

# HOMOTOX NEWS

02 2017

Österreichische Ärztesellschaft  
für Biologische Regulationsmedizin  
und Homotoxikologie



Informationen zu Biologischer Regulationsmedizin und Homotoxikologie

## Mikrokosmos Zelle

Nobelpreis der  
Medizin 2016

Dr. Henning Sartor  
Seite 4

Mitochondrien –  
Funktion und Pathologie

Haymo Sani  
Seite 10



# Inhalt

## **Vorwort**

- 3 Dr. Peter-Kurt Österreicher: Die neue Ausbildungsordnung ist fertig

## **Informationen**

- 4 Mitgliederversammlung und Vorstandssitzung
- 5 Vorschau Homotoxikologie Seminare 2018

## **Aktuelles Thema**

- 6 Dr. Henning Sartor: Nobelpreis der Medizin 2016  
Was bedeutet Autophagy für die Praxis?
- 10 Haymo Sani: Mitochondrien – Funktion und Pathologie

## **Für die Praxis**

- 12 Haymo Sani: Therapie mit intermediären Katalysatoren,  
speziell bei Mitochondriopathien
- 19 Dr. Homotox empfiehlt. Therapieanfrage: Migräne

## **Informationen**

- 19 AutorInnen
- 19 Impressum
- 20 Seminartermine 2017

# Geschätzte Kolleginnen und Kollegen!



DR. PETER-KURT  
ÖSTERREICHER  
Präsident

Österreichische  
Ärztegesellschaft  
für Biologische  
Regulationsmedizin  
und Homotoxikologie

## Die neue Ausbildungsordnung ist fertig!

Bei einem so umfangreichen Gebiet wie der Homotoxikologie ist eine strukturierte Ausbildung erforderlich.

Grundlage bilden die modernen Erkenntnisse aus Medizin, Biochemie, Physik aber auch System- und Informationstheorie.

Es gilt nicht nur die einzelnen Teile wie das System der Grundregulation oder die 6-Phasentabelle zu verstehen, sondern man muss auch die Zusammenhänge herstellen können. Es braucht ein systemisches und dynamisches Verständnis biologischer Prozesse.

Es geht nicht nur um die korrekte Anwendung der seit langem bekannten Arzneien der Homotoxikologie. Auch neuen Ansätzen wie der Mikroimmuntherapie muss Rechnung getragen werden. Die Spengler-san-Therapie ist ein nicht weg zu denkender Anteil der Homotoxikologie.

Die Orthomolekulare Medizin hat enorme Fortschritte gemacht und die neuen Erfahrungen und Erkenntnisse müssen in unsere Therapie integriert werden. Man denke nur an die Vitamin C Hochdosis-Therapie. Doz. Kuklinski hat mit seinem Buch über Mitochondrien einen wissenschaftlichen und wesentlichen Beitrag zur Orthomolekularen Medizin geleistet. Wir als Homotoxikologen – die schon lange die Salze des Zitronensäurezyklus verwenden – können seine Gedanken leicht nachvollziehen.

Nicht zuletzt müssen wir auch das Wissen um das Mikrobiom in unsere Ausbildung mit einbeziehen. Ernährung und Symbioselenkung sind unverzichtbarer Anteil der Homotoxikologie.

Die neue Ausbildungsordnung muss dem allen Rechnung tragen.

Als Basis wird es sieben Grundlagen Seminare an Wochenenden geben. Diese Seminare werden Grundlagenwissen genauso vermitteln wie bewährte Indikationen und die Arzneimittellehre der Homotoxikologie. Außerdem werden sie durch ausgewählte Schwerpunkte und Falldiskussionen ergänzt. Ziel ist es schon ab dem ersten Seminar mit einfachen Indikationen homotoxikologisch arbeiten zu können.

Als Ergänzung bleiben die beliebten Spezialseminare an den Samstagnachmittagen und größeren Spezialmodule an ganzen Wochenenden. Mehrmals im Jahr wird es wie bisher abendliche Qualitätszirkel geben.

Die genauen Daten und Inhalte werden wir auf unserer Homepage veröffentlichen.

Unser neues Stammhaus in der Mitte Österreichs ist in Bad Hall das Hotel Miraverde. Wir erfüllen damit den oft geäußerten Wunsch, einen Seminarort zu finden der auch ein Angebot für eine eventuelle Begleitung hat. Hier kann die ganze Familie

Spaß, Entspannung und Erholung finden. Nicht nur das Ambiente auch die Küche kann sich sehen lassen!

Im Mai wurde ein Refresher mit Prüfungsmöglichkeiten angeboten. Der Kurs war gut besucht und ich möchte auf diesem Weg den neuen HomotoxikologInnen nochmals herzlichst zur bestandenen Prüfung gratulieren.

Sollte Bedarf an einem weiteren Refresher mit Prüfungsmöglichkeit existieren: bis 01.01.2018 (dann endet die Übergangsfrist) wäre ein Refresher möglich.

Ich freu mich auf  
einen starken Herbst  
und wünsche allen  
unseren Mitgliedern  
und denen, die es  
vielleicht noch werden  
wollen, schöne und  
erholungsreiche Tage!

# Mitgliederversammlung und Vorstandssitzung

der Österreichische Ärztegesellschaft  
für Biologische Regulationsmedizin  
und Homotoxikologie

03. März 2017, 19:00 Uhr, Hotel Höllrigl, Kottlingbrunn

## Teilnehmer:

|                                    |                                     |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| Hr. Haas, MBA                      | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Kalcsics-Gallei            | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Österreicher               | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Zauner                     | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Plaue                      | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Erwin Ploberger            | entschuldigt                        |
| Hr. Dr. Schäffer                   | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Fuchs                      | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Dr. Lovse                      | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Senator MedR Dr. Schoberwalter | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hr. Sani                           | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Fr. Simon                          | <input checked="" type="checkbox"/> |

## 1. FESTSTELLUNG DER ANWESENHEIT UND BESCHLUSSFÄHIGKEIT

Zu Beginn der Jahreshauptversammlung waren der Vorstand und alle angeführten Personen anwesend. Für die Beschlussfähigkeit wurde eine Wartezeit von 30 Minuten eingehalten.

## 2. BERICHT DES PRÄSIDENTEN

Ein ÄK Ausbildungsdiplom wird nach wie vor angestrebt.

Bei der ÖÄK Sitzung im Mai 2016 war die Stimmung im Gremium nicht optimal; Ein neuer Versuch wird nach der nächsten ÄK Wahl unternommen.

Wahlärzte zeigen zunehmend Interesse für komplementäre Medizin – Ausbildungen!

Der Name „Österreichische Ärztegesellschaft für Biologische Regulationsmedizin und Homotoxikologie“ wurde vom Dachverband kritisiert.

- keine esoterischen Einflüsse zulassen.
- in Zukunft Seminare ausschließlich für Ärzte (keine BEIWAGERL)
- die Ärztegesellschaft erstellt Folder mit

Therapieempfehlungen zu speziellen Themen z. B. Schmerz, Immuntherapie etc.

- Mitgliedsbeitragserhöhung von derzeit 40,- auf 50,- Euro/Jahr (Ärzte); außerordentliche Mitglieder (Pharmazeuten) von 25,- auf 30,- Euro/Jahr.

Für Mitglieder Ordinatio + Routinetherapie ohne Verrechnung.  
Drucksortenbeitrag für Nichtmitglieder von 20,- Euro.

