

Vortrag 5:



Dr. med. Wolfram Kersten aus Bamberg

Gibt es Möglichkeiten der Mitochondrialen Regeneration bei CFS ?

Typische Energiemangelkrankheiten sind stets so genannte Multisystemerkrankungen und bestehen aus einer Kombination unterschiedlichster, individuell völlig verschieden ausgeprägter Funktionsstörungen und klinischer Symptome. Sie betreffen sowohl das Zentralnervensystem, das Immunsystem, Muskulatur, Bänder und Gelenke, den Verdauungstrakt, das Hormonsystem und damit praktisch den gesamten Organismus .

Auch wenn diese Erkrankung viel enger, als bisher wahrgenommen, mit genetischen, umweltbedingten, und weit mehr, als bisher geglaubt, mit Persönlichkeits-gebundenen Faktoren verknüpft ist, ist allen eines gemeinsam: es liegt eine gravierende, teilweise scheinbar irreversible Funktionsstörung der Mitochondrien, die man auch die Kraftwerke der Zelle nennt, vor .

Aufbau und Struktur der Mitochondrien

Fusion und Fision

Mitochondrien sind mit der Lebens- und Funktionsfähigkeit von Zellen jedweder Art aufs engste verknüpft, und gruppieren sich teilweise netzförmig (Stadium der Fusion) und teilweise auch singular auftretend (Stadium der Fision) direkt um den Zellkern herum, mit dem sie in außerordentlich enger Kommunikation stehen.

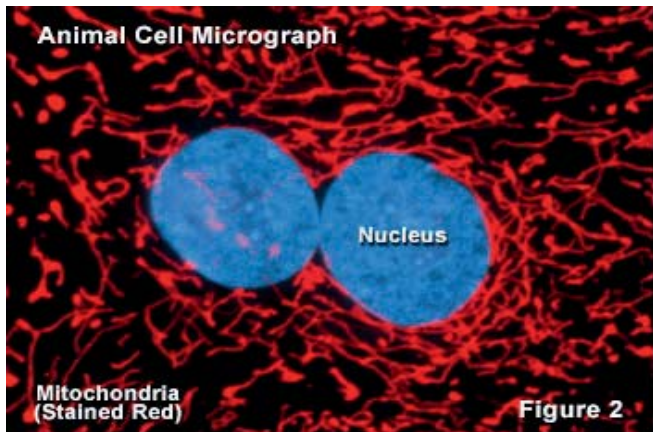


Abb 1: Stadium der Fusion: Um die blau gefärbten Zellkerne herum zeichnet sich das rot gefärbte Netzwerk der Mitochondrien ab

Doppelmembran und Atmungskette

Mitochondrien haben eine charakteristische Struktur, die sich durch eine Doppelmembran auszeichnet, deren innerer Anteil vielfach zum Zwecke der Oberflächenvergrößerung gefaltet ist, was in der Konsequenz erst möglich macht, dass in einem einzelnen Mitochondrien bis zu 1000 so genannte Atmungsketten komplex nebeneinander aufgereiht werden können.

Diese Atmungskettenkomplexe, bestehend aus je 5 verschiedenen Proteinen, die man Komplex I, II, III, IV und V nennt, sind die eigentlichen Produktionsstätten jener Energie, die von der ATP-Synthase, dem Komplex V, in Form des Energiemoleküls ATP (Adenosin-Tri-Phosphat) gebildet und ins Zellplasma überführt wird. Die Zelle arbeitet mit der Energie, die bei der Abspaltung eines Phosphatmoleküls und damit der Umwandlung von ATP in ADP (Adenosin-Di-Phosphat) frei wird.

Nachdem die Proteine der Atmungskette aufgrund ihres Gehalts an Eisen- und Kupfermolekülen sehr anfällig für die Oxidation durch toxische Sauerstoff- und Stickstoff- Radikale sind, können alle Prozesse, die die Bildung von Sauerstoffradika-

kalen und dem hoch aggressiven Stickstoffradikal Peroxinitrit fördern, zu schweren, teilweise eben irreversiblen Schädigungen dieser Atmungskettenenzyme führen, was zwangsweise die Leistungsfähigkeit einer Zelle durch Mangel an ATP immer mehr herunterfährt.

