

CH = CHF 21
A = € 18,50
D = € 18,50

OM & Ernährung

Gesundheitsforum für Orthomolekulare Medizin

Fachorgan für den Arzt, Therapeuten, Apotheker und Patienten

2018 | Sonderheft Nr. 8

USA USD 27,50
CDN CAD 30
S SEK 173
PL PLN 73
HUF 4,690
GBP 13,50
DKK 187
CZK 670
B/CY/EI/EST/FIGR/VIR/LT/LV/NL/NL/MP/SK/SLO EUR 21

Mitochondria 3D

Sonderheft *Mitochondrien-Medizin*

Internationales Journal für orthomolekulare und verwandte Medizin
International Journal of orthomolecular and related medicine
Journal International de la médecine orthomoléculaire et analogue

Unabhängig • Independent • Indépendant

Behandlung mitochondrialer Dysfunktionen durch Mikroimmuntherapie



Dr. med. Petra Blum

Einleitung

Die Mitochondriopathie – verstanden im weiteren Sinne als eine Funktionsstörung der Mitochondrien – nimmt in der naturheilkundlichen Praxis einen zunehmend hohen Stellenwert ein. Man kann davon ausgehen, dass den sogenannten Multisystemerkrankungen wie

- chronisch-entzündlichen ZNS-Erkrankungen
- neurodegenerativen ZNS-Erkrankungen
- endokrin-metabolischen Erkrankungen
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Krebserkrankungen
- Augenerkrankungen
- Autoimmunerkrankungen etc.

mitochondriale Dysfunktionen zugrunde liegen [1, 2].

Grundsätzlich müssen die Mitochondrien funktionieren, um die Gesundheit zu erhalten. Ihre Anzahl ist dem Energiebedarf der Zellen angepasst, wobei Gehirn, Nerven, Muskeln, Darm und Immunzellen einen besonders hohen Energiebedarf haben.

Ein Blick in die Mitochondrien und ihre Aufgabenbereiche [3, 4]

Die Mitochondrien sind Zellorganellen, die in fast allen eukaryotischen Zellen vorkommen. Sie besitzen eine Doppelmembran, die zwei Kompartimente voneinander abgrenzt: den Intermembranraum und die Matrix. Die einzelnen mitochondrialen Komponenten werden im Folgenden näher erläutert:

- Die äußere Membran dient der Trennung vom Cytoplasma und zeigt eine Durchlässigkeit für kleine Moleküle und Ionen über Proteinkanäle oder Transportsysteme.
- Der Intermembranraum beherbergt Enzyme, Ionen und Zucker.
- Die innere Membran bildet große Einfaltungen, die Cristae genannt werden. Diese dienen der Oberflächenvergrößerung dieser Membran und beherbergen Proteinkomplexe der Atmungskette zur Beschleunigung der Produktion von Adenosintriphosphat (ATP). In der inneren Membran sind weitere Proteine mit unterschiedlichen Funktionen zu finden: die ATP-Synthase für die ATP-Erzeugung in der Matrix, Proteine für Fusion und Spaltung von Mitochondrien, die Protein-Import-Maschinerie und spezielle Transporter,

die für den Ein- und Ausstrom von Metaboliten aus der Matrix zuständig sind.

- In der Matrix findet man die mitochondriale Desoxyribonukleinsäure (mtDNA). Ferner liegt dort eine Mischung aus hunderten von Enzymen vor sowie spezielle mitochondriale Ribosomen und die Transfer-Ribonukleinsäure (t-RNA).

Die wichtigste Funktion der Mitochondrien ist die Versorgung des Organismus mit Energie, die in Form von ATP bereitgestellt wird. ATP als Energieträger erfüllt hauptsächlich 3 Funktionen:

- chemische Funktion: Synthese organischer Verbindungen
- osmotische Funktion: aktiver Stoffaustausch durch die Biomembran
- mechanische Funktion: Muskelkontraktion

Ferner ist die Funktion als Signalmolekül zur Steuerung wichtiger Zellfunktionen von Geweben und Organen zu nennen. ATP ist u.a. Cosubstrat der Kinasen, die für metabolische Prozesse und die Stoffwechselregulation grundlegend sind.

