

# WEBMED.CH

## Mitochondriale Medizin

### Ubichinon Q10 ermöglicht den Übergang in die

#### Mitochondriale Medizin

von Dr.rer.nat. Franz Enzmann

### Mitochondrien, die Hauptkraftwerke der Zellen

Die Mitochondrien, einst selbständige Lebewesen, sind die Hauptkraftwerke unserer Zellen. Eine einzige Zelle kann bis zu 2.000 Mitochondrien enthalten. Fatal für unsere Gesundheit ist, daß die Mitochondrien DNA (Erbsubstanz) äußerst verletzlich ist. Aufgetretene Schäden können mangels eines Reparatursystems nicht mehr behoben werden. Schäden in der mtDNA (mitochondrialen DNA) akkumulieren und führen zu einem bioenergetischen Defizit und damit zu degenerativen Erkrankungen. Mitochondriale Medizin bedeutet vor allem Prävention mit Schutzfaktoren des Lebens. Ubichinon Q10 hebt sich von anderen Antioxidantien ab, da es als einzige Substanz das „Bioenergetische Defizit“ zu beheben vermag.

Vor über 1,6 Milliarden Jahren, als der Sauerstoff auf unserer Erde entstand und das Leben mit Sauerstoff begann, entwickelte die Natur ein ausgeklügeltes System, mit diesem Molekül und seinen radikalen Formen umzugehen.

Einerseits leben wir vom Sauerstoff, andererseits bringen uns die aggressiven Sauerstoffformen - die Sauerstoff-Radikale - um. Sie sind äußerst reaktiv und völlig unspezifisch.

Zu den toxischen<sup>1</sup> reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) zählen:

Superoxid-Anion
Hydroxylradikal und
Wasserstoffperoxid.

<sup>1</sup>giftigen

Die ROS vermögen mit allen Zellinhaltsstoffen oder Zellstrukturen zu reagieren und führen dadurch zur Oxidation von Lipiden, zur Veränderung der Erbsubstanz und zur Denaturierung von Proteinen.

Wie beim Metall führt die Sauerstoffeinwirkung beim menschlichen Organismus zum „Rosten“, zum Altern.

Wir altern umso schneller, je mehr Sauerstoff-Radikale gebildet und nicht unmittelbar unschädlich gemacht werden. Diese selbstzerstörerischen Attacken geschehen immer dann, wenn wir unsere Muskeln, Nerven, Gefäße oder Haut „überanstrengen“.

Den höchsten ROS-Ausstoss stellen wir bei psychischem Stress fest, der zu lokalen Ischämien<sup>2</sup> führt. Bei Angst um einen lieben Mitmenschen, bei Angst um den Arbeitsplatz, bei Überforderung im Beruf, beim Mobbing oder vor einem Examen beobachten wir oft eine Überforderung unserer körpereigenen Schutzmechanismen. Es kommt zur „Lähmung“ von Körperfunktionen und insbesondere zur Schwächung des Nerven- und Immunsystems.

Die neuroimmunologische Achse wird merklich gestört. Es kommt über die Zeit zur Ansammlung von Zellschäden bis hin zum Absterben bestimmter Zellen.

## Freie Radikale (ROS)

entstehen durch biochemische Reaktionen des normalen Stoffwechsels, das heißt bei der „Verbrennung“ von Nährstoffen in den Mitochondrien der Zellen.

Dies geschieht verstärkt bei:

- körperlicher Überbeanspruchung (Sport, Krankheiten)
- psychischem Stress
- entzündlichen Prozessen
- ionisierender Strahlung
- Sauerstoffmangel
- Ozon
- Zigarettenrauch u.a.

Die ROS entstehen vorwiegend und ständig in den Mitochondrien, den Kernkraftwerken unserer Zellen.



Abb.: Mitochondrium in schematischer Darstellung

<sup>2</sup> Verminderung oder Unterbrechung der Durchblutung eines Organs, Organteils oder Gewebes in Folge mangelnder arterieller Blutzufuhr.

Die reaktiven Sauerstoff-Radikale entstehen durch biochemische Reaktionen, die beim normalen Stoffwechsel ablaufen, nämlich bei der so genannten kalten Verbrennung von Nährstoffen wie Zucker, Fett und Eiweiß mit Sauerstoff in den Mitochondrien.

Die Mitochondrien sind die Kraftwerke unserer Zellen. Je mehr eine Zelle leisten muss, desto mehr Mitochondrien werden in den Zellen gebildet und um so mehr ist diese Zelle dem oxidativen Stress ausgesetzt.

Die besonders gefährdeten Zellen sind nachfolgend aufgeführt:

- Zellen der Netzhaut (Retina)
- Gefäßzellen (Endothel)
- Zellen des Herzmuskels (Myocard)
- Nervenzellen (Synapsen)
- Langerhanssche Inseln (Pankreas)
- Zellen der Haut
- Spermien

Wie bei der Verbrennung in einem Motor entstehen in den Mitochondrien bei hoher Leistungsanforderung mehr schädliche „Abgase“ (Radikale) als wenn sie weniger gefordert werden.

Um mit dem normalen oxidativen Stress überleben zu können, haben die Zellen und insbesondere die Mitochondrien in den Zellen während der Evolution ein Arsenal von antioxidativen Schutzfaktoren entwickelt, um die Freien Radikale unmittelbar bei der Entstehung abzufangen.

Nachteilig für unsere Gesundheit ist, dass die antioxidative Kapazität während des Wachstums- und Entwicklungsprozesses und bei Überforderung nicht ausreicht, um die ROS zu kompensieren, und dass während des Alterungsprozesses die Kapazität des Schutzsystems nachlässt.



Schadenssetzung durch Freie Radikale

## Die extrem leichte Verletzbarkeit menschlicher Mitochondrien

- nur Exons <sup>3</sup> , keine Introns <sup>4</sup>
- nackte DNA ohne Histon und Reparaturenzyme
- hoher Membran-Lipidgehalt (Peroxydation)
- Gifte werden stärker angereichert (Nitrosamine)
- Spontanmutationsrate 1000-fach; höher: besonders der Grenzbereich für ATP- Synthese
- für Virusinfektionen besonders empfänglich
- Freie Radikale werden permanent gebildet: bei Zellstress erreicht das Superoxid-Anion-Radikal-Konzentrationen bis 50%, sonst nur 2-3%

Fatal ist, dass menschliche Mitochondrien extrem leicht verletzbar sind. Insbesondere liegt die mitochondriale Erbsubstanz (mtDNA) völlig ungeschützt vor. Da außerdem die mtDNA fast nur aus Exons besteht, ist jeder Treffer ein Volltreffer und führt zur Schwächung der Zellen und zu Krankheiten. Aufgetretene mtDNA-Veränderungen können mangels Reparaturenzymen nicht wieder behoben werden. Das gilt auch für mitochondriale Schäden, die bei Frühgeburten unter Sauerstoff-Stress aufgetreten sind.