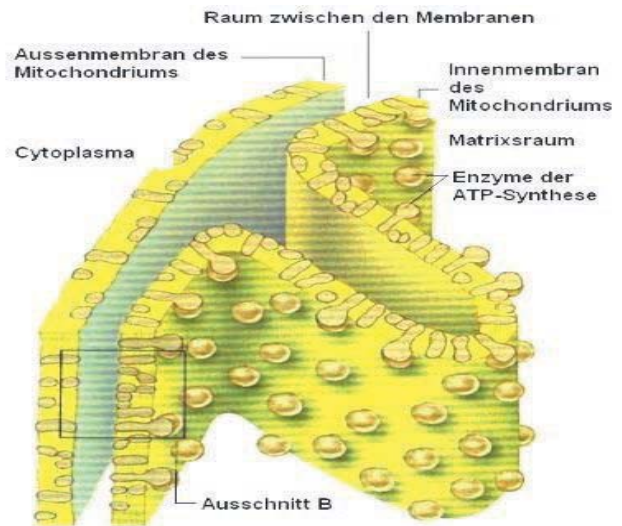


ABB 2. Bis zu 1000 Atmungskettenkomplexe können auf der gefalteten Inneren Membran Platz finden

Faktoren, die zu einer vermehrten Sauerstoff- und Stickstoff-Radikalbildung innerhalb der Mitochondrien führen:

- UV-, Röntgen- und Gammastrahlen
- elektromagnetische Strahlung (Handy !, E-smog jedweder Art)
- Umweltgifte (Pestizide, DDT, PCB etc.) und eine große Zahl synthetischer Medikamente (Antibiotika, Antidepressiva, β -Blocker, Chemotherapeutika)
- Nikotin, Alkohol, Drogen etc.
- Virale, bakterielle und parasitäre Infektionserreger
- Konservierungsstoffe, Nahrungsmittelzusatzstoffe
- Schwerste akute oder langanhaltende chronische Stressfaktoren mentaler, psychischer und körperlicher Natur
- Genetische Defekte der SOD2 und des COMT-Enzyms
- Genetische Defekte der Phase I und Phase II – Entgiftungsenzyme
- Hypoxie (Sauerstoffmangel)

Extremformen von Sport (Triathlon, Marathon, Leistungssport)

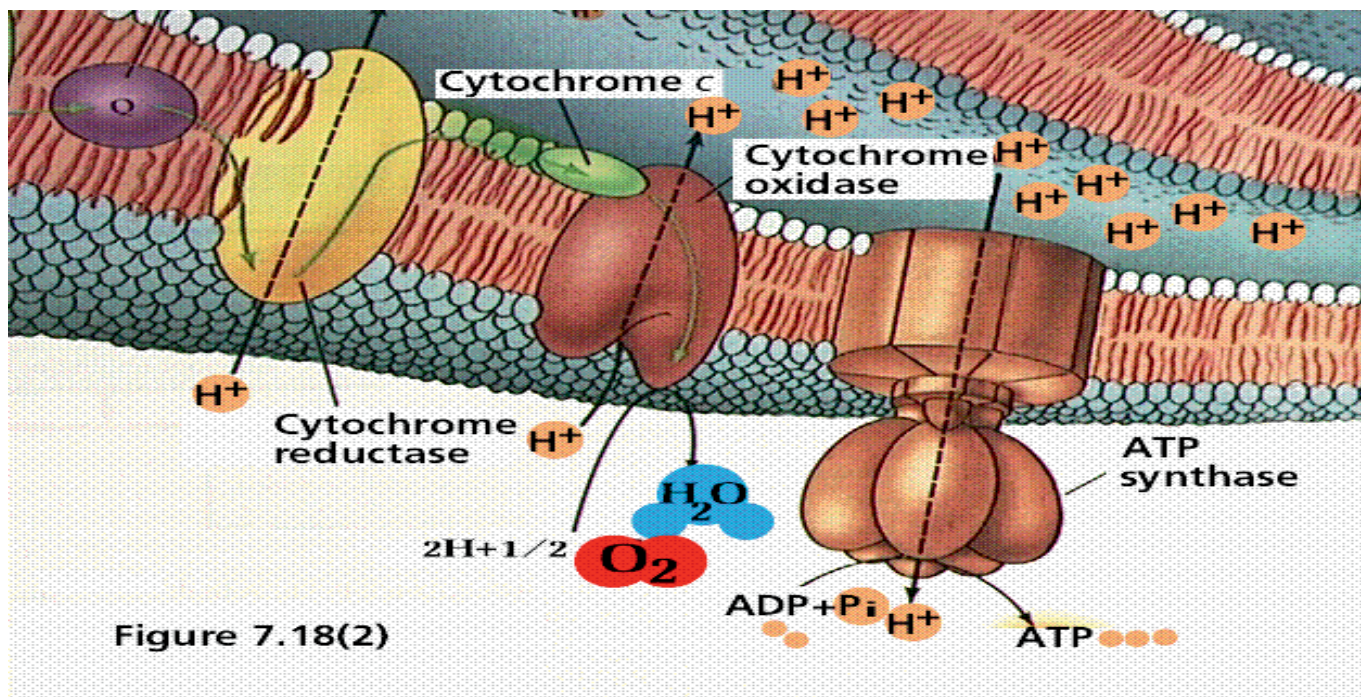


ABB 3: Die „Wasserstoffpumpen“ des Atmungsketten-Komplexes eingebettet in die innere, doppelschichtige Phospholipidmembran

