164, 166  
 Centers for Disease Control. *Siehe* CDC  
 CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Con-  
 ductance Regulator) 116  
 Champalimaud Foundation 138  
 Charlie Foundation 208, 246, 264  
 Chemotherapie  
   und 3-BP 119  
   und Brandon Tartikoff 108  
   und Herceptin 110  
   Linderung der Nebenwirkungen 213, 215,  
     220, 224–226, 261  
   und Marianne Zuccoli 218–219

Chemotherapie (*Fortsetzung*)  
   Nebenwirkungen 85, 216, 241. *Siehe*  
     *auch* Bezeichnungen der einzelnen  
     Medikamente  
   und RKD 249, 261  
   Seyfrieds Vision von der 229  
   Toxizität und weitgehende Erfolglosigkeit der  
     83–86, 175, 239  
   unspezifische Medikamente 67–69, 72–73,  
     75–77, 80, 239  
   Vorgeschichte der 63  
   und Yvar Verhoeven 130  
   und zielgerichtete Therapien 14, 86, 100, 201  
 Chirurgie 66, 68, 81, 245  
 Chloramphenicol 69  
 Cholera 33  
 CHOP (Gen) 192  
 Chromatin 29  
 Chromosomen  
   chaotische 29, 43, 60, 182  
   und Karzinogenese 30, 34, 43–44, 50, 183,  
     198. *Siehe auch* SMT  
   Philadelphia-Chromosom 199–203  
   Replikation der 67  
 chronische myeloische Leukämie. *Siehe* CML  
 Ciba-Geigy 199–200  
 Cisplatin 82–83, 133, 213  
 Clinton, Bill 144–146  
 CML (chronische myeloische Leukämie)  
   197–198, 200–203  
 Colombini, Marco 112  
 Columbia-Presbyterian Hospital 55  
 Columbia University 55  
 Computertomographie (CT) 129, 135–137  
 Crick, Francis 46–49, 60, 145, 238  
 CT. *Siehe* Computertomographie  
 „Current Concepts of Cancer“ (Vortrag) 50  
 Cyclophosphamid 119  
 Cytosin 47, 57, 67

## D

D’Agostino, Dominic 227–230, 236, 238, 241,  
 243–244, 261  
 Dana Farber Cancer Institute 200  
 Dang, Chi 123  
 Darlington, Cyril 183–184, 189, 192

Darmkrebs 119, 149, 151, 157, 175  
 Davis, Ellen 264  
 DCA (Dichloracetat) 131, 229, 241, 261  
 Deep Sequencing. *Siehe* Tiefensequenzieren  
 de Sommer Champalimaud, Antonia 138  
 Desoxyribonukleinsäure. *Siehe* DNS  
 Developmental Therapeutics Program (DTP)  
 81  
 DeVita, Vincent Jr. 67, 70, 75–78, 80, 84, 86,  
 229  
 Diabetes 163  
 Di Chiro, Giovanni 99  
 Dichloracetat. *Siehe* DCA  
 differenzielle Stressresistenz 224  
 DNS (Desoxyribonukleinsäure)  
 und 6-MP 70  
 Bakterien-DNS 181  
 und Cisplatin 82  
 und Cyril Darlington 183–184  
 Entdeckung der Struktur 238  
 und Evolution 49–50, 96  
 und James Watson 169, 223  
 und Kerntransfer-Experimente 194–195  
 und Krebsentstehung 12–16, 50–51, 88–89,  
 98, 234, 236–237  
 Mitochondrien-DNS 181  
 und Mutationen 106, 155, 176, 193, 234  
 Reparaturgene 155, 192, 205  
 und das src-Gen 56–59  
 und Stickstofflost 67  
 Struktur und Funktion 47–49, 94  
 und das Humangenomprojekt 145  
 und Klonierung 144  
 und Methotrexat 69  
 und Thomas Seyfried 191  
 Viren-DNS 50  
 Dolly (Schaf) 143  
 Doppelhelix 47, 56, 173, 222  
 Doxorubicin 119  
 Driver-Gene 101, 105, 111, 153, 156–157, 161,  
 170, 193, 239  
 Driver-Mutationen 105, 170, 240  
 Druker, Brian 198, 201  
 Dunkle Materie 156–157, 161–162, 241

