

Auswirkungen versteckter Umweltgifte auf den Organismus

ALFONS MEYER

Zusammenfassung

Mitochondropathien sind häufig mit chronischen Erkrankungen assoziiert, mitunter auch Hauptursache. Technischer Fortschritt verknüpft mit allgemeinem Wohlstand lässt jedoch die damit verbundenen Gefahren für den Organismus leichtfertig vergessen. Kommerz und wirtschaftliche Interessen, leider auch inzwischen in der Medizin, stehen im Vordergrund unseres Daseins. Überflüssige Medikamentenverordnungen schädigen unseren Körper ebenso, wie Pestizide, Schwermetalle (Hg) und Panikmache durch die Medien. Mobbing und Psychostress, verbunden mit Umweltgiften, enden somit viel schneller als in der Vergangenheit in einer Burn-out-Erschöpfung.

Schlüsselwörter: Oxidativer Stress, NMDA-Rezeptor, Medikamentennebenwirkungen, Pestizide, zunehmende Quecksilberbelastung, Elektromog, Reaktion des Immunsystems

Umweltbelastungen schädigen primär die empfindlichsten Teile einer Körperzelle, die Mitochondrien. Mitochondrien sind in die Zelle eingewanderte Bakterien, die vor etwa 1,5 Milliarden Jahren eine Endosymbiose mit proeukaryotischen Zellen eingingen und gemeinsam zur heutigen eukaryotischen Zelle verschmolzen.

Es war eine revolutionäre Verschmelzung mit enormem Energiegewinn für unsere heutigen Zellen. Zucker konnte, um Energie zu gewinnen, bis zu diesem Zeitpunkt lediglich vergoren werden. Durch Sauerstoff war es nun möglich geworden, Zucker mit einem 19-fach höheren Energiegewinn zu verbrennen.

Ein Überangebot an Radikalen bzw. Oxidationsprozessen limitiert seitdem die Energiegewinnung empfindlich. Sauerstoff ist von Natur aus ein Biradikal mit zerstörerischen Eigenschaften, wodurch das Leben begrenzt wird.



Abb. 1

Selbst beim normalen Atmen fallen etwa 2-5 % Sauerstoffradikale an, die durch spezielle Enzymsysteme inaktiviert werden (s. Abb. 1).

Das **Superoxid-Anion-Radikal (O_2^*)** existiert im polaren, wässrigen Milieu nur etwa 400 ns, in nichtwässriger Umgebung jedoch Minuten bis Stunden. Reagiert O_2^* mit **Wasserstoffperoxid (H_2O_2)** in Anwesenheit beispielsweise von Eisen (Fe^{2+}) oder Kupfer (Cu^{2+}) so entsteht nach der Haber-Weiß- und/oder Fenton-Reaktion das äußerst gefährliche **Hydroxylradikal (OH^*)** (s. Abb. 2).

Autor



Alfons Meyer
 Facharzt für Allgemeinmedizin, Notfallmedizin,
 Naturheilverfahren und Akupunktur
 Kaiser-Friedrich-Ring 77
 65185 Wiesbaden
 Tel.: 0611 – 2055280
 Fax: 0611 – 205528

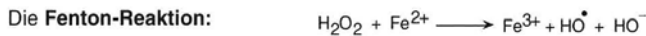
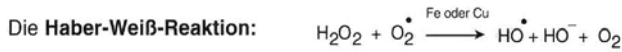


Abb. 2

Wegen seiner sehr kurzen Existenzzeit von 0,3 ns und einer sehr geringen Reichweite wirkt OH^* nur da zerstörerisch, wo es gerade entsteht.

Da H_2O_2 größere Strecken diffundieren kann und auch bei oxidativem Stress vermehrt in den Mitochondrien anfällt, stellt die 1-Elektronen-Reduktions-Reaktion, insbesondere bei Anwesenheit von Eisen und Kupfer, eine potentielle Gefahr dar, Hydroxylradikale bilden zu können. Beim Zerfall von Mitochondrien wird dementsprechend H_2O_2 freigesetzt.