Der Untergang der Mitochondrien ist ein schleichender Prozess. Zunächst gehen einzelne Mitochondrien in den Zellen unter. Die noch intakten Zellen können zwar meist den Ausfall einzelner kompensieren. Im Laufe der Zeit können aber alle Mitochondrien ausfallen. Die Zelle fällt in ein energetisches Loch und geht unter.

Nicht nur der Alterungsprozess nimmt seinen Ausgang in den Mitochondrien, sondern chronische Müdigkeit, Infektanfälligkeit, Krebs und vor allem die neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson, Alzheimer oder Neuropathie.

Das natürliche, während der Evolution entwickelte "Antioxidative Orchester" ist nachfolgend dargestellt, das allerdings häufig durch Nährstoffmängel „nicht richtig gestimmt ist“.

<b>Enzymsysteme:</b> -Superoxid-Dismutase -Glutathion-Peroxidase(Selen*) -Katalase
<b>Hydrophile Vitamine und Substanzen</b> -Vitamin C - Bilirubin
<b>Lipophile Vitamine und Substanzen</b> -Ubichinon Q10 -Beta-Carotin -Vitamin E

<sup>3</sup> Bezeichnung für den Bereich der DANN eines Eukarionten [Organismus, in welches das genetische Material zusammengefasst ist (Chromosomen) ]

<sup>4</sup> DANN Abschnitt eines eukaryotischen Gens, der den kodierten Bereich (Exon) unterbricht und bei der Transkription der Messenger RNA entfernt wird.

# Ubichinon Q10, die energetische Komponente des antioxidativen Schutzsystems

## Co-Enzym Q10-Konzentration ist entscheidend

### Das körpereigene radikalabwehrende System „Antioxidatives Orchester“

<b>Enzymsysteme:</b>  -Superoxid-Dismutase -Glutathion-Peroxidase (Selen) -Katalase
<b>hydrophile Vitamine und Substanzen</b>  -Vitamin C -Bilirubin
<b>Lipophile Vitamine und Substanzen</b>  -Ubichinon Q10 -β-Carotin -Vitamin E

Von diesen Schutzfaktoren des Lebens wie den Enzymen Superoxid-Dismutase, Glutathion-Peroxidase und Katalase, dem Vitamin C und den lipophilen<sup>5</sup> Substanzen β -Carotin, Vitamin E und Ubichinon Q10 hebt sich das Ubichinon Q10 deshalb ab, weil über seinen „Rücken“ die Energie bildenden Prozesse ablaufen. Q10 ist der „Elektron-Shuttler“ in der Atmungskette der Zellen.

Das Energieniveau einer Zelle, eines Organs, des gesamten Körpers, hängt wesentlich von der Q10-Konzentration in den mitochondrialen<sup>6</sup> Membranen und den sonstigen Zellmembranen ab. Wenn die Q10-Konzentration durch oxidativen Stress sinkt, so kommt es zum bioenergetischen Defizit in den betroffenen Zellen. Nur mit Q10 lässt sich dieses Energiedefizit beheben.

Q10 wird zwar vom Körper selbst gebildet; auch mit der Nahrung werden davon kleine Mengen (2-3 mg) täglich zugeführt. Es besteht jedoch weder ein positiver Feedback bei Stress noch ein negativer bei exogener Zufuhr. Der Organismus produziert unbeeinflussbar eine individuell bestimmte Menge; daher muss jeder mit seiner „unzureichenden Menge“ auskommen, oder er ist sich seiner verletzbaren Mitochondrien bewusst und beugt Schäden an ihnen durch zusätzliche Einnahme von Q10 und anderen Antioxidantien vor.

Prof. Rolf Luft entdeckte 1959 und beschrieb 1962 das erste mitochondriale Krankheitsbild: die Luft'sche Krankheit. Luft ist der Vorreiter auf diesem zukunftsweisenden Gebiet.

<sup>5</sup> fettlöslichen

<sup>6</sup> Etwa bakteriengroße (1-5 μ m lang) ovale, lipoidreiche Organellen der Eukaryoten.

Neben einer Redox-Therapie sieht er insbesondere in Ubichinon Q10 eine endogene Substanz, die für die mitochondriale Medizin gewappnet ist. Die Beobachtung, daß Zellen, denen die Mitochondrien entnommen wurden, nur überleben, wenn ausreichend Q10 dem Zellkulturmedium zugegeben wurde, führt dazu, **dass Ubichinon Q10 die mitochondrial bedingten Energiedefizite überbrücken kann.** Da Ubichinon Q10 als Monopräparat selbst in hohen Dosen bis 600 mg unbedenklich ist, stehen wir mit dieser Substanz gut gerüstet an der Schwelle zur Mitochondrialen Medizin.

Mitochondriale Medizin heißt vor allem Prävention durch Bildung ausreichender Reserven von Q10 und den anderen Schutzfaktoren des Lebens. Wenn wir den oxidativen Stress kontrollieren und die überschüssigen und gefährlichen Freien Radikale sofort abfangen, so halten wir die mitochondrialen Strukturen und die anderen Zellstrukturen intakt.

Die Lebensqualität wird unser oberstes Ziel, wir leben länger und sterben gesünder.  
Prof. Dr. Karl Folkers

## Ubichinon Q10 und Neurodegenerationen

Nicht nur die Mitochondrien, sondern alle Membranen gewinnen ihre Dynamik über die Q10-abhängige NADH-cytochrom-c-dehydrogenase<sup>7</sup>. Dies hat gewichtige Folgen, denn durch die Aufrechterhaltung der physiologischen Membranfluidität wird die Steuerung der Ionenkanäle gewährleistet; auch **die Bildung der Ionenkanalproteine ist Ubichinon Q10-abhängig.**

In diesem Zusammenhang sind auch die Forschungsergebnisse in Bezug auf die Membranwirkungen am Golgi<sup>8</sup>-Apparat interessant:

- Zuschneiden der Neurotransmitter und Speicherung
- Vesikelbildung (budding, Transportform der Neurotransmitter)
- Vesikelbildung der Nervenwachstumsfaktoren; diese Zelleistungen hängen in erheblichem Umfang von der Ubichinon Q10-Konzentration ab.

