

Tödlicher Angriff in der Zelle

Marlene E. Kunold

Um zu verstehen, was sämtlichen chronischen Erkrankungen tatsächlich und substantiell zu Grunde liegt, bedarf es einer kleinen Reise in den Mikrokosmos unserer Körperzellen. Was wir dabei erfahren, stellt klar, warum Antibiotika eigentlich so heißen, wie sie heißen ...

Die Zelle unter'm Mikroskop

Die Zelle ist der Grundbaustein aller Gewebe und Organe, also unseres gesamten menschlichen Körpers. Im Grunde sind wir nichts anderes, als ein wandelnder „Zellberg“, der sich aus Billionen Einzelzellen zusammensetzt. Und während die Schätzungen über die Menge an Zellen in unserem Körper weit auseinanderreichen – von 10 bis 100 Billionen ist da die Rede –, ist deren innerer Aufbau schon gut entschlüsselt. Blickt man ins Innere einer Zelle, so wimmelt es darin von „Organellen“, den kleinsten Funktionseinheiten, die jede für sich – und alle in einem wundervollen Concerto grosso – die Aufgaben verrichten, die unseren Körper tagtäglich am Leben erhalten. Gesteuert werden alle Stoffwechselprozesse (ca. 100.000 chemische Reaktionen pro Zelle pro Sekunde) physikalisch über Biophotonen, also über Licht.

Grundsätzlich besteht jede Zelle aus dem Zytoplasma und dem darin eingebetteten Zellkern, die durch die schützende Doppellipidschicht der Zellmembran und Zellwand in gewissem Maße vor äußeren Einflüssen geschützt sind. Der Zellkern enthält die Chromosomen mit der DNS, andere Nukleinsäuren (RNS) und Proteine. Das Zytoplasma setzt sich aus einem eher flüssigen Teil (Hyaloplasma, Zytosol) und eher festen Strukturen mit charakteristischer Gestalt und Funktion zusammen. Mit Hilfe des Golgi-Apparats findet ein reger Stoffaustausch durch die Membran mit dem extrazellulären Raum statt. Das Zytoskelett mit seinen drei großen Proteinsystemen, den Mikrotubuli, Mikrofilamenten und Intermediärfilamenten „charakterisiert“ die Zelle und sorgt für Elastizität, Bewegung und übernimmt quasi die Logistik innerhalb der Zelle.

Das Endoplasmatische Retikulum (ER), teilweise mit aufsitzenden Ribosomen, dient – außer als Abgrenzung des Zellkerns vom Zytoplasma – auch als Trägermembran für Enzyme der Hormon-, Glykogen- und Fettsynthese. Gerade beim Abbau von Arzneimitteln ist die volle Leistung des ER gefragt.

Dann sind da noch die Ribosomen, die auch ungebunden im Plasma vorkommen und der Eiweißsynthese dienen; die Lysosomen, die auflösen, verdauen und abbauen, was an Reinigungs- und Abbauarbeiten anfällt; sowie die Zentriolen, die bei der Zellteilung behilflich sind.

Die Energie allerdings für alles, was im menschlichen Organismus abläuft, also auch für sämtliche zellulären Vorgänge wird von den *Mitochondrien* geliefert – und diese nun sollen uns im vorliegenden Artikel besonders interessieren.

Das biologische, biochemische und physikalische Gleichgewicht in der Zelle ist höchst störanfällig, was fatale Konsequenzen nach sich zieht. Auch wenn vieles kompensiert werden kann – wie ein fehlendes Instrument bei einer Sinfonie – bricht das Gleichgewicht doch irgendwann zusammen.

Mitochondrien – fleißige Kraftpakete in unseren Zellen

Die Mitochondrien sind längliche Gebilde mit Doppelmembran, also einer äußeren und einer inneren Membran. Doch die moderne Zellbiologie weiß inzwischen, dass diese Mitochondrien keine einfachen Zellorganellen sind, sondern völlig eigenständige Wesen: „eingeherrtete Untermieter“ sozusagen, mit denen wir die Zelle symbiotisch teilen.

Die moderne Biologie spricht bei den Mitochondrien von *Endobionten* – Innen- oder Mitbewohnern der menschlichen Zelle. Das heißt also, dass die Mitochondrien sozusagen eigenständige Kleinstorganismen mit eigenem Erbgut sind.

Wenn eine Zelle sich teilt, dann teilen sich ganz solidarisch auch die Mitochondrien, und zwar natürlich nur die, die vorhanden sind. Mitochondrien können sich in der Zelle *nicht* neu bilden; sie pflanzen sich, wie gesagt, mit unserer Zelle gemeinsam durch Teilung fort.