Entscheidend dabei ist, folgendes zu verstehen: 3 der 5 Enzyme fungieren als so genannte **Wasserstoffpumpen**, und pumpen Wasserstoffionen (H^+) aus dem Zell- Inneren in den Zwischenraum (Intermembranöser Raum) zwischen beiden Membranen. Die hohe Konzentration dieser H^+ -Ionen baut das **Zellmembranpotential** von ca. -150 mV auf und garantiert die Funktionsfähigkeit der Mitochondrialen Energieproduktion. Fällt sie durch Oxidative Schäden an den Komplexen I – IV oder durch Zellmembranschäden auf weniger als -100 mV ab, ist das Mitochondrium funktionsunfähig und wird dem Prozess der **Autophagie** (Selbstverdauung) zugeführt und beseitigt.

Das ADP/ ATP – Transportprotein (ADP/ ATP- Translokator)

Der Organismus kann täglich eine unfassbare Menge an ATP produzieren, die grob geschätzt seinem Körpergewicht entspricht. Dies ist nur dadurch möglich, dass 90 % des verbrauchten ATPs über den sogenannten ADP/ATP-Translokator wieder in die Mitochondrien zurücktransportiert wird und durch Angliederung eines Phosphormoleküls wieder zu ATP regeneriert wird. Dieser Recycling-Prozess ist also die Hauptquelle für die täglich benötigte Energie. Denn nur 10 % des täglich benötigten ATPs werden neu synthetisiert.

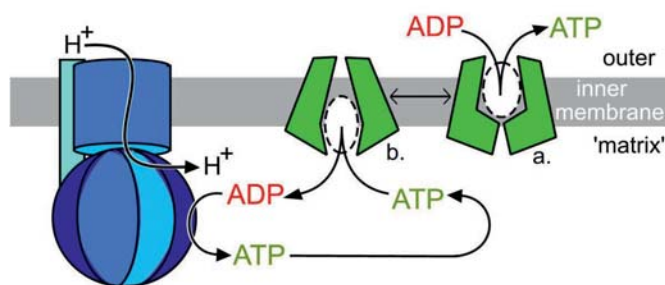


Abb. 4 : der ADP/ ATP-Translokator in Funktion - Dieser Recyclingprozess ist Hauptquelle unserer Energieproduktion

Der ADP/ ATP Translokator – hier in grün dargestellt, kann durch Umweltgifte, Medikamente, Schwermetalle und durch Säuren!! (Milchsäure !) teilweise oder komplett blockiert werden. Dies kann bei CFS-Kranken vor allem dann passieren, wenn sie über die machbare körperliche oder geistige Leistungsgrenze hinausgehen, was sich durch eine darauf folgende schwerste Erschöpfung, die über mehrere Tage anhalten kann, bemerkbar macht.

Ursache ist die Tatsache, dass Mitochondrien bei überhöhter Energieanforderung auf den Prozess der Kohlenhydratvergärung umschalten, der nur 1/16 der Energiemenge (ATP-Produktion) erbringt und als Endprodukt die Milchsäure hinterlässt, die den Recyclingprozess über den Translokator erst mal zum Erliegen bringen kann.

In dieser Energienot spaltet die Zelle aus dem ADP im Cytoplasma ein weiteres Phosphormolekül ab

und kann das Energiedefizit damit kurzfristig überbrücken. Dies ist allerdings mit dem Nachteil verbunden, dass das zurückbleibende AMP (Adenosinmonophosphat) über die Niere ausgeschieden wird und der ADP/ATP Pool somit zusätzlich abnimmt.

Dies zu begreifen ist von essentieller Bedeutung! Jedes Überschreiten vorgegebener Leistungsgrenzen verschlimmert den Prozess der Mitochondrialen Funktionsstörung, unabhängig davon, was sonst therapeutisch unternommen wird.

Wer die Schlüsselrolle des ADP/ATP Translokators versteht, der weiss, warum das von den Engländern so genannte **Pacing** (frei – „den Schritt anpassen“) genauso wichtig ist, wie eine kontinuierliche, individuell angepasste Entgiftung von jenen Chemikalien und Schwermetallen, die den Translokator blockieren. Beim ATP-Profile-Test des Labors Acumen in Grossbritannien, wird die Translokatorfunktion exakt gemessen und optional können sogar die blockierenden Chemikalien und Metalle genau bestimmt werden!