Prof. C. Hübner, Universität Hamburg (14), zeigte an Patienten mit Mevalonat-Kinase<sup>9</sup>-Mangel, dass die verminderte Bildung von Ubichinon Q10 zu schwersten neurologischen Ausfällen führen kann.

Faszinierend ist die Erkenntnis, dass mitochondriale Defekte durch eine energetische Überbrückung mit Ubichinon Q10 ausgeglichen werden können. Zellen in Zellkulturen, denen die Mitochondrien entnommen wurden, überleben, wenn ihnen hohe Konzentrationen von Ubichinon Q10 angeboten werden. Die Zellen bilden nämlich die Energie für das

<sup>7</sup> ein Enzym

<sup>8</sup> Golgi-Apparat – sog. Binnennetz; Zellorganelle (nahe des Zellkerns) bestehend aus mehreren hintereinander gelagerten konvex-konkav zusammengefalteten Doppelmembransäckchen.

<sup>9</sup> ein Enzym

Überleben über die Q10-abhängige, membranständige NADH-cytochrom-c-dehydrogenase. Diese Überbrückungsstrategie haben insbesondere F. M. Beal, Massachusetts General Hospital, Boston und F. L. Crane, Purdue University, Lafayette, untersucht.

In viele Bereiche der Medizin wie Allgemeinmedizin, Innere Medizin, Kinderheilkunde, Neurologie usw. hat Ubichinon Q10 Einzug gehalten. Viele Erkrankungen in der Neurologie sind mit Veränderungen der Mitochondrien assoziiert, wie M. Parkinson, M. Alzheimer, M. Huntington, ALS und Kearns Sayre Syndrom.

Das Hirn ist ein Organ mit hohem Stoffwechsel. Vor allem sein Sauerstoffumsatz ist eine enorme Radikalquelle. Im Juni 1991 fand in Paris eine Expertendiskussion zum Thema „Freie Radikale im Gehirn: Altern, neurologische und mentale Störungen" statt. Es wurde damals bereits eine Liste von Erkrankungen/Störungen vorgelegt, bei denen Oxidantien eine wesentliche Rolle spielen.

Alzheimer-Krankheit
Schlaganfall
Alkoholismus
Hirntrauma
epileptische Anfälle
Multiple Sklerose
Schizophrenie
Down Syndrom
Progerie
Werner Syndrom
Kokainismus
Aids
Sauerstoffinhalationstherapie
Schock
Hirnödem
Demenz
entzündliche Erkrankungen

### **Coenzym Q10 als Schutz gegen die hohe Empfindlichkeit des Gehirns gegen Sauerstoffradikale**

Müller und Kriegelstein, Institut für Pharmakologie, Universität Marburg (6), führen aus, dass im Vergleich zu anderen Organen das Gehirn aus anatomischen, physiologischen und biochemischen Gründen gegenüber der toxischen Wirkung von Radikalen besonders empfindlich zu sein scheint. „Das stark verzweigte, dreidimensionale neuronale Netz bedingt einen hohen Anteil an Membranoberflächen im Verhältnis zum zytoplasmatischen Volumen; die Membranlipide der Nervenzellen sind reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren und antioxidative Enzyme wie Superoxid-Dismutase, Katalase und Peroxidasen sind im Gehirn nur in relativ geringen Mengen vorhanden."

Ein möglicher Mechanismus bei der Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen ist neben dem Angriff durch Sauerstoff-Radikale ein Defekt im Energiehaushalt der Nervenzelle. Beweisend für die Annahme sind Studien, die zeigen, dass spezifische Inhibitoren des Elektronentransportes der Zelle zu neuronalem Tod führen können. Hier erfüllt Ubichinon Q10 eine wichtige Brückenfunktion, denn es konnte gezeigt werden, dass eine Zelle - auch bei Fehlen der mitochondrialen DNS - durch Gabe von Ubichinon in der Lage ist, ATP zu synthetisieren (10). Durch die Anwesenheit von Ubichinon Q10 ist eine Energiebildung möglich; dies bedeutet, dass die Zelle in Stresssituationen durch ausreichend vorhandenes Ubichinon Q10 eine Sicherheitsreserve aufweist.

## **Striatale Läsionen<sup>10</sup>/ Chorea Huntington und Coenzym Q10**

### **Q10 hat dosisabhängigen neuroprotektiven Effekt**

Beal et.al., Harvard Medical School, Boston (1) konnten als erste zeigen, dass oral gegebenes Ubichinon Q10 einen dosisabhängigen neuroprotektiven Effekt im Gehirn in vivo<sup>11</sup> ausübt. Durch Gabe von Ubichinon Q10 wurden die Schäden signifikant verringert. Hier scheint tatsächlich die Verbesserung des Elektronentransportes eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Diese energetische Überbrückung beruht somit nicht auf den antioxidativen Eigenschaften von Ubichinon Q10. Andere Antioxidantien zeigten ebenfalls keine Wirkung. Die Kombination Nikotinamid und Ubichinon Q10 zeigte einen additiven Effekt auf die Blockierung der Nervenschäden (weniger Laktatbildung<sup>12</sup>).

Weitere experimentelle Befunde: **Ubichinon Q10 verhindert striatale Läsionen**, verursacht durch Oxoessigsäure (Brouillet et al., 1994, (3). Der Anstieg von Laktat bei Huntington's Disease im occipitalen<sup>13</sup> Bereich und in den Basalganglien<sup>14</sup> wurde durch Gabe von Ubichinon Q10 gebremst (Koroshetz et al., 1996 (5). Der Anstieg von Laktat ist wahrscheinlich auf einen Defekt im oxidativen Metabolismus der Patienten zu suchen (das Eiweiß Huntington blockiert die Glycerinaldehyd-3-phosphat-dehydrogenase<sup>15</sup>, damit reduzierte ATP-<sup>16</sup>Produktion und verringerte Glykolyse<sup>17</sup>, dadurch vermehrte Laktatbildung (Koroshetz, 1997 (11).