In jeder Körperzelle finden wir neben den eingangs genannten Zellorganellen auch ca. 1.500 Mitochondrien. Sie werden – zumindest haben wir es so im Biologieunterricht gelernt – als „Kraftwerke der Zellen“ bezeichnet. Manche sehr energiereiche Zellen, wie die des Herzmuskels, der Augen, Nerven oder der Leber, brauchen mehr von den tüchtigen Kraftpaketen: In einem gesunden Körper finden sich dort 2.000 bis 8.000 Mitochondrien. *Im gesamten menschlichen Organismus zählen wir 180 bis 190 Trillionen Mitochondrien.*

Pro Tag produzieren unsere Mitochondrien unter normaler Belastung so viele Kilogramm ATP, also Energie (kcal), wie der Körper wiegt; bei körperlicher Anstrengung kann diese Menge an ATP vervielfacht werden. Tagein, tagaus wird gepowert, ohne eine einzige Sekunde Pause. Gäbe es nur einige wenige Sekunden Pause in der ATP-Produktion, hätte das den sofortigen Tod des gesamten Organismus zur Folge.

Produziert wird das ATP in einem hochkomplizierten chemischen und physikalischen Prozess, genannt die *Atmungskette*. Um reibungslos zu funktionieren, braucht es im Ablauf dieser Atmungskette einige wichtige Nährstoffe wie beispielsweise Coenzym Q10, Magnesium, B-Vitamine oder Vitamin C.

In der mitochondrialen Atmungskette werden dann in einer 5-stufigen Elektronenübertragung und Phosphorylierung aus Sauerstoff, Zucker und Phosphor das Adenosindiphosphat (ADP) bzw. Adenosintriphosphat (ATP) gebildet. Ca. 90 Prozent des eingeatmeten Sauerstoffs kommen hier zum Einsatz.

Klein, zart, aber zäh

Mitochondrien sind sehr kleine, zarte Wesen und reagieren extrem sensibel auf äußere Einwirkung. Ihre Reaktionen auf schädigende Einflüsse von außen erklären so manches bislang sträflich Ignorierte.

In der Zellbiologie vermutet man heute, dass die Mitochondrien in der Evolutionsgeschichte aus Proteobakterien entstanden sind. Schon 1967 und 1970 beschrieb Lynn Margulis in ihren Werken „On the origin of mitosing cells“ⁱ und „Origin of Eukaryotic Cells“ⁱⁱ, dass Mitochondrien direkt von Proteobakterien (Purpurbakterien und aerob arbeitenden Proteobakterien) abstammen. Die genetische Verwandtschaft konnte von Genforschern eindeutig nachgewiesen werden.

In der Evolution haben sich vermutlich zwei verschiedene Arten von Bakterien, die Archaea und die Proteobakterien zu einer „Zell-WG“ zusammengeschlossen – so die Endobiontentheorie. Es könnte aber genauso gut alles ganz anders gewesen sein, und natürlich gibt es durchaus Theorien, die dem

widersprechen. Vieles spricht zwar für die Endobiontenhypothese, dennoch ist auch sie letzten Endes eine Theorie.ⁱⁱⁱ

Doch egal, wie es vor ein paar Milliarden Jahren wirklich ausgesehen haben mag – einige Fakten über die Mitochondrien und ihre Funktionsweise sind inzwischen wohlbekannt. Wie wir bereits erläutert haben, existieren also in unseren Zellen die DNS unseres Zellkerns und die DNS der Mitochondrien in friedlicher Koexistenz. Symbiotisch verbunden sind die Mitochondrien mit ihrer DNS ein fester Bestandteil in unseren Zellen, sodass Dr. Heinrich Kremer in seiner Zellsymbiosetherapie sogar vom „doppelten Genom“ spricht.^{iv}

Was uns nun im Rahmen dieses Artikel besonders interessiert, ist die Tatsache, dass aufgrund der oben genannten Eigenschaften die Mitochondrien einige verblüffende Ähnlichkeiten mit den Bakterien haben:

- Beide besitzen Doppelmembranen mit der gleichen Funktionsweise dieser Membranen im Protonentransfer (Elektronenübertragung von einem Komplex zum nächsten) der Atmungsketten und im Vitalstofftransfer.
- Mitochondrien und Bakterien entstehen nur durch Teilung aus Ihregleichen. Die Zelle kann diese Organellen nicht neu bilden, wenn sie verlorengehen – ein Verlust ist folglich irreversibel!
- Die innere Mitochondrienmembran enthält stets das Lipid Cardiolipin, das sonst nur in den Prokaryoten-Membranen (zelluläre Lebewesen ohne Zellkern) auftritt. Die äußere Membran enthält dagegen wie andere Membranen der Eucyte (so werden die Zellen der Eukaryoten bezeichnet, die im Gegensatz zu den Prokaryoten einen Zellkern mit Hülle besitzen) Cholesterol, das weder in der inneren Mitochondrienmembran noch bei Bakterien vorkommt.
- Mitochondrien und Plastiden (Zellorganellen in Pflanzen und Algen) enthalten DNS, die wie bei Prokaryoten „nackt“, d.h. nicht mit Proteinen verbunden ist.
- Mitochondrien besitzen auch einen eigenen Proteinsynthese-Apparat, dessen Bestandteile (Ribosomen, tRNS und RNS-Polymerase) denen der Prokaryoten entsprechen.
- Die ribosomale RNS der Plastiden bzw. Mitochondrien hat große Ähnlichkeit mit der RNS prokaryotischer Ribosomen.
- ***Mitochondrien – und das ist hier der springende Punkt – reagieren aufgrund dieser Ähnlichkeiten auf manche (nicht alle) gegen Bakterien gerichtete Antibiotika und gehen dabei zu Grunde.***

Leider hat gerade die letztgeschilderte Tatsache bislang in keine wissenschaftlichen Abhandlungen Einzug gefunden, obgleich sie von ungeahnter Wichtigkeit ist. Denn gehen zu viele Mitochondrien verloren – und ihr Verlust ist, wie gesagt, irreversibel –, herrscht in der Zelle ATP-, also Energiemangel, und dieser Mangel liegt *allen* chronischen Erkrankungen zugrunde.