## 3. BERICHT DES KASSIERS

- positive Bilanz
- Kassier wurde entlastet
- Ergänzungen zu Details Einnahmen und Ausgaben wurden besprochen
- aktuell 316 Mitglieder

## 4. BESTÄTIGUNG DES VORSTANDS

|                            |                                                               |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Präsident:                 | Dr. Österreicher                                              |
| Vizepräsident:             | Dr. Plaue                                                     |
| Schatzmeister:             | Dr. Zauner                                                    |
| Schriftführer:             | Senator MedR. Dr. Schoberwalter                               |
| Rechnungsprüfer:           | Haas, MBA                                                     |
| Ehrenpräsident:            | Dr. Spechtler                                                 |
| Wissenschaftlicher Beirat: | Dr. Fuchs<br>Dr. Schäffer<br>Dr. Lovse<br>Dr. Kalcsics-Gallei |

## 5. VORSTELLUNG DES NEUEN AUSBILDUNGSPANS

- Ausbildungsprofil für 120 Stunden, Literaturstudium + Spezialmodule
- Mitochondriale Medizin in die Kurse mit einbeziehen (Buchempfehlung: Bodo Kuklinski: Mitochondrien, Symptome, Diagnose und Therapie).
- Zum Thema Regulationsmedizin

- Dr. Roswitha Bergsmann einbeziehen (Dr. Österreicher)
- Fallbesprechung innerhalb eines Spezialseminars anbieten
- Dr. Gallei – Vortrag Bindegewebe 2018
- Dr. Plaue – Spezialmodul für 2018
- Wie kann ich die homotoxikologische Medizin in der Praxis an den Patienten bringen?
- Dr. Plaue vertritt die Ärztegesellschaft beim Dachverband.

## 6. ANERKENNUNG UND ZUSATZBEZEICHNUNG BEI DER ÄRZTEKAMMER

- Einstimmiger Vorstandsbeschluss:
- Antrag „Diplom für Homotoxikologie“ bei der ÄK einreichen
  - „Österreichische Ärztegesellschaft für Biologische Regulationsmedizin und Homotoxikologie“ bleibt aufrecht.

## 7. STATUTEN

- Neudruck
- Diskussion: Teilnahme der Pharmazeuten und Heilpraktiker (Prüfung)

## 8. UMSETZUNG

VERPFLICHTENDE MITARBEIT DER VORSTANDSMITGLIEDER UND DES WISSENSCHAFTLICHEN BEIRATES

## 9. ENTLASTUNG DES VORSTANDES

Der Vorstand wurde einstimmig entlastet.

## 10. ALLFÄLLIGES

- die Ordinatio wird von Herrn Sani auf neuesten Stand gebracht und von der Gesellschaft neu aufgelegt.
- Routinetherapie (Kurzfassung Ordinatio)

# Vorschau Homotoxikologie Seminare 2018



## GRUNDLAGENSEMINARE 2018

|                   |          |                     |
|-------------------|----------|---------------------|
| 10./11. März      | Bad Hall | Grundlagenseminar 4 |
| 14./15. April     | Bad Hall | Grundlagenseminar 3 |
| 26./27. Mai       | Bad Hall | Grundlagenseminar 5 |
| 23./24. Juni      | Bad Hall | Grundlagenseminar 6 |
| 22./23. September | Bad Hall | Grundlagenseminar 1 |
| 20./21. Oktober   | Bad Hall | Grundlagenseminar 7 |
| 17./18. November  | Bad Hall | Grundlagenseminar 2 |



## SPEZIALMODULE 2018

|               |              |                                                 |
|---------------|--------------|-------------------------------------------------|
| 3./4. Februar | Anif         | Spezialmodul Schwermetallausleitung und Testung |
| 6./7. Oktober | Kottingbrunn | Spezialmodul Onkologie                          |



## SPEZIALSEMINARE 2018

|               |           |                                 |
|---------------|-----------|---------------------------------|
| 3. März       | Wien      | Spezialseminar Hormonsystem     |
| 21. April     | Graz      | Spezialseminar – Thema folgt    |
| 5. Mai        | Mutters   | Spezialseminar Schilddrüse      |
| 16. Mai       | Pörschach | Spezialseminar Kinder und Sport |
| 15. September | Mutters   | Spezialseminar Schmerztherapie  |
| 13. Oktober   | Pörschach | Spezialseminar – Thema folgt    |
| 10. November  | Anif      | Spezialseminar Haut             |
| 1. Dezember   | Graz      | Spezialseminar Autophagie       |



### Begrenzte Teilnehmerzahlen

Wegen der begrenzten Teilnehmerzahlen ersuchen wir um frühzeitige Anmeldung.

01/615 63 09, sekretariat@homotox.at, www.homotox.at

### DFP Punkte freie Fortbildung

Grundlagenseminare: **12 Punkte**

Spezialmodule: **12 Punkte**

Spezialseminare: **4 Punkte**

# Nobelpreis der Medizin 2016

## Was bedeutet Autophagy für die Praxis?



HENNING  
SARTOR,  
WIEN IM JUNI  
2017

### Einleitung

Yoshinori Ohsumi et. al erforschten in den 1990er Jahren die zweite Seite der Medaille im Zellstoffwechsel. In weiten Bereichen der Forschung konzentriert man sich sonst auf die anabole Seite. Synthese von Zellbestandteilen und Enzymen können gestört sein und damit verschiedenste Erkrankungen hervorrufen. Die Seite der Katabolie, Abbau von fehlerhaf-

ten oder zerstörten Bestandteilen wurde bisher wenig erforscht und in der Pathogenese von Erkrankungen nur unzureichend berücksichtigt. Die Tatsache, dass Enzyme, Transport- oder Stützproteine nicht dauerhaft stabil sind, mit der Zeit an verschiedenen Stellen zerstört oder verändert werden, wurde bisher nicht hinreichend hoch bewertet. Ohsumis Arbeiten

am Tokyo Institute of Technology sind tatsächlich ein vorzüglicher Anteil in der zunehmenden Erkenntnis, wie relevant alte, funktionsgestörte Zellbestandteile sind im Blick auf die Entstehung chronischer und degenerativer Krankheiten.

Für seine Forschung erhielt er im Dezember 2016 den Nobelpreis der Medizin. Zurecht.

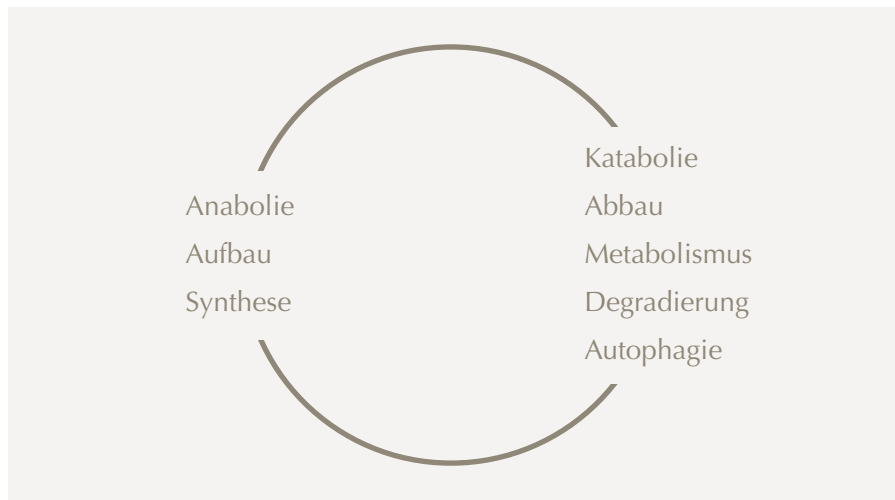
### Abstract

Der Zellbiologe Yoshinori Ohsumi erhielt im Dezember 2016 den Nobelpreis der Medizin für seine Grundlagenforschung auf dem Gebiet der Autophagie. Das ist ein zellbiologischer Reparaturvorgang durch Entlastung und Abbau von alt oder unbrauchbar gewordenen zellinneren Molekülen und Organellen.