Die Autophagie / Mitophagie

Neuere Forschungen weisen darauf hin, dass eine Störung dieses Selbstverdauungsprozesses (also der Autophagie oder auch Mitophagie) ebenso Ursache einer unzureichenden Energieproduktion sein kann, denn dann werden defekte Mitochondrien nicht mehr abgeräumt und nehmen zahlenmässig durch Teilung in 5-10 tätigen Abständen in einem Ausmass zu, das die Energieproduktion eines Organs immer mehr zum Erliegen bringen kann.

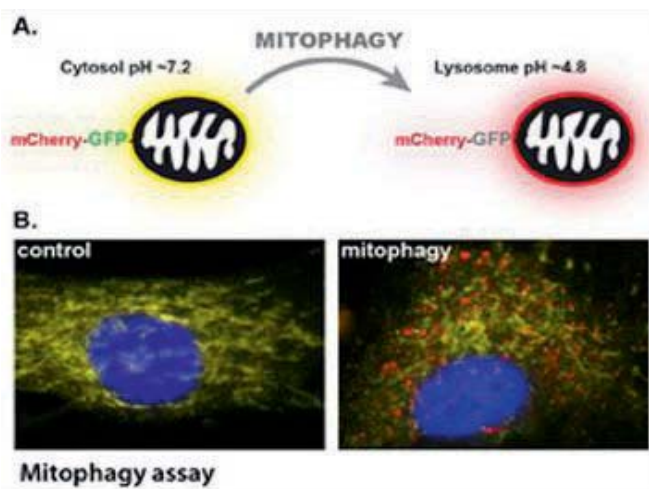


Abb. 5: Defekte Mitochondrien werden in Vakuolen eingehüllt und durch Lysosome zerstört. Die im re. Bild dargestellte roten Bezirke stellen solche Selbstverdauungsprozesse dar.

Das Antimalariamittel Chloroquin ist ein solcher Inhi-

bitor, und überraschenderweise auch das N-Acetyl-Cystein (ACC), das zwar neuronale Zellen schützt, aber zum Untergang von Muskelzellen durch Autophagie-Hemmung beitragen kann.

Die Zellapoptose – Der programmierte Tod der Zelle

Ist die überwiegende Zahl aller Mitochondrien einer Zelle schwerst geschädigt, leiten die Mitochondrien den Prozess der **Zellapoptose** (Programmierter Zelltod) ein und vernichten die Zelle selbst. Somit haben Mitochondrien auch die Funktion, nicht mehr effiziente Zellen durch diesen Vorgang zu beseitigen.

Welche Konsequenzen dies im pathologischen Sinne haben kann, können wir eindrucksvoll bei der Alzheimerkrankheit nachvollziehen!

Die mitochondriale DNA

Mitochondrien haben eine eigene DNA, die in **5-10 Kopien** vorliegt. Sie trägt den genetischen Code für einen wesentlichen Teil von Untereinheiten der Atmungsketten-Komplexe, den Rest für deren strukturellen Aufbau steuert die Zellkern DNA bei.

Schon hier zeigt sich die gegenseitige Abhängigkeit und Verknüpfung im Bereich wesentlicher Zellfunktionen. Das geht so weit, dass sich Teile von mitochondrialer DNA im Zellkern nachweisen lassen.

Diese DNA-Kopien können in unterschiedlichem Funktionszustand vorliegen, einzelne intakt, andere evtl. geschädigt, ein Phänomen, das man **Heteroplasmie** nennt. Die mitochondriale DNA ist heute genau untersucht, viele Erkrankungen, auch diverse Krebsformen können dezidierten Mutationen der mtDNA zugeordnet werden!

Leider fehlt den Mitochondrien aber die Fähigkeit zur Selbstreparatur einer beschädigten mtDNA, wie sie im Zellkern vorliegt. Darum können Mütter, die ihren Kindern die Qualität ihrer Mitochondrien vererben, bei entsprechenden Vorerkrankungen den Boden für die Entwicklung mitochondrialer Erkrankungen ihrer Kinder bereiten.

Im Laufe eines Lebens kommt es zu zunehmenden toxischen oder oxidativen Schäden der **mtDNA**, die den Alterungsprozess der Zellen steuern und zu einer voranschreitenden Funktionsminderung der jeweiligen Zell-Leistung führen. Die mitochondrialen Strukturveränderungen bei CFS können so gravierend sein, dass sich junge Menschen wie 90 jährige fühlen.

Einhaltung einer strikt kohlenhydratarmen, fett- und eiweißreichen Kost (LOGI-Diät)

Strenge Anpassung der körperlichen und geistigen Belastung angepasst an das jeweils vorhandene Energieniveau (Pacing)

Konsequentes Antistress-Training zur Beseitigung der schweren Autonomen Neuropathie.