Das Wissen um diese Ähnlichkeit mit Bakterien, und das Wissen um die dramatische Wichtigkeit funktionierender Mitochondrien wirft ein neues Licht auf den sorglosen Einsatz bestimmter Medikamente.

Bis zum letzten „Atemzug“

So zart, klein und sensibel die Mitochondrien auch sind, so muss man doch staunen, dass ihre DNS auch noch mit weniger als 37 Exons (der Teil der eukaryotischen Gene, der nach einer Teilung erhalten bleibt) reparatur-, also lebens- und teilungsfähig bleibt. Nur, dass eben bei der Teilung nun immer mehr geschädigte Mitochondrien mit stark reduzierter physiologischer Leistung, deutlicher Abwehrreduktion und vor allem mit stark verminderter Entgiftungsleistung in unseren Zellen vorkommen.⁹

Doch das System ist auf Überleben programmiert und kann außerordentlich lange kompensieren. Betrachten wir nur einmal, was unseren Zellen und Mitochondrien heutzutage an schadenbringenden äußeren Einflüssen „um die Ohren fliegt“, so ist es fast ein Wunder, dass wir noch immer existieren. Die Liste der Angreifer liest sich wie das „Who is Who“ der Errungenschaften unserer Zivilisationsgesellschaft:

- Zigarettenrauch (der mehrere Tausend verschiedene Gifte, u. a. Cadmium und Formaldehyd enthält);
- Schwermetalle (Quecksilber, Cadmium, Blei, etc.);
- Chemikalien (Duftstoffe, Fahrzeugabgase, Desinfektionsmittel, antibakteriell wirksame Konservierungsstoffe in Lebensmitteln, Dentalwerkstoffe, E-Stoffe, Lösemittel, Weichmacher in Plastik, Mineralölderivate und Chemikalien in Kosmetika, Wohnraumchemikalien, etc.);
- Pestizide, Insektizide (auch die vermeintlich harmlosen Pyrethroide);
- Lösemittel (im Haushalt und in der Industrie);
- intrazelluläre Infektionen durch Viren, Bakterien, Pilze und Parasiten;
- Medikamente (Statine, Aspirin, Paracetamol, Betablocker, Potenzmittel, Nitrate, Schmerzmittel, Herzmittel, Rheumamittel, etc.);
- nitratreiche Ernährung (Geräuchertes, grüne Blattgemüse, die mit Kunstdünger bearbeitet wurden, z. B. Rucolasalat);
- kohlenhydratreiche Ernährung (Weizenweißmehl, Zucker);
- Elektrosmog, elektromagnetische Felder (auch Geräte auf „Stand-By-Modus“ produzieren andauernd elektrische Felder);
- gepulste Frequenzen von Handys und schnurlosen DECT-Telefonen, auch WLAN.

Und als wäre dies nicht der Unbill genug, setzen unsere Lebensumstände dem Ganzen die Krone auf. Psychischer Dysstress, aber auch körperlicher Stress, emotionale und körperliche Traumata (wobei im körperlichen Bereich vor allem die Nackenproblematik eine bedeutende Rolle spielt), körperliche und seelische Überlastungen und schließlich auch Erkrankungen des Verdauungssystems, die zu Malabsorption (gestörte Nährstoffaufnahme), Maldigestion (Verdauungsschwäche) und Autointoxikationen (Selbstvergiftung) führen. Erkrankungen oder Störungen des Verdauungssystems betreffen heutzutage mehr als die Hälfte der Deutschen. Das zieht ernste Konsequenzen nach sich.

Fast sämtliche chronischen Erkrankungen gehen letzten Endes auf eine Störung der Mitochondrienfunktion, eine Mitochondriopathie, zurück: Dieser erworbene funktionelle Defekt geht einher mit Leistungsminderung, neuroendokrinen Veränderungen, immunologischen Veränderungen und Nitrostress. *Allen*

Mitochondriopathien gemein ist die Störung der Zelleistung und der Zellsteuerung. Die Summe und Individualität der entstehenden Funktionsstörungen entscheiden schließlich über Schwere, Ausprägung und Ort der Multisystemerkrankungen.

Ist die Mitochondrienfunktion gestört, wird ATP, das alle differenzierten Zelleistungen steuert, nicht mehr innerhalb der Mitochondrien mit Hilfe von Sauerstoff gebildet, sondern sauerstoffunabhängig über Gärung außerhalb im Zytoplasma.