Gestörte Autophagie wird nach aktuellen Forschungsergebnissen mit verschiedenen chronischen Erkrankungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Von den chronisch entzündlichen Erkrankungen des Darmes, des Nerven- und Gefäßsystems über die Behinderung des Sauerstofftransports in die Zelle bis hin zur Störung der

Mitochondrienfunktion sind destruktive Einflüsse bekannt, die auf die gestörte Regulation der Autophagie zurückgehen. Fasten bzw. „calorie restriction“ oder auch stark kohlenhydratreduzierte Kost und Sport führen zur Aktivierung der Autophagie und damit zur ursächlichen Verbesserung vieler chronischer Erkrankungen.

**WAS IST AUTOPHAGIE ODER AUTOPHAGOZYTOSE?**



Der Ausdruck stammt vom altgriechischen αὐτός autós „selbst“, φαγεῖν phagein „fressen“ und κύτος cýtos „Zelle“ und bezeichnet den Prozess in der Zelle, mit dem diese ihre eigene Bestandteile abbaut und die Bruchstücke der Wiederverwertung zuführt.

Autophagie bezeichnet also den Prozesskomplex des zellulären **Abbaus** von alt oder unbrauchbar gewordenen zellinneren Molekülen und Organellen. Ähnlich der Funktion der Makrophagen im Gesamtorganismus (Organe und Matrix bzw. Interstitium) existieren auch intrazelluläre Mecha-

nismen, um nicht mehr funktionstüchtige Zellstrukturen und Proteine abzubauen.

**WAS PASSIERT MIT DEFEKTEN STRUKTUREN UND ORGANELLEN?**

Früher glaubte man, Proteine seien stabil. (3, 4) Experimente zeigten dann, dass die Halbwertszeit von Proteinen in vivo zwischen wenigen Minuten bis mehr als 100 Tage dauern kann. (4, 5)

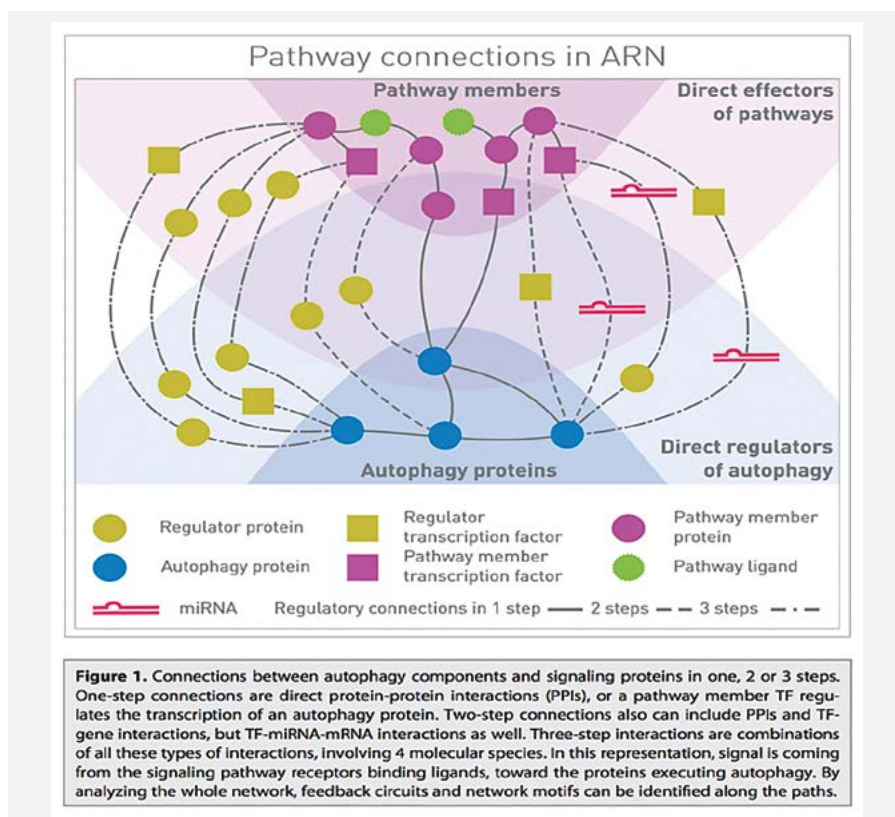
Ein einmal aufgebauter Stoff, z. B. ein Enzym, unterliegt Alterungsprozessen. Diese ereignen sich z. B. im Zuge von Oxi-

dation, Glykierung, Säure-Denaturierung. Wenn bestimmte Aminosäuren nicht zum richtigen Zeitpunkt an der richtigen Stelle – also in der Nähe eines Proteinsyntheseribosoms – vorhanden sind entstehen schon in statu nascendi (im Moment des Entstehens) werden Proteine frisch aber defekt synthetisiert. Diese Phänomene betreffen grundsätzlich alle Makromoleküle und Strukturen der Zellen incl. der Mitochondrien – also Membranen, Gerüst-Glycoproteine aus z. B. dem endoplasmatischen Retikulum, Enzyme, Transportproteine, Regulationshormone und Signalmoleküle etc.

Einmal falsch entstanden oder destruiert liegt das Protein oder die Organelle in der Zelle und wird als nicht funktionstüchtig wahrgenommen. Wichtige intrazelluläre Stoffwechselprozesse und Molekülbewegungen werden so behindert, z. B. der Sauerstofftransport zu den Mitochondrien.

Identifizierung und Abbau sind notwendig, um eine Überflutung der Zelle mit Zellmüll zu vermeiden. Einige erkenntnis-kompetente Moleküle sind in den letzten Jahren beschrieben worden. Zu diesen gehören z. B. die Chaperone.

Einmal erkannt wird ein Einschleusen in die Müllverwertungsanlage der Zelle gestartet.



Quelle: Autophagy 11:1, 155--165; January 2015;

**TATORT: LYSOSOME**

Dieses Einschleusen funktioniert auf verschiedene Weise:

- Einkapseln in eine Phagophore (Makroautophagie)
- direktes Einschleusen an der Membran der Lysosome (Mikroautophagie)
- Erkennung und Einschleusung über Chaperone (Chaperon-vermittelte Autophagie, CMA)
- Cytoplasma-Vakuolenbildung (Ape1-Komplex-Vakuolen, Cvt)
- Einhüllen von defekten Mitochondrien in Vakuolen (Mitophagie)

Diese Vorgänge bezeichnet man insgesamt als Autophagie oder Autophagozytose.

Beispielsweise lebt ein Mitochondrium einer Leberzelle durchschnittlich zehn Tage. Dann wird es als alt erkannt und durch Autophagozytose (Mitophagie) abgebaut.

**OHNE REPARATUR GEHT IRGENDWANN NICHTS MEHR IN DER ZELLE**

**Gleichgewicht**

Für die Gesundheit jeder Zelle ist ein Gleichgewicht zwischen der Produktion neuer und dem Abbau alter Zellbestandteile notwendig.

Kommt es zu einer Störung dieses Gleichgewichts, wird die Zelle angefüllt mit unbrauchbarem Inhalt und die Funktionen werden entsprechend behindert und kommen mehr und mehr zum Erliegen. (Funktio laesa)

Dies äußert sich in den verschiedenen Organen entsprechend unterschiedlich.