<sup>10</sup> Krankheiten im speziellen Teil der Großhirnhälfte.

<sup>11</sup> in einem lebenden Organismus.

<sup>12</sup> Milchzuckerbildung.

<sup>13</sup> Hinterkopf(bereich)

<sup>14</sup> Stammzellen im Nervensystem

<sup>15</sup> spezielles Enzym.

<sup>16</sup> Adenosintriphosphat. Erforderlich für die Energiebildung. Durch Zuführung von Co-Enzym Q10 kann erst die Bildung von ATP möglich werden. Daher sollte immer ausreichend Q10 dem Körper zugeführt werden.

<sup>17</sup> Abbau des Blutzuckers (Glukose) im Stoffwechsel zu Milchzucker (Laktat)



## Coenzym Q10 und Kearns-Sayre-Syndrom (KSS)

Diese autosomal-dominant<sup>18</sup> erbliche Erkrankung, die zur Gruppe der mitochondrialen Enzephalomyopathien<sup>19</sup> gehört, ist gekennzeichnet durch einen Defekt im mitochondrialen Energiemetabolismus. Die schwere Erkrankung, mit Netzhautdegeneration, Visus<sup>20</sup>verlust und Erregungsleitungsstörungen des Herzens, kann durch hoch dosierte Ubichinon Q10-Gabe verbessert werden (Verbesserung von: Ermüdbarkeit, cerebraler Ataxie, Erregungsleitungsstörung, belastungsinduzierte Lactatämie, oxidativer NADH-Status und Nervenleitfähigkeit (8).

Molekulare Forschungen haben gezeigt, dass beim Kearns-Sayre-Syndrom das mitochondriale Genom<sup>21</sup> stark verändert ist; trotzdem zeigte die Anwendung von hoch dosiertem Ubichinon Q10 positive Ergebnisse. Mit Hilfe der Phosphor-Magnetresonanz-Spektroskopie konnte bei an Retinitis pigmentosa<sup>22</sup> erkrankten Patienten gezeigt werden, **dass durch Gabe von Ubichinon Q10 die Funktion der Mitochondrien im Gehirn und Skelettmuskel verbessert werden konnte** (12). Prof. H.-J. Böhles, Universitätsklinik Frankfurt/Main hat bei an KSS erkrankten Kindern mit Ubichinon Q10 gute Erfahrungen gesammelt.

[Ausführlich über Genome - hier klicken -](#)

## Down´s Syndrom (DS)

Nach Busciglio et al., Harvard Medical School, Boston, (7), zeigt sich in vitro<sup>23</sup> beim DS folgende Gehirnentwicklung: Die Gehirnreifung ist assoziiert mit einer abnormen Differenzierung der Neurone<sup>24</sup> und mit einer geringeren Neuronenanzahl. Erwachsene, an DS Erkrankte, entwickeln Morbus Alzheimer. Die DS-Neurone zeigen einen drei- bis vierfachen Anstieg der Freien Radikale. Mit dem Enzym Katalase und anderen natürlichen und synthetischen Radikalfängern konnte eine Degeneration vermieden werden. Oxidativer Stress scheint also eine mögliche Rolle bei der Entstehung des Down´s Syndroms zu spielen. Daneben scheint der programmierte Zelltod (Apoptose), ausgelöst durch einen Defekt im Metabolismus der reactive oxygen species (ROS = Freie Radikale) in den fetalen Neuronen eine große Rolle zu spielen (7). Q10 als potenter Radikalfänger kann hier hilfreich sein.

## Coenzym Q10 und Alzheimer Demenz Demenz vom Alzheimer-Typ

Die Anzahl der Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Demenz wird bis zum Jahre 2040 um etwa 50% steigen. Fehlen körperliche Gebrechen, werden mehr als 60% pflegebedürftig sein; kommen körperliche Erkrankungen hinzu, steigen die Prozentzahlen auf 90%. Es wird mit mehr als 670.000 Betroffenen gerechnet.

<sup>18</sup> Autosomen = alle Chromosomen, die keine Geschlechtschromosomen sind.

<sup>19</sup> Krankheiten in Zusammenhang mit gestörten Mitochondrien.

<sup>20</sup> Sehschärfe

<sup>21</sup> Gesamtheit der Gene.

<sup>22</sup> spezifische Netzhautentzündung.

<sup>23</sup> im Reagenzglas; außerhalb des menschlichen Körpers.

<sup>24</sup> Nervenzellen mit allen ihren Fortsätzen.

Molekularbiologische Untersuchungen zeigten, dass sich ein bestimmtes oxidativ verändertes Protein zwischen den Nervenzellen ablagert, diese isoliert und damit zum Zelltod führt. Damit ähnelt diese Erkrankung der Demenz bei Mongolismus, bei dem sie wesentlich früher zum Ausdruck kommt. Es wird vermutet, dass nach einer vorklinischen Phase von ca. 30 Jahren die Ausfallerscheinungen bei den Betroffenen bemerkbar werden.

Wichtige Hinweise sprechen dafür, dass die primären Schäden in den Mitochondrien erfolgen. Punktmutationen<sup>25</sup> in der mitochondrialen Erbsubstanz (mtDNS) - erzeugt durch Radikaleinwirkungen - sind für geringere Aktivitäten der Cytochromoxidasen<sup>26</sup> und/oder der NADH-Dehydrogenasen<sup>27</sup> verantwortlich.

Derartig geschädigte Mitochondrien werden, wie oben erwähnt, zu Radikalkanonen. Sie bilden weniger energiereiche Phosphatverbindungen, stattdessen vermehrt O<sub>2</sub>-Radikale und Wasserstoffperoxid. Da Mitochondrien-DNS<sup>28</sup> im Gegensatz zur Kern-DNS (im Zellkern) nicht repariert werden kann, bombardieren die Mitochondrien ein Leben lang die Nervenzelle.

Nervenzellen werden so alt wie Menschen. Sie werden nicht - wie andere Körperzellen - durch neue ersetzt. Folglich kann ein oxidativer Stress in der Jugendzeit die Ursache für die Alzheimer-Demenz im Alter sein. Nur, das zu beweisen, ist wegen der langen Latenzzeit kaum mehr möglich.