Über die Vergärung von Blutzucker kann ATP in kleineren Mengen ohne Sauerstoff produziert werden. Die differenzierten Zelleistungen der Organsysteme brechen dabei aber sukzessive zusammen, der (dann unkontrollierte) Zellteilungszyklus wird aktiviert. Der Patient fühlt sich schlapp und energielos.

In der mitochondrialen Atmungskette, der sauerstoffabhängigen ATP-Bildung, entstehen gleichzeitig Sauerstoffradikale (O) und Stickstoffradikale (NO), die intakte Mitochondrien relativ elegant über das reduktive/antioxidative System (Glutathion) neutralisieren.

Das Glutathionsystem mit seinen Enzymen, aber auch unterschiedliche Polyphenole^{vi} aus der Nahrung haben erstaunliche Wirkungen. Über diese zellulären Entgiftungsmaßnahmen können einige tausend Industriegifte in den Zellen neutralisiert werden, was die Wichtigkeit dieser Substanzen einmal verdeutlichen mag.

Der intrazelluläre Glutathiongehalt kann im Labor gemessen werden (GSH, z. B. im IMD Berlin) und eignet sich als Teil der Therapiekontrollmethoden bei der Behandlung mitochondrialer Erkrankungen. Bei vielen Erkrankungen, die mit Energielosigkeit einhergehen, finden sich dramatisch niedrige ATP-Werte vor der Therapie.

Gibt es Störungen, z. B. im Glutathionsystem, so können die entstehenden (und bestehenden) Sauerstoff- und Stickstoffradikale empfindliche Membran-, DNS- und mitochondriale Schäden anrichten, teilweise sogar über die Bildung des hochtoxischen Peroxynitrit. Eine Lawine mit Kettenreaktionen aus toxischen, reaktiven Radikalen kommt in Gang – die Mitochondriopathie in all ihren Facetten.

Antibiotika und die Mitochondrien

Betrachten wir einmal nur das Feld der Mitochondriopathien, die durch antibiotische Behandlungen ausgelöst und/oder verschlimmert werden. Buchstäblich jeder war schon einmal in der Situation, in der es zum Einsatz von Antibiotika gekommen ist. Das Infektionsrisiko steigt nach einer Antibiose, und die nächste – vielleicht schon resistente – Infektion braucht vielleicht den Einsatz mehrerer Antibiotika, bis eins gefunden wird, das noch wirkt. Dadurch steigt das Risiko der Rezidiven, also einer erneuten Erkrankung an derselben Infektion, wodurch, zumindest in schulmedizinischen Kreisen, der Einsatz neuer, „stärkerer“ Antibiotika nötig wird – was wieder zu resistenteren Erregern führt. Ein Teufelskreis, der der Medizin immer mehr zu schaffen macht.

Hier sei nur auf den leichtfertigen und bedenkenlosen Einsatz von Antibiotika hingewiesen. Dazu zählt gewiss der standardmäßige Einsatz von Antibiotika in der Aufzucht von Futtermitteln (!) und auch in der Milchproduktion. Resistente und multiresistente Keime sind nur eine Folge davon. Antibiotikarückstände in Trinkwasser, Milch und Fleisch und selbst in mit Gülledüngung erzeugtem Gemüse machen es schwierig, dem Thema zu entgehen.

Es ist schon erstaunlich, wie sich manche – eigentlich vielsagenden Begriffe – in unseren alltäglichen Sprachgebrauch eingeschlichen haben, ohne dass bemerkt wird, was sie wirklich ausdrücken. So heißen Antibiotika nicht etwa „Antibakteria“, sondern der Name ist abgeleitet aus den Worten „anti“ = „gegen“ und „bios“ = „Leben“.

Ist im Körper eine gefährliche Infektion im Gange, kann der Einsatz von Antibiotika lebensrettend für den Patienten sein und pathologisch bakterielles Leben vernichten, keine Frage. Hier ist rasches Eingreifen notwendig, und der Nutzen eindeutig.

Viele chronisch Kranke, die an schweren Multiinfektionen leiden, können sich vermeintlich nur mit ständiger Antibiotikagabe „über Wasser“ halten. Dabei sollte aber stets im Blick behalten werden, mit welchen mitochondrialen Wirkungen bei einer Dauerbehandlung mit Antibiotika zu rechnen ist.

Resistente Keime verlieren unter Umständen ihre Zellwand und verstecken sich zellwandlos – jedoch nicht ohne krankmachende Wirkungen – im „Hinterhalt“. Die Darmflora wird zerstört, die Mitochondrien werden in Zahl und Funktion eingeschränkt, das Milieu gerät in eine gefährliche „Regulationsstarre“... allein der Keim freut sich seines fast unbehelligten Daseins.

Die Wirkungsweisen der Antibiotika lassen sich zunächst grob in drei Gruppen einteilen:^{vii}

- Antibiotika, die ein funktionelles Zentrum eines Enzyms blockieren;
- Antibiotika, die durch molekulare Mimikry die Bindungsstelle (aber nicht die Funktion) eines physiologisch wichtigen Zellbestandteils übernehmen;
- Antibiotika, die spezifische, physiologische Stoffwechselwege oder die DNS-Polymerase der Bakterien blockieren

Die verwendeten Arzneimittel setzen sich teilweise aus Komponenten mehrerer Gruppen zusammen, um die Wirksamkeit zu erhöhen.

