

Entstörungsmöglichkeiten des Mitochondriums

Viele Menschen machen sich keine Gedanken darüber, wie und wo die Energie entsteht, die sie für ihr tägliches Leben benötigen. Erst ein Energiedefizit macht sie darauf aufmerksam, dass es kleine Organellen im Körper gibt, die diese Energie bereitstellen - die Mitochondrien. 1886 entdeckte der deutsche Pathologe und Histologe Richard Altmann über das Mitochondrium. Doch erst 1940 konnte Albert Claude über elektronenmikroskopische Studien näheres zu den Mitochondrien aussagen. Sucht man über www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/ nach dem Begriff „Mitochondriale Dysfunktion“ können erste Publikationen bis in das Jahr 1950 zurückverfolgt werden. Zu „Mitochondriopathie“ gibt es den ersten veröffentlichten Abstract über www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/ 1983. Nahezu täglich werden neue Erkenntnisse und Zusammenhänge in diesem jungen Forschungsgebiet bekannt.

Mitochondrien werden als semiautonome Organelle bezeichnet, da sie ein eigenes, ringförmig angeordnetes Genom (mt-DNA; mitochondriale DNA) besitzen. Die mt-DNA weist eine sehr viel höhere Mutationsfrequenz auf als nukleare DNA. Dies führt man auf fehlende Histone, den hohen turn over und auf die besonders fehlerhaft replizierende Polymerase γ (DNA-Polymerase) zurück. Die Mitochondrien besitzen zwar ein enzymatisches System zur DNA-Reparatur wie die meisten Pro- und Eukaryoten, aber es spielt bei ihnen eine untergeordnete Rolle¹. Daher reagieren Mitochondrien ganz besonders empfindlich gegenüber belastenden Umwelteinflüssen, freien Radikalen, nitrosativem Stress, Mikronährstoffmangel, Schwermetallbelastungen und Entgiftungsstörungen.

Um eine gute Funktionalität der Mitochondrien gewährleisten zu können, ist es daher wichtig störende Einflüsse so gut es geht zu beheben. Einige Ansatzpunkte sollen nachfolgend erläutert werden.

Auf Dosierungen wird nur eingegangen, wenn diese unabhängig vom tatsächlichen Blutspiegel und dem Erkrankungsbild zu sehen sind.

I. Störung durch Mikronährstoffmangel

Eine ausgewogene Ernährung kann viel Gutes bewirken, dennoch reicht sie in der heutigen Zeit auf Grund veränderter Umwelt-, Anbau-, Transport- und Lagerungsbedingungen oftmals alleine nicht mehr aus, um den Mikronährstoffbedarf zu decken. Die Ergebnisse der Nationalen Verzehrs-Studie (Herausgeber Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, 2008) haben dies gezeigt. Hinzu kommt, dass zusätzlicher Nährstoffbedarf zum Beispiel bei sportlicher Betätigung, Erkrankungen, Medikamenteneinnahme, Umweltbelastungen und Stress entsteht.

Die Mitochondrienfunktion ist in hohem Maße davon abhängig, dass ausreichend Mikronährstoffe zur Verfügung stehen, da sonst die Energiegewinnung gestört ist.

› Energiegewinnung in den Mitochondrien

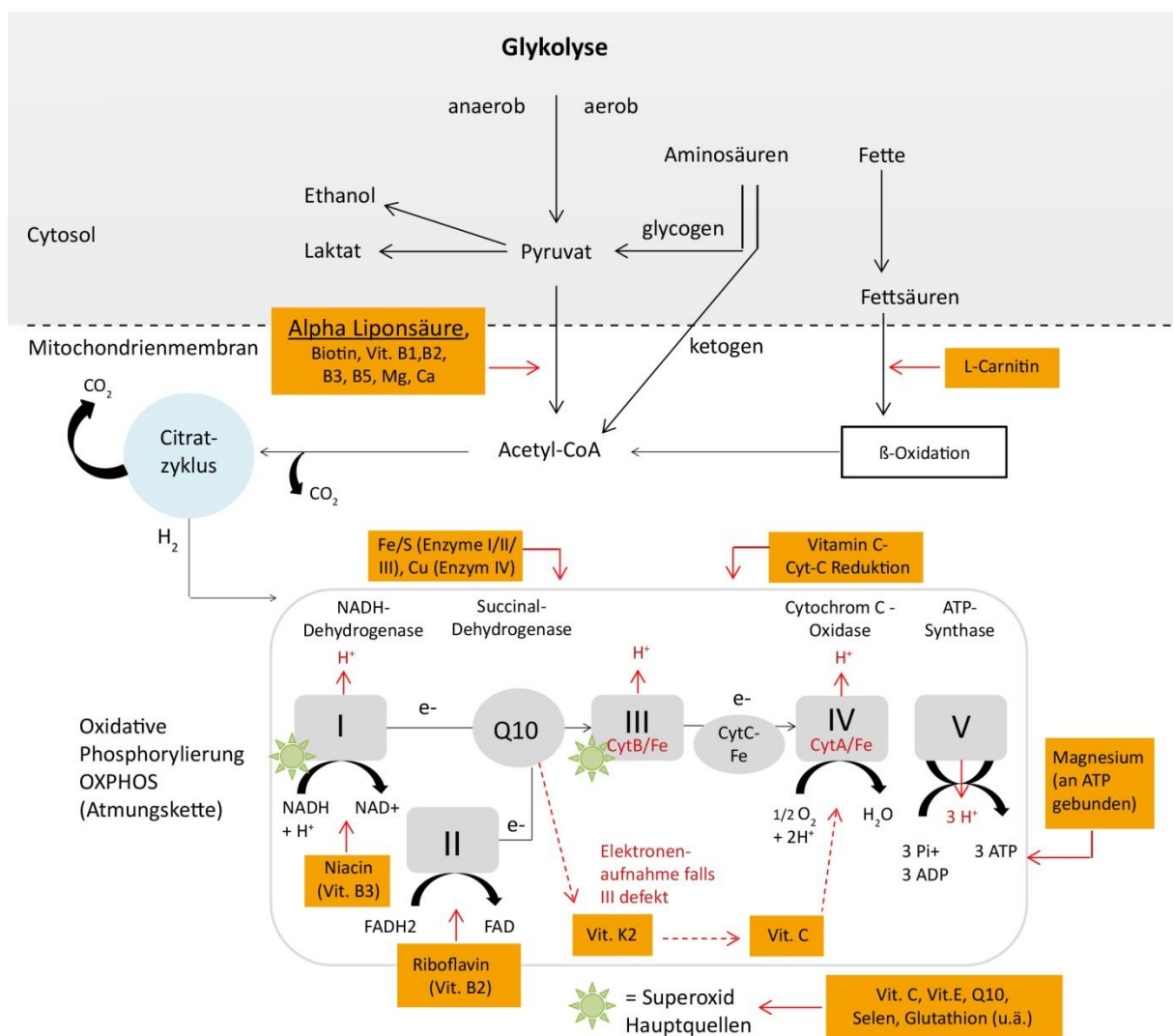


Abbildung 1: Zusammenhang Mikronährstoffe und Energiegewinnung in den Mitochondrien