Ein Erbschaden in der mitochondrialen DNS ist zur Zeit nicht reparabel. Die Auswirkungen jedoch, die Produktion toxischer Sauerstoffradikale, lassen sich durch Antioxidantien - und hier primär durch das Ubichinon Q10 - reduzieren.

**Das eingetretene bioenergetische Defizit läßt sich nur mit Ubichinon Q10 beheben.**

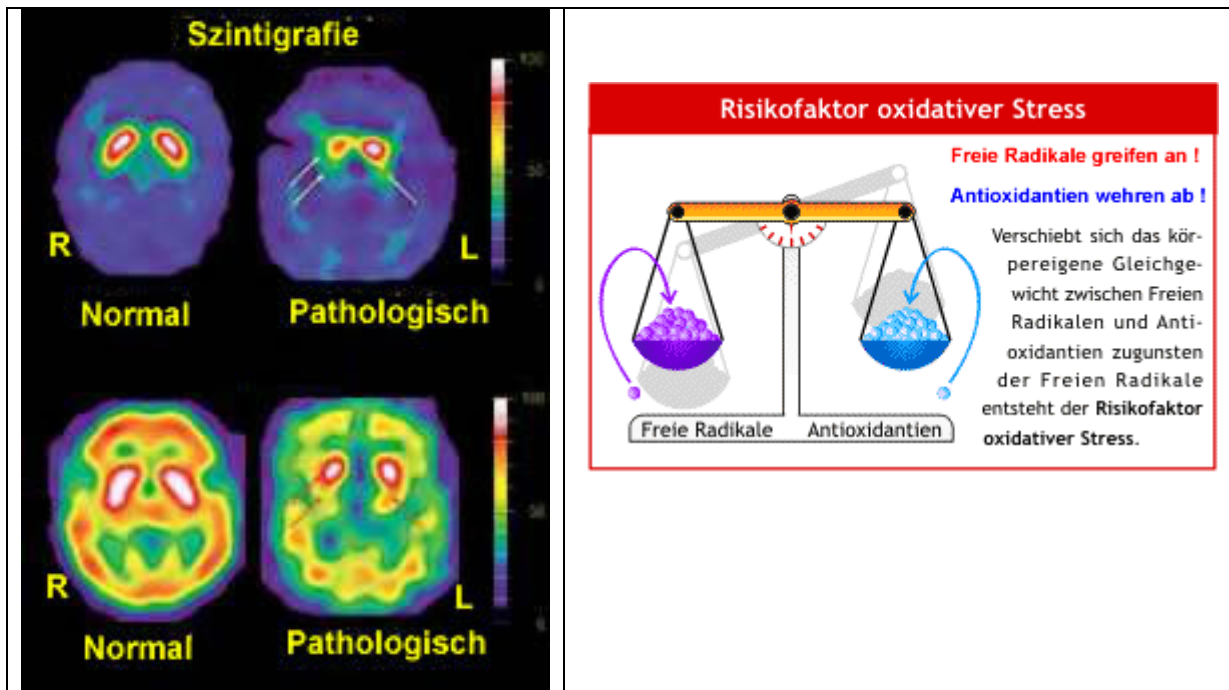
<sup>25</sup> Mutation = Veränderung des genetischen Materials. / Je nach Ausmaß der Veränderungen werden numerische und strukturelle Chromosomen-Aberrationen (Punkt- und Blockmutationen) unterschieden. Abweichungen von der normalen Chromosomenzahl (insges. 46) liegen dem zugrunde.

<sup>26</sup> bestimmtes Enzym der Atmungskette in den Mitochondrien der Zelle als Teil des gesamten Multi-Enzym-Systems

<sup>27</sup> wie zuvor: bestimmtes Enzym der Atmungskette in den Mitochondrien der Zelle als Teil des gesamten Multi-Enzym-Systems

<sup>28</sup> Desoxyribonukleinsäure (auch DNA genannt) bildet das so genannte genetische Material (Träger der Erbanlagen)

## Coenzym Q10 und Morbus Parkinson



Radikale spielen bei diesem Krankheitsbild eine wesentliche Rolle, da lokal ein oxidativer Stress abläuft. Er entsteht durch folgende Mechanismen:

- erhöhte Lipidperoxidation
- erhöhter lokaler Eisengehalt als Oxidans
- erniedrigter Gehalt an reduziertem Glutathion (GGH) und erhöhte Spiegel an oxidiertem Glutathion
- verringerte Aktivität der selenhaltigen Glutathionperoxidase (GSH-Px)
- Abnahme der Komplexe I und II in der Elektronentransportkette der Mitochondrien
- verstärkte  $H_2O_2$ -Freisetzung
- reduzierte Aktivität der Superoxiddismutase.

Hirnzellen, die das braune Pigment Neuromelanin enthalten, sterben ab. Dopamin als Überträger substanz wird weniger gebildet, wodurch ihr hemmender Einfluss auf Acetylcholin-Rezeptoren wegfällt.

Beim Abbau des Dopamins durch das Enzym Monoaminoxidase B bildet sich  $H_2O_2$ . Dieses Zellgift wird durch die Glutathionperoxidase entgiftet. Dessen Aktivität ist jedoch gesenkt. Selenmangelzustände können hierbei bedeutungsvoll sein. In den Melaninregionen findet sich eine verstärkte Eisenablagerung. Aus zweiwertigem Eisen entsteht mit  $H_2O_2$  das hochtoxische Hydroxyl-Radikal.

Normalerweise kann Eisen die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren. Beim Morbus Parkinson muss diese vorher durch Schadstoffe durchlässig geworden sein. Dass sich Eisen an melanhaltige Zellen anlagert, könnte mit den magnetischen Eigenschaften beider zusammenhängen.

Hohe Spiegel an oxidiertem Glutathion greifen SH-Strukturen von Eiweißen an, so dass Mitochondrien mit ihrer Atmungskette beeinträchtigt werden. In der Atmungskette bilden sich

stets Superoxidradikale. Diese können jedoch wegen des SOD-Defizits nicht entgiftet werden.