Viele Antibiotika haben jedoch die Proteinsynthese als Angriffsziel. Bei der Proteinsynthese (Eiweißbildung) wird der genetische Code, dessen Code von der mRNA (Messenger RNA/Ribonukleinsäure) abgelesen wird, beim Aufbau von Proteinen umgesetzt. Wird diese Proteinsynthese unterbrochen, bedeutet dies das Ende eines Bakteriums – und somit auch eines Mitochondriums. Da die Ribosomen universelle Proteinfabriken darstellen, sind sie natürlich ein besonders interessantes Angriffsziel der antibiotisch wirkenden Substanzen.

Die Ribosomen sind für die Proteinsynthese verantwortlich, ob als freie zytoplasmatische oder membrangebundene Ribosomen. Da auch in den Mitochondrien die mitochondrialen Ribosomen für die Proteinsynthese zuständig sind, werden auch diese natürlich durch Antibiotika angegriffen und somit wird das Ende des betroffenen Mitochondriums eingeleitet. Zielt die Wirkung des verabreichten Antibiotikums auf intrazelluläre Erreger wie Chlamydien, Borrelien, Yersinien, Mycoplasmen etc. so leiden in jedem Falle auch die Mitochondrien unter der Behandlung.

Antibiotika mit Wirkung auf die Proteinsynthese:

Zur Gruppe der *Tetracycline* zählen die Wirkstoffe Doxycyclin, Minocyclin, Chlortetracyclin und Oxytetracyclin. *Tetracycline* unterbinden den Kontakt zwischen den proteinaufbauenden Ribosomen und den Transportmolekülen, die die dazu nötigen Aminosäuren heranschaffen. Aus Mangel an „Baumaterial“ werden lebenswichtige Proteine nicht gebildet und eine Vermehrung der bakteriellen Organismen wird auf diese Weise gehemmt (bakteriostatische Wirkung).

Die *Lincosamide* (Clindamycin, Chloramphenicol, Erythromycin) greifen in den Prozess der Proteinsynthese ein, indem sie sich an die Ribosomen heften. Diese Anbindung von Lincosamiden hindert die Ribosomen an ihrer Arbeit und blockiert damit die Proteinsynthese.

Die Wirkung der *Gyrasehemmer, die die DNS-Replikation hemmen*, (Quinolone, Ciprofloxacin, Ofloxacin, Enoxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin, Nadifloxacin, Norfloxacin) setzt an der DNS der Bakterien an. Soll ein Protein hergestellt werden, muss zunächst der Bauplan dazu von dem entdrillten DNS-Molekül abgelesen werden. Diese Aufdrehung und spätere Wiederverdrehung besorgt das spezielle und nur bei Bakterien vorkommende Enzym DNS-Gyrase. Dieses Enzym wird von den Gyrasehemmern blockiert. Damit unterbinden sie die Proteinsynthese, die für die Erreger lebenswichtig sind und bewirken die Abtötung der Keime. Leider machen auch die Gyrasehemmer vor der DNS der Mitochondrien nicht Halt, was deren Untergang zur Folge hat.

Aminoglykoside dringen in die Bakterien ein und heften sich dort an die Ribosomen und blockieren diese, sodass wichtige Proteine nur noch fehlerhaft hergestellt werden. Diese fehlerhaften Proteine sind meist auch funktionslos. Die Bakterien gehen daran zugrunde und sterben ab.

Die Aminoglykosid-Antibiotika gelangen auf zwei Wegen in die Bakterien. Sie durchdringen die normalen Poren der Bakterienwände. Aber sie können auch direkt die Zellwände überwinden. Allerdings reagieren auf Aminoglykosid-Antibiotika nur solche Bakterien empfindlich, die Sauerstoff zum Leben brauchen (Aerobier). Da die Mitochondrien den Bakterien hier im Aufbau sehr ähneln (Ribosomen, Proteinsynthese, DNS), haben die genannten Antibiotika, soweit sie intrazellulär wirksam sind, auf die Mitochondrien einen ebenfalls schädigenden bis tödlichen Einfluss.

Auf die Zellwandsynthese:

Vancomycin bildet mit Teicoplanin die Gruppe der *Glykopeptid-Antibiotika*. Der Wirkstoff hemmt die Produktion eines wichtigen Zellwandproteins namens Murein, sodass manche Bakterien nach einiger Zeit absterben. Dies betrifft Bakterien wie Streptokokken oder Staphylokokken, sofern diese noch nicht resistent sind. Bakterien jedoch, die auch ohne Zellwand, also nur mit einer Zellmembran weiter existieren können, tun dies auch.