**E**

Ehrlich, Paul 107  
 Eierstockkrebs 119, 205  
 Einhorn, Lawrence 83  
 Einstein, Albert 6, 15, 36–37, 143, 237, 238  
 Elesclomol 223  
 Elion, Gertrude 70  
 „The Emperor of All Maladies: A Biography of  
 Cancer“ (Buch) 172  
 Energieerzeugung  
 aerobe und anaerobe 40, 42, 95, 203, 204  
 Beeinträchtigung der 163  
 Effizienz der 181  
 durch Gärung 12, 192, 235  
 und freie Sauerstoffradikale 210  
 Epigenetik 196  
 Epilepsie 208, 231, 246, 264  
 Erbitux 189  
 Erster Weltkrieg 34, 39  
 Erythrozyten. *Siehe* Blutkörperchen  
 Evolution 42, 96, 144, 180, 209–210, 237

**F**

Farber, Sidney 68–70, 72, 74, 200  
 Fasten 163, 207, 218, 225, 248  
 „Fasting for Renewal of Life“ (Buch) 246  
 Fawcett, Farrah 133  
 FDA (Food and Drug Administration) 17,  
 100, 112, 128, 141, 174, 197  
 FDG (Fluordesoxyglukose) 99  
 Fermentation. *Siehe* Gärung  
 Ferriss, Timothy 19  
 Fette & Öle 254–255  
 Fettspeicherkrankheiten 187–188  
 „First Do No Harm“ (Fernsehfilm) 208  
 Fischer, Bobby 237  
 Fischer, Emil 37–38  
 Fleckfieber 33  
 Flemming, Walther 28–29  
 Fluor 99  
 Fluordesoxyglukose. *Siehe* FDG  
 Fojo, Antonio „Tito“ 174  
 Folat. *Siehe* Folsäure  
 Folsäure 69  
 Food and Drug Administration. *Siehe* FDA

Fort Devens, Militärkrankenhaus in 79  
 Frei, Emil 71–78  
 freie Radikale 182, 221–222. *Siehe auch* ROS  
 Freireich, Emil 71–78  
 Frühdiagnose 162, 176

## G

Ganglioside 187–188  
 Gärung. *Siehe auch* Glykolyse  
 und 2-DG 225  
 ineffiziente Energiegewinnung 40  
 und Pedersens Experimente 92–97, 182  
 und Seyfrieds Stoffwechseltheorie 192  
 und der Warburg-Effekt 12, 42, 53, 235  
 Gayler, Robert 123  
 Gebärmutterhalskrebs 148  
 Gehirn 77, 79, 97, 121, 209, 217–219  
 Gehirntumoren 119, 141, 157, 217, 226  
 Astrozytom, Kleinhirnstrozytom 213  
 Glioblastom 153, 218, 220  
 Medulloblastom 157  
 Gemcitabin 133  
 Gemüse 250–251  
 Gene. *Siehe auch* Bezeichnungen der einzelnen  
 Gene; Onkogene; Protoonkogene  
 Driver 101, 105, 111, 153, 156–157, 161, 170,  
 193, 239  
 Passenger 105  
 Reparaturgene 155, 192, 205  
 Genentech 102–103, 107–109, 112, 200  
 genetische Theorie (der Tumorentstehung).  
*Siehe* SMT  
 Geron 144  
 Geschwind, Jean-François 126  
 Getränke 256–257  
 „Get Started with the Ketogenic Diet for Can-  
 cer: A Step-by-Step Guide to Imple-  
 mentation“ (E-Book) 249, 257  
 Gewürze 255–256  
 Gilbert, Walter 145  
 Gilman, Alfred 65  
 Glioblastom. *Siehe* Gehirntumoren > Glio-  
 blastom  
 Glivec (Imatinib) 17, 141, 197–198, 201–204,  
 217, 240

Glukose  
 und 2-DG 225  
 und Gärung 95–99  
 Glukosestoffwechsel 236  
 und Ketonkörper 207, 209–211, 217, 221,  
 244  
 und Krebszellen 42, 89, 92, 114, 141, 166,  
 243  
 und PI3/AKT-Signalweg 203  
 Glutathion 182, 221–223  
 Glykolyse 87. *Siehe auch* Gärung  
 Goodman, Louis 65  
 Grana 92  
 Greenspan, Alan 143  
 Guanin 47, 57, 67