Sauerstoff ist durch die Endosymbiose mit den Mitochondrien lebenswichtigstes Elixier geworden. Als **Elektronenakzeptor** übernimmt er zur Gewinnung von ATP bei der oxydativen Phosphorylierung die ihm vom Cytochrom c übertragenen Elektronen. Blausäure und Kohlenmonoxid stören diesen Vorgang empfindlich (s. Abb. 4).

Als **Elektronendonator** liefert Wasserstoff dem Cytochrom c vorab die Elektronen, welche durch die Verstoffwechslung unserer Grundnahrungsmittel, Eiweiß, Kohlenhydrat und Fett bereitgestellt werden, um mit Hilfe von Vitamin B3 in Form des Coenzym NADH in die Atmungskette eingeschleust werden zu können. (s. Abb. 4)

Dauerhafte hypoxische, sauerstoffarme Zustände enden nicht selten in einer Mitochondropathie. Passagere Hypoxie ist eine reversible Energiegewinnung mittels Vergärung, wie wir sie physiologisch vom Muskelkater her kennen.

Eine Retardierung ins Archaische findet dagegen bei der Krebszelle statt. Hierbei führen neben Umwelttoxinen auch dauerhafte Hypoxiezustände trotz verfügbarem Sauerstoff zum Untergang der Mitochondrien. Um ein hohes Energieniveau halten zu können, muss zwangsweise vermehrt Zucker in die Zelle eingeschleust werden. Die vermehrt anfallende extramitochondriale Glycolyse hat eine Laktaterhöhung mit Übersäuerung des Interstitiums zu Folge. Somit ist bei Krebserkrankungen der hypoxieinduzierenden Transkriptionsfaktor-1 (HIF-1) vermehrt generiert mit Zunahme sämtlicher Faktoren der Glykolyse. (STRYER, Biochemie, 2003, 491). (s. Abb. 3)

Die Warburghypothese, die diese Zusammenhänge bereits vor über 80 Jahren postulierte, wurde unlängst wissenschaftlich anerkannt und im Januar 2006 im Deutschen Ärzteblatt veröffentlicht.

Beim Carcinompatienten finden wir daher die Aktivität z.B. der Hexokinase und Laktat-Dehydrogenase (LDH) meist vermehrt exprimiert (Cancer Cell, 2006). Ebenso liegt eine erhöhte Insulinempfindlichkeit der Krebszelle mit gesteigerter

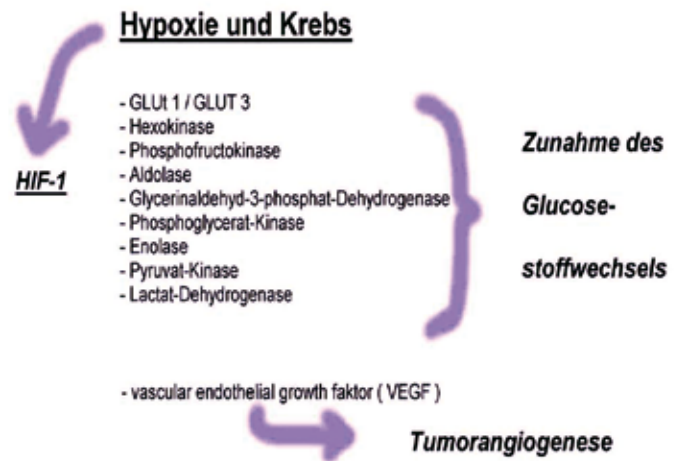


Abb. 3

Glukoseaufnahme u.a. durch GLUT-Schleusen vor, was beim PET-CT kleinste Spuren von Tumorzellen diagnostizieren lässt. Eine Insulintherapie bei Krebspatienten hat entsprechend fatale Folgen. Außerdem zwingt sich die Frage auf, was geschieht mit dem erhöhten Zucker bei der Behandlung nichtinsulinpflichtiger Diabetiker. Darüber hinaus schädigen die **Biguanide** (Metformin) die Mitochondrien dauerhaft, da sie die Glykolyse antreiben (NW.: Laktaterhöhung).