Die Energieversorgung erfolgt hauptsächlich mittels Pyruvatdecarboxylierung, Citratcyclus sowie Atmungskette und oxidative Phosphorylierung, wobei eine ausreichende Mikronährstoffversorgung (u.a. α -Liponsäure, Vitamin B1, 2, 3, 6, 12, Eisen, Mangan, Magnesium, Kupfer, Zink, Selen, aktiver Pyridoxalphosphat und Biotin) notwendig ist.

Zu den Stoffwechselfunktionen der Mitochondrien gehört außerdem die β -Oxidation der Fettsäuren (Lipidstoffwechsel), wobei Carnithin, Vitamin B2, Vitamin B3, Pantothersäure, Magnesium, Biotin, Cobalt, Eisen und Adenylcobalmin als Cofaktoren zur Verfügung stehen sollten. Eine weitere Funktion ist die Gluconeogenese, bei der die Cofaktoren Mangan und Biotin eine wichtige Rolle spielen. Für die Ketonkörpersynthese und ihr Abbau ist der Cofaktor Kalium und für den Harnstoffzyklus Mangan erforderlich. Weitere Funktionen der Mitochondrien sind die Speicherung von Calcium, die Regulation des programmierten Zelltods (Apoptose) sowie die Produktion von ROS (reactive oxygen species).

Auslöser der Mitochondriopathie

Zu den wichtigsten Auslösern der Mitochondriopathie zählt die sogenannte „Silent Inflammation“, die

genetisch bedingt sein oder auf sekundäre Ursachen zurückgeführt werden kann. Unter den genetischen Defekten ist der Interleukin 1-Polymorphismus zu nennen; dieses Zytokin ist an der Regulation der Entzündungskaskade beteiligt [5]. Als sekundäre Auslöser der Silent Inflammation gelten durch Lipopolysaccharide (LPS) induzierte Prozesse über Darm und Zähne, Adipositas, Stress und Depression sowie pathogene Keime wie Viren und Bakterien.

LPS sind hitzestabile Zellbestandteile der äußeren Membran von gramnegativen Bakterien. Sie werden beim Zerfall dieser Mikroorganismen hauptsächlich in der Mundhöhle und im Darm freigesetzt und gelten als Aktivator für das angeborene Immunsystem sowie für die entzündliche Kaskade [6]. Es ist wichtig, eine Besiedelung gramnegativer Bakterien im Zahn-Mundsystem sowie im Darmmilieu mit entsprechenden therapeutischen Maßnahmen zu beheben.

Bei der Adipositas erfolgt eine Hyposekretion der protektiven Adipokine und eine gleichzeitige Hypersekretion von Leptin [7], das proinflammatorisch, antiapoptotisch, proangiogenetisch und proliferativ wirkt. Ferner werden proinflammatorische Zytokine wie Interleukin 6 (IL-6) und Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α) sowie das C-reaktive Protein (CRP) freigesetzt [8].

Nicht nur bei Adipositas, sondern auch bei Stress und Depressionen sowie bei Infektionen werden proinflammatorische Moleküle wie IL-6, TNF- α sowie CRP freigesetzt.

Weitere schädigende Einflüsse auf die Mitochondrien sind Schwermetalle, Umweltgifte wie Glyphosat, Elektrosmog, ROS-Anstieg, Mangel an Mikronährstoffen, Narkosemittel (diese können ca. 3 Monate die Mitochondrien belasten), Alkohol, psychische Belastungen, Alter, Bewegungsmangel und Medikamente. Hier sollen nur einige mitochondrienverändernde Medikamente [10] genannt werden: Zytostatika, Herzglykoside, Kalziumantagonisten, Antikoagulantien wie Vitamin-K-Antagonisten, orale Antidiabetika wie Metformin, nichtsteroidale Antiphlogistika wie Diclofenac oder Ibuprofen, Antibiotika wie Tetracyclin sowie Statine mit Hemmung der Coenzym Q10-Synthese. Durch diese Medikamente werden die Funktionen der Mitochondrien auf unterschiedlichen Ebenen gestört:

- Inhibierung der β -Oxidation der Fettsäuren
- Störung der Membranpermeabilität und -integrität
- Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung
- Depletion der mtDNA etc.