## H

„Hallmarks of Cancer: The Next Generation“  
 (Artikel) 166. *Siehe auch* Kennzeichen  
 des Krebses  
 Hansemann, David Paul von 27–32, 43, 50, 60,  
 110, 182  
 Harley, Calvin 144  
 Harnsäure 182  
 Hautkrebs 119–120, 141, 226  
 Hayflick, Leonard 10  
 Helicobacter pylori 14  
 Henderson, Craig 109  
 Hepa-Merz 135  
 HER2 (Gen) 102–107, 111, 113–114  
 „HER-2: The Making of Herceptin, a Revolu-  
 tionary Treatment for Breast Cancer“  
 (Buch) 110  
 Herceptin (Trastuzumab) 100, 105, 110–112,  
 141, 174, 197, 200, 231  
 Herzinfarkt 40, 86  
 Herzleiden 172, 233  
 Hexokinase 94, 96–99, 112–115, 117–118, 124,  
 141, 191  
 HGP. *Siehe* Humangenomprojekt  
 „High Aerobic Glycolysis of Rat Hepatoma  
 Cells in Culture: Role of Mitochondrial  
 Hexokinase“ (Artikel) 94  
 Hodenkrebs 83  
 Hodgkin-Lymphom. *Siehe* Morbus Hodgkin

Horsfall, Frank 50, 56  
 Houdini, Harry 237  
 Humangenomprojekt (HGP) 145–146  
 Hyashi, Junichi 196  
 hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) 228–  
 231, 261. *Siehe auch* RKD/HBOT

**I**

Illinois State University 186  
 Imatinib (Glivec) 17, 141, 197–198, 201–204,  
 217, 240  
 ImClone Systems 189  
 Immunologie, Immunologen 106–107  
 Immunsystem 76, 83, 106–107, 166, 180, 226  
 Infektionen 31, 34, 60, 128, 136  
 „The Influence of Diet on Transplanted and  
 Spontaneous Mouse Tumors“ (Artikel)  
 211  
 International Society for Medical Publication  
 Professionals 175  
 Iowa State University 116  
 Ipilimumab 226  
 „Is Cancer Infectious?“ (Artikel) 34  
 Isocitrat-Dehydrogenase 163  
 Isoformen 97  
 „It is cancer biology’s Most Fundamental  
 question: What is the origin of cancer“  
 (Artikel) 19

**J**

Jobs, Steve 17, 172  
 Johns Hopkins Universität  
 und Bert Vogelstein 146–147  
 und Peter Pedersen 12, 19, 89, 91–92  
 und Peyton Rous 30  
 und Young Ko 19, 115, 125–127, 131, 139  
 und Yvar Verhoeven 136  
 Johnson, George 173  
 Jolie, Angelina 205  
 Journal of Molecular Biology 55

**K**

Kachexie 212  
 Kalamian, Miriam 249, 263

kalorienreduzierte ketogene Diät (RKD) 207.  
*Siehe auch* ketogene Ernährung  
 Studien 211, 216–230, 249  
 Umsetzung 243–250  
 Vorteile 19, 243  
 Kaminkehrer 24–26  
 Kämmerer, Ulrike 215  
 Kampfgas 65, 67, 231  
 Kaninchen, Studien an 119–120, 126  
 Karzinogene 26, 30, 34, 42–43, 50, 56, 58–60,  
 85, 163, 183–184  
 Karzinogenese. *Siehe* Krebsentstehung  
 Kennedy, Eugene 91  
 Kerntransfer-Experimente 193  
 ketogene Ernährung 212–216. *Siehe auch* kalorienreduzierte ketogene Diät (RKD)  
 empfohlene Lebensmittel 250–260  
 Menüplanung 257–259  
 verbotene Lebensmittel 259–260  
 Ketonkörper 207, 209–211, 214, 216–217, 221,  
 228, 244–246  
 Ketose 209–210, 239, 244, 246–248, 251  
 Kinaseinhibitoren 200  
 Kinasen 59, 156, 199–200, 202–203, 236  
 Hexokinasen 94, 96–99, 112–115, 117–118,  
 124, 141, 191  
 Tyrosinkinase 130  
 Kinderlähmung 33, 79  
 King, Mary-Claire 110  
 King’s College 46  
 King’s College Hospital 44  
 Knochenmark 65, 74, 77  
 KoDiscovery LLC 139  
 Kombinationstherapie 72, 74, 80–81, 170, 230,  
 241  
 Komen-Stipendium. *Siehe* Susan-B.-Komen-Stipendium  
 Kon-Kuk Universität 116  
 Ko, Young Hee 19, 112, 115–134, 170, 201,  
 203, 236, 238–240  
 KRAS (Gen) 163  
 Krebs  
 Diät bei 213–216, 218–220, 245, 250–260  
 Fasten bei 225  
 Forschung 10, 11, 26, 50–51, 63, 82, 84, 92,  
 94, 104, 150, 161, 170, 185, 195, 198, 241

Krebs (*Fortsetzung*)