In gesunden Körperzellen wird bei der mitochondrialen Atmungskettenphosphorylierung der Wasserstoff enzymatisch (Vitamin B3 → NADH und B2 → FAD abhängig) protoniert und die Elektronen mittels Cytochrom c auf Sauerstoff übertragen. (s. Abb. 4)

Dabei zeigt sich NADH (Q1) als die antreibende Substanz für die Atmungskette und Ubichinon (Q10) als richtungweisend, da es die Elektronen von den Protonen trennt und auf Cytochrom c überträgt.

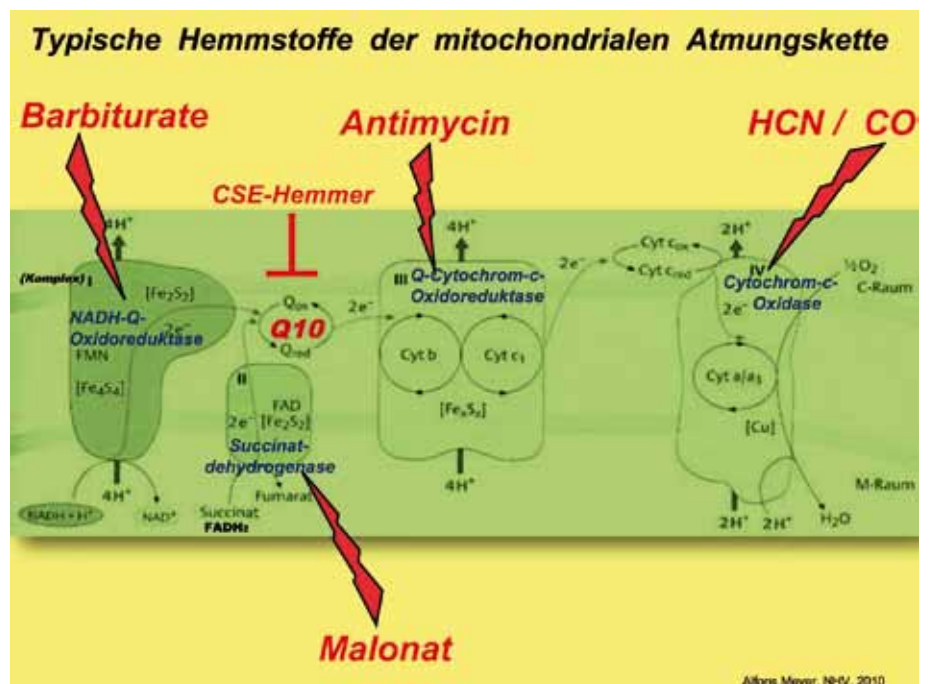


Abb. 4

Ein chronischer Hypoxiezustand im Gewebe führt ebenso wie viele Schadstoffe (s. Abb. 4) zur Störung der Elektronenübertragung und somit beim Fortbestehen der Noxen schließlich durch Freiwerden von Cytochrom c zum Untergang der Mitochondrien mit enormem Anstieg von Radikalen. Hier muss mit Antioxidantien gegenreguliert werden, da körpereigene Scavenger (z.B. GSH) meist schon verbraucht sind und diese Schiefelage sonst nicht mehr zu kompensieren ist. Klarer Hinweis diesbezüglich liefern die extrem niedrigen Blutspiegel an reduziertem Glutathion (GSH) bei chronisch Kranken. Freigewordenes Cytochrom c wirkt Apoptose-auslösend und wird durch die Häm-abbauende Hämoxigenase-1 verstoffwechselt, wobei Eisen und Kohlenmonoxid (CO) freigesetzt werden (s. Abb. 5).

Das dabei vermehrt anfallende zweiwertige Eisen wird vorwiegend in Ferritin gespeichert, woraus sich auch die erhöhten Ferritin-Werte bei Infekten und Krebs erklären lassen. (Infekt- und Tumor-Anämie)

Da das beim Häm-Abbau freiwerdende CO eine 300x höhere Bindungsaffinität als Sauerstoff gegenüber den Erythrozyten besitzt und außerdem noch die Elektronenübertragung im Komplex IV hemmt, werden in Folge weitere Mitochondrien geschädigt und eine Hypoxie induziert. Darüber hinaus wirkt CO-Gas dem Stickstoffmonoxid (NO)-Gas entgegen, was zusätzlich zur Schwächung der Killerzellen und der Th-1-Zellen des Immunsystems führt (H. KREMER, Barcelona).