**AKTUELLE FORSCHUNG**

Ohsumi publizierte einige seiner Grundlagenforschungsergebnisse hochkarätig in NATURE. (1, 2)

Zum Thema Autophagy fand man im Februar 2017: 27.667 Veröffentlichungen in PubMed.

Aufgrund der Aktualität und Relevanz wurde eine eigene Zeitschrift „Autophagy“ benannt.

Besonders lohnenswert ist das Studium von Ohsumis Review in Cell Research 2014. (3)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3879711/pdf/cr2013169a.pdf>

**ONKOGENESE**

Mariani fasste die Pathogenese des kolorektalen Karzinoms wie folgt zusammen:

|                             |    |                          |
|-----------------------------|----|--------------------------|
| <b>Oxidative Prozesse</b>   | => | DNA-Schäden              |
| +                           |    |                          |
| <b>Mangel an Sauerstoff</b> | => | anaerober Stoffwechsel   |
| => Verlust an               | -  | Proliferations-Kontrolle |
|                             | -  | Apoptose                 |
|                             | -  | Autophagie               |
|                             | -  | Reparatur                |

Diese Mechanismen treten nicht nur im Darm in Richtung Proliferation und **Onkogenese** auf. In entsprechender Weise gelten diese Grundsätze auch für Immunologische und degenerative Erkrankungen. (6)

**CED**

Wird die Apoptose behindert, sterben die Darmwandzellen über einen Nekroptose-Vorgang. Auch dadurch entstehen chronisch entzündliche Darmerkrankungen

und es kommt neben den massiven Einflüssen des Mikrobioms auch zu einer direkten Störung der Apoptose-Regulation. (7)

**Diabetes melitus**

In den  $\beta$ -Zellen des Pankreas führt eine verminderte Autophagie ebenfalls zur Ansammlung nicht funktionierender Metabolite und damit zunächst zur Leistungsminde rung (latenter Insulinmangel) und dann im weiteren Verlauf zum totalen Versiegen der Insulinproduktion. Also auch in der Pathogenese des Insulin-Mangel-Diabetes spielt die Autophagie-Regulation eine entscheidende Rolle mit. (8, 9)

Von Ning Zhang et al. wurde gezeigt, dass die Autophagie auch die Insulinresistenz maßgeblich mit beeinflusst durch sogenannten endoplasmatischen Stress. (10)

**WAS REGT DIE AUTOPHAGIE AN?**

Mariño et al. beschrieben im Februar 2014 den Mechanismus wie die Menge an Acetyl-CoA im Endoplasma, Cytosol die Autophagie hoch oder herunterreguliert:

Auf der Stoffwechsel-Autobahn-Kreuzung zwischen Fetten, Kohlenhydraten und Proteinen spielt Acetyl-CoA die berühmte „Dreh- und Angelrolle“. Und hier ist der Punkt, an dem jetzt klar gezeigt wurde, wo und wie das Fasten intrazellulär eingreift. Fastet man, sinkt die Menge an Acetyl-CoA im Cytosol. Das bewirkt ein Hochregulie-

auch Darmerkrankungen (CEDs).

Hier bekommt der Begriff „house-keeping“ eine neue Bedeutung. Räumt man nicht regelmäßig auf, droht das Chaos.

Das zeigte Paola Maycotte et al. im August 2014 am Beispiel von Brustkrebs. (13)

Hier wird deutlich, dass in der Initialphase von Tumoren, also im Bereich der Prävention und den ersten beiden (von vier) Stadien von Krebs, die Initialisierung von Autophagie tumorsuppressiv – in den höheren Stadien jedoch – progressiv wirkt. Dies deckt sich sehr gut mit der langjährigen Beobachtung der F.X. Mayr-Ärzte, die Patienten mit höheren Stadien von Krebs nicht fasten lassen sondern heute schonend hochkalorisch ketogen ernähren. (14)

**Autophagie ist ein von der Entwicklung der Zellen über die Jahrtausende erhaltener Mechanismus**

zur Entsorgung und Recycling von alten oder defekten Zellbestandteilen und Proteinen. (15)

**Fasten erhöht die Lebenserwartung**

Eisenberg T. et al. beschrieb den Zusammenhang zwischen **Fasten und Lebensdauer** auf zellulärer Ebene:

Zitat: „Gesundes Altern hängt vom Entfernen von defekten Zellbestandteilen ab, das zum Großteil durch Autophagie vermittelt wird. ... Unsere Ergebnisse erklären die Diätabhängigkeit der Lebenserwartung und die Regulation der Autophagie.“ (16)

In diesen Arbeiten werden also die Phänomene

- Autophagie
- chron. latente, intrazellulärer Hypoxie
- chron. anaerobe Glykolyse
- chron. metabolischer Azidose
- silent inflammation
- erworbener mitochondrialen Dysfunktion
- vorzeitigem Versagen des Zellstoffwechsels
- vorzeitiges Altern
- reduzierte Lebenserwartung bei chron. Erkrankungen

in einen sinnvollen ursächlichen Zusammenhang gebracht. Welches Organ zeitlich zuerst als symptomatisch in Erscheinung tritt, ist wiederum von vielen äußeren Faktoren abhängig.

Bestätigt wird, dass lebenslang üppige Ernährung zum Behindern der Autophagie, eine lebenslang eher karge Ernährung eine gut hochregulierte Autophagie bewirkt. Ergebnis ist eine dauerhaft „saubere“, aufgeräumte Zelle und so ein unbehinderter Metabolismus.



## Damit sind alle Fasten-Kuren auf Basis des Zellstoffwechsels als kurativ wirksam wissenschaftlich belegt.

### DIAGNOSTIK IM PRAXIS-ALLTAG:

Einen direkten, in der Praxis unmittelbar aussagekräftigen Nachweis – idealerweise sogar als Verlaufsparemetere geeignete Marker gibt es derzeit noch nicht.

In allen Organen findet man zunächst nur geringe Abweichungen von der idealen Funktionstüchtigkeit. Bei Sportlern entdeckt man das im Sinne eines Leistungsknicks. Viele Patienten kommen zum Therapeuten mit dem Symptom der Erschöpfung. Es fehlt die optimale Kraftentfaltung in allen Zellen.

Diagnostisch sind hier insbesondere die Marker der silent inflammation und der mitochondrialen Dysfunktion interessant und zielführend.

### THERAPEUTISCHE KONSEQUENZEN

Wie lassen sich Erkrankungen durch die Aktivierung der Autophagie therapeutisch verbessern?

Beschrieben werden alle Zustände, die in der Zelle das Substanzgleichgewicht in vom Überschuss in einen relativen Mangel verschieben. Prinzipiell kann man dazu die Zufuhr drosseln (**calorie restriktion, Fasten**) oder den Verbrauch erhöhen (**Sport, Kaffee**). Dies führt zu einem Überschuss an Abbau-Enzymen gegenüber der in dem Moment vorhandenen Substratmenge. Folge ist, dass defekte Zellbestandteile optimal repariert oder recyclet werden können.

#### Sport

Soll der Sport die Autophagie fördern, sind folgende Voraussetzungen zu erfüllen:

1. Nüchternzustand (insbes. niedriger Zucker- und Insulinspiegel)
2. Aerobe Versorgung der Mitochondrien (17)

#### Kaffee

erhöht die Autophagie in vivo. (18)

### Calorie restriction bzw. Fasten als Heilprinzip? Ja!

In der Urzeit des Menschen gehörten Hungerzeiten in vielen Regionen der Erde zum natürlichen Rhythmus von Reifung und Ernte. Die Hochkulturen machten dann die Not zur Tugend weil man sah, dass nach einer Hungerzeit der Gesundheitszustand besser war als vorher.