Antibiotika, die die Zellwandsynthese als Angriffsziel haben, sorgen dafür, dass beispielsweise Borrelien zwar ihrer Zellwand „beraubt“ werden, aber als CWD-Zelle („cell wall deficient cell“, zellwandlose Zelle) weiter existieren, was ihre Weiterbehandlung massiv erschwert. Mitochondrien jedoch können ohne Zellwand nicht

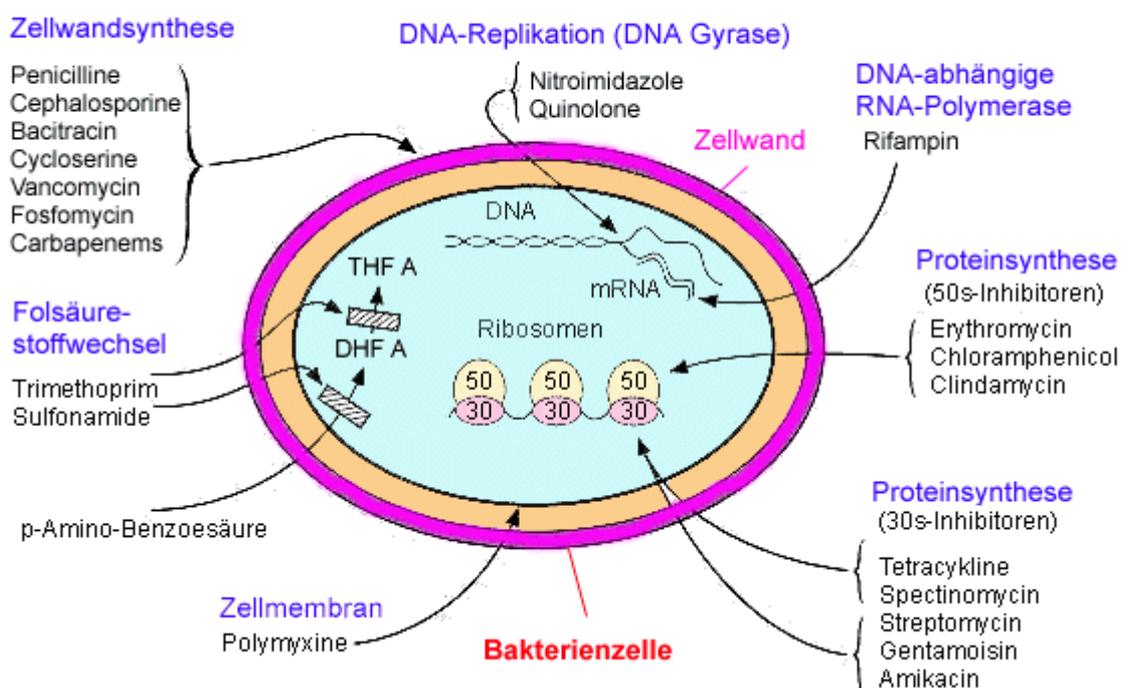
existieren, was im Falle eines Kontakts mit dem Antibiotikum durchaus ihren Untergang zur Folge haben kann.

Auf den Folsäurestoffwechsel:

Bactrim (Trimethoprim) zählt zu den *Sulfonamiden*. Sulfonamide stören den Herstellungsweg von Tetrahydrofolsäure (THF). Dadurch wird diese nicht mehr gebildet, was schwerwiegende Folgen für die Bildung von Nukleinsäuren hat. THF ist ein essentieller Faktor im Nukleinsäuremetabolismus. Für Bakterien ist diese Tatsache gravierend und tödlich.

Nun, da wir ja wissen, dass die Mitochondrien bakterielle Eigenschaften besitzen, wird verständlich, wie der inflationäre Einsatz von Bactrim in den 1970er und 1980er Jahren in den USA zu einer ebenso inflationär ansteigenden Patientenzahl mit erworbener Immunschwäche (Aids) führen konnte. Dramatische Mitochondrienschädigungen mit gleichzeitiger Reduktion der T-Helferzellen-1/TH1 bei gleichzeitiger Dominanz der T-Helferzellen-2/TH2 zogen viel Leid nach sich, und schließlich das Verbot von Bactrim in den USA. In Europa sind Bactrim und Cotrim weiterhin im Einsatz – mit teilweise furchtbaren Nebenwirkungen. Die Dysbalance zwischen TH1 und TH2 entscheidet über entzündliche und/oder allergische Reaktionen.

Wirkung von Antibiotika



Auch die sogenannten Virustatika wirken auf die Mitochondrien:

Nukleosid-Transkriptase-Inhibitoren, wie sie in der Aidsbehandlung verwendet werden, hemmen auch die Gamma-Polymerase (Replikation von mitochondrialer DNS), was zu einer irreversiblen Schädigung und Rückgang der mtDNS führt und somit zu einem Defekt in der mitochondrialen Atmungskette und der ATP-

Produktion. So endet im Grunde jede zytostatische Behandlung eines vermeintlich positiv auf HIV getesteten Patienten irgendwann in einer so ausgeprägten Mitochondriopathie, dass nur noch festgestellt werden kann: „Vollbild Aids“

Mitochondrien, die zu Grunde gegangen sind, können nicht neu gebildet werden. Für den Rest des Lebens muss der Organismus ohne sie auskommen, muss also mit einem Energiedefizit weiterleben.