Auswirkungen der Mitochondriopathie sind der Anstieg von ROS bei fehlender Entgiftung, der Anstieg von aggressiven Stickstoffverbindungen (z. B. Peroxinitrit) im Gewebe, die Einschränkung der Gewe-

beregeneration oder die unphysiologische Anreicherung von Stoffwechselzwischenprodukten [3].

Therapeutische Maßnahmen

Auf therapeutischer Ebene ist die Förderung der ATP-Produktion durch Lebensstilveränderungen wie Ernährungsumstellung, Betreibung körperlicher Aktivität, Stressreduktion, Sicherung der Nachtschlafqualität sowie durch die Reduktion mitochondrialer Belastungen – vor allem exogener Art – und die Gabe von Mikronährstoffen grundlegend.

Wesentliche Mikronährstoffe sind:

- α -Liponsäure, Biotin, Vitamin B1, 2, 3, 5, 6, 12, Magnesium, Calcium, Eisen, Kupfer, Selen, Mangan, Zink, L-Carnithin, Coenzym Q10, Glutathion, Vitamin C, E, K, D, A, Omega-3-Fettsäuren, Aminosäuren sowie Selen für Glutathionperoxidase
- Mangan für Superoxiddismutase
- Vitamin B2 für Glutathionreduktase
- Eisen für Katalase
- Antioxidantien

Eine in Abständen durchgeführte Fastenkur oder intermittierendes Fasten können sich positiv auf die Mitochondrienregeneration auswirken. Über die hypokalorische Ernährung erfolgt, unter anderem durch Beeinflussung der SIRTUINE (silent inflammation regulators), eine Hemmung der Verkürzung der Telomere. Durch die Aktivierung der negativen Energiebalance entsteht eine geringere Acetylierung der Histone und Hemmung der Transkription der Gene, welche die Apoptose induzieren [3].

Auch die Mikroimmuntherapie kann einen wichtigen Beitrag zur Mitochondrienregulierung leisten.

Mikroimmuntherapie: ein antiinflammatorischer und mitochondrienregenerierender Therapieansatz

Im Falle einer Silent Inflammation, die – wie bereits erwähnt – als Risikofaktor für mitochondriale Dysfunktion gilt, eignet sich die Verordnung der mikroimmuntherapeutischen Formel INFLAM. Diese enthält u. a. das proinflammatorische Zytokin Interleukin 1 (IL-1) in einer hemmenden Verdünnung sowie den antiinflammatorischen Interleukin-1-Rezeptor-Antagonisten (IL-1Ra) in einer stimulierenden Verdünnung. Dadurch soll die Entzündungskaskade eingedämmt und das Gleichgewicht im Organismus wiederhergestellt werden [11].

Um die intrazellulären Funktionen wie Zellfunktionssteuerung, Schutz der Zelle vor ROS und Auslösung der Apoptose von dauerhaft aktivierten Immunzellen zu unterstützen, kann von Seiten der Mikroimmuntherapie die Formel MIREG [12] eingesetzt werden.

Folgende Erklärung liegt der spezifischen Zusammensetzung dieser Formel zugrunde: Eine exzessive Produktion proinflammatorischer Zytokine wie IL-1 β und TNF- α und eine überschüssige Synthese von ROS stören die mitochondriale Funktion. Es entstehen Schäden an der mitochondrialen DNA, was mit einer verringerten Energieproduktion einhergeht. Defekte der Atmungskette und verstärkte Produktion von freien Radikalen führen außerdem zu oxidativen Schäden an den Makromolekülen und beeinflussen die Membranpermeabilität.

