

# Enno Freye Mitochondropathien

Reading excerpt

[Mitochondropathien](#)

of [Enno Freye](#)

Publisher: Elsevier Urban&Fischer Verlag



<http://www.narayana-verlag.com/b19879>

In the [Narayana webshop](#) you can find all english books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life.

Copying excerpts is not permitted.

Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Germany

Tel. +49 7626 9749 700

Email [info@narayana-verlag.com](mailto:info@narayana-verlag.com)

<http://www.narayana-verlag.com>



# 22 Die Therapieoptionen bei einer Mitochondriopathie

---

22.1	Behandlung des aktivierten Stickoxid/Peroxyntitrit-Zyklus mit Energiedefizit	165
22.2	Spezielles Vorgehen bei geschädigter Mitochondrienfunktion	166
22.3	Alternative Therapie bei neurodegenerativen Erkrankungen	168
22.4	Rationale für den Einsatz der Mikronährstoffe im Rahmen einer Mitochondriopathie	170
22.5	Rationale für den Einsatz des Zuckers D-Ribose	175
22.5.1	Wirkung von Ribose auf den insuffizienten Herzmuskel	176

---

## 22.1 Behandlung des aktivierten Stickoxid/Peroxyntitrit-Zyklus mit Energiedefizit

Um eine effektive Therapie bei allen den Erkrankungsformen wie FMS, CFS, PTSD und MCS zu erreichen, besteht von Anfang an die Forderung, die geschädigten Mitochondrien zu heilen. Dies wird dadurch erreicht, dass zuallererst der Zucker D-Ribose verabreicht wird, gefolgt von Coenzym Q<sub>10</sub>, N-Acetyl-Carnitin, NADH, Magnesium und Vitamin-B<sub>12</sub>-Injektionen. All diese Ansätze haben nur das einzige Ziel im Auge, nämlich die geschädigten Mitochondrien zu regenerieren und eine weitere Schädigung zu verhindern. Ziel der Erholung der vorgeschädigten Mitochondrien ist neben der Gabe von essenziellen Vitaminen, Mineralien, essenziellen Fettsäuren sowie Aminosäuren wieder eine ausreichende zelluläre Energiebereitstellung zu erreichen. Hinweisend für geschädigte Mitochondrien ist der mitochondriale Funktionstest (siehe hierzu „Der mitochondriale Belastungstest“, > Kap. 21), damit der genaue Ort der Schädigung innerhalb der Mitochondrien identifiziert werden kann, und, wo im Rahmen der oxidativen Phosphorylierung ein Funktionsdefizit vorliegt. Denn nur mit dieser Kenntnis kann je nach Schädigungsart das Hauptaugenmerk auf spezielle Nahrungsergänzungen ausgerichtet werden, wobei simultan der antioxidative Status und eine Entgiftung eingeleitet werden sollte. Und weil die Patienten mit CFS und FMS eine verminderte physische aber auch psychisch-emotionale Reservekapazität aufweisen, erlaubt der mitochondriale Funktionstest dem behandelnden Arzt, gezielt die Substanzen und Zusatzstoffe einzusetzen, die zur Gesundung notwendig sind.

## 22.2 Spezielles Vorgehen bei geschädigter Mitochondrienfunktion

Das Konzept in der Therapie einer gestörten Mitochondrienfunktion besteht in mehreren klar voneinander getrennten Schritten, die es gilt mit dem Patienten abzusprechen, damit auch eine ausreichende Compliance aufrechterhalten wird:

1. **Vermeidung jeglicher körperlichen Belastung:** hiermit soll erreicht werden, dass die gerade noch zur Verfügung stehende Energie nicht schneller aufgebraucht wird als die Mitochondrien in der Lage sind, Nachschub zu liefern. Aus diesem Grunde ist nur eine kontrollierte Belastung zu empfehlen, um unnötigen Stress für die Mitochondrien zu vermeiden.
2. **Stützung der Mitochondrien mit Mikronährstoffen:** diese Stoffe (z. B. D-Ribose, Magnesium, Vitamin-B-Komplex - insbesondere das Vitamin B<sub>12</sub> -, Aminosäuren, Carnitin, Fettsäuren - insbesondere mittelkettige wie sie im Kokosfett enthalten sind -, das Coenzym Q<sub>10</sub>, N-Acetylcystein, Curcumin, usw.) sind grundsätzlich nicht nur für die Arbeit der Mitochondrien von Bedeutung. Sie machen auch einen Sinn, wenn es darum geht, beschädigten und damit unzureichend arbeitenden Mitochondrien wieder ihre alte Funktionsfähigkeit zurückzugeben, um ausreichend ATP herzustellen. Denn dies ist ihre vornehmliche Aufgabe, und fast alle chronischen gesundheitlichen Probleme entstehen immer dann, wenn nicht genügend ATP zur Verfügung gestellt werden kann.
3. **Eliminierung der zugrundeliegenden Pathologie:** hierbei geht es darum, die Verursacher der mitochondrialen Störung zu eliminieren, damit weiterhin kein Schaden angerichtet werden kann. Als Verursacher sind insbesondere alle Schwermetalle, prozessierte sowie genmodifizierte Nahrungsmittel, die flüchtigen organischen Verbindungen, aber auch die sozial akzeptierten Drogen wie Alkohol und Nikotin, die mehr oder weniger auch die Mitochondrien schädigen, aufzuzählen.
4. **Ausreichender Schlaf;** dies ist ein ganz wichtiger Punkt, weil nur in diesem Zeitrahmen eine Reparatur der geschädigten Mitochondrien erfolgt, damit sie am Tag zur Funktionsaufrechterhaltung des Organismus gefordert werden können. Zusätzlich erfolgt im Schlaf ein Abtransport von giftigen Stoffwechselprodukten über ein eigenes glialymphatisches System von Kleinstkanälen aus Gliazellen im neuronalen Netzwerk. Dies scheint insofern ein ganz essenzieller Faktor zu sein, weil bei Mäusen ein Farbstoff nur im Schlaf (oder in Narkose) abtransportiert wurde, zumal der Raum zwischen den Nervenzellen im Schlaf um bis zu 60 % aufgrund einer Schrumpfung der Neuronen zunahm, so dass der Abtransport erleichtert wurde [587]. Der Faktor Schlaf, der eigentlich wichtiger als Essen und Trinken ist, wird sträflich vernachlässigt (insbesondere die erholsamen Tiefschlafphasen) und es sollte alles getan werden, ihn zu unterstützen, zumal das Schlafdefizit maßgeblich an einer Gewichtszunahme bei einem Diabetes Typ II [588], einer Fibromyalgie [589] sowie eingeschränkten kognitiven Fähigkeiten am nächsten Tag [590] beteiligt ist. Um dem Schlaf die Bedeutung zu geben, die ihm eigentlich zukommt, wird Folgendes empfohlen:
  - a. Einhalten einer strikten Schlafhygiene, d. h. kein Fernsehen, keine elektrischen Geräte im Schlafzimmer.
  - b. Vollkommen abgedunkelter Raum ohne Geräusche im Hintergrund.
  - c. Sich auf den Schlaf mental vorbereiten und konditionieren, ähnlich wie bei den Pawlow-schen Hundeversuchen (die Glocke, die zum Speichelfluss führte, weil dies mit Fressen kombiniert wurde).
  - d. Keine anregenden Diskussionen, Auseinandersetzungen mit dem Partner oder Getränke (Coffein) vor dem Zubettgehen sowie keine schweren Speisen am Abend.

- e. Einhalten fester Schlafzeiten, wobei die Schlafenszeit nicht später als 22 Uhr beginnen sollte.
- f. Ein Bett Nachbar, der schnarcht, ist ein Grund für separate Schlafzimmer.
- g. Kein überwärmtes oder zu kühles Schlafzimmer (optimal 18 °C).
- h. Bei Schmerzen ist ein Analgetikum indiziert. Hier ist von Tramadol abzuraten, weil es im EEG die erholsamen Tiefschlafphasen unterbricht [591].
- i. Vermehrtes Schwitzen und wiederholtes Aufwachen während des Schlafens ist oft ein Zeichen für eine Hypoglykämie.
- j. Eine Schlafmedikation (vorzugsweise Melatonin bis zu 3 mg, das eigentliche Schlafhormon) oder ein Naturmittel (z. B. Baldrian bis zu 3 Gramm) nur in Zeiten von Stress.