Um eine chronische Erkrankung entstehen zu lassen, müssen mindestens 50 Prozent der Mitochondrien ihren Dienst versagen. Sind nur noch 20 Prozent der Mitochondrien leistungsfähig, steht das Ende des Organismus bevor.

Intrazelluläre Infektionen auf dem Vormarsch

In den vergangenen Jahrzehnten sind mit steigender Tendenz intrazelluläre Infektionen ins Bild gelangt, die eine Behandlung sehr schwierig machen. Entweder werden die Infektionen per se gar nicht erkannt, da sie sich oft genug den schulmedizinischen diagnostischen Methoden entziehen (Antikörpernachweis ist häufig falsch negativ), und selbst wenn sie diagnostiziert werden, bringt eine antibiotische Behandlung seltenst den gewünschten Erfolg. Dabei gilt es zu bedenken, dass intrazellulär wirksame Antibiotika weder alle Mitochondrien, noch alle Bakterien „erwischen“. Zum Glück möchte man fast sagen. Dazu kommt, dass eine verlässliche Therapiekontrolle mittels Antikörpertestung nicht möglich ist. Medizin in der Sackgasse?

Die häufigsten intrazellulären Erreger sind Borrelien mit immerhin ca. einer Million Neuerkrankungen in Deutschland pro Jahr. Die Dunkelziffer der nicht erkannten Borreliosen könnte diese Zahl vermutlich noch spürbar nach oben korrigieren. Die verfügbaren Tests (Kassenleistung) haben eine mindestens 40-prozentige Versagerquote.^{viii}

Aber auch *Chlamydia trachomatis* ist ein obligat intrazellulär lebendes Bakterium, das über Sexualkontakt übertragen wird. Man schätzt, dass ca. 70 Prozent der deutschen Erwachsenen mit *Chlamydia trachomatis* infiziert sind. Bei einer frischen Infektion ist der Erregernachweis über einen Abstrich beim Gynäkologen oder Urologen nur einige wenige Wochen möglich. Danach ziehen sich die Erreger an einen für sie sichereren Platz innerhalb der Zellen zurück. Dann sind sie nur noch im Bluttest nachweisbar, wobei der Antikörpertest auch hier öfter falsch negative Ergebnisse liefert. *Chlamydia trachomatis* verursacht unter Umständen Unfruchtbarkeit (verklebte Eileiter), Gelenkentzündungen von Schultern, Hüftgelenken, kleinen Fingergelenken, Kniegelenken, chronische und immer wiederkehrende Prostatitis und Cystitis (Blasenentzündung), Herzrhythmusstörungen, Bluthochdruck und Fibromyalgie.

Chlamydia pneumoniae, eine Chlamydienart, die sehr leicht über Tröpfcheninfektion Verbreitung findet, befällt das Atemwegssystem, die Gelenke und ist auch als Mitverursacher der Multiplen Sklerose in der Diskussion.

Weitere intrazellulär lebende bakterielle Erreger sind: Mycoplasmen, Yersinien, Ehrlichien, Babesien, Bartonellen, Coxiellen und anderen Rickettsien.

Diese Infektionen, die meist als Multiinfektionen (d.h. mehrere parallele Infektionen) auftreten, fassen dort am ehesten Fuß, wo das Milieu entsprechend einladend, also geschwächt ist.

Die Behandlung mit wechselnden Antibiotika schwächt hier nicht nur empfindlich die so lebenswichtigen Mitochondrien, sondern dezimiert außerdem die nützlichen Darmbakterien und öffnet somit weiteren Infektionen und immunologischen Erkrankungen Tür und Tor.

Die mitochondriale Therapie

Funktionsuntüchtige und -eingeschränkte Mitochondrien können scheinbar wieder „aufgepäppelt“ werden. Wenn eine antibiotische Behandlung stattgefunden hat, oder noch stattfindet, sollten dringend Substanzen verabreicht werden, die die ATP-Produktion optimieren, bzw. solche, die die Mitochondrien schützen. Dazu zählen in allererster Linie Coenzym Q10, als wichtigste Substanz in der Atmungskette. Coenzym Q10 sollte initial sehr hochdosiert und möglichst als reduziertes Q10 gegeben werden, und zwar in höchster Qualität (Kaneka Q10 hat den höchsten Reinheitsgrad). Ansonsten NADH, Vitamine der B-Gruppe, Glutathionbildner (z. B. Glutacell), natürliches, hoch dosiertes Vitamin C, Carnithin, Carnosin und Magnesium.

Es steht zu vermuten, dass eine derartige mitochondriale Therapie bei mitochondrialer Schädigung lebenslang angewandt werden sollte. Mit dieser Therapie können geschädigte Mitochondrien ihre Reparaturmaßnahmen vornehmen, und sich auch durchaus gesünder fortpflanzen (teilen). Doch brauchen sie die permanente Unterstützung, um die Leistung der fehlenden Mitochondrien zu kompensieren.