Vereinfacht kann man sagen, dass aus unseren Nahrungsquellen Acetyl-CoA als Ausgangssubstrat für den Zitrat-Zyklus gebildet wird. Im Zitrat-Zyklus geht es vor allem darum genügend NADH/ H^+ und FADH₂ zu bilden, um diese für die Atmungskette bereitzustellen. In der Atmungskette wird mit Hilfe der durch NADH/ H^+ und FADH₂ eingeschleusten Elektronen ein Protonengradient aufgebaut. Das

dadurch entstehende Potenzial macht sich die ATP-Synthase zu Nutze und phosphoryliert ADP zu ATP. Alle diese Prozesse benötigen Mikronährstoffe und Enzyme.

Somit ist die wichtigste Grundvoraussetzung für eine gute Funktionalität der Mitochondrien eine ausreichende Zufuhr von L-Carnitin, Taurin, L-Carnosin, α -Liponsäure, Biotin, Vitamin B1, B2, B3, B5, B6, B12, C, K2, Coenzym Q10, Magnesium, Calcium, Selen, Zink, Kupfer, Eisen, Schwefel und Glutathion.

Gerade bei der oxidativen Phosphorylierung entstehen physiologischerweise viele Radikale im Mitochondrium (grüne Sonne Abb. 1). Abbildung 2 zeigt die Neutralisation der anfallenden Radikale über enzymatische Mechanismen.

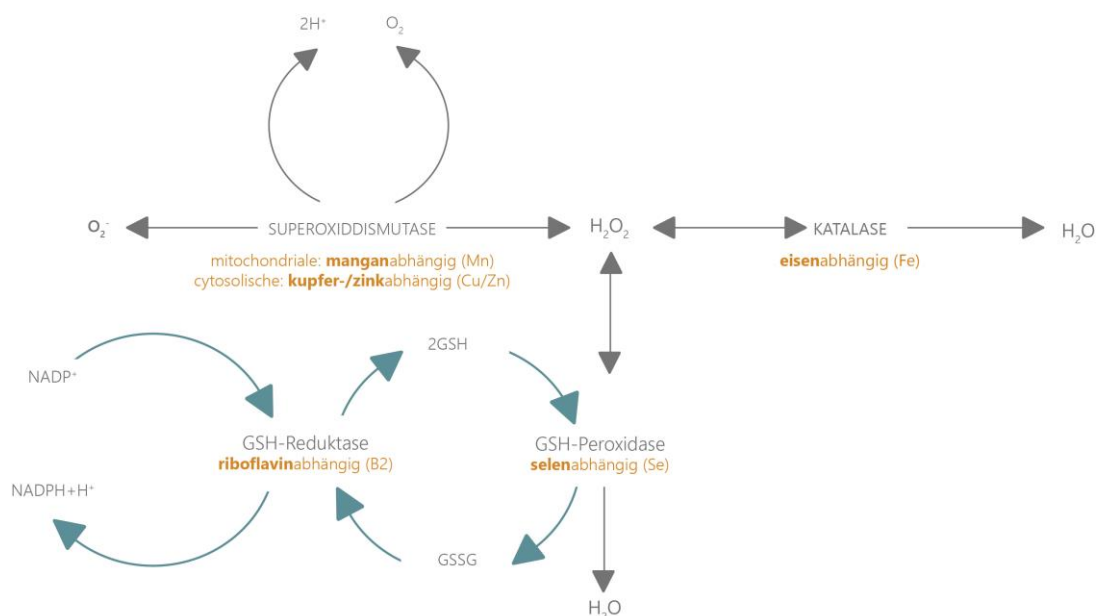


Abbildung 2: Antioxidativ wirksame Enzyme

II. Störung durch Radikale

In unserem Körper entstehen immer wieder Radikale. So lange dies auf einem physiologischen Niveau geschieht, ist er bestens dafür ausgestattet, diese Radikale wieder zu entsorgen.

Sobald unser Körper durch diverse Faktoren nicht mehr in der Lage ist, das Gleichgewicht zwischen anfallenden freien Sauerstoffradikalen und deren Neutralisation über Antioxidantien zu halten, sprechen man von oxidativem Stress. Hält er über längere Zeit an, entstehen Folgeerkrankungen (siehe Abbildung 3).

Oxidativer Stress

Auslöser

- Elektromog
- Chemie- und Strahlenbelastung
- Bewegungsmangel
- Umwelteinflüsse / Luftverschmutzung (z.B. Ozon, Dieselabgase)
- chronische Entzündungen (entzündliche Darmerkrankungen, Arthritis)
- Metabolische Störungen (z.B. Diabetes mellitus Typ II)
- Stress
- psychische- und psychische Belastungen
- Genussmittel wie Tabak, Alkohol...
- Mineralmangel
- Sauerstoffmangel
- Vitaminmangel
- chemische Medikamente
- Lebensmittelzusatzstoffe
- Fehlernährung (fehlende Antioxidantien)

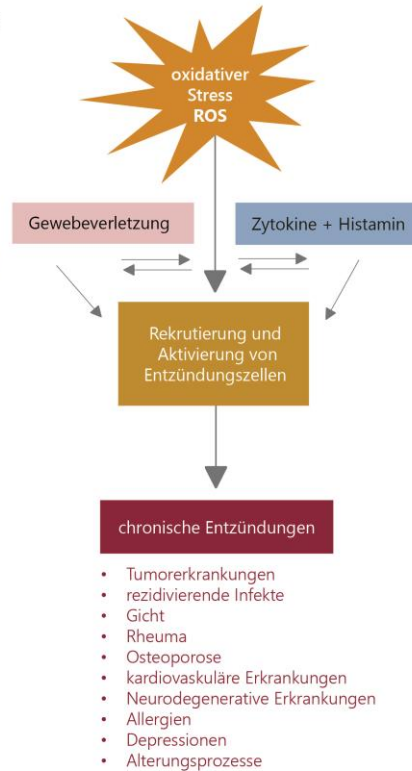


Abbildung 3: Auswirkungen von oxidativem Stress

Besonders anfällig gegenüber oxidativem Stress sind die mitochondrialen Membranen, wobei strukturelle und molekulare Schädigungen zu einer veränderten Membranpermeabilität führen können². Somit ist Kontrolle des Stoffaustausches über die Membranen gestört, was schlimmstenfalls zum Zelltod führen kann.