*Aristoteles: „Wer stark, gesund und jung bleiben und seine Lebenszeit verlängern will, der sei mäßig in allem, atme reine Luft, treibe täglich Hautpflege und Körperübung, halte den Kopf kalt, die Füße warm und heile ein kleines Weh eher durch Fasten als durch Arznei.“*

Franz Xaver Mayr (1875 bis 1965) postulierte das Prinzip Schonung als erstes und wichtigstes Heilprinzip für den Darm und die gesamte Gesundheit. Schonung bedeutet in der daraus entwickelten Mayr-Prevent-Therapie die Schonung des Darmes und gleichzeitig das Fasten (oder bei Untergewichtigen auch hochkalorische, ketogene Kost) zur Entlastung der Zellen und der Zellzwischenräume, d. h. Matrix bzw. Interstitium.

### FAZIT

**Fasten wird als Therapie-Option weithin massiv unterschätzt. Es bewirkt – mit mittlerweile ausgezeichneter Evidenz – bei den meisten chronischen Erkrankungen und zur Prävention ein Anstoßen von kurativen Korrekturprozessen im gesamten menschlichen Organismus.**

Im Gegensatz zu den meisten pharmakologischen Akut-Interventionen – die wenn richtig indiziert selbstverständlich korrekt und nötig sind – handelt es sich bei der Mayr-Prevent- bzw. Fasten- Therapie um eine kostengünstige, ursächlich und nachhaltig kurative Behandlungsform.

Auf der Basis der genannten zellbiologischen Erkenntnisse sollte dringend in weitere **klinische** Forschung in diesem Bereich investiert werden.

Es wäre nur konsequent, würde man diese neuen Erkenntnisse in die Leitlinien der Ärzteschaft und damit auch in die Grundausbildung aufnehmen. ➡

DR. MED. HENNING SARTOR

VORSTANDSMITGLIED DER

INT. GES. DER MAYR-ÄRZTE

Dannebergplatz 6/8

A-1030 Wien

Österreich

[www.mayrprevent.com](http://www.mayrprevent.com)

### Literatur:

- (1) Ohsumi Y. et al., A protein conjugation system essential for autophagy. *Nature* 395, 395-398 (24 September 1998) | doi:10.1038/26506
- (2) Ohsumi Y. et al., A ubiquitin-like system mediates protein lipidation. *Nature* 408, 488-492 (23 November 2000) | doi:10.1038/35044114
- (3) Ohsumi Y., Historical landmarks of autophagy research *Cell Research* (2014) 24:9-23. doi:10.1038/cr.2013.169
- (4) Ganschow RE, Schimke RT., Independent genetic control of the catalytic activity and the rate of degradation of catalase in mice. *J Biol Chem* 1969; 244:4649-4658
- (5) Kalish F, Chovick N, Dice JF., Rapid in vivo degradation of glycoproteins isolated from cytosol. *J Biol Chem* 1979; 254:4475-4481
- (6) Mariani F. et al., Inflammatory pathways in the early steps of colorectal cancer development *World J Gastroenterol.* 2014 Aug 7;20(29):9716-31
- (7) Dannappel M. et al., RIPK1 maintains epithelial homeostasis by inhibiting apoptosis and necroptosis. *Nature* 2014 Sep 4;513(7516):90-4
- (8) Fujitani Y. et al., The role of autophagy in pancreatic beta-cell and diabetes. *Autophagy (Impact Factor: 11.42).* 03/2009; 5(2):280-2.)
- (9) Fujitani Y. et al., Minireview: Autophagy in pancreatic beta-cells and its implication in diabetes. *Mol Endocrinol.* 2015 Mar;29(3):338-48
- (10) Ning Zhang et al., Autophagy regulates insulin resistance following endoplasmic reticulum stress in diabetes. *Journal of physiology and biochemistry* 01/2015; DOI: 10.1007/s13105-015-0384-1
- (11) Mariño et al., Regulation of autophagy by cytosolic acetyl-coenzyme A *Molecular Cell, Volume 53, Issue 5, 710-725, 20 February 2014*
- (12) Schroeder S. et al., Acetyl-coenzyme A: a metabolic master regulator of autophagy and longevity. *Autophagy.* 2014 Jul;10(7):1335-7
- (13) Paola Maycotte et al., Targeting autophagy in breast cancer. *World J Clin Oncol.* 2014 August 10; 5(3): 224-240.
- (14) Türei D. et al., Autophagy Regulatory Network – A systems-level bioinformatics resource for studying the mechanism and regulation of autophagy. *Autophagy* 11:1, 155--165; January 2015
- (15) Noguchi M. et al., The links between AKT and two intracellular proteolytic cascades: ubiquitination and autophagy. *Biochim Biophys Acta.* 2014 Aug 7. pii: S0304-419X(14)00066-3
- (16) Eisenberg T. et al., Nucleocytosolic depletion of the energy metabolite acetyl-coenzyme a stimulates autophagy and prolongs lifespan. *Cell Metabolism* 19, 431-444, March 4, 2014
- (17) Ghareghani P. et al., Aerobic endurance training improves nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) features via miR-33 dependent autophagy induction in high fat diet fed mice. *Obes Res Clin Pract.* 2017 Feb 2. pii: S1871-403X(17)30004-2.
- (18) Pietrocola F. et al., Coffee induces autophagy in vivo. *Cell Cycle.* 2014;13(12):1987-94

# Mitochondrien – Funktion und Pathologie



**HAYMO SANI**  
**Fortbildungsreferent**  
 Österreichische  
 Ärztesgesellschaft  
 für Biologische  
 Regulationsmedizin  
 und Homotoxikologie

## WAS SIND MITOCHONDRIEN?

Mitochondrien sind Endobionten der menschlichen Zelle. Im Laufe der Evolution verschmolzen zwei verschiedene Arten von Bakterien, die Archaea- und Protea-Bakterien, zu einer Zelle und daraus entstanden im Laufe der Evolution auch die menschlichen Körperzellen.

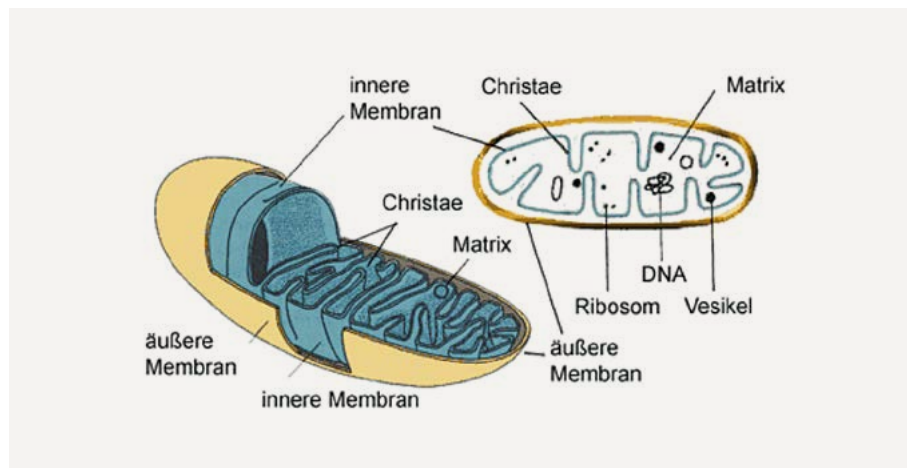
Die Mitochondrien sind von einer Doppelmembran umschlossen, haben einen Durchmesser von 0,5 – 1,5 Mikrometer. Jede Körperzelle besitzt zwischen 500 - 2000 davon, manche wie Herz-, Nerven- und Leberzellen bis zu 8000. (70% des Gewichtes und 36% des Volumens eines menschlichen Herzens kommt von Mitochondrien.)