**Die häufigste Ursache für einen gestörten Schlaf während der Nacht ist die Hypoglykämie.**

5. **Vermeiden von jeglicher kontaminierter Nahrung**, wobei insbesondere die mit Pestizid, Herbizid und Schwermetallen belasteten Nahrungsmittel zu meiden sind. Daneben sollten alle künstlichen Süßstoffe (Aspartam, Cyclamat, Acesulfam-K), Geschmacksverstärker sowie Farbzusätze aus dem Essen verboten werden, weil sie die Mitochondrien schädigen und das Entgiftungssystem der Leber zusätzlich auch noch belasten.
6. **Stabilisierung des Blutzuckerspiegels**, indem alle mit Fruktose, Glukose oder mit Zuckersubstituten angereicherten Getränke in Speisen zu meiden sind. Denn die hierdurch induzierten Blutzuckerspitzen führen zu Entzündungsreaktionen, belasten die Mitochondrien und sind Vorreiter für eine Adipositas, einen Diabetes Typ II und einer Arteriosklerose.
7. **Identifikation einer auf ein Nahrungsmittel vorliegenden Allergie**, die mit einem möglichen Sickerdarm („leaky gut“) einhergeht und in dessen Folge eine Autoimmunerkrankung angestoßen wird, deren Auswirkungen sich u. a. in einer gestörten Hirnschrankenfunktion mit einer durch die Autoimmunantikörper induzierten Attacke auch auf die Neuronen und ihre Mitochondrien niederschlägt. Hieran schließt sich eine Funktionseinbuße der zerebralen Leistungen an, um dann letztlich über Gedächtnisstörungen in eine Demenz zu münden.
8. **Behandlung einer parallel bestehenden Hypothyreose**, die mit einer Mitochondrienmangelfunktion in den Thyroxin-produzierenden Zellen der Schilddrüse einhergeht und je nach Zustand eine Substitution mit Schilddrüsenhormonextrakten notwendig macht.
9. **Wiederherstellung eines ausreichenden ATP-Spiegels** mit einer damit einhergehenden Funktionsverbesserung der geschädigten Organe, indem übermäßig produziertes AMP wieder in den Prozess der ATP-Synthese zurückgeführt wird. Obgleich dieser Prozess mehrere Tage in Anspruch nimmt, so kann er doch, entsprechend einer Studie, mit Hilfe von Coffein beschleunigt werden [592]. Hieraus leitet sich die Empfehlung ab, eine Tasse Kaffee mit einem Teelöffel D-Ribose zur Regeneration der Mitochondrien einzusetzen.
10. Bei Fällen von **Parkinson** stellt neben der in Studien nachgewiesenen Gabe von Antioxidanzien wie Q<sub>10</sub> [98-100] insbesondere jedoch das Glutathion [593], neuerdings aber auch Zimt (speziell das Zimt aus Cylon) eine Möglichkeit dar, nicht nur ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern, sondern auch die bisherige Symptomatik umzukehren [594]. Dieser positive Effekt von Zimt soll von dem in ihm enthaltenen Metaboliten Natriumbenzoat ausgehen [595]. Weitere Ansätze, um den Glutathionspiegel anzuheben, fokussieren sich auf eine Wiederaufbereitung des zuvor vom Organismus hergestellten Glutathions, damit seine antioxidative Wirkung wieder voll zum Tragen kommt. Hierzu zählen folgende Stoffe:

- a. N-Acetylcystein (NAC)
- b. Alpha-Liponsäure
- c. L-Glutamin
- d. Selen
- e. Cordyceps, eine Pilzart, die sich auf Raupen vermehrt
- f. Gotu Kola (*Centella asiatica*), das verjüngende Kraut aus der Ayurvedischen Medizin, welches besonders das Immunsystem unterstützt
- g. Mariendistel
- h. Ausreichend hohe Vitamin-D<sub>3</sub>-Spiegel, die auch eine Prävention der Demenz darstellen [596].