Um den zuvor beschriebenen Prozessen entgegenzuwirken und somit Fehlfunktionen der Mitochondrien zu vermeiden, werden in der mikroimmuntherapeutischen Formel MIREG IL-1 und TNF- α in hemmenden Verdünnungen eingesetzt. Außerdem soll die Sekretion von Interferon alpha (IFN- α), das die Produktion von ROS induziert, durch die Gabe von Desoxiribonukleinsäure (DNA) und Ribonukleinsäure (RNA) in hemmenden Verdünnungen minimiert werden. Daneben soll u.a. durch Zytokine wie Interleukin 5 (IL-5) oder Interleukin 2 (IL-2) in hemmenden Verdünnungen die mitochondriale Apoptose dauerhaft aktivierter Immunzellen wie eosinophiler Granulozyten bzw. CD4+-T-Zellen gefördert werden [12].

Die Mikroimmuntherapie-Formel MIREG zielt auch auf die Optimierung der mitochondrialen Biogenese. Zum Beispiel wird IL-6 in einer hemmenden Verdünnung eingesetzt, um die Funktionen der Lipoproteinlipase (LPL) zu begünstigen, die bei der Aufnahme und dem Transport der Lipide beteiligt ist [12].

Durch den Einsatz der spezifischen Nukleinsäure SNA®-MIREG in einer hemmenden Verdünnung soll auch auf die Expression von Genen, die mit der Regulierung der mitochondrialen Funktionalität verknüpft sind, Einfluss genommen werden [12].

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Mikroimmuntherapie darauf ausgerichtet ist, die mitochondrialen Dysfunktionen und ihre Folgewirkungen einzugrenzen, indem der fehlgeleiteten Entzündungskaskade, der unkontrollierten Immunaktivierung und oxidativen Schäden entgegengewirkt und gleichzeitig der mitochondriale Metabolismus optimiert werden soll.

Dr. med. Petra Blum
Schwaighofstraße 72
83684 Tegernsee | Deutschland

Literatur

- [1] Wallace DC. A mitochondrial paradigm of metabolic and degenerative diseases, aging, and cancer: a dawn for evolutionary medicine. *Annu Rev Genet.* 2005; 39: 359–407
- [2] Pagano G et al. Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction across Broad-Ranging Pathologies: Toward Mitochondria-Targeted Clinical Strategies. *Oxid Med Cell Longev.* 2014; Article ID 541230
- [3] Kuklinski B. Mitochondrien: Symptome, Diagnose und Therapie. 2015; Aurum in J. Kamphausen Mediengruppe
- [4] Buddecke E. Grundriß der Biochemie: Für Studierende der Medizin, Zahnmedizin und Naturwissenschaften. 1994, DeGruyter Verlag.
- [5] Zylka-Menhorn V. Interleukin 1 ist im Visier. *Deutsches Ärzteblatt* 2013; 110(16):A-775 / B-675 / C-675
- [6] Alexander C, Rietschel ET. Bacterial lipopolysaccharides and innate immunity. *J Endotoxin Res.* 2001;7(3):167–202
- [7] Fried SK et al. Regulation of leptin production in humans. *J Nutr.* 2000;130(12):3127S–3131S.
- [8] Makki K, Froguel P, Wolowczuk, I. Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *ISRN inflammation* 2013; 2013(2013): 139239
- [9] Russ TC et al. Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *BMJ.* 2012; 31(345):e4933
- [10] Gröber U. Arzneimittel und Mikronährstoffe: Medikationsorientierte Supplementierung. 2007; Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft
- [11] Reig L. Immunität, Entzündung und Mikroimmuntherapie. 2014; Medizinische Gesellschaft für Mikroimmuntherapie
- [12] Reig L. Mitochondrienregulierung und Mikroimmuntherapie. 2015; Medizinische Gesellschaft für Mikroimmuntherapie