Chronisch und akut

Es gilt in der (antibiotischen) Therapie zwischen akuten und chronischen Infektionen zu unterscheiden. Eine chronische Infektion hat aufgrund der Rahmenbedingungen keine Chance auszuheilen, wenn sie nicht ganzheitlich behandelt wird. Sie kommt immer in „Begleitung“ von mitochondrialen Störungen, chronischen Giftbelastungen, Darmdysbiosen, Übersäuerung, Multiinfektionen, Vitalstoffmängeln, oxidativem Stress, etc. Daher sind die notwendigen Maßnahmen entsprechend umfangreicher. Manche naturheilkundlichen Mittel sollten nicht angewandt werden, da sie zum Teil oxidativ wirken, was eine Verschlimmerung der ohnehin starken oxidativen Belastung mit sich bringt.

Akute Infektionen sind gut behandelbar mit naturheilkundlichen Methoden, die die Mitochondrien „in Ruhe lassen“, aber dennoch antibiotisch wirken. Zur Auswahl stehen zum Beispiel:

- Kolloidsilber (immer gelblich, sonst ist es kein Kolloid, möglichst nur äußerlich, oder zum Gurgeln/spülen anwenden, oder nur sehr kurzfristig)
- MMS (wirkt über Oxidation, im Körper entsteht Sauerstoff und Salz/NaCl, gut wirksam gegen Anaerobier)
- Grapefruitkernextrakt
- Niemextrakt
- Olivenblattextrakt
- Ozonide/Rizole

- Cat's Claw
- Propolis
- Cystus
- Etherische Öle (z. B. Teebaumöl, Lavendel, Salbei)
- Sanummittel nach Dr. Enderlein

Doch nicht jedes Mittel ist für jede Infektion gleich geeignet. Hier kann möglicherweise mit energetischen Testmethoden das Mittel der Wahl herausgefunden werden.

Unter Umständen und je nach Lebensbedrohlichkeit der Infektion ist ein synthetisches Antibiotikum unumgänglich. Dies ist unbedingt im Einzelfall abzuklären.

Mit den chronischen Infektionen verhält es sich anders. Hier muss eine Gesamtkorrektur stattfinden, um Erfolge feiern zu können. Das bedeutet, dass die mitochondriale Stärkung zunächst im Vordergrund stehen sollte. Um wirklich bis in die Mitochondrien zu gelangen, müssen die orthomolekularen Substanzen (wie Coenzym Q10, Magnesium, Vitamin C, Omega-3-Fettsäuren, NADH, B-Vitamine, Mineralien, etc.) in hoher Dosis verabreicht werden. Die Erhaltungsdosis fällt etwas geringer aus, sollte aber lebenslang beibehalten werden. Vor allem muss die Zelle auch physikalisch gestärkt werden, damit sie sich selbst wehren kann. Hier haben sich die Photonentherapie (www.biophoton.de) mit Nosoden oder die Klangtherapie (www.vitz-europa.de) besonders bewährt. Unabhängig vom Blutweg gelangen die Photonen ins Innere der Mitochondrien, schließen dort Lücken in der Atmungskette, und erhöhen so das Zellenergie-Level. Mit Hilfe der Information von Nosoden und vor allem mit der Unterstützung der mitochondrialen Therapie gelingt es, auch Erregerreservoirs in wenig durchbluteten Geweben zu adressieren. Je gründlicher eine Gesamtkorrektur, auch in der Ernährung (z.B. konsequentes Meiden von sämtlichen Milchprodukten) und im allgemeinen Lebensstil stattfindet, desto größer sind die Erfolgsaussichten, trotz erworbener Mitochondriopathie ein relativ „normales“ Leben zu führen.

Mek

ⁱ Margulis, Lynn: „On the origin of mitosing cells“ in *J Theoretical Biology*, Bd. 14

ⁱⁱ Margulis, Lynn: „Origin of Eukaryotic Cells“ (New Haven: Yale University Press)

ⁱⁱⁱ Zur vertiefenden Lektüre empfehle ich die folgenden Internetseiten: www.evolutionslehrbuch.info/index2.php?artikel=teil-5/kapitel-10-03.html; www.fsbio-hannover.de/oftheweek/262.htm; www.tu-braunschweig.de/Medien-DB/ifm/endosymbiose09_mi01_schulz.pdf

^{iv} Kremer, Dr. Heinrich „Die stille Revolution in der Krebs- und AIDS-Medizin“; <http://aids-kritik.de/aids/artikel/Kremer1.html> 2006, Seite 135 ff.

^v <http://bit.ly/rredAB>

^{vi} Polyphenole sind die sogenannten sekundären Pflanzenstoffe oder auch Flavonoide z. B. in Granatapfel, Kakao, Traubenkernen, Himbeeren, Mangostan, Curcuma, Ginkgo, Zistrose.

^{vii} www.riboworld.com/antib/antibindex.php

^{viii} Jürschik-Busbach, Birgit: „Die verschwiegene Epidemie“ (9Leben Verlag) 2011; siehe dazu auch meinen Artikel in NEXUS-Magazin 26: „Von Zecken, Vögeln, biologischen Waffenexperimenten und der scheinbar unheilbaren Borreliose“