- Heterogenität 150–151, 154, 157–161, 176
- Krebserreger. *Siehe* Karzinogene
- Mortalität 11, 85, 172
- Statistiken 84–86, 172, 175
- Studien 72, 74–80, 110–112, 119–120, 131–137, 163, 201, 209, 213–216, 218–220, 225–226, 249
- Überlebensrate 17, 80, 111, 133, 175, 229
- Vorbeugung 27, 85, 146, 212
- Weinbergs „Hallmarks of Cancer“ (Kennzeichen des Krebses) 164–166
- Krebsentstehung 14, 34, 43–45, 50–51, 53–54, 86, 154, 158, 195, 234. *Siehe auch* SMT; Stoffwechselformen; Provirus-Hypothese; Virenthese; Virogen-Onkogen-Hypothese
- Krebsgenomatlase 15–18, 146, 234, 238, 241
  - Resultate 149–151, 153
  - und therapeutische Konsequenzen 156–157, 170, 176
  - und Thomas Seyfried 189, 193
  - und Zweifel am genetischen Ursprung des Krebses 161–162, 165, 173–174, 185
- Krebsgenomprojekt. *Siehe* Krebsgenomatlase
- Krebs, Hans 23, 88, 208
- Krieg gegen den Krebs 11, 12, 84, 136, 169, 172–173, 197–198

**L**

- Laktat. *Siehe* Milchsäure
- Lasker, Mary 70
- Leaf, Clifton 6, 172, 201
- Lebenserwartung 9–10, 25, 121, 175–176
- Leber 128–130, 135–136, 207
- Leberkrebs 94, 119–121, 126, 129–135
- Lehninger, Albert 91, 170
- Lenthal Cheatle, George 44
- Leukämie 66, 68–69, 72–74, 79, 84, 86, 104, 157, 197–200
- Leukozyten. *Siehe* Blutkörperchen
- Li-Fraumeni-Syndrom 205
- Lindau 51
- Lindskog, Gustaf 66
- Lipide (Fette) 93, 187, 189
- Liponsäure 182

- Loeb, Larry 154–155, 158, 193, 202
- Longo, Valter 224–226
- Lost 64, 66. *Siehe auch* Stickstofflost
- Lumbalpunktion 77
- Lungenentzündung 77, 136–137, 140
- Lungenkrebs 119, 225
- Lydon, Nicholas 200
- Lymphdrüsenkrebs 175
- Lymphknoten 31, 65–67, 76, 77, 135
- Lymphknotenkrebs 76
- Lymphome
  - Hodgkin-Lymphom 77
  - Non-Hodgkin-Lymphom 66
- Lymphozyten 107, 226
- Lysosomen 187

**M**

- Magnetresonanztomographie 129, 218–219
- Mammakarzinom. *Siehe* Brustkrebs
- Mammographie 85
- Marshall, Barry 14
- Mastektomie 205
- Mäuse (in der Krebsforschung) 81, 111, 188, 194–195, 211, 225
- Max Factor 109
- Mayo Clinic 28, 207
- McFadden, Bruce 115
- Medikamente
  - Stoffwechselmedikamente 128, 131, 131–137, 176, 203, 225, 229, 230–231, 240, 241, 261
  - unspezifische 63, 81, 86, 100
  - zielgerichtete 17–18, 86, 100–101, 107, 130, 174, 226, 239
- Medikationsplan. *Siehe* Therapieschema
- Medulloblastom. *Siehe* Gehirntumoren > Medulloblastom
- Melanom. *Siehe* Hautkrebs
- Messenger-RNS 49, 115
- Metabolismus. *Siehe* Stoffwechsel
- Metastasen
  - und 3-BP 121, 127
  - und Backsoda (Natron) 256
  - bei Darmkrebs 175
  - bei Brustkrebs 111
  - und genetische Heterogenität 159–160