Von nitrosativem Stress sprechen wir, wenn eine überschießende Bildung von Stickstoffmonoxidradikalen stattfindet. Treffen nun reaktive Sauerstoffspezies auf Stickstoffmonoxidradikale, entsteht Peroxynitrit. Dieses hat ein sehr hohes Redoxpotential und ist dadurch in der Lage, äußerst effektiv Lipide, Proteine und DNA zu oxidieren. Es triggert ebenso Entzündungsreaktionen und nimmt dadurch Einfluss auf die immunologische Lage des Körpers.

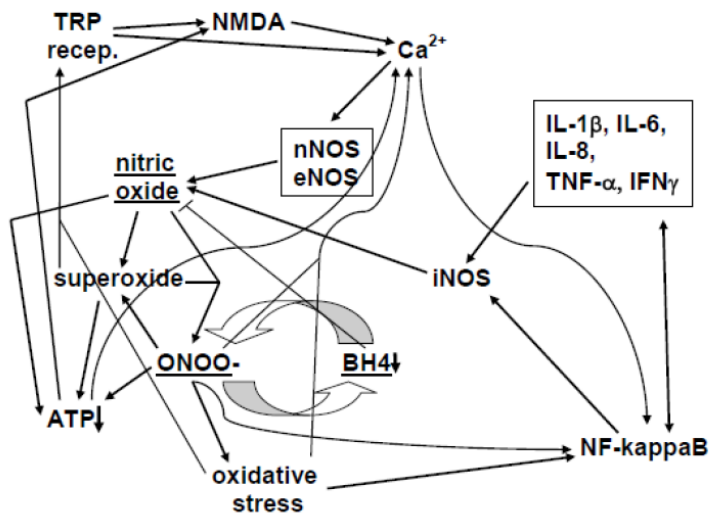


Abbildung 4: NO/ONNO- Zyklus nach Prof. Pall³

Abbildung 4 zeigt einen sich selbst unterhaltenden Zyklus, der nun näher beschreiben werden soll. Stickstoffmonoxid (NO) wird über die Stickstoffmonoxid-Synthasen freigesetzt. Fehlt nun im Mitochondrium die Entgiftung von NO, kann es zu einer hohen Belastung mit NO kommen. Dies führt zu einem dazu, dass Enzyme gehemmt werden, die für die ATP-Bildung wichtig sind, wodurch der ATP-Spiegel sinkt. In Folge kommt es allerdings zur Rückkopplung an den NMDA-Rezeptor (Glutamat-Rezeptor), der vermehrt Glutamat bindet, was zu einem erhöhten Calciumeinstrom führt. Der Second Messenger Calcium induziert die Stickstoffmonoxidsynthase, die wieder vermehrt NO freisetzt. Die Freisetzung von Calcium führt aber auch zu einer vermehrten Entzündungsbereitschaft, indem NfκB aktiviert wird. Der Transkriptionsfaktor stimuliert Interleukine, Interferon γ und Tumornekrosefaktor α . Durch die Tätigkeit dieser Entzündungsfaktoren wird wiederum eine Stickstoffmonoxidsynthase aktiviert, die ihrerseits die Bereitstellung von NO triggert.

Treffen nun NO-Radikale auf Superoxidanionradikale bildet sich Peroxynitrit, was ebenfalls die ATP-Synthese hemmt und NfκB aktiviert. Die Sauerstoffradikale selbst sind ebenfalls in der Lage die ATP-Synthese zu hemmen.

Somit ist ein Kreislauf entstanden, der sich selbst aufrechterhält. Um ihn zu durchbrechen, stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung.

Zum einen muss gewährleistet sein, dass die Enzyme zur Entgiftung von freien Radikalen optimal funktionieren können. Hierzu werden ausreichende Speicher von Selen, Mangan, Kupfer, Zink, Eisen und aktivem Vitamin B2 benötigt. Zum anderen müssen die Aminosäuren Glycin, L-Cystein und L-Glutathion in ausreichendem Maß zur Verfügung stehen, um die Glutathionsynthese zu ermöglichen.

Nicht-enzymatische Antioxidantien können ebenfalls Radikale binden. Hierzu zählen zum Beispiel Vitamin C, Coenzym Q10, L-Carnitin, Taurin, Melatonin, α -Liponsäure, Carotinoide, Polyphenole, Tocopherole und Tocotrienole.

Eine sehr wichtige Funktion fällt Vitamin B12 zu, da es direkt Stickstoffmonoxid binden und entgiften kann⁴.

Zu guter Letzt ist die Gestaltung des Lebensalltages als wesentlicher Faktor anzusehen, wie viele zusätzliche Radikale in unserem Körper entstehen.

III. Störung der Integrität der Mitochondrienmembran

Das Mitochondrium lässt sich in fünf unterschiedliche Kompartimente einteilen: die äußere Membran, der Intermembranraum (Raum zwischen den beiden Membranen), die innere Membran, die Cristae und die Matrix (der Raum innerhalb der inneren Membran). Schematisch ist dies in Abbildung 5 dargestellt.

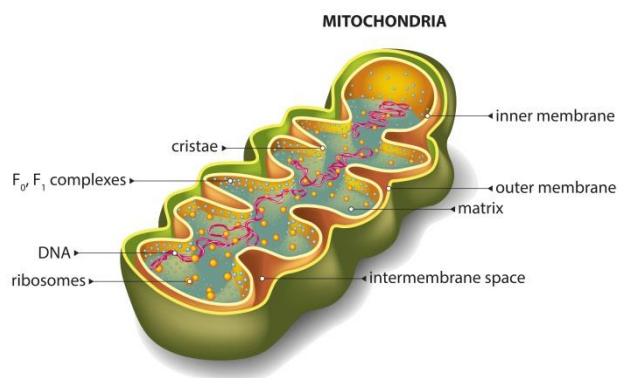


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Mitochondriums

Jede Zelle enthält durchschnittlich 500 bis 2000 Mitochondrien, eine Eizelle besitzt sogar bis zu 300.000 Mitochondrien. Alle Mitochondrien einer Zelle können ein gemeinsames Netzwerk bilden, durch das sie miteinander kommunizieren.