Betroffene kennen das Phänomen des massiven Energieverlustes oder der Symptomintensivierung nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten. Ihre Mitochondrien haben eine schwere Kohlenhydratverwertungsstörung, deren Missachtung zur Gärung und damit zur Blockade der ADP/ATP Translokatoren führt. Unzureichende Achtsamkeit bei der Ernährung kann zu einer Intensivierung der mitochondrialen Strukturschäden führen.

Die Folgen von körperlichen oder geistigen Überlastungen, also einer Missachtung des jeweils vorhandenen Leistungsniveaus, hatte ich oben schon ausführlich geschildert.

Dank Einführung der **HRV** (Herzraten-Variabilität) in das diagnostische Grundprogramm wissen wir, dass die meisten CFS Patienten eine schwere Störung der Autonomen Steuerung und hier besonders der **parasympathischen Bremsfunktion** haben. Der Parasympathicus dient der schonenden Regulierung der zellulären, organischen, körperlichen und geistig-seelischen Belastung. Deswegen nennt man ihn auch den „Erholungs- oder Ruhenerve“. Stressbelastungen jedweder Art - schon die Krankheit CFS ist eine solche per se - können sowohl vor Ausbruch als auch während der Erkrankungsphase zu einer völligen Erschöpfung des Parasympathicus führen. Der Körper ist dann den anpeitschenden Impulsen des Sympathicus schutzlos ausgeliefert, was sogar so weit gehen kann, dass eine solche Autonome Neuropathie Immunzellen zu unspezifischen Entzündungsreaktionen stimuliert, die sich dann in Form von Schmerzen an Bändern, Muskeln, Gelenken und am Bindegewebe bemerkbar machen können.

Die wesentliche Erkenntnis setzt sich immer mehr durch, dass konsequent durchzuführende Entspannungsübungen, sei es durch Atemtherapie, Meditation, stilles Qui Gong, Aufmerksamkeitstraining und andere Techniken essentieller Bestandteil der Therapie sein sollten, um die so wichtige innere Ausgeglichenheit der Betroffenen langsam wiederherzustellen. Besonders bestimmte Formen der einfach zu erlernenden Atemtherapie sind hier außerordentlich

hilfreich. Es bedarf allerdings eines mindestens 10-12 wöchigen, täglichen Trainings von 1-2 x 15 Minuten, um den Parasympathicus wieder regenerieren zu können. Gleichzeitig müssen alle Stressbelastungsfaktoren analysiert und wenn irgend möglich reduziert, beziehungsweise beseitigt werden. Dies betrifft die mentale, die psychische und körperliche Ebene. Wir sollten nicht vergessen, dass auch eine persistierende Infektion eine massive Stressbelastung des Organismus darstellt, die den Parasympathicus an seine Grenzen führt und total erschöpfen kann.

Weitere Bausteine der Regeneration

Antioxidative Therapie

Auch wenn Antioxidantien keine regenerative Funktion haben, so sind sie zwingend erforderlich, um die schleichende Zerstörung mitochondrialer Strukturen durch oxidativen und nitrosativen Stress aufzuhalten und zu stoppen. Hierbei werden die Vitamine A, B2, C, E, Substanzen wie Alpha-Liponsäure, Coenzym Q10, Melatonin, Resveratrol, Pycnogenol und viele andere mehr mit Erfolg eingesetzt.

Dazu gehören natürlich auch alle Vitamine der B-Gruppe und vor allem hoch dosierte Gaben des Vitamin B12, am besten in Form von Methylcobalamin oder Adenosylcobalamin. Subkutane Injektionen haben sich dabei als weit wirksamer erwiesen als orale Darreichungsformen.

Sie müssen in ihrer Dosierung besonderen Belastungssituationen, wie infektiösen Erkrankungen, schweren Stressbelastungen etc. angepasst werden.

Letztlich geht es ebenso darum, die notwendigen Cofaktoren für den intramitochondrialen Citratzyklus und die Atmungskette zur Verfügung zu stellen und gegebenenfalls vorhandene Mangelzustände auszugleichen.

In vielen Fällen kann schon diese Therapie eine deutliche Verbesserung des Energiehaushaltes mit sich bringen, was uns zeigt, dass nicht in jedem Fall die mitochondrialen Strukturen irreversibel zerstört sind.

Entgiftung - Ein unbedingtes Muss in der Langzeittherapie von CFS

Ein nicht geringer Anteil von CFS Patienten hat genetische Störungen der Phase I und Phase II Entgiftung, und in differenzierten Diagnoseprogrammen lassen sich bei ihnen toxische Belastungen mit diversen

Umweltgiften (Pestizide, DDT, Fungizide, Lösemittel etc.), gebunden an Zellmembranen und vor allem an wichtige mitochondriale Transportproteine, wie den ADP/ATP Translokator, direkt nachweisen. Auch Schwermetalle - ein DMSA-Test sollte zwingender Bestandteil jeder Labordiagnostik sein - binden an den „active sites“ des Translokators und blockieren ihn.