### MITOCHONDRIEN HABEN

- ein eigenes Genom (nur mütterlich vererbt)
- 10 – 15 zirkuläre dsDNA-Moleküle mit ca. 16500 Basenpaaren
- 37 Gene, u.a. 13 von 80 Atmungskettenuntereinheiten (Rest nDNA)
- 1500 mitochondriale Proteine (fast alle Zellkern-kodiert)
- Keine Histone (schützen mtDNA) dadurch ca. 10 x höhere Mutationsrate
- keine Introns, begünstigt Gen-lokalisierete Mutationen vor allem durch ROS

### FUNKTION DER MITOCHONDRIEN

- Energiegewinnung (ATP-Synthese)
- Zelluläre Energiegewinnung:
- Zellatmung = Oxidation der Glukose
- β-Oxidation = Oxidation der Fettsäuren
- Citrat-Zyklus



- Aminosäure- und Fettsäuremetabolismus
- Synthese von Fe-S-Clustern z. B. Häm-Synthese
- Kalzium-Puffer
- Steroidmetabolismus
- zentrale Rolle bei der Apoptose

Die Energiegewinnung findet in hauptsächlich folgenden Systemen statt:

1. Citratzyklus
2. Atmungskette
3. Pyruvat-Oxidation
4. Fettstoffwechsel

In funktionierenden Mitochondrien wird im Prinzip aus Sauerstoff, Zucker und Phosphor eine große Menge an ATP gebildet, in 24 Stunden soviel kg ATP wie der Mensch in kg wiegt. (ein 80 kg Mann also ca. 80 kg ATP!)

Mitochondrien arbeiten immer, sie streiken nur, wenn sie mit Schadstoffen überlastet und unterernährt werden. Die dadurch entstehenden Störungen sind die Ursachen für die häufigsten sogenannten Zivilisationskrankheiten, den Multisystemerkrankungen.

## MITOCHONDRIOPATHIEN

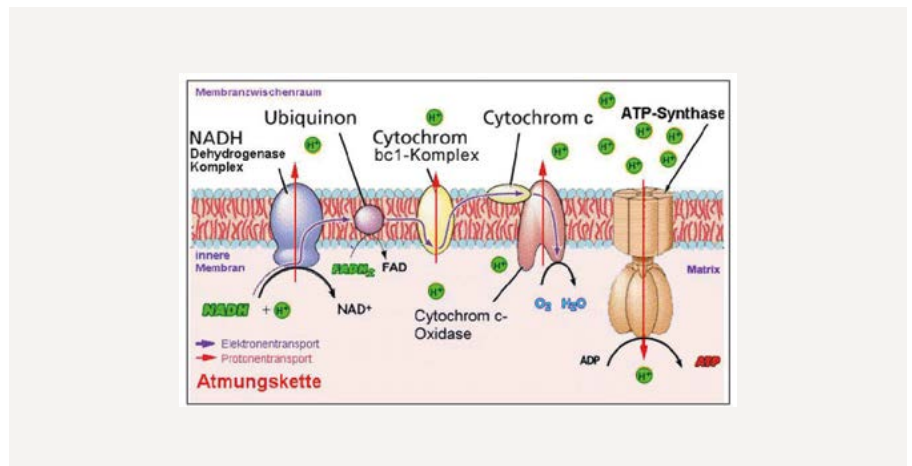
Sind Erkrankungen in Folge dysfunktionaler Mitochondrien, genauer alle Störungen von an der Energiegewinnung beteiligten Enzymen.

Betroffen sind vor allem Gewebe mit hohem Energiestoffwechsel wie: Nervengewebe, Muskel, Verdauungstrakt, bestimmte Hirnregionen, Eizellen, aktivierte Immunzellen.

Es gibt die primäre Mitochondriopathie über Vererbung (nur maternal, selten) wie Enzephalomyopathien oder Lebersche Optikusatrophie und die sekundären Mitochondriopathie (häufig). In dieser Liste können fast alle „modernen“ Erkrankungen der „zivilisierten Welt“ angeführt werden.

### Von A-V:

- ADHS, ADS,
- Allergien und Intoleranzen
- Autoimmunerkrankungen, z. B. Hashimoto
- CFS, MCS ( Multiple Chemical Syndrom)
- Chron. Infektanfälligkeit und Entzündung
- Colitis, M. Crohn, leaky gut syndrome
- Demenz, Alzheimer, Parkinson
- Depression, Psychose usw.
- Diabetes mell. Adipositas
- PCP, Rheuma
- Herz-Kreislaufkrankungen (Infarkt, Schlaganfall,)
- Immunschwächen mit rezid. Herpes, EBV
- Krebs
- Migräne
- Viele orthopädische Erkrankungen
- Pilzinfektion, Parasiten
- Vitamin- und Spurenelementmangel



Hier stellt sich die Frage: ist die Mitochondriopathie Ursache oder Folge der Multisystemerkrankungen?

### Gesicherte Auslöser von Mitochondriopathie sind:

- Toxine durch Rauchen, Schwermetalle, chem. Gifte, Pestizide
- Infektionen durch Viren, Bakterien und Parasiten
- Psychische Traumata
- Physische Traumata, vor allem im Kopfbereich

### Verstärkende Auslöser sind:

- Stress und Überlastung
- Medikamente
- Nitratreiche Ernährung
- Kohlehydratreiche Ernährung
- Elektrosmog

### Ablauf einer mitochondrialen Funktionsstörung:

Bei der ATP-Bildung im aeroben Milieu entstehen normalerweise O<sup>-</sup> und NO,

die in funktionierenden Mitochondrien sofort durch Antioxidantien neutralisiert werden. Im anaeroben Milieu lösen diese freien Radikale eine Kettenreaktion von Membran- und Zellkernschädigungen aus. Kommen dann noch Störungen durch Stress oder Infektionen dazu, entsteht im Körper ein nitrosativer Stress mit fatalen Folgen. NO und O<sup>-</sup> reagieren miteinander und bilden das sehr reaktionsfreudige ONOO<sup>-</sup>. Dessen noch aggressiverer Metabolit Peroxynitrit löst in der Zelle einen biochemischen Circulus vitiosus aus, den Prof. Dr. Martin Pall (Washington State University) als **NO/ONOO-Zyklus** bezeichnet.

Auf diese existentielle Bedrohung reagiert die Zelle mit Degeneration, Apoptose oder einer Aktivierung ihrer archaischen Überlebensprogramme der Glykolyse und des Schwefelwasserstoffstoffwechsels verbunden mit gesteigerter Mitose. Die Folgerung daraus: Ein Tumor ist am Entstehen. ➔

## THERAPEUTISCHE OPTIONEN BEI SEKUNDÄRER MITOCHONDRIOPATHIE

- Elimination individueller Triggerfaktoren (Homotoxine)
- Entzündungshemmung mit biologischen Präparaten
- Herdsuche und Behandlung
- Behandlung von nitrosativem und oxidativem Stress (Kuklinski, Homotoxikologie mit Katalysatoren)
- NADH, Q10, Curcuma ...