Ein Metabolit von MPTP (1-Methyl-4-phenyl-1,2,5,6-tetrahydropyridin) induziert experimentell in Mensch und Tier Parkinsonismus. Der Metabolit blockiert den NADH-Dehydrogenase-Komplex (Atmungskomplex Typ I). Dies führt zu einer ATP-Verarmung der Zellen, was wiederum zur Entstehung von Freien Radikalen und einer sekundären Excitotoxizität führen kann. Schulz et al., Harvard Medical School, Boston (4) konnten zeigen, dass durch die Gabe von MPTP eine striatale Dopaminverarmung (Versuch an Ratte) eintritt, der durch die Gabe von Ubichinon Q10 und Nikotinamid aufgehoben werden konnte. Die Kombination beider Substanzen bewirkte mehr Neuroprotektion als jeweils die Einnahme von nur einer Substanz allein. Schulz und seine Mitarbeiter zeigten bereits in einer früheren Arbeit, dass die Aktivität des Atmungskomplexes I bei Morbus Parkinson in der Substantia nigra um 30-50% sinkt. Eine Strategie, die die mitochondriale Energiebildung verbessert oder ersetzt und vor Sauerstoffradikalen schützt, scheint bei Morbus Parkinson somit indiziert.

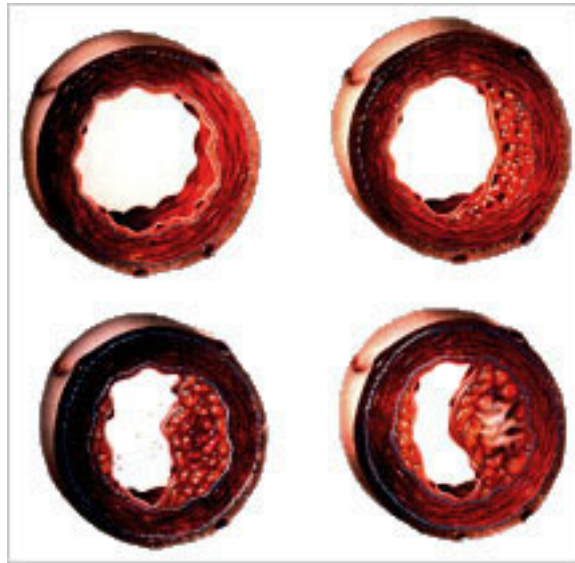
### Coenzym Q10 und Diabetes mellitus

Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass Freie Radikale bei allen Folgeerscheinungen von Diabetes mellitus eine Schlüsselrolle spielen. Je schlechter der Blutzucker liegt, desto zwangsläufiger müssen sich vermehrt Radikale im Organismus bilden. Und diese schädigen alle Organe durch ihre Lebensfeindlichkeit.

Hier kommt es neben Schädigung der großen Arterien (Arteriosklerose) oft zu einer Schädigung des autonomen Nervensystems. Ein Viertel der insulinabhängigen Diabetiker und ein Drittel der mit Tabletten behandelten Diabetiker leiden an einer kardiovaskulären Neuropathie<sup>29</sup>. Die Sterblichkeit dieser Patienten ist dadurch um das fünffache erhöht. Die Diagnostik der kardialen autonomen Neuropathie ist neuerdings durch die Messung der 24-h-Herzfrequenzvariabilität, des 24-h-Blutdruckes und neuere nuklearmedizinische Verfahren erweitert worden (9). Durch Schädigung der autonomen Nerven kann es auch zu schweren Störungen der Magenfunktion, des Schluckvorganges, zu Entleerungsstörungen der Blase oder zur Impotenz kommen. Ubichinon Q10 bewirkt als Antioxidans einen Schutz der LDL-Fraktion, beugt somit einer Arteriosklerose vor. Eine Pilotstudie an 50 Diabetikern mit Neuropathie zeigte, **dass mit Ubichinon Q10 bei der Mehrzahl der Patienten eine deutliche Besserung erzielt werden konnte.**

<sup>29</sup> durch krankhafte Gefäße verursachtes Nervenleiden.

## Coenzym Q10 und Arteriosklerose



### Entstehung der Arteriosklerose

Die progrediente<sup>30</sup> Arteriosklerose führt zur Ischämie<sup>31</sup>. Einerseits werden Sauerstoffradikale als pathogenetisch<sup>32</sup> bedeutsam für Entstehung der Arteriosklerose diskutiert, andererseits entstehen in ischämischen Geweben selbst hohe Sauerstoffradikalkonzentrationen.

Zur Erläuterung :Bei allen Worten mit den Endungen....ase(n) handelt es sich grundsätzlich um Enzyme aus dem Multi-Enzym-System.

In postischämischen Abschnitten werden durch den erhöhten Einstrom von  $\text{Ca}^{2+}$  - Ionen in die Neurone Proteasen, Endonucleasen und Lipasen aktiviert. Die aktivierte Phospholipase  $\text{A}_2$  führt zum Abbau von Membranphospholipiden und zur Freisetzung der Arachidonsäure, die ebenfalls zur vermehrten Bildung von Sauerstoffradikalen führen kann (6). Auch die Xanthionoxidase scheint in der postischämischen Phase eine Quelle von Sauerstoffradikalen zu sein ( $\text{Ca}^{2+}$ -abhängige verstärkte Umwandlung der Xanthindehydrogenase zu Xanthionoxidase). Alle diese Ergebnisse zeigen, dass Sauerstoffradikale im Gehirn zu Schäden führen können. **Ubichinon Q10 zeigt** bei diesen Krankheitsbildern **nachweisbare positive Einflüsse**. Man kann also annehmen, dass Ubichinon Q10 in einer Vielzahl von Situationen im Gehirn auch als ein Antioxidans funktioniert.

## Cerebrale Parese<sup>33</sup> bei Kindern (CP)

Ubichinon Q10 wurde bei 3 Kindern mit CP eingesetzt. Die Kinder nahmen an einer Petö-Behandlung teil. Den Eltern wurden keine Hoffnungen gemacht, dass die Kinder weder

<sup>30</sup> fortschreitende

<sup>31</sup> = Verminderung oder Unterbrechung der Durchblutung eines Organs, Organteils oder Gewebes infolge mangelnder arterieller Blutzufuhr.

<sup>32</sup> krankhafte genetische Erscheinung

<sup>33</sup> (neurologische) Minderung der motorischen und sensiblen Funktionen eines Nerven mit Bewegungseinschränkung bzw. -unfähigkeit (motorisch) oder quantitativen Sensibilitätsstörungen.

krabbeln noch laufen könnten. Nach etwa drei Monaten Ubichinon Q10-Behandlung (6 mg/kg) krabbelten die Kinder koordiniert herum und begannen sich hochzuziehen.