Entgiftungstherapien bei CFS müssen mit größter Vorsicht und unter Vermeidung von Überdosierungen durchgeführt werden. Gerade bei genetischen Enzymdefekten der Entgiftungsenzyme benötigt man mitunter sehr viel Geduld, die Zugabe von toxinbindenden Stoffen (Toxaprevent®, Zeolith, Chlorella etc.) und die Leberentgiftung fördernden Präparaten, wie zum Beispiel das Phytodox von Biogena, um den Organismus im Laufe vieler Monate nach und nach von jenen Umweltgiften zu befreien, die wir bei jedem Untersuchten nachweisen können.

Auch der hoch dosierte Einsatz von Glutathion, ob intravenös oder oral in Form des Eumetabol® gegeben, ist hier außerordentlich hilfreich. Hohe Trinkmengen, wenn nötig sogar Einläufe, mitunter sogar von Kaffeeinläufen, Heilerde, Kohle etc. können den Entgiftungsprozess beschleunigen und damit ebenso die Regeneration.

Man kann nicht vorhersagen, wie effektiv eine Entgiftungstherapie sein wird. Da wir alle von diesen toxischen Stoffen befallen sind, kann und sollte auf eine Entgiftungstherapie auf keinen Fall verzichtet werden.

Die Symptome einer zu starken Entgiftung wie Übelkeit, Leistungsminderung, Kopfschmerzen und vor allem Hautsymptome wie kleine Pickel, Hautjucken, Ekzeme, müssen als solche erkannt und beachtet werden. Richtig durchgeführte Entgiftungen verlangen eine tägliche Stuhlfrequenz von 2-4 Entleerungen. Im Falle von Obstipation muss die Entgiftung sofort unterbrochen und der Darm erst wieder mobilisiert werden.

Bei Patienten mit Störungen der Phase I- und Phase II - Entgiftung ist die **tägliche Anwendung der Infrarottherapie**, außerordentlich wichtig und hilfreich. Diese Patienten können in erster Linie nur über die Haut entgiften und müssen diesen Entgiftungsweg deswegen mit allen Mitteln forcieren, weil ihre Leber diese Arbeit aufgrund genetischer Schwächen nicht schafft. Hierzu gibt es Infrarotkabinen, aber auch die Anwendung eines schlafsackähnlichen Infrarotgerätes ist relativ kostengünstig und noch dazu an unter-

schiedlichen Orten einsetzbar. Sie ist auf jeden Fall weit verträglicher als die Anwendung von Saunaschwitzkuren, die von vielen Patienten mit gleichzeitig begleitender Kreislaufschwäche überhaupt nicht toleriert wird. Auch 30 minütige Basenvollbäder haben entgiftenden Charakter.



Abb. 8 Infrarot Cocoon-system von Dr. Myhill empfohlen.
Siehe www.get-fitt.com

Die Behandlung der fast immer vorzufindenden Gewebsazidose und damit die **Normalisierung des Säure-Basenhaushaltes** – John McLaren Howard, Leiter des Englischen Labors Acumen, misst sogar den intramitochondrialen pH-Wert und weist so eine intramitochondriale Azidose z.B. durch vermehrte Laktatbildung nach – hat eine ebenso herausragende Bedeutung, weil, wie ausführlich erläutert, der ADP/ATP Translokator durch Säuren blockiert wird, was die Energiebereitstellung sehr deutlich reduzieren kann. Unabhängig davon wird die Aktivität vieler Enzyme, die von einem exakt eingestellten pH-Wert abhängig ist, empfindlich gemindert und der Stoffwechsel reduziert. Basische Mineralsalze müssen hier langfristig und hochdosiert eingenommen werden. Mitunter sind auch Baseninfusionen hilfreich.

Können defekte Mitochondrien erneuert werden ?

Die überwiegende Mehrzahl der Wissenschaftler würde eine derartige Vorstellung für unsinnig erklären, Russische Forscher haben aber eine andere Theorie und auch Therapie entwickelt, die durchaus erfolgreich zu sein scheint. Es handelt sich um die so genannte **Intermittierende Hypoxie-Hyperoxie-Therapie (IHHT)** also die phasenweise Inhalation von sauerstoffarmer Luft im Wechsel mit sauerstoffreicher Luft. Dieses Therapieverfahren ist Konsequenz der Erkenntnis, dass Hochleistungssportler bei längerem Aufenthalt in großer Höhe von z.B. 2500-3000 m Höhe ihre Leistung spürbar steigern können.