Wie in Abb. 4 zu ersehen ist hemmen **Barbiturate** Komplex I, **Malonat** Komplex II, **Antimycin** Komplex III, **Blausäure** (HCN)

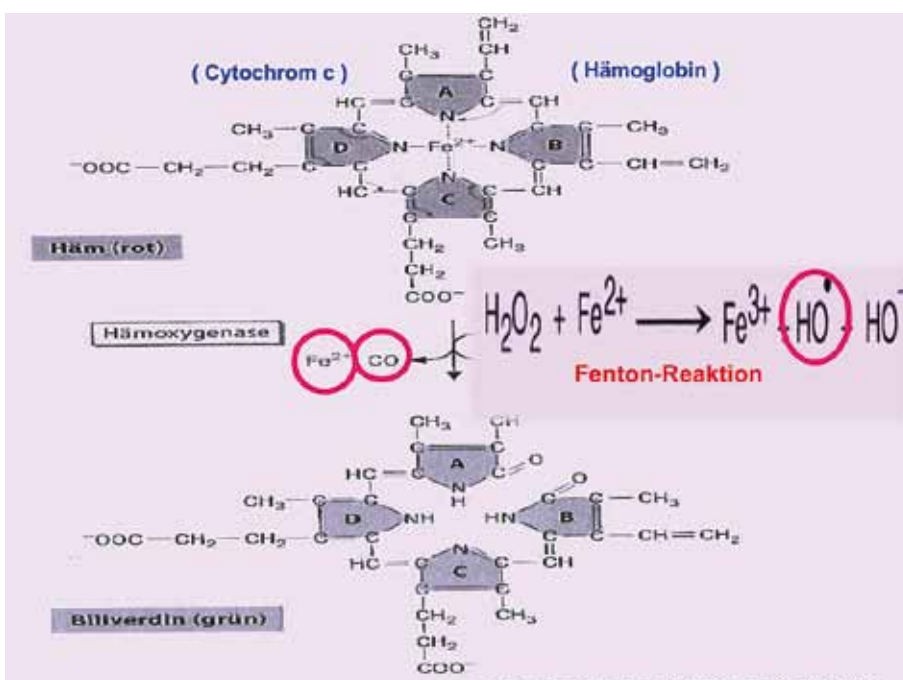


Abb. 5

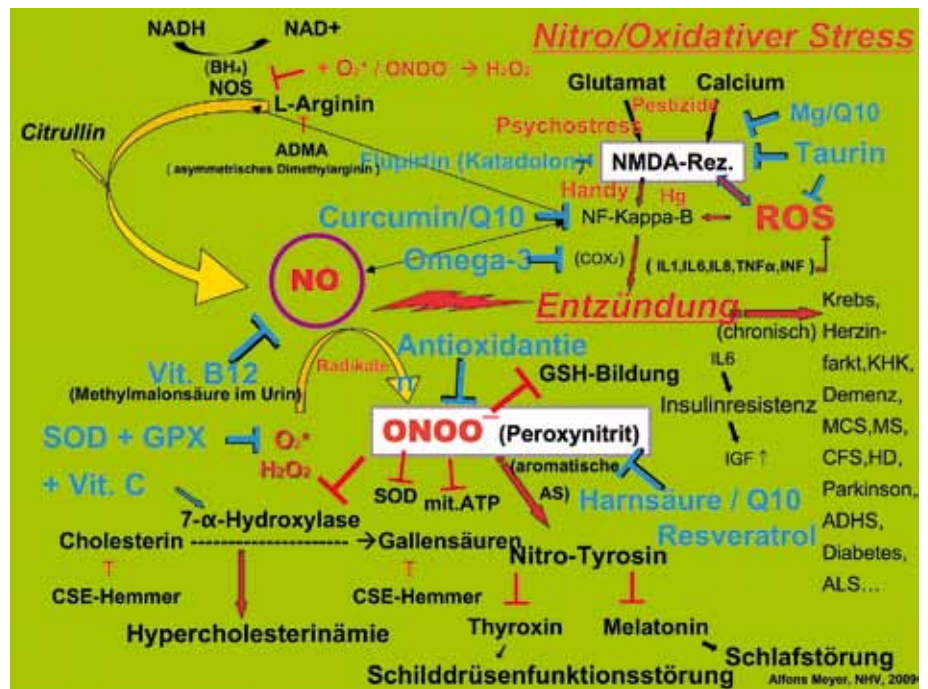


Abb. 6

und **Kohlenmonoxid** (CO) Komplex IV der Atmungskette. **CSE-Hemmer** zur Senkung des Cholesterinspiegels minimieren die Bereitstellung von Q 10 und bremsen somit auch die Energiegewinnung einer Zelle (tödliche NW von Lipobay!).

Da Calcium physiologischerweise in den Mitochondrien gespeichert wird, führt eine Mitochondriopathie auch zu einem Anstieg des Calciumspiegels. Da Calcium Magnesium antagonisiert, kommt es zu einer Überreizung des **N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptors** des Nervengewebes mit der Induktion des NF-kappa-B-Faktors und in Folge zur Induktion einer proinflammatorischen Zellreizung mit vermehrter Bildung von Reaktiven Sauerstoffstufen (ROS) und Stickstoffmonoxid (NO).