Die Membranen bestehen aus Phospholipid-Doppelschichten und Proteinen. Die Aufgabe der äußeren Membran besteht in der Steuerung des Stoffaustausches. Dafür besitzt sie Kanäle aus Proteinkomplexen, so genannte Porine, die die freie Diffusion von Molekülen bis zu einer Größe von 5000 Dalton ermöglichen. Größere Proteine benötigen aktive Transporter, die sie durch die Membran transportieren. Ist die Membran nicht intakt und es entstehen „Risse“, gelangen Proteine ungesteuert in den Intermembranraum und hinaus. Schlimmstenfalls kommt es dadurch zur Apoptose. Der Intermembranraum dient als Vorratsreservoir, um die benötigten Moleküle schnell für den Transport durch die innere Membran zur Verfügung zu stellen, denn diese ist für alle Moleküle undurchlässig. An ihr findet der gesamte Stoffaustausch über Transporter statt. An der inneren Membran sitzt auch die Atmungskette⁵.

Einer der wichtigsten Ansatzpunkte bei der Entstörung des Mitochondriums ist, die Membranen integer zu halten, damit sie ihre Funktionen korrekt ausführen können. Ist die Integrität gestört, hat es erheblichen Einfluss auf die Funktionalität des Mitochondriums.

Glyphosat ist in der Lage sich an die Membranen anzulagern. Seine chemische Struktur enthält die Aminosäure Glycin, die am Aufbau der Mitochondrienmembran beteiligt ist, da sie einen Baustein für die Membranproteine darstellt. Durch die Strukturverwechslung baut der Körper fälschlicherweise Glyphosat in die Membran mit ein. Dies bewirkt einen fehlerhaften Aufbau der Porine und somit einen gestörten Stoffaustausch. Des Weiteren chelatiert Glyphosat Mineralien, was eine Blockade

der Superoxiddismutase im Mitochondrium nach sich zieht. Die Chelatierung der Mineralien führt nicht nur im Mitochondrium zur Dysfunktion, sondern hat auch anderweitige Folgen im Körper. Da Glyphosat als Pflanzenschutzmittel auch in die Böden gelangt, werden dort ebenfalls die Mineralien gebunden. Damit kommt es zu einem geringeren Nährstoffgehalt der Pflanzen. Einem besonderen Akkumulationsrisiko von Glyphosat sind Veganer und Menschen mit Wohnorten in der Nähe von Feldern ausgesetzt, da Pflanzen den höchsten Anteil an Glyphosat enthalten und dieses auf Feldern ausgebracht wird und daher Aerosole über den Luftweg zu den nahen Wohnorten gelangen⁶.

Die Membranintegrität ist unter anderem abhängig von den orthomolekularen Substanzen Coenzym Q10, Omega-3-Fettsäuren, Phospholipiden, Lecithin und Aminosäuren. Um Anlagerungen aus der Membran zu entfernen, stützt man sich auf die Massen-Verdrängungs-Hypothese. Im Beispiel Glyphosat wird dieses durch einen Überschuss an Glycin und Coenzym Q10 aus der Membran verdrängt. Das so wieder freigesetzte Glyphosat muss nun gebunden und entgiftet werden. Dies funktioniert gut über die Gabe von Coenzym Q10 und Huminsäuren.

Generell ist Coenzym Q10 in der Lage Störsubstanzen aus der Membran verdrängen und sie dann auch effektiv binden⁷.

Huminsäuren sind in der Lage, Giftstoffe zu adsorbieren. Sie wirken im Darm und verhindern so, dass Giftstoffe überhaupt aufgenommen werden können. Gleichzeitig haben sie eine positive Auswirkung auf die Mikrobiota des Darms⁸.

Eine den Phospholipiden zugeordnete Substanz ist das Phosphatidylcholin (PC). Es hat stark membranstabilisierende Eigenschaften und kann so die Membranen vor Fremdanlagerungen schützen. PC ist auch in der Lage defekte Strukturen zu reparieren⁹.

IV. Störungen im körpereigenen Entgiftungspotential

Unser Körper ist eine hochspezialisierte „Müllentsorgungsanlage“. In dieser Aufgabe erkennt er zuverlässig den Sondermüll, der nicht einfach über die Galle, den Stuhl oder den Urin ausgeschieden werden kann, sondern vorher gesondert aufbereitet werden muss. Zu diesem Sondermüll zählen Substanzen wie zum Beispiel Medikamente, Xenobiotika, Pestizide, Lösungsmittel, Konservierungsstoffe, Hormone und Neurotransmitter. Diese werden mit Hilfe von Enzymen einer Biotransformation unterworfen mit dem Ziel, wasserlösliche, ausscheidbare Metabolite zu generieren.

Die Entgiftungsphasen werden in drei Bereiche eingeteilt, die Funktionalisierung, die Konjugation und die Exkretion. Alle drei Phasen können nur dann effizient hintereinander ablaufen, wenn es keinen Stau gibt (siehe Abbildung 6).

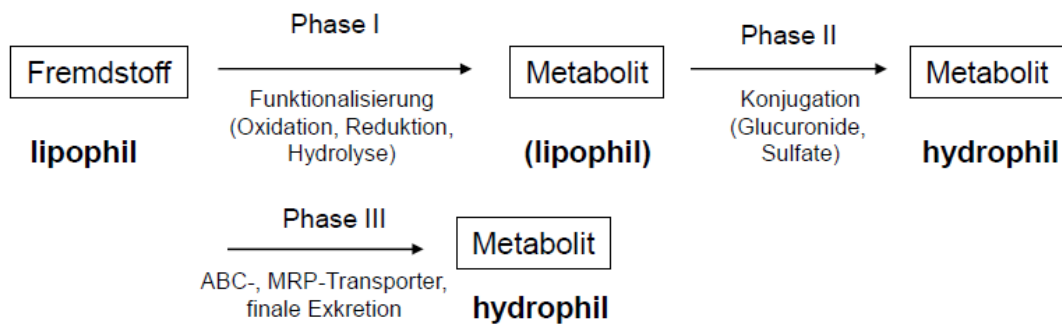


Abbildung 6: Prinzip des Fremdstoffmetabolismus¹⁰

Es ist wie bei jeder Müllentsorgung nicht vermeidbar, dass giftige Zwischenprodukte anfallen (Phase I). Sollten diese giftigen Zwischenmetabolite nicht schnell konjugiert werden (Phase II), schaden Sie dem Körper. Es kommt zu cytotoxischen, cancerogenen und mutagenen Metaboliten.

Die meisten Oxidationen werden über die Cytochrom P450-Monooxygenasen ausgeführt. Dieser Vorgang ist abhängig von Vitamin B3. Die meisten Reduktionen wickeln bakterielle Enzyme der Darmflora ab. Ein gesunder Darm ist hier die Voraussetzung. Ein dritter Reaktionsweg der Phase-I-Entgiftung ist die Hydrolyse. Die meisten dafür erforderlichen Enzyme benötigen ebenfalls Vitamin B3 als Coenzym.