Die Russischen Forschungen haben nun ergeben, dass eine phasenweise wechselnde Sauerstoffminderung (Hypoxie) besonders diejenigen Mitochon-

drien, die schon geschädigt und nicht mehr effektiv sind, durch Hypoxie so angreift, dass sie dem Prozess der Autophagie (Selbstverdauung) zugeführt werden.

Gesunde Mitochondrien können offensichtlich diesen Sauerstoffmangelstress besser tolerieren und werden dabei scheinbar nicht geschädigt. Nach 5-10 Tagen teilen sie sich, so dass dann langsam die Anzahl gesunder, noch effektiv arbeitender Mitochondrien zunimmt. Es gibt weitere Stoffwechelaspekte, wie die Ausschüttung von Wachstumshormonen, Erythropoietin und vieles mehr, was seitens Russischer Forscher entdeckt wurde.

Diese Therapieform hat vielen meiner Patienten nach mindestens 30-60 Sitzungen eine deutliche Verbesserung ihrer Leistungsfähigkeit und ihres Befindens gebracht. Es gibt aber auch eine Gruppe von Patienten, die davon nicht profitieren und selbst nach 80 Sitzungen keine Verbesserung der klinischen Symptome registrieren, obwohl der ATP-Spiegel der Granulozyten deutlich angestiegen ist.

Die Sauerstoff-Mehrschritttherapie nach Ardenne.

Machen wir uns klar, dass die Energieproduktion in den Mitochondrien einerseits von der Zufuhr von Aminosäuren, Kohlenhydraten und Fettsäuren, andererseits aber auch von einer ausreichenden Sauerstoffversorgung abhängig ist.

An dieser Stelle muss auf das Phänomen der **Chronischen Hyperventilation** (CHV) verwiesen werden, die bei vielen CFS-Patienten vorzufinden ist. Es handelt sich um eine, meist stressbedingte, zu hohe Atemfrequenz, bei der der Organismus zu viel CO₂ abatmet. Da CO₂ ein wichtiger Stoffwechselregulator ist, die kleinen Arterien erweitert und dafür sorgt, dass sich der Sauerstoff gut vom Hämoglobin ablösen kann, führt eine zu starke Abatmung von CO₂ bei chronischer Hyperventilation zu einer Blutentsäuerung (Blutalkalose), die die Ursache dafür ist, dass von dem aufgenommenen Sauerstoff eventuell nur 50 oder 60 % in die Zellen aufgenommen werden kann. Eine normale Atemfrequenz im Ruhezustand beträgt 6-8 Atemzüge pro Minute, hält man die Luft ohne vorheriges tiefes Einatmen an, sollte man dies mindestens 20-45 Sek., ohne das Gefühl von Atemnot aushalten können. Überschreitet oder unterschreitet man diese Werte, liegt eine chronische Hyperventilation vor, die ebenfalls eine konsequente, spezifische Atemtherapie erfordert. Wir se-

hen also, dass man mit relativ einfachen Mitteln die energetische Leistung der Mitochondrien durchaus steigern kann.

Die Sauerstoffkuren nach Ardenne steigern den O₂-Partialdruck, verbessern die Sauerstoffauswertung und werden über jeweils drei Wochen in Form einer Heimkur durchgeführt.

- PQQ - eine Substanz, die per Genstimulation zur Bildung neuer Mitochondrien führen soll.
- Pyrrollo-Chinolin-Chinon wurde zunächst als enzymatischer Cofaktor von Erd-Bakterien entdeckt und stimuliert das Wachstum von Pflanzen, die wir mit der Nahrung aufnehmen. Der menschliche Organismus kann es aber nicht selbst bilden. Die weitere Forschung hat ergeben, dass PQQ Gene stimuliert, die die Atmungskette anregen, die vermehrte Bildung von mtDNA und das Wachstum und die Reproduktion neuer Mitochondrien anregen. Die gleichzeitige Gabe von Coenzym Q 10 verbessert seine Wirkung.
- PQQ ist besonders resistent gegenüber Sauerstoff- und Stickstoffradikalen, hat eine hohe antioxidative Wirkung, die um den Faktor 30 - 5000 höher als Vitamin C sein soll, reduziert die Aktivität von NMDA-Rezeptoren im ZNS, stimuliert einen Nervenwachstumsfaktor und verbessert die Symptomatik bei Alzheimer- und Parkinsonpatienten. Deutlich soll es besonders die Gedächtnisfunktion verbessern. Es könnte sich also besonders positiv auf die gestörte Funktion des ZNS auswirken, die wir bei CFS-Patienten ja nicht selten vorfinden.
- Die Forschungsdaten stammen zum großen Teil aus Tierversuchen, in der Anwendung am Menschen konnte man zwar deutliche klinische Besserungen feststellen, differenzierte Untersuchungen mit dem Nachweis einer Zunahme von Mitochondrien z.B. bioptisch nachgewiesen, liegen nicht vor. Angesichts der Tatsache, dass es nach wie vor keine eindeutige, verlässlich zielführende Therapie zur Regeneration defekter Mitochondrien gibt, halte ich einen therapeutischen Versuch über z.B. drei Monate für unbedingt vertretbar und empfehle hier das Präparat Cogni-PQQ coQ10 aus 20mg PQQ + 300 mg Coenzym Q10 über das Internet zu besorgen.