## 22.3 Alternative Therapie bei neurodegenerativen Erkrankungen

Die chemische Konfiguration von NADH (Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid), einem Energiedonator, der die oxidative Phosphorylierung am Komplex I in den Mitochondrien anzutreiben imstande ist, besteht wie alle Dinukleotide aus zwei Riboseendungen, von denen eine Ribosegruppe mit der N-Seitengruppe des Adenins und die zweite Ribosegruppe mit dem Nikotinamid, ebenfalls an der gleichen Stelle, verbunden sind. Beide Einheiten sind über zwei Phosphatgruppen untereinander verbunden. NADH wird auch als Komplex I innerhalb der Elektronen-Transportkette der Mitochondrien bezeichnet, d.h., es ist in die Redoxreaktion mit eingebunden, indem es Elektronen von einer Reaktion zur nächsten weiterreicht. Die Konfiguration befindet sich in allen Zellen und dient dazu, in seiner oxidierten Form als NAD<sup>+</sup> Elektronen aufzunehmen, um sie anschließend als reduzierte Form NADH wieder abzugeben. Dieser Elektronentransfer ist der hauptsächliche Zweck von NAD<sup>+</sup>, wobei über das Enzym NAD-Ubichinon-Oxidoreduktase (sive Q<sub>10</sub>-Reduktase) die Oxidation Ubiquinon Q10 zu Ubiquinol (Q10 H<sub>2</sub>) über NADH katalysiert wird. Umgekehrt wird durch die Q<sub>10</sub>-Oxidase NADH zu NAD<sup>+</sup> oxidiert. NADH ist jedoch auch bei anderen zellulären chemischen Prozessen beteiligt, hauptsächlich jedoch als Substrat bei der immunologischen Abwehr, indem chemische Gruppen von Proteinen ab- resp. an Proteine gehängt werden sowie bei posttranslationalen Modifikationen, d. h. der Umwandlung der mRNA in eine Aminosäuresequenz, die nach deren Synthese in den Zellen stattfinden. Innerhalb des Komplexes I in der Mitochondrienmembran akzeptiert und gibt das Molekül als Coenzym Elektronen an die nächste Stufe im Rahmen der oxidativen Phosphorylierung ab. Diese Reaktion beinhaltet die Entfernung von einem Wasserstoffatom und zwei Elektronen von der reaktiven Position. Und während die Protonen in Lösung gehen, wird der reduzierte aktive Anteil an der Position RH<sub>2</sub> oxidiert und NAD<sup>+</sup> zu NADH reduziert, das als Hydrid an einen Nicotinamidring gehängt wird. Diese Balance zwischen der oxidierten und der reduzierten Form von Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid wird als das NAD<sup>+</sup>/NADH-Verhältnis bezeichnet und stellt eine der wichtigsten Komponenten innerhalb des Redoxsystems in den Mitochondrien dar, das den Energiezustand, aber auch die Vitalität der Mitochondrien ausmacht. Es ist damit auch ein Ort, wo Umweltgifte eine Hemmung der Funktion mit deletären Folgen für das gesamte OxPhos-System haben. Dies wird besonders dadurch unterstrichen, dass ein höherer Bedarf an NAD<sup>+</sup> bei allen nach erfolgter Synthese von Aminosäuren posttranslationalen Änderungen an den Proteinen innerhalb einer Zelle besteht, wobei dieser Wechsel zwischen der reduzierten und der oxidierten Form jedoch nicht den insgesamt innewohnenden energetischen Zustand des Coenzym ändert. Indem die Redoxreaktion durch die Oxidoreduktase aktiviert wird, stellt NAD<sup>+</sup> einen wichtigen Energiedonator bei der Freisetzung von Energie aus den Nahrungsmitteln dar. Denn wird Glukose oxidiert, entsteht freie Energie, die auf das NAD<sup>+</sup> übertra-



Enno Freye

[Mitochondriopathien](#)

Therapie und Prävention chronischer  
Erkrankungen

262 pages, pb  
publication 2015



More books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life [www.narayana-verlag.com](http://www.narayana-verlag.com)