Des Weiteren fallen durch die Funktionalisierung der Giftstoffe freie Radikale als Nebenprodukte an, die neutralisiert werden müssen. Hier gilt der Merksatz, je mehr Giftstoffe entgiftet werden müssen, desto mehr freie Radikale fallen an. Diese werden über das Enzym Superoxid-Dismutase entfernt. Dieses Enzym benötigt als Cofaktoren Kupfer, Zink und Mangan.

In der Phase-II-Entgiftung geht es um Konjugationsreaktionen.

Konjugationsreaktion	Funktionelle Gruppen	Lokalisation der Transferasen	Konjugationsagens
Glucuronidierung	OH (Phenole, Alkohole) NH ₂ (Amine, Amide) SH (Thiole) COOH (aromatische und aliphatische Säuren)	Endoplasmatisches Retikulum	Aktivierte Glucuronsäure (UDPGA)
Sulfatierung	OH (Phenole, Alkohole) NH ₂ (aromatische Amine)	Cytoplasma	Aktiviertes Sulfat (PAPS)
Glutathion-Konjugation	elektrophile Zentren (Epoxide, Allyl- und Benzyl-Verbindungen, Alkylhalogenide, Chinone,)	Cytoplasma und membrangebunden am ER	Glutathion (GSH)
Aminosäure-Konjugation	COOH (in Aromaten)	Cytoplasma	Verschiedene Aminosäuren
Acetylierung	NH ₂ (Amine, Hydrazine, Aminosäuren)	Cytoplasma, ER, Mitochondrien	Aktiviertes Acetat (Acetyl-CoA)
Methylierung	OH (Phenolen, Catechole) NH ₂ (aliph. und arom. Amine)	Cytoplasma und Membranständig	Aktiviertes Methionin (SAM)

Abbildung 7: Konjugationsreaktionen¹¹

Zur Durchführung der verschiedenen Konjugationen (siehe Abbildung 7) benötigt der Körper ausreichend Bausteine. Die Glucuronidierung erfordert Glucuronsäure und als Co-Substrate Glucose, Pyridoxal-5-Phosphat und Vitamin B3. Für die Bildung von aktivem Sulfat wandelt der Körper die Aminosäure L-Cystein unter ATP-Verbrauch um. Die Aminosäuren-Konjugation braucht ATP und diverse Aminosäure-Partner wie Taurin (Aldehyde, Chlorverbindungen, Ozon), L-Arginin

(Harnstoffzyklus – Ammoniakabbau), L-Citrullin (Harnstoffzyklus – Ammoniakabbau), L-Ornithin (Harnstoffzyklus – Ammoniakabbau), L-Asparaginsäure (Harnstoffzyklus – Ammoniakabbau), L-Carnitin (Acyl-Verbindungen). Zur Durchführung der Acetylierung benutzt der Körper den Baustein Acetyl-Coenzym A. Das Coenzym-A-Molekül setzt sich aus mehreren Komponenten zusammen: dazu gehören ein Nukleotid (Adenosindiphosphat, ADP), ein Vitamin (Pantothensäure, Vitamin B5) sowie eine Aminosäure (L-Cystein), die während der Synthese im Körper miteinander verknüpft und anschließend noch leicht modifiziert werden. Gerade die Methylierungsreaktionen und die Glutathion-Konjugationen sind maßgeblich von einem funktionierenden Homocysteinkreislauf abhängig, da hier die Methylgruppen und Glutathion gebildet werden. Für einen optimalen Ablauf benötigt der Körper L-Methionin, aktive Folsäure (5-MTHF = 5-Methyl-Tetra-Hydro-Folsäure) und aktives Vitamin B6 (P-5-P = Pyridoxal-5-Phosphat). Zur Bildung von Glutathion werden zusätzlich die Aminosäuren L-Cystein (kann aus Homocystein generiert werden), Glycin und L-Glutamin benötigt.

Glutathion (GSH) entgiftet mit Hilfe des Enzyms Glutathion-S-Transferase und wandelt sich dabei selbst zu Glutathiondisulfid (GSSG) um. Die Glutathion-Reduktase recycelt GSSG wieder zu GSH, dazu ist für dieses Enzym als Coenzym aktives Vitamin B2 (Riboflavin-5-Phosphat) erforderlich.

Müssen hingegen Radikale oder Schwermetalle entgiftet werden ist das Enzym Glutathion-Peroxidase (Selen-abhängig) im Einsatz. Auch hier wandelt sich bei der Entgiftung GSH in GSSG um und wird wie schon beschrieben recycelt.

Eine Abnahme des zellulären Glutathion-Spiegels hat negative Auswirkungen auf verschiedene Zellen des Immunsystems. Vor allem die zytotoxische T-Zell-Aktivität wird herunter gefahren. Auf Grund der zusätzlich erhöhten oxidativen Belastung der Zellen kommt es vermehrt zu proinflammatorischen Prozessen. Diese Situation findet sich vor allem bei folgenden Erkrankungen: HIV, Krebs, Asthma, Bronchitis, Mukoviszidose, Parkinson.

Um optimale Bedingungen für die Phase-III (Ausscheidung) der Leberentgiftung zu schaffen, sollte der Körper möglichst wenig gewebeübersäuert sein, da ein zu saurer pH Wert, die Rückresorption der giftigen Substanzen in den Nierentubuli fördert. Es ist darauf zu achten, dass der Patient ausreichend mit Basen wie zum Beispiel Natriumhydrogencarbonat versorgt ist.

Die Phase-III-Entgiftung bedient sich zur Ausscheidung zum einen aktiver Transportmechanismen (Transportproteine, Efflux-Pumpen) und zum anderen der Ausscheidung über Niere, Galle, Lunge, Körpersekrete und Muttermilch.

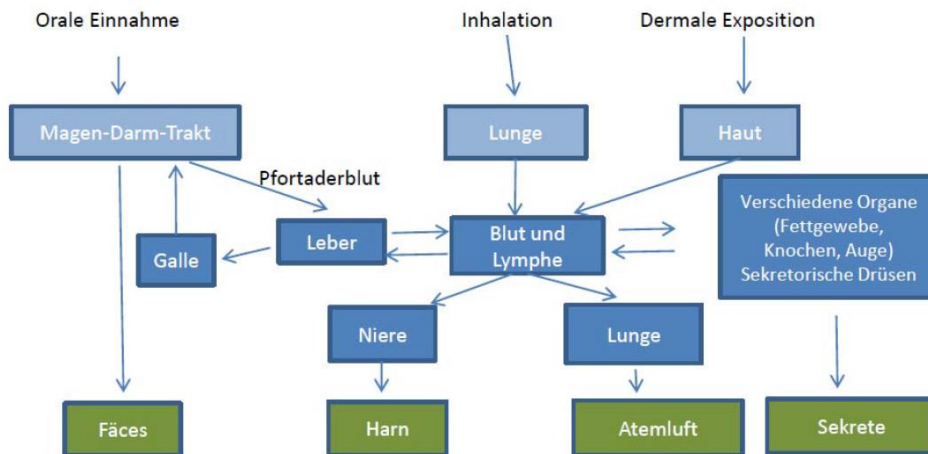


Abbildung 8: Ausscheidungsmechanismen¹²

Fazit: Benötigte Mikronährstoffe in der Entgiftung¹³

Aminosäuren: Glycin, L-Glutamin, L-Cystein, Taurin, L-Carnitin, L-Ornithin, L-Citrullin, L-Asparaginsäure, L-Arginin, L-Methionin