Treffen dabei ROS und NO aufeinander, so entsteht das hochtoxische **Peroxynitrit (ONOO*)** mit potentieller Vernichtungskapazität und Induktion pathologischer Pathways in und außerhalb der Zelle. (s. Abb. 7)

Weitere Faktoren, die über NMDA-Rezeptor direkt bzw. indirekt zur Entstehung einer Entzündung beitragen, sind Pestizide, Schwermetalle (Hg⁰ aus Amalgamfüllungen), Elektromog (Handys), ROS, NO, Psychostress, sowie ein Überangebot von Calcium und Zink.

Die als Sondermüll zu entsorgenden Energiesparbirnen enthalten **Quecksilber** und zeigen eine über 10fach höhere Elektromogbelastung als Funktelefone. (Arbeitskreis Elektro-Biologie e.V.)

Jährlich fallen europaweit 3500 Tonnen Quecksilber in Krematorien an (HILL, H.J. 129). Quecksilber (Hg) kommt mit über 50 % in Amalgamfüllungen vor, ist aber

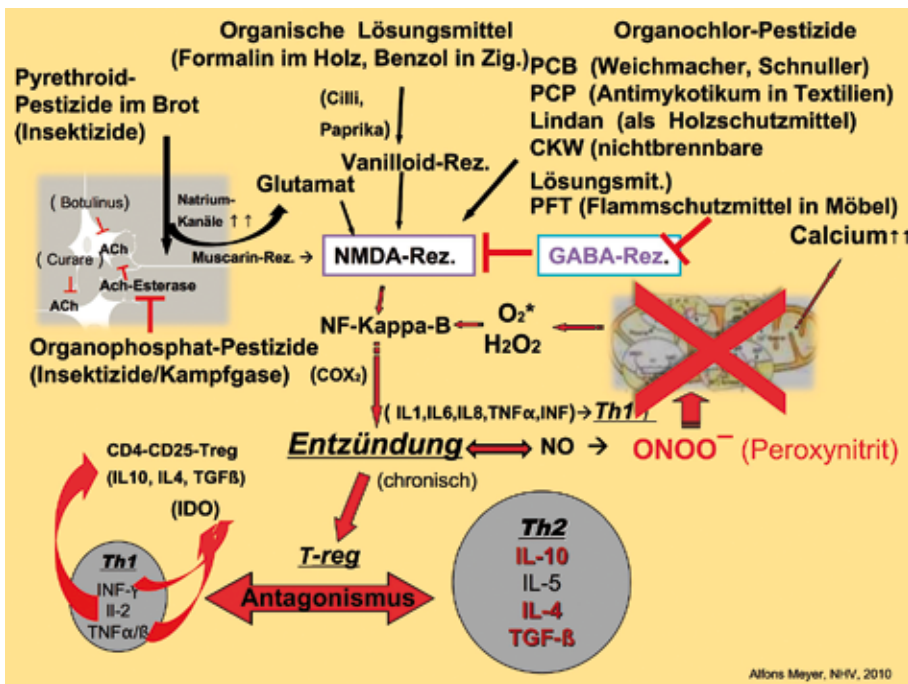


Abb. 7

auch in unserer Nahrungskette, Kleidern und Kinderspielsachen nachweisbar.