Abb.9 Besonders in Hülsenfrüchten ist PQQ reichlich enthalten

- Reparatur defekter Membranstrukturen – die Lipid-Exchange Therapy
- Zellmembranen und damit auch die doppelwandige mitochondriale Membran bestehen aus Phospholipiden, die besonders empfindlich gegenüber toxischen Umweltgiften wie Organophosphaten, Organochloriden, Pestiziden, PCB, PBB, gegenüber Schwermetallen wie Blei, Quecksilber, Nickel sowie Konservierungsstoffen in Kosmetika und Nahrungsmitteln sind und damit der oxidativen Lipidperoxidation ausgesetzt sind.
- Diesen toxischen Einwirkungen sind wir alle ausgesetzt, was durch eine 2004 vom WWF veröffentlichte Studie belegt wurde. Damals fand man bei 40 untersuchten EU-Parlamentariern in allen Fällen zwischen 43 und 72 toxische Chemikalien im Blut, ein Großteil davon Krebsgifte. So lassen sich zum Beispiel Polychlorierte Biphenyle bei jedem Patienten im Blut nachweisen, da sie über die Nahrungsmittelkette in den Organismus gelangen.
- Dadurch wird die relativ liquide Struktur (Fluidität) der Mitochondrialen Membran empfindlich gestört, der Stoffaustausch behindert und vor allem das so wichtige Zellmembranpotential empfindlich reduziert. Dies kann, wie oben geschildert, zur Autophagie des Mitochondrium und in ausgeprägten Fällen zur Zellzerstörung (Zellapoptose) führen. Therapeutisch ist die Fettsäure Butyrat fähig, Ammonium und andere Biotoxine aus der Membran zu entfer-

nen. Hochwertige Phospho-Lipidpräparate, wie der NT-Faktor[®], von Delta Nutrients vertrieben, können defekte Lipoproteine und die an sie gebundenen Toxine aus der Membran entfernen und durch funktionstüchtige Phospholipide ersetzen. Die gleichzeitig hochdosierte Gabe von Omega 3- und Omega 6-Fettsäuren ist ebenso wichtig wie der zusätzliche Einsatz des stark entgiftenden und antioxidativ wirkenden Glutathions, oral als Eumetabol[®] oder auch intravenös anwendbar. Die US-Amerikanische Biochemikerin Patricia Kane hat hier differenzierte Therapieprogramme entwickelt (www.bodybio.com).

- Nach meiner Auffassung sollte vor Gabe dieser hochpreisigen Substanzen eine Untersuchung der mitochondrialen Membranaktivität (Labor Biovis) oder die differenzierte Diagnostik der mitochondrialen Membranfunktion durch das Englische Labor Acumen stehen, wo man auch die mitochondriale Membranspannung messen kann, allerdings wiederum nur an Mitochondrien aus Granulozyten gemessen.
- Ich empfehle meinen Patienten einen kombinierten, 3 – monatigen Therapieversuch aus der Gabe von NT-Faktor[®] und Cogni-PQQ + coQ10[®] immer kombiniert mit der standardisiert notwendigen antioxidativen Therapie.

Leider sind wir zu derartigen „Experimenten“ deswegen gezwungen, weil die Ergebnisse der Grundlagenforschung, besonders auf dem Sektor der mitochondrialen Medizin, gezielt blockiert und eben von den üblichen Geldgebern, die Forschungsprojekte finanzieren, bewusst links liegen gelassen werden. Das ist keine Verschwörungstheorie, sondern durch eine Unzahl von Beispielen aus der Grundlagenforschung belegbar.

Ich hoffe, dass meine Ausführungen gezeigt haben, dass nur eine ganzheitlich orientierte Therapie, die Körper, Geist und Seele gleichwertig integriert, erfolgversprechend sein kann. Besonders wichtig erscheint mir, die Behandlung der bisher zu wenig beachteten Autonomen Neuropathie zu sein, die mittels HRV diagnostiziert werden kann. All jene, die Näheres über die vielen Aspekte der ganzheitlichen CFS-Therapie wissen wollen, verweise ich auch auf das hervorragende „CFS-BOOK“ von Dr. Sarah Myhill, das der Fatigatio e.V. ins Deutsche übersetzt.

Dr. Wolfram Kersten (Facharzt für Innere Medizin)