Vitamine: Nicotinamid, Riboflavin-5-Phosphat, Pyridoxal-5-Phosphat, Vitamin B5, 5-MTHF

Mineralstoffe: Selen, Zink, Kupfer, Mangan, Basen

Energie: Glucose, ATP, ADP

V. Störung durch Schwermetalle

Schwermetalle gelangen über verschiedene Expositionswege in unseren Körper. Sie werden über das Blutserum und die Lymphe meist bereits innerhalb von einer Stunde in die extrazelluläre Matrix transportiert und gelangen dann in die Zellen. Daher können über Blutuntersuchungen auch nur akute Schwermetallvergiftungen nachgewiesen werden. Chronische Vergiftungen sind nur noch auf zellulärer Ebene nachzuweisen. Auf Grund der extrem hohen Halbwertszeiten (22 bis 35 Jahre¹⁴) von Schwermetallen können diese in den Zellen bioakkumulieren.

Schwermetalle bewirken diverse toxische und immunologische Effekte im Körper (siehe Abbildung 9).

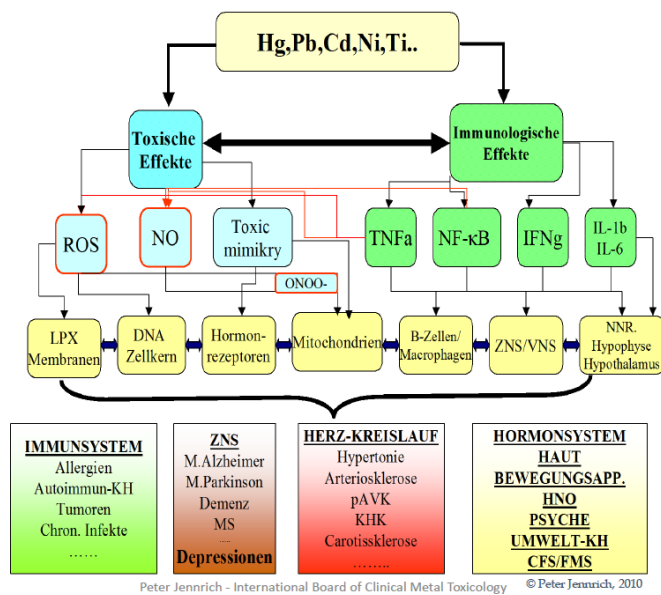


Abbildung 9: Auswirkungen von Schwermetallbelastungen im Körper¹⁵

Schwermetalle bilden massive Mengen an freien Radikalen. Sie sind die Hauptursache, die die Toxizität und Karzinogenität all dieser Metalle (Arsen, Cadmium, Kobalt, Chrom, Kupfer, Eisen, Quecksilber, Nickel...) bestimmt¹⁶. Die Auswirkungen von Radikalen auf das Mitochondrium sind bereits in den vorangegangenen Kapiteln beschrieben worden.

Schwermetalle lagern sich an Stelle von Mineralstoffen an deren Plätze ein und können somit Enzyme blockieren oder zumindest hemmen. Man spricht von einer Mimikry toxischer Metalle¹⁷. Durch die enzymatische Dysfunktion folgen multiple Stoffwechselstörungen. Ein Beispiel hierfür wäre die Quecksilberblockade des Enzyms Deiodase (hier nimmt Quecksilber an Stelle von Selen das aktive Zentrum des Enzyms ein). Es kann dann aus dem Schilddrüsenhormon Thyroxin (T4) nicht mehr bzw. zu wenig das biologisch aktive Triiodthyronin (T3) gebildet werden. Ebenso werden Enzyme der Atmungskette des Mitochondriums blockiert¹⁸. Besonders schwerwiegend sind die Stoffwechsellauswirkungen, wenn die aktiven Zentren der Zinkfinger-Proteine (Zink als funktionelles Zentralatom) durch beispielsweise Blei ausgetauscht werden¹⁹. Betroffene Rezeptoren sind unter anderem der Östrogen-Rezeptor, der TSH-Rezeptor und der Vitamin D-Rezeptor.

Methylquecksilber (besonders belastet sind Fische) aktiviert den NMDA-Rezeptor. Es startet der bereits oben beschriebene Zyklus nach Pall. Das entstehende stark neurotoxische Peroxynitrit schädigt die Nerven und kann die geistige und psychische Entwicklung beeinträchtigen, es kann zu kardiovaskulären Schädigungen, Arteriosklerose oder Carotisstenose kommen, es zeigen sich verstärkt Autoimmunreaktionen (z.B. Multiple Sklerose) und autosuppressive Wirkungen²⁰.

Schwermetalle haben auch einen Einfluss auf das Immunsystem und können einen Anstieg der proentzündlichen Faktoren TNF- α , NF κ B, INF- γ , IL-6, IL-1 hervorrufen, die in Zusammenhang mit vielen Erkrankungen stehen. Beispiele sind Allergien²¹, Autoimmunerkrankungen²², Neurodegenerative Erkrankungen wie M. Alzheimer, M. Parkinson und Multiple Sklerose²³ und auch Krebserkrankungen^{24, 25}.

Im Mitochondrium lagern sich Schwermetalle an den Calcium-Kanälen an und verhindern eine Calcium-Ausschüttung in die Zelle. Durch den Mangel an Calcium wird die oxidative Phosphorylierung

und somit die ATP-Bildung gebremst. Ebenfalls wird das Membranpotential der Mitochondrien gestört und somit die Kommunikation und der Stoffaustausch²⁶.

Schwermetalle unterliegen den Regularien des enterohepatischen Kreislaufes, darunter versteht man das mehrfache Zirkulieren bestimmter Substanzen im Körper von Säugetieren zwischen Darm, Leber und Gallenblase bezeichnet, das zu einer Verstärkung ihrer Wirkung und einer Verlängerung der Vergiftungsdauer führt. Bei der Schwermetallentgiftung ist zu beachten, dass dieser Kreislauf durchbrochen werden muss, indem die Schwermetalle bereits im Darm gebunden werden, was über Aktivkohle, Huminsäuren, EDTA-Suppositorien, Chlorella, DMSA, DMPS oder ähnliche Substanzen geschehen könnte.