# Therapie mit intermediären Katalysatoren, speziell bei Mitochondriopathien

Dr. Hans-Heinrich Reckeweg stellte bei der Entwicklung („Erfindung“) der Homotoxikologie in den 1950er Jahren die Ver- und Entgiftung der Zelle und des ECR in das Zentrum seiner Überlegungen. Er bildete diese Vorgänge in der 6-Phasentabelle ab und entwickelte eine Reihe homotoxikologischer Präparate mit Zusammensetzungen und Bestandteilen, die in der damaligen homöopathischen und naturwissenschaftlichen Denkweise größtenteils unbekannt waren. Sie enthalten Bestandteile wie Suis-Organpräparate, intermediäre Katalysatoren, Coenzyme, Nosoden und Vitamine. Er hatte dabei visionäre Gedanken, so enthält z. B. das Präparat Zeel mit Cartilago suis, Placenta suis, Funiculus umbilicalis suis und

Embryo suis Bestandteile, die wir heute mit dem Begriff Stammzellen verbinden. Nur, in der damaligen medizinischen Forschung gab es diese Erkenntnisse und Begriffe noch gar nicht.

Bezugnehmend auf die vorhergehenden Artikel wird hier auf die Therapie mit den intermediären Katalysatoren ausführlicher eingegangen.

Katalysatoren sind Stoffe, die die Geschwindigkeit und das Gleichgewicht chemischer Reaktionen regulieren, ohne jedoch selbst in die Bilanz des Vorganges einzugehen. Sie stehen daher nach Ablauf einer Reaktion unverändert wieder zur Verfügung. Meist handelt es sich um eine Beschleunigung, oft um bis zu sechs Zehnerpotenzen, da ein Enzymmolekül



HAYMO SANI  
**Fortbildungsreferent**  
 Österreichische  
 Ärztesgesellschaft  
 für Biologische  
 Regulationsmedizin  
 und Homotoxikologie

häufig mehr als 10 000 Substratmoleküle pro Sekunde umsetzen kann. In der Homotoxikologie ist der Begriff „intermediäre Katalysatoren“ weiter gefasst; er umfasst Katalysatoren im engeren Sinn = Enzyme, Coenzyme, zugehörige Substrate und Zwischenprodukte (siehe Tab. 1 – 4).

Intermediäre Katalysatoren entstehen bei dem Atmungsprozessen der Zellen (Zitronensäurezyklus, Redox-Systeme) und bei enzymatischen Umsetzungen bzw. werden bei diesen Vorgängen katalytisch wirksam. Störungen der Zellatmung spielen bei Präkanzerosen und Dedifferenzierungsphasen eine zentrale Rolle, aber bereits der Übergang von der Depositions- zur Imprägnationsphase beginnt mit einer Fehlregulation der inneren Atmung der Zellen.

**Die Tabelle 1 zeigt die Unterschiede zwischen Enzymen und Coenzymen**

| ENZYME                  | COENZYME                               |
|-------------------------|----------------------------------------|
| substratspezifisch      | substratunspezifisch (in der Mehrzahl) |
| wirkungsspezifisch      | multifunktionell                       |
| thermolabil             | thermostabil                           |
| hochmolekular           | niedermolekular                        |
| nicht dialysierbar      | dialysierbar                           |
| kein Reaktionsverbrauch | Reaktionsverbrauch                     |
| Katalysator             | Stöchiometrie                          |

**Die Tabelle 2 zeigt einige der wichtigsten Coenzyme und deren Funktion**

| COENZYM                   | WIRKORT/FUNKTION     |
|---------------------------|----------------------|
| Coenzym A                 | Zitronensäurezyklus  |
| Cytochrom b c a           | Atmungskette         |
| Coenzym Q (Ubichinon)     | Atmungskette         |
| Adenosintriphosphat (ATP) | Energieübertragung   |
| Phosphatadenylsulfat      | Sulfateinbau         |
| Cytidintriphosphat (CTP)  | Phospholipidsynthese |
| Uridintriphosphat (UTP)   | Glykosidsynthese     |
| Adenosylmethionin         | Methylierung         |

| VITAMIN                              | COENZYM                        |
|--------------------------------------|--------------------------------|
| Nikotinsäure                         | NAD und NADP                   |
| Vitamin-B <sub>2</sub> -Komplex      | Nikotinamidadenin-Dinukleotide |
| Riboflavin (Vitamin B <sub>2</sub> ) | Flavinmononukleotid (FMN)      |
| Thiamin (Vitamin B <sub>1</sub> )    | Thiaminpyrophosphat (TPP)      |
| Pyridoxin (Vitamin B <sub>6</sub> )  | Pyridoxalphosphat (PAL)        |
| Cobalamin (Vitamin B <sub>12</sub> ) | Coenzym B <sub>12</sub>        |
| Ascorbinsäure (Vitamin C)            | Ascorbat                       |
| Biotin (Vitamin H)                   | Biotin                         |
| Phyllochinon (Vitamin K)             | Phyllochinon                   |

Bei therapeutischer Anwendung ist immer zu berücksichtigen, dass Katalysatoren nur wirken können, wenn das Milieu stimmt. Dazu gehört der pH-Wert, aber auch das Vorhandensein entsprechender Vitamine und Spurenelemente.

**Die Tabelle 3 erfasst die wichtigsten Vitamine für Coenzyme**

**In der Tab. 4 finden sich die wichtigsten Spurenelemente für Enzyme**

| ELEMENT                                                         | ENZYME                                                                                                                                   | MANGELSYMPTOME                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kalzium (Ca)                                                    | Aktivator von Enzymen                                                                                                                    | Membrantransportstörungen<br>Osteoporose, Osteomalazie<br>Blutgerinnungsstörungen                                                    |
| Chrom (Cr)                                                      | Glukose-Toleranzfaktor<br>Insulinaktivat                                                                                                 | herabgesetzte Glukosetoleranz<br>Wachstumsstörungen, Hyperlipidämie                                                                  |
| Kobalt (Co)                                                     | Hydroxycobalamin (B <sub>12</sub> )                                                                                                      | megaloblastische Anämie                                                                                                              |
| Eisen (Fe)                                                      | Redoxenzyme<br>Cytochrom-c-Oxidase<br>NADP-Cytochromreduktase                                                                            | Anämie<br>Energiedefizit<br>Immunmangelzustände                                                                                      |
| Kupfer (Cu)                                                     | Cytochrom-c-Oxidase<br>Superoxiddismutase<br>Tyrosinase<br>Urikase                                                                       | Energiedefizit<br>Störung im Elektronentransport<br>Kollagenkrankheit<br>Löffelnägel, Anämie                                         |
| Magnesium (Mg) (an der Funktion von über 300 Enzymen beteiligt) | Aminopeptidase-Aktivierung<br>Dipeptidase-Aktivierung<br>Glukokinase-Aktivierung<br>Acetylcholin-Hemmung<br>Membrantransport-Regulierung | Krämpfe, Tetanie<br>Muskelzucken, Tremor<br><br>Membrantransportstörungen                                                            |
| Mangan (Mn)                                                     | Carboxypeptidase<br>Superoxiddismutase<br>Glukokinase-Aktivierung<br>Aminopeptidase-Aktivierung                                          | Gerinnungsstörungen<br>Energiedefizit<br>Knorpel-, Knochenstörungen<br>Hypocholesterinämie<br>Gedeihstörungen                        |
| Molybdän (Mo)                                                   | Xanthinoxidase<br>Sulfitoxidase<br>Aldehydoxidase                                                                                        | Hypourikämie<br>Sulfiturie<br>Tachykardie                                                                                            |
| Selen (Se)                                                      | Glutathionperoxidase<br>Jodthyronin-5-Deiodase                                                                                           | Energiedefizit<br>Myopathien, Erythrozytenmakrozytose                                                                                |
| Zink (Zn)                                                       | Carbanhydrase<br>Carboxypeptidasen<br>Glutamatdehydrogenase<br>Superoxiddismutase<br>Nucleosidphosphorylase                              | Wachstumsretardierung<br>Fertilitätsstörungen<br>Infektanfälligkeit<br>Elektronentransportstörung<br>Dermatitis, Wundheilung gestört |

Regelkreise und Stoffwechselketten können nur funktionieren, wenn alle Kettenglieder vorhanden und intakt sind. Ausgangssubstrat, Katalysatoren und Intermediärprodukte müssen für die einzelnen Stoffwechselschritte aufeinander abgestimmt sein. Dies bedeutet, dass eine Fehlsteuerung am Beginn (Ausgangssubstrat quantitativ oder qualitativ unzureichend) oder bei jedem Einzelschritt (Katalysator fehlt) stattfinden kann. Die Gesamtleistung eines Stoffwechselprozesses hängt somit immer vom schwächsten Glied ab.