- Metastasen (*Fortsetzung*)  
 und George Johnson 173  
 und Hexokinase II 97  
 und RKD/HBOT 216, 229, 261  
 und „Wundermittel“ 170
- Metformin 163
- Methotrexat (Amethopterin) 68–72, 74, 119
- Michelakis, Evangelos 131
- Milchprodukte 252–253
- Milchsäure 40–41, 95–97, 117
- Milchsäuregärung 95. *Siehe auch* Gärung
- Milner, Yuri 148
- Milz 107, 129, 135
- Mitochondrien  
 Bedeutung der M. in der Evolution 179–182  
 beschädigte M. als Ursache des Krebses 51, 92, 166, 236  
 und Darlington's Forschungen 182–183  
 und Kalorienreduktion 163  
 und Ketonkörper 207, 210–211  
 als Ort der Zellatmung 42, 51, 91  
 und p53 bzw. BRCA1 204–205  
 und Pedersens Forschungen 92–95, 112–113, 184, 189–190  
 und ROS 182  
 Schaeffers und Shays Forschungen 193–196  
 und Seyfrieds Forschungen 13, 189–192, 221, 230  
 und Sidney Weinhouse 87
- Mitose. *Siehe* Zellteilung
- Monocarboxylat-Transporter (MCT) 117
- MOPP 75–78
- Morbus Alzheimer 113, 210
- Morbus Hodgkin 76, 77, 86, 108
- Morbus Parkinson 113, 210
- Morbus Pott 25
- Mortalität 11, 85, 172
- Moss, Ralph 174
- Mozart, Wolfgang Amadeus 56, 237
- MRT. *Siehe* Magnetresonanztomographie
- Mukherjee, Siddhartha 6, 60, 71, 172, 233
- Mukoviszidose 116
- „Mutational Heterogeneity in Human Cancers: Origin and Consequences“ (Artikel) 154
- Mutationen  
 als Begleiterscheinung des Krebses 13–18, 239  
 Driver-Mutationen 105, 170, 240  
 ererbte 204–206  
 des Hexokinase-Gens 97  
 und der Krebsgenomatlase 13–18, 149–163, 173  
 als Medikamentenziele 176  
 des p53-Gens 147  
 Passenger-Mutationen 105  
 des src-Gens 59  
 als Ursache des Krebses 50, 101, 176, 183, 185, 234–235, 237  
 Vogelsteins Postulat einer Abfolge von M. 149–148, 183
- MYC (Gen) 192
- Myelom, multiples 203
- Myelomzellen, kanzeröse 107
- N**
- Nakashima, Richard 97
- National Cancer Act 81
- National Cancer Advisory Board 82
- National Cancer Institute. *Siehe* NCI
- National Institutes of Health. *Siehe* NIH
- Natron & Backpulver 256
- NBC 108, 208
- NCI (National Cancer Institute) 92, 172, 174, 190, 195–196, 215  
 und die frühe Chemotherapie 70–84  
 und der Krebsgenomatlase 15, 241  
 und statistische Auswertung 84
- Nebeling, Linda 212–215
- Neoangiogenese. *Siehe* Angiogenese
- Nernst, Walter 38
- Neu (Gen) 101–102, 104
- Neuroblastom 101
- Neuronen 228
- New England Journal of Medicine 84–85
- The New York Times 33, 47, 109, 145, 169, 173, 197, 205, 210
- Nexavar 130
- NF-kB (Gen) 192

- Nierenkrebs 119, 130, 141  
 NIH (National Institutes of Health) 55, 70, 196, 208  
   Ausgaben 11  
   und die frühe Chemotherapie 81  
   und das Humangenomprojekt 145–146  
   und Peter Pedersen 99, 139, 165  
   und statistische Auswertung 84  
 Nixon, Richard 81, 172–173, 176  
 Nobelpreis 14, 52, 101, 238  
 Non-Hodgkin-Lymphom 66  
 Novartis 200  
 Nowell, Peter 198–199  
 Nüsse & Samen 253
- O**
- Obst 251  
 Office of Naval Research 227  
 Oncovin (Vincristin) 72, 74–76  
 Onkogene 14, 60, 86, 89, 101–102, 105, 150, 153–154, 184, 204  
 Onkologie, Onkologen 17, 66, 71, 75, 100, 201, 213, 217, 224–225, 249  
 Open Biology 173  
 „Otto Warburg, Zellphysiologe, Biochemiker, Mediziner, 1883–1970“ (Buch) 23, 88  
 „Oxidants, Antioxidants and the Current Incurability of Metastatic Cancers“ (Artikel) 173, 222
- P**
- p53 (Gen) 147, 204–205  
 Paclitaxel 119, 175  
 PAP-Abstrich 85, 148  
 Papanicolaou, George 148  
 Parkinson. *Siehe* Morbus Parkinson  
 Passenger-Gene 105  
 Passenger-Mutationen 105  
 Pasteur, Louis 10, 24, 33, 40, 52  
 Pathologie, Pathologen 27–28, 30, 38, 68, 116  
 Patton, George 237  
 Pauling, Linus 46, 238  
 Pedersen, Peter 170, 235, 238  
   und 3-BP 136–139  
   biographisches 12, 89–97, 197  
   Forschung 112–121, 182–184, 206  
 Pedersen, Peter (*Fortsetzung*)  
   und Thomas Seyfried 17, 189–190, 194, 202–203  
   über Kos Rechtsstreit 122–127  
 Perelman, Ronald 109, 141  
 Pest 33  
 PET (Positronenemissionstomographie)  
   99–100, 129, 237  
   und 3-BP 121, 126, 141, 230  
   und ketogene Ernährung 213–214, 219  
   und der Warburg-Effekt 114  
 Phase-1-Studie 215  
 Phenylaminopyrimidine (PAPs) 199  
 Philadelphia-Chromosom (BCR-ABL)  
   199–203  
 „The Philosophy of Cancer“ (Buch) 30  
 Phosphornekrose 24  
 Phosphorylierung, oxidative 176  
 PI3K/AKT-Signalweg 217  
 Pilotstudie 215  
 Pinkel, Donald 78–80, 229  
 Plymouth-Rock-Huhn 32  
 Polio 33, 79  
 Ponce de León, Juan 143  
 Positronenemissionstomographie. *Siehe* PET  
 Pott, Percivall 24–26, 30, 32, 40, 110, 182  
 Prävention. *Siehe* Vorbeugung  
 Prednison 74, 76  
 Procarbazin 76  
 „Progress in Cancer?“ (Artikel) 84  
 Prostatakrebs 119, 137, 225  
 Proteine  
   und DNS 67, 151, 181  
   Funktionen und Struktur 47–50, 59–60  
   in Krebszellen 93, 113, 192  
   als Medikamentenziele 101, 199  
   in der Nahrung 252, 254  
 Protoonkogene 60, 86  
 Provirus-Hypothese 56  
 Pyruvat 95, 118, 121
- R**
- Radiologie, Radiologen 122–123  
 RAS (Gen) 192  
 Ratten, Krebsforschung an 92–94, 101, 121, 125, 131, 176