Zur Schwermetallausleitung gibt es eine große Anzahl an Vorgehensweisen. Es gibt Ansatzpunkte in der homöopathischen Therapie, der Phytotherapie, der orthomolekularen Therapie und der klassischen Chelattherapie. Jeder Ansatz hat seine Vor- und Nachteile. Da es sehr schwierig ist die Schwermetalle aus dem Gewebe zu mobilisieren und auszuleiten, ist eine Kombination der verschiedenen Ausleitungsrichtungen als Synergie sicherlich von nutzen.

Zwei phytotherapeutische Beispiele zur Ausleitung von Schwermetallen sind Algen und Koriander.

Chlorella bindet Schwermetalle im Darm und verhindert so die Resorption, durchbricht den enterohepatischen Kreislauf und hat eine milde Bindungskapazität für Schwermetalle im Gewebe (siehe Abbildung 10). Wichtig ist hierbei, dass auf einen hochreinen Rohstoff geachtet wird, der nicht selbst bereits Schwermetalle enthält. Bisher bewährte Dosierungen liegen bei 5 bis 15 g/d.

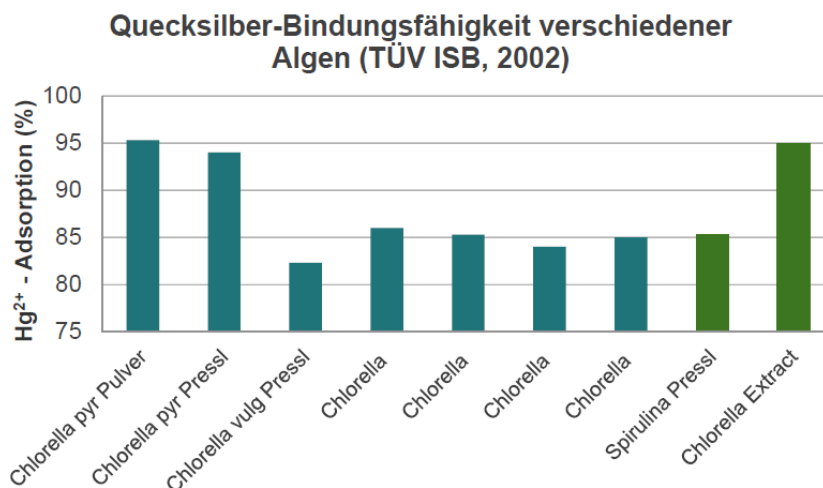
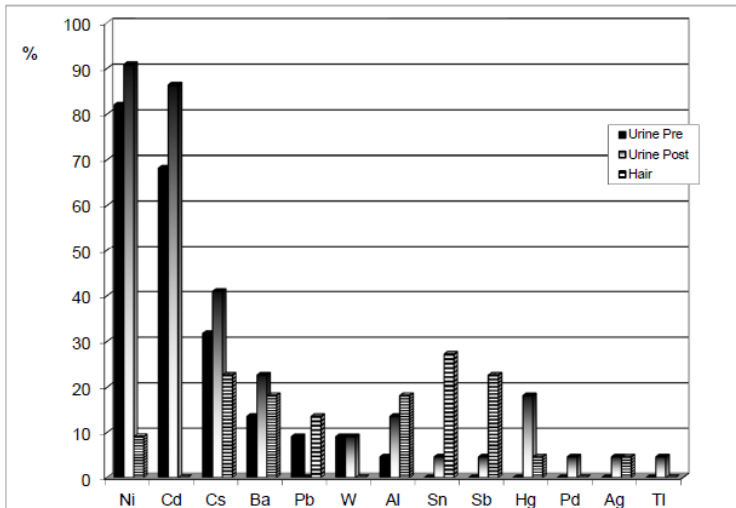


Abbildung 10: Quecksilber-Bindungsfähigkeit verschiedener Algen²⁷

Koriander nimmt in der traditionellen Heilkunde einen bestimmten Stellenwert ein. Folgende Wirkhypothese wurde für Koriander aufgestellt: Es handelt sich um einen leicht flüchtigen, fettlöslichen Aromastoff, der in der Lage ist Ionenkanäle zu öffnen und somit eine Ausleitung von Toxinen aus der Zelle zu ermöglichen (siehe Abbildung 11).



% der Patienten mit Metallbelastung, nachgewiesen in Haar und Urin

Abbildung 11: Koriander Verlaufsbeobachtung, Margareta Griesz-Brisson (MD, PhD), Fachärztin für Neurologie: 22 Probanden, 10 Tropfen Koriander-Extrakt in warmes Wasser morgens, 2004²⁸

Die Schlussfolgerung nach M Griesz-Brisson, 2004 lautet: „Koriander verstärkt die Ausscheidung von Schwermetallen über die Niere, v.a. für Cadmium, Cäsium, Barium, Aluminium, Mangan, Lithium, Chrom, Kupfer und Quecksilber.“

Die orthomolekularen Substanzen, die die Schwermetallausleitung unterstützen sind N-Acetyl-L-Cystein (NAC, 1-10g/Tag), S-Adenosyl-L-Methionin (SAM, 0,8-2g/Tag), L-Glutamin (4-20g/Tag), L-Arginin (2-10g/Tag), L-Lysin (1-8g/Tag), Glycin (1-3g/Tag), Methylsulfonylmethan (MSM, 2-8g/Tag), Glutathion (i.v. 1x pro Woche 600-3000mg), α -Liponsäure (i.v. 1x pro Woche 600mg oder oral 600mg/Tag), Vitamin C (i.v. 1x pro Woche 7,5g oder oral 2g/Tag), Benfothiamin (300mg/Tag), Selen (300-1000 μ g/Tag), Methylcobalamin (1mg/Tag), Pyridoxal-5-Phosphat (P-5-P, 40mg/Tag), 5-Methyltetrahydrofolsäure (5-MTHF, 1mg/Tag). Zusätzlich sollten die Speicher an Zink, Calcium, Magnesium, Kalium, Mangan, Molybdän, Vanadium, Bor, Chrom, Kobalt, Strontium, Kupfer und Eisen aufgefüllt werden²⁹.