## **Apoplex<sup>34</sup>**

### **Behandlungserfolge mit Coenzym Q10 bei Schlaganfall**

J. Cahn, SIR International, Montrouge et al., Frankreich (13) untersuchten schon 1984 in einer Tierstudie die Gehirnveränderungen nach einem experimentell gesetzten Apoplex sowie Minderdurchblutung und biochemische Veränderungen wie Calciumgehalt der Gehirnzellen, ödematöse<sup>35</sup> Reaktionen und Vasospasmen.<sup>36</sup> Eine Kontrollgruppe erhielt Ubichinon Q10.

Es konnte gezeigt werden, dass die Ubichinon Q10-Einnahme die Gehirnzellen vor dem schädlichen Calcium-Influx signifikant schützen konnte. Auch die anschließende Bewertung der Gehirnfunktion durch einen Lerntest (Buresova's Test) konnte zeigen, dass die **gesamte Hirnleistung unter Ubichinon Q10 signifikant besser war** (Vergleich mit Kontrollgruppe).

[Ausführlich über Schlaganfall - hier klicken -](#)

## **Ubichinon Q10 und Depression**

### **Q10 hilft Nebenwirkungen von Antidepressiva abzumildern**

Antidepressiva, z.B. die tricyclischen<sup>37</sup> Antidepressiva, haben ein beachtliches Nebenwirkungspotential. Neben der anticholinergen<sup>38</sup> Wirkung sind die kardiovaskulären Störungen besonders gefährlich. Blutdrucksenkung, Tachykardie<sup>39</sup>, Überleitungsstörungen und tödliche Herzrhythmusstörungen sind berichtet worden. Mit Ubichinon Q10 kann versucht werden, diese Nebenwirkungen abzumildern.

### **„Ubichinon Q10 stärkt das Nervenkostüm“**

Versuche mit Ubichinon Q10 konnten ebenfalls zeigen, dass Lernprozesse und Gedächtnis gebessert wurden. Erfahrungen aus Altersheimen zeigen, dass motorisch unruhige Bewohner durch die Einnahme von Ubichinon Q10 ruhiger wurden.

<sup>34</sup> Schlaganfall

<sup>35</sup> Ödem = Ansammlung von Wasser im Unterhautzellgewebe. / ödemartig, mit Ödemen einhergehend.

<sup>36</sup> Gefäßkrämpfe

<sup>37</sup> spezifische Arzneimittel zur Bekämpfung der D.

<sup>38</sup> Nebenwirkung der Antidepressiva (Arzneimittel)

<sup>39</sup> Anstieg der Herzfrequenz auf über 100/min., krankhaft bei z.B. bei Herzinsuffizienz.

## Coenzym Q10 und reduzierte Zellatmung

### Verminderte Zellatmung ist der erste Schritt zur Krebsentstehung

Umweltchemikalien und Schwermetalle stören die Zellatmung, d.h. die Elektronenübertragung in den Mitochondrien und damit die ATP-Synthese. Der Ausfall der Energiebereitstellung beschleunigt Alterungs- und Verschleißvorgänge in den Zellen und damit den vorzeitigen Zelltod oder Funktionsausfall.

Eine Nervenzelle existiert ein ganzes Menschenleben lang ohne sich zu teilen. Auftretende Schäden in der Energiebereitstellung müssen zu Funktionsverlusten führen.

Bindegewebszellen teilen sich maximal 50mal im Leben. Zu wenig Energie bewirkt verkürzte Lebensdauer und geringere Teilungsraten.

Verminderte Zellatmung ist immer der erste Schritt zur Krebsentstehung. Die Zelle ist gezwungen, primitivere Mechanismen zur Energieerzeugung wie die Gärung einzusetzen. Krebszellen benutzen diesen unökonomischen Stoffwechselweg.

Mit Q10 hat uns die Evolution eine Substanz an die Hand gegeben, mit der auftretender Energiemangel beseitigt werden kann. Zudem verbessert die orale Einnahme von Ubichinon Q10 die Zellatmung.

Zusammenfassend kann somit gesagt werden, **dass Ubichinon Q10 bei oxidativem Stress und bei neurodegenerativen Krankheiten eine neue Begleittherapie eröffnet.** Die vielfältigen Erkenntnisse über die Fehlfunktionen von Mitochondrien veranlassten Prof. R. Luft, The Rolf Luft Research Institute, Department of Molecular Medicine, Karolinska Hospital, Stockholm (2), von dem Neuen Zeitalter der mitochondrialen Medizin zu sprechen.

### Anwendung und Dosierung von Ubichinon Q10 Monopräparat

Bei der Behandlung mit Ubichinon Q10 ist besonders zu beachten, dass Ubichinon Q10 mehrere Tage braucht, um in die Zellmembranen eingebaut zu werden. **Ubichinon Q10 wirkt nur über seine Präsenz in den Membranen.** Das bedeutet, Ubichinon Q10 sollte bei gefährdeten Menschen vorbeugend gegeben werden. Bei bestehenden Krankheiten der hier besprochenen Art muss mit hohen Dosen (6 mg/kg) versucht werden, möglichst schnell ausreichende Membranspiegel aufzubauen.

Ubichinon Q10 ist fettlöslich; deshalb soll Ubichinon Q10 am besten als Pulverkapsel mit einer Mahlzeit oder aber in Tropfenform (Sanomit®) verabreicht werden.



## **Wirkung von Q10 ist dosisabhängig**

### **Kardiologen empfehlen Coenzym Q10 als Monopräparat**

#### **Auf die Menge kommt es an!**

Eine aufschlussreiche Geschichte wurde von Prof. Dr. med. F. Sinatra, Kardiologe aus den USA, auf dem Q10-Kongress in Ancona zum Besten gegeben.

Eine Patientin, die an schwerer Herzinsuffizienz litt, wurde von Prof. Sinatra herkömmlich behandelt. Zusätzlich empfahl er ihr, drei Q10-Kapseln - Monopräparat (à 30 mg) einzunehmen, somit 90 mg Q10 pro Tag.