Rauchen 163  
 reaktive Sauerstoffspezies. *Siehe* ROS  
 RedOrbit.com 174  
 Remission 67, 68–71, 75, 77, 225  
 Revlon 109  
 RKD. *Siehe* kalorienreduzierte ketogene Diät  
 RKD/HBOT 230, 241, 261. *Siehe auch* kalorienreduzierte ketogene Diät (RKD); hyperbare Sauerstofftherapie  
 RNS (Ribonukleinsäure) 49, 57, 59  
 Antisense-RNS 115, 117  
 Messenger-RNS 49, 115  
 Rockefeller Institute 32, 37, 50  
 ROS 181, 222–225, 228, 234  
 Rous, Peyton 40, 110, 189  
 über Antibiotika 10  
 biographisches 30–33  
 und Kalorienreduktion 211, 216  
 und das RSV-Virus 44, 50, 236–237  
 über die SMT 195  
 und das src-Gen 58–60  
 Rous-Sarkom-Virus (RSV) 43, 56–59, 184, 236  
 Rowley, Janet 199  
 RSV. *Siehe* Rous-Sarkom-Virus  
 Rückenmarksflüssigkeit 77  
 Ruß 25

## S

Saltz, Leonard 225  
 Sauerstoff  
 und Energieerzeugung 12, 40–42, 45, 95  
 und Evolution 98  
 und Pedersens Forschungen 112, 166  
 Produktion von 179  
 und Seyfrieds Forschungen 191  
 und Umkehrung des Warburg-Effekts 203–204  
 und der Warburg-Effekt 89, 171  
 und Warburgs Nobelpreis 52  
 Sauerstoffradikale. *Siehe* ROS  
 Sauerstofftherapie, hyperbare (HBOT) 228–231, 261. *Siehe auch* RKD/HBOT  
 Sauerstofftoxizität 228  
 Schädel-Hirn-Trauma 210  
 Schaeffer, Warren 193–197  
 Scheck, Adrienne 225