**Dementsprechend gibt es 3 Gruppen von intermediären Katalysatoren:**

1. Säuren des Zitronensäurezyklus bzw. deren Salze
2. Chinone und sonstige intermediäre Atmungskatalysatoren
3. Sonstige stimulatativ wirkende Verbindungen mit katalysatorischen Effekten auf

Stoffwechsel- und Atmungsfunktionen

Da aber bei den meisten Stoffwechselfekten der genaue Ort der Blockierung nicht bekannt ist, sind mehrgliedrige Katalysator-Substrat-Kombinationen notwendig.

**Indikationen für den Einsatz von Intermediären Katalysatoren sind:**

- Generelle Zell-Matrix-Dysfunktionen (Imprägnations-, Degenerationsphasen)
- Lysosomale Defekte
- Mitochondriale Defekte

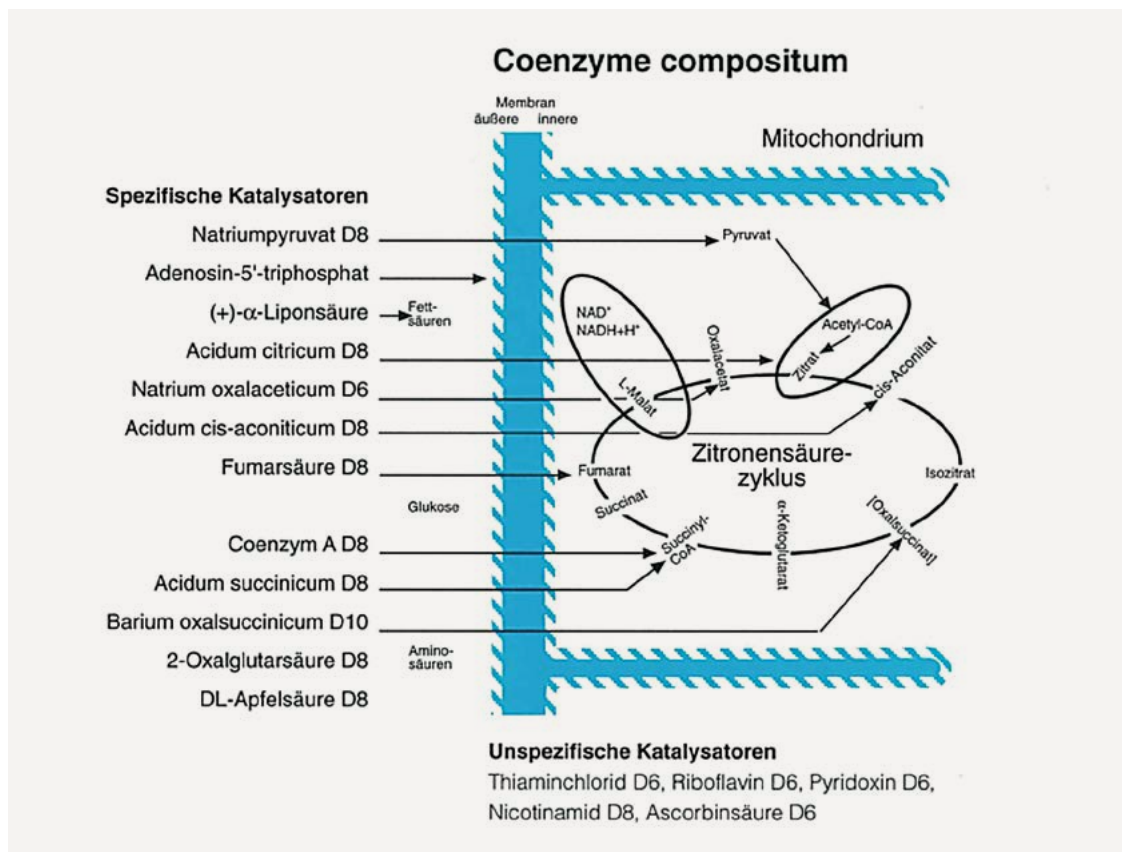
Lysosomale Defekte wirken sich auf den Stoffwechsel der Schleimhäute, die Matrixfunktion und das Bindegewebe aus, Mitochondriopathien auf den Energiestoffwechsel und die Integration der Stoffwechselketten.

Aus der im vorhergehenden Beitrag dargelegten zentralen physiologischen Rolle

der Mitochondrien ergibt sich das Spektrum der Anwendungsgebiete. Diesem komplexen Geschehen ist mit Monosubstanzen kaum beizukommen. Hauptpräparate sind, neben den Katalysatoren des Zitronensäurezyklus, Coenzyme compositum und Ubiquinon compositum.

Die Drehscheibe des Stoffwechsels ist der Zitronensäurezyklus. Er ist ein in sich geschlossener Reaktionsweg, der bei Menschen, Tieren und Pflanzen in allen Zellen abläuft. In ihn münden die Spaltprodukte des Kohlehydratstoffwechsels, des oxidativen Fettsäureabbaus und – nach Transaminierung – des Eiweißstoffwechsels. Er liefert aber auch wichtige Bausteine für Synthesen und ist zusammen mit der Atmungskette die bedeutendste Energiequelle.

In der Abbildung 1 sind die Ansatzpunkte der Bestandteile von Coenzyme compositum dargestellt.



**Abb. 1:** Spezifische Katalysatoren und deren Ansatzpunkte im Zitronensäurezyklus (1)

**ALLGEMEINE EMPFEHLUNGEN ZUR THERAPEUTISCHEN METHODENWAHL**

Der Einsatz von Intermediären Katalysatoren hat eine starke Reizwirkung auf den Patienten ( z. B. starke Müdigkeit). Es können und sollen auch Anzeichen von sogenannten „regressiven Vikariationen“

(siehe 6-Pasen nach Reckeweg) auftreten. Sie sind Zeichen ein Heilvorganges und sollen daher nicht unterdrückt, sondern mit Hilfe biologischer Therapeutika ausgeleitet werden. Wichtig ist daher, vor Beginn eine ausleitende Behandlung mit naturheilkundlichen Methoden durchzuführen. Dazu gehört auch eine möglichst

radikale Einschränkung bei der Zufuhr von Toxinen und eine Reduktion von körperlichen Aktivitäten; (maximal Bewegung im aeroben Bereich = Ruhepuls + 20).

Bei geschwächten Patienten muss mit der Behandlung sehr langsam und geringer dosiert begonnen werden (z. B.: 1/2 Ampulle oral 2x wöchentlich).

1. ANWENDUNG DER KATALYSATOREN  
DES ZITRONENSÄUREZYKLUS