Tonnenweise Quecksilber werden jährlich als Industrieabfall ins Meer gegossen, so in einem Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie von 1983. Kleidungsstücke, auch von Kinderpuppen, werden mit Quecksilber gebleicht. Quecksilber ist als starkes Oxidans in der Lage, oxidativen Stress auf Dauer im Organismus auszulösen. Das bedeutet dauerhafte chronische Entzündung, da Quecksilber eine Halbwertszeit von bis zu 27 Jahren besitzt.

Neben Quecksilber spielen auch **Pestizide** im Brot, **Polyvinylchlorid** (PVC – Bodenbeläge), **Formaldehyd** in Holzverarbeitung, **Benzol** in Zigaretten und Benzin, **Perfluorierte Tenside** (PFT) als Flammenschutzmittel in Polstermöbeln und Teppichen, **Pentachlorphenol** (PCP) als Antimykotikum in Textilien und Möbeln, **polychlorierte Biphenole** (PCB) als Weichmacher in Lacken und Kunststoffen (Babyschnullern), **Lindan** als Holzschutzmittel, **Chlorkohlenwasserstoffe** (CKW) als nicht entflammbare Lösungsmittel und viele andere Toxine eine belastende Rolle für unsere Gesundheit. Sie wirken alle mehr oder

weniger direkt oder indirekt auf den NMDA-Rezeptor krankmachend. (s. Abb. 7)

Chronische Entzündungen führen, wie wir heute wissen, zu chronischen Erkrankungen und bilden zweifelsohne die Grundlage der Krebserkrankungen.

Erst bei einer Schädigung der Mitochondrien von etwa **60 %**, treten erste Symptome einer chronischen Krankheit auf. Hierzu zählen u.a. Krebs, Herzinfarkt, Alzheimer, Parkinson, CFS, MCS, MS, ADHS, ALS, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Schlafstörungen ...

Immunologisch führt dieser Zustand zur Überreizung der Th1 aktivierten zellulären Immunantwort mit der Folge einer Gegenregulation des Organismus durch Expression von T-regulatorischen Zellen, was bei anhaltender Th1-Stimulierung zum Th2-Switching führt. Und dies bedeutet **Dauersuppression des Immunsystems** (s. Abb. 7).

Therapeutisch stehen an erster Stelle die Beseitigung bzw. Minimierung der Noxen, wie z.B. fachgerechte Entfernung von Amalgamfüllungen unter orthomolekularen Schutzmaßnahmen. Gezieltes Einnehmen orthomolekularer Supplemente wie Antioxidantien, Mineralstoffe und Aminosäuren gemäß obiger Abb. 6 sind unerlässlich.

Literatur

1. Löffler, Petrides, Biochemie und Pathobiochemie, Springer 1998, 711
2. Jeremy / Stryer, Biochemie, Spektrum Verlag, 2003, 490 ff.
3. Janeway, Immunologie, Spektrum Verlag 2002,
4. Kremer, Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin, Ehlers Verlag, 2004
5. Voet, Biochemie, VCH Verlag, 1994, 538
6. Beyermann, Chemie für Mediziner, Thieme Verlag, 1979, 46 ff.
7. Klinke / Silbernagel, Lehrbuch der Physiologie, Thieme Verlag, 2000, 243
8. Rehner / Daniel, Biochemie der Ernährung, Spektrum Verlag, 2002, 24 ff.
9. Hill, Chronisch krank durch Chemikalien, Shaker-Verlag, 2008
10. Hill, Umweltschadstoffe und Neurodegenerative Erkrankungen des Gehirns, Shaker-Verlag, 2009