Schmidt, Melanie 215  
 Schornsteinfeger 24–26  
 Schrödinger, Erwin 47  
 Science 226  
 Screening. *Siehe* Wirkstofftests  
 Seeigeleier 41  
 Senfgas. *Siehe* Lost  
 Sequenzierung 153, 162, 165, 240  
 Seyfried, Thomas  
 biographisches 185, 185–193  
 kalorienreduzierte ketogene Diät (RKD) 19, 206–207, 216–218, 223–230, 243–246, 249, 264  
 und RKD/HBOT 261–262  
 Stoffwechseltheorie 12–15, 189, 191, 217, 236–241  
 und Peter Pedersen 202–204  
 Shay, Jerry 194, 196  
 Shelton, Herbert 246  
 Shepard, Mike 111  
 SingleCauseSingleCure.org 241  
 Slamon, Dennis 104–110, 200  
 Sloan Kettering Hospital 212  
 SMT (somatische Mutationstheorie der Krebsentstehung) 14–17, 30, 43, 189, 235–238  
 und Glivec 198, 202–205  
 Heterogenität von Tumoren 150–154, 158–163  
 und Kerntransfer-Experimente 193–195  
 therapeutische Implikationen 231, 239  
 und Tumorzellen 56, 60  
 Überlappung mit der Stoffwechseltheorie 182–185  
 „Solange es noch Hoffnung gibt“ (Fernsehfilm) 208  
 somatische Mutationstheorie der Krebsentstehung. *Siehe* SMT  
 Sonnenschein, Carlos 189  
 Soto, Ana 189  
 Speiseröhrenkrebs 225  
 Spermien 209  
 Spindelzellsarkom 32  
 src (Gen) 57–60, 184, 199, 236  
 SS John Harvey 65  
 Sterberate. *Siehe* Mortalität

- Stickstofflost 65–70, 76, 82  
 St. Jude Children's Research Hospital 79  
 Stoffwechsel  
   Beeinträchtigung 12, 18, 44, 93, 112, 131, 141, 163  
   ~medikamente 241  
   PET und Krebsstoffwechsel 99  
   und RKD 245  
   und James Watson 171  
   und Ketose 221, 251  
   und Ursache des Krebses 89, 91, 189, 206–209  
 Stoffwechselftheorie 160, 161–163, 194, 196–197, 202, 229, 234–235, 241  
 Seyfrieds S. 189, 191, 217  
 Überlappung mit der SMT 182, 238  
 und p53 205–206  
 Vorteile der 18  
 Warburgs S. 43–44. *Siehe auch* Warburg-Hypothese  
 Strahlentherapie  
   und Chemotherapie 81, 215, 216–218, 261  
   Linderung der Nebenwirkungen 215, 220, 261  
   und RKD 224–225, 230, 241  
   ungeeignet bei systemischen Erkrankungen 76  
 Strahlung 42, 145, 184, 223  
 Streep, Meryl 208  
 Streptomycin 69  
 Studien  
   zu 3-BP 119–120, 121, 131–137, 176  
   zu Glivec 201  
   zu Herceptin 110–112  
   zu Ipilimumab 227  
   zu ketogener Ernährung 209, 211, 213–216, 218–220, 225, 249  
   zu Kombinationstherapien 72, 74–80  
   zu Metformin 163  
 Subbarao, Yellapragada 69  
 „Supertreibstoff“ 206, 209  
 Susan-B.-Komen-Stipendium 123–124  
 Süßstoffe 255  
 Swanton, Charles 6, 160  
 Symbiosen 180  
 Synergieeffekte 228, 243  
 Synta Pharmaceuticals 223
- T**
- Tartikoff, Brandon und Lilly 108  
 Tay-Sachs-Syndrom 187  
 TCGA-Projekt. *Siehe* Krebsgenomatlase  
 Temozolomid 226  
 Tetracyclin 69  
 The Cancer Genome Atlas. *Siehe* Krebsgenomatlase  
 Therapieschema 74–76, 79, 213  
 Therapie zur Verbesserung der Mitochondrienfunktion 229  
 Thomas, Lewis 180, 184  
 Thrombozyten 74. *Siehe auch* Blutkörperchen  
 Thymin 47, 57  
 Tiefensequenzieren 157  
 Time magazine 172, 197, 215  
 T-Lymphozyten 226  
 „To Fight Cancer, Know the Enemy“ (Artikel) 169  
 Topol, Eric 83  
 TOR (Gen) 192  
 Totale Therapie 78–80  
 Toxizität 71, 175, 213  
 Transarterielle Chemoembolisation (TACE) 132–134  
 Trastuzumab (Herceptin) 100, 105, 110–113, 141, 174, 197, 200, 231  
 Treibergene. *Siehe* Driver-Gene  
 Treibermutationen. *Siehe* Driver-Mutationen  
 Tuberkulose 24, 30, 33, 40  
 Tumoren  
   intermetastatische Heterogenität 159–160  
   intertumorale Heterogenität 150–151, 154, 157–158, 176  
   intratumorale Heterogenität 158–159, 161–162, 176  
   sekundäre maligne 86  
   solide 83, 86, 174, 201  
   Tumorgene. *Siehe* Onkogene  
   Tumorstämme 55–57, 60. *Siehe auch* Rous-Sarkom-Virus  
 Tumorlyse-Syndrom 135  
 Twain, Mark 111  
 Typhus 33, 60