Chelatbildner haben die beste Bindungskapazität für Schwermetalle. Auf jeden Fall ist zu beachten, dass keine Chelat-Therapie bei Schwangeren und Patienten mit manifester Nieren- und Lebererkrankung durchgeführt wird. Allergische Reaktionen auf die Wirkstoffe sollten ausgeschlossen werden. Bei vorhandenen Amalgam-Füllungen dürfen Chelate nicht angewendet werden, bevor die Füllungen nicht entfernt worden sind. Weiterhin sollte vor einer Therapie mit Chelaten darauf geachtet werden, dass orthomolekulare Defizite erst aufgefüllt werden müssen, um Nebenwirkungen zu vermeiden. Chelatbildner leiten immer auch Spurenelemente wie Zink, Mangan, Molybdän, Chrom und evtl. Kupfer aus. Diese Elemente müssen in den Therapiepausen immer wieder aufgefüllt werden. Zu den bekanntesten Chelatbildnern zählen DMSA, DMPS, OSR, Zn-DTPA, Ca-EDTA und Na-EDTA.

Zusammenfassung

Auf dem jungen Gebiet der Mitochondrienforschung haben sich folgende Ansätze bisher herauskristallisiert, die eine störungsfreie Funktion des Mitochondriums versprechen. Die

Mikronährstoff-Speicher sollten optimal aufgefüllt sein. Es müssen den Lebensanforderungen entsprechend viele Antioxidantien zugeführt werden, um freie Radikale zu neutralisieren. Die Integrität der Membranen sollte durch Vermeidung von Umweltgiften und durch Zufuhr von stabilisierenden Substanzen verbessert werden. Die Entgiftungskapazitäten des Körpers sollten optimal unterstützt werden und eventuell vorhandene Schwermetallbelastungen müssen ausgeleitet werden.

-
- ¹ Bruce A, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P, Molekularbiologie der Zelle, Gebundene Ausgabe, Wiley-VCH Verlag, 2011
- ² Helmholtz Zentrum München, Oxidativer Zelltod, das Mitochondrium, Hintergrund, URL: <https://www.helmholtz-muenchen.de/toxi/forschung/arbeitsgruppen-arbeitsgebiete/oxidativer-zelltod/hintergrund/index.html> (Stand 17.02.2017)
- ³ Pall ML, 2013 The NO/ONNO- Cycle as the Central Cause of Heart Failure. Int. J. Mol. Sci 2013
- ⁴ Martin L. Pall. Cobalamin Used in Chronic Fatigue Syndrome Therapy Is a Nitric Oxide Scavenger. Journal of Chronic Fatigue Syndrome, 2000
- ⁵ Kuklinski B, Mitochondrien: Symptome, Diagnose und Therapie, Gebundene Ausgabe, 10. November 2015, Aurum Verlag
- ⁶ Krüger M, Huminsäuren beeinflussen die antibakterielle Wirkung des Totalherbizids Glyphosat auf die Fäkalflora und die Ausscheidung über den Urin, OM & Ernährung 2015 | Nr. 153
- ⁷ Wang Y, Hekimi S, Understanding Ubiquinone, Trends Cell Biol, 2016
- ⁸ Krüger M, Huminsäuren beeinflussen die antibakterielle Wirkung des Totalherbizids Glyphosat auf die Fäkalflora und die Ausscheidung über den Urin, OM & Ernährung 2015 | Nr. 153
- ⁹ Leskova GF, Phospholipids in mitochondrial dysfunction during hemorrhagic shock, J Bioenerg Biomembr, 2016
- ¹⁰ ILMC Universität Wien, Fakultät Chemie und Toxikologie, URL: http://lmc.univie.ac.at/uploads/media/Lebensmitteltoxikologie_II.pdf (Stand 17.02.2017)
- ¹¹ ILMC Universität Wien, Fakultät Chemie und Toxikologie, URL: http://lmc.univie.ac.at/uploads/media/Lebensmitteltoxikologie_II.pdf (Stand 17.02.2017)
- ¹² ILMC Universität Wien, Fakultät Chemie und Toxikologie, URL: http://lmc.univie.ac.at/uploads/media/Lebensmitteltoxikologie_II.pdf (Stand 17.02.2017)
- ¹³ Gröber U, Mikronährstoffe, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 2011
- ¹⁴ Rooney JP, The retention time of inorganic mercury in the brain--a systematic review of the evidence, Toxicol Appl Pharmacol, 2014
- ¹⁵ Unveröffentlichtes Skript, Dr. Peter Jennrich, International Board of Clinical Metal Toxicology, 2016
- ¹⁶ Valko M, Morris H, Cronin MT, Metals, toxicity and oxidative stress, Curr Med Chem, 2005
- ¹⁷ Jenette KW, The role of metals in carcinogenesis: biochemistry and metabolism, Environ Health Perspect, 1981
- ¹⁸ Rana SV, Perspectives in endocrine toxicity of heavy metals--a review, Biol Trace Elem Res, 2014
- ¹⁹ Zawia NH, Crumpton T, Brydie M, Reddy GR, Razmiafshari M, Disruption of the zinc finger domain: a common target that underlies many of the effects of lead, Neurotoxicology, 2000
- ²⁰ Karri V, Schuhmacher M, Kumar V, Heavy metals (Pb, Cd, As and MeHg) as risk factors for cognitive dysfunction: A general review of metal mixture mechanism in brain, Environ Toxicol Pharmacol, 2016
- ²¹ Bordignon V, Palamara F, Cordiali-Fei P, Vento A, Aiello A, Picardo M, Ensoli F, Cristaudo A, Nickel, palladium and rhodium induced IFN-gamma and IL-10 production as assessed by in vitro ELISpot-analysis in contact dermatitis patients, BMC Immunol, 2008
- ²² Fournié GJ, Saoudi A, Druet P, Pelletier L, Th2-type immunopathological manifestations induced by mercury chloride or gold salts in the rat: signal transduction pathways, cellular mechanisms and genetic control, Autoimmun Rev, 2002
- ²³ Campbell A, The role of aluminum and copper on neuroinflammation and Alzheimer's disease, J Alzheimers Dis, 2006
- ²⁴ Rorbach-Dolata A, Marchewka Z, Piwowar A, The biochemical carcinogenesis of selected heavy metals in bladder cancer, Postepy Biochem, 2015
- ²⁵ Luevano J, Damodaran C, A review of molecular events of cadmium-induced carcinogenesis, J Environ Pathol Toxicol Oncol, 2014
- ²⁶ Choong G, Liu Y, Templeton DM, Interplay of calcium and cadmium in mediating cadmium toxicity, Chem Biol Interact, 2014
- ²⁷ Unveröffentlichtes Skript, Dr. Liutgard Baumeister-Jesch, Internationale Gesellschaft für regenerative Mitochondrienmedizin, 2016
- ²⁸ Unveröffentlichtes Skript, Dr. Liutgard Baumeister-Jesch, Internationale Gesellschaft für regenerative Mitochondrienmedizin, 2016
- ²⁹ Mutter J, Gesund statt chronisch krank, fit für das Leben Verlag, 2009