Zunächst besserte sich ihr Zustand, doch nach einigen Tagen trat eine dramatische Verschlechterung ihres Krankheitszustandes ein, so dass die Patientin mit wenig Hoffnung nach Hause verlegt wurde.

Monate später erschien diese Patientin recht munter in der Sprechstunde. Prof. Sinatra wollte zunächst wissen, ob sie bei einem anderen Arzt gewesen sei oder ob sie die Medikation geändert habe. Beides verneinte sie und zeigte Prof. Sinatra alle Medikamente, die sie regelmäßig einnahm. Es waren die gleichen, die er verordnet hatte; nur bei Q10 fiel ihm auf, dass die Kapseln nicht 30 mg, sondern 100 mg enthielten. Die Patientin erklärte: „Die hat mir mein Sohn aus der Apotheke mitgebracht.“

Die Patientin hatte sich an die Verordnung, 3 Kapseln pro Tag zu nehmen, gehalten; somit hatte sie täglich 300 mg Q10 statt der empfohlenen 90 mg täglich eingenommen. Etwa zwei Wochen nach Einnahme dieser deutlich erhöhten Dosis hatte sich ihr Zustand wieder wesentlich verbessert.

Prof. Sinatra: „Ich erzähle Ihnen diese Episode, weil sie deutlich macht, dass man bei der Anwendung von Q10 nur einen Fehler machen kann, nämlich den, zu niedrig zu dosieren.“

Prof. Sinatra, der bisher über 4000 Patienten mit Herzinsuffizienz behandelt hat, steigt seit diesem Erlebnis von vornherein mit Dosen zwischen 240 - 360 mg Q10 ein und senkt dann nach erwünschter Wirkung die Dosis wieder allmählich ab.

Der Kongress der Internationalen Coenzym Q10-Association in Boston/USA, zeigte die Vielseitigkeit von Ubichinon (Coenzym) Q10, das seit seiner Entdeckung immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses von Ernährung und Medizin gerückt ist. Daß Q10 eine vielseitige körpereigene Substanz und mehr als nur eine Nahrungsergänzung ist, zeigen die zahlreichen Anwendungsgebiete für Q10 heute. Das weltweite Interesse begründet sich in seinem erfolgreichen Einsatz in Bereichen wie beispielsweise Herz/Kreislauf, Arteriosklerose, Neurologie, Diabetes, Dermatologie, Kinderheilkunde, um nur einige zu nennen.

Die Vorträge, die sich durch hohes wissenschaftliches Niveau auszeichneten, bestätigten, dass Q10 nicht nur ein wesentlicher Cofaktor der Atmungskette<sup>40</sup> ist, sondern auch als wichtigstes lipophiles<sup>41</sup> Antioxidans bei Stress und degenerativen Prozessen als Radikalfänger dient.

<sup>40</sup> Energiebildungsprozess im Körper

<sup>41</sup>lipophil = fettlöslich



Die Konferenz in Boston wurde in Kooperation durch die Wissenschaftler Professor Flint Beal, Harvard University, und Professor Gian Paolo Littarru, Universität Ancona, geleitet.

### **Literaturangaben zu mitochondrialer Medizin**

1. Beal et al., (1994), Coenzym Q10 and Nicotinamide Block Striatal Lesions Produced by the Mitochondrial Toxin Malonat, *Annals of Neurology*, Vol. 36, No.6 pp. 882-888
2. R. Luft, (1994), The development of mitochondrial medicine, *Proc.Natl. Acad.Sci.*, Vol. 91, pp. 8731-8738
3. Brouillet, E. et al., (1994), Aminoxyacetic acid striatal lesions attenuated by 1,3-butamediol and coenzyme Q10. *Neurosci. Lett.* 177, 58-62
4. Schulz, J.B. et al., (1995), Coenzyme Q10 and nicotinamide and a free radical spin trap protect against MPTP neurotoxicity. *Exp.Neurol.* 132, 279-283
5. Koroshetz, W.J. et al., (1996) Assesment of energy metabolism defects in Huntington´s disease and possible therapy with CoenzymQ10 *Ann. Neurol.* In press
6. Müller, U., Kriegelstein, J., (1994) Sauerstoffradikalfänger als Neuroprotektiva, *Dt.Apotheker Zeitung*, Nr. 18, S.17 ff
7. Busciglio, J., Yankner, B.A., (1995) Apoptosis and increased generation of reactive oxygen species in Down´s syndrome neurons in vitro, *Nature*, Vol. 378, pp 776-779
8. Nishikawa, Y., et al., (1991) Evaluations of long-term therapeutic effevtiveness of Coenzym Q10 on a case of Kearns-Sayre-syndrome, in: *Biomedical and clinical aspects of Coenzyme Q*, ed. by Folkers, K., Yamagani, T., Littarru, G.P., pp 375-382, Elsevier Science Publishers.
9. Schnell, O. et al., (1996) Zum Stellenwert neuer diagnostischer Ansätze bei der kardialen autonomen Neuropathie des Typ-I-Diabetikes, *Diabetes und Stoffwechsel*, 5, 127-134
10. Linnane, A.W., (1996) The universality of bioenergetic disease, an amelioration therapy: coenzym Q 10 and analogues. Abstracts: 9th International Symposium on Biomedical and Clinical Aspects of Coenzym Q, Ancona, Italy, Institute of biochemistry, The Univerity of Ancona.
11. Koroshetz, W.J., et al., (1997) Energy metabolism defects in Huntington´s disease and effects of Coenzym Q10, *Ann. Neurol.* 41:160-165
12. Lodi, R., et al., (1994) The use of Phosphorus magnetic resonance spectroscopy to study in vivo the effect of Coenzym Q10 treatment in retinitis pigmentosa *Molec.Aspects Med.* Vol.15 (Supplement) pp s221-s230

13. Cahn, J., Borzeix, M.-G., (1984) The effect of Ubichinone 50 over the sub-acute phase of an experimental stroke in the rat, in: Folkers, K., Yamamura, Y., (eds.), Biomedical and clinical aspects of Coenzym Q, Volume 4, Elsevier Science Publishers B.V.

14. Hübner, C., et al., (1993) Decreased Plasma Ubiquinone-10 Concentration in Patients with Mevalonate Kinase Deficiency *Pediatr. Res.* 34: 129-133

[Homepage](#)

[empf. webshop](#)