Tyrosinkinasen 130  
T-Zellen 226

## U

Übelkeit 68, 76, 133–134, 217, 225  
„Über die letzte Ursache und die entfernten Ursachen des Krebses“ (Vortrag) 51  
Überlebensrate 17, 80, 111, 133, 175, 229  
UCLA (University of California Los Angeles) 104, 109  
Ullrich, Axel 103–108, 111, 200  
United States District Court 122, 125  
University of California Los Angeles. *Siehe* UCLA  
University of New England 186  
University of Texas 194  
University of Tulsa 90

## V

Vagelos, Roy 175  
VAMP 74–81  
Varmus, Harold 104, 110, 198  
Erforschung der Karzinogenese 78, 86, 88–89, 194  
Erforschung von Tumoviren 54–59, 115, 184, 236  
und Onkogene 93  
VDAC (spannungsabhängiger Anionenkanal) 112–113  
Veech, Richard 208–210, 221, 246  
Venter, Craig 145  
Verghese, Abraham 84  
Verhoeven, Yvar und Harrie 6, 127–137, 140, 230  
Vietnam 186  
Vinblastin 83  
Vincristin (Oncovin) 72, 74–76  
Virchow, Rudolf 27–29, 191  
Viren 33, 42–44, 51, 56–60, 107, 184, 236  
Virentheorie der Krebsentstehung 44, 50, 60  
Virogen-Onkogen-Hypothese 56  
Vitamin B9. *Siehe* Folsäure  
Vitamin C 182  
Vitamin E 182  
Vogelstein, Bert 6, 21, 146–161, 176, 185, 191, 202, 234, 241

Vogl, Thomas 132–135  
Vorbeugung 27, 85, 146, 212

## W

Wachstumshormone 103  
Wachstumsrezeptoren 104  
Warburg-Effekt 42, 93, 100, 112–114, 117, 165–166, 171, 203–207  
Warburg-Hypothese 12, 87–94, 182–183, 194, 196, 215, 238–240  
„The Warburg Hypothesis Fifty Years Later“ (Artikel) 87  
Warburg, Otto 15, 19–20, 170, 176, 189–190  
biographisches 34–44  
Krebs und Ernährung 211  
Lindauer Rede 51–54  
Washington State University 115, 118, 120  
Watson, James 46, 49, 60, 82, 137–138, 145, 169–176, 202, 222–223, 228, 235, 237  
Weinberg, Robert 86, 101, 104, 150, 164–166  
Weinhouse, Sidney 87, 94  
Weltgesundheitsorganisation. *Siehe* WHO  
WHO 233  
„Why We’re Losing the War on Cancer“ (Artikel) 172  
Wilder, Russel 207  
Wintroppe, Max 73  
Wired 56, 144  
Wirkstofftests 81  
Wirkstoffziele 103  
Wojcicki, Anne 148  
Wolf, Robb 6, 19  
Woodyatt, Rollin 207

## Y

Yale University 65, 187  
„Young researcher stalks cancer: With little life outside the lab, a Hopkins worker studies a chemical that shuts down tumors in rats“ (Artikel) 125  
Yount, Ralph 115  
Yu, George 6, 245, 263  
Yu, Robert 187

**Z**

- Zauberkugeln 107  
(Zell)atmung 40, 42, 44, 51–53, 87, 92–95,  
182, 191  
Zellkern 13, 29, 101, 166, 183, 191–195  
Zellplasma 51, 101, 183, 194–196, 206  
Zellteilung 26, 28, 60, 67, 81, 106, 113, 191  
Zelltod (Apoptose) 164, 191, 216, 222–223  
Zimmermann, Jürg 199  
Zucconi, Giulio und Marianne 217–219, 225  
Zuckerberg, Mark 148  
Zupec-Kania, Beth 247, 264  
Zweiter Weltkrieg 51, 63, 90, 239  
Zytoplasma. *Siehe* Zellplasma

## ÜBER DEN AUTOR



Travis Christofferson erhielt sein Vordiplom in Molekularbiologie an der Montana State University und seinen Master in Material Engineering and Science an der South Dakota School of Mines and Technology. Heute ist er hauptberuflich Autor und unterhält eine Krebs-Stiftung.

Er lebt mit seiner wundervollen Frau, seinen zwei süßen Kindern, einem schlecht erzogenem Bernhardiner und zwei nicht sehr cleveren, orangen Katzen in den Bergen von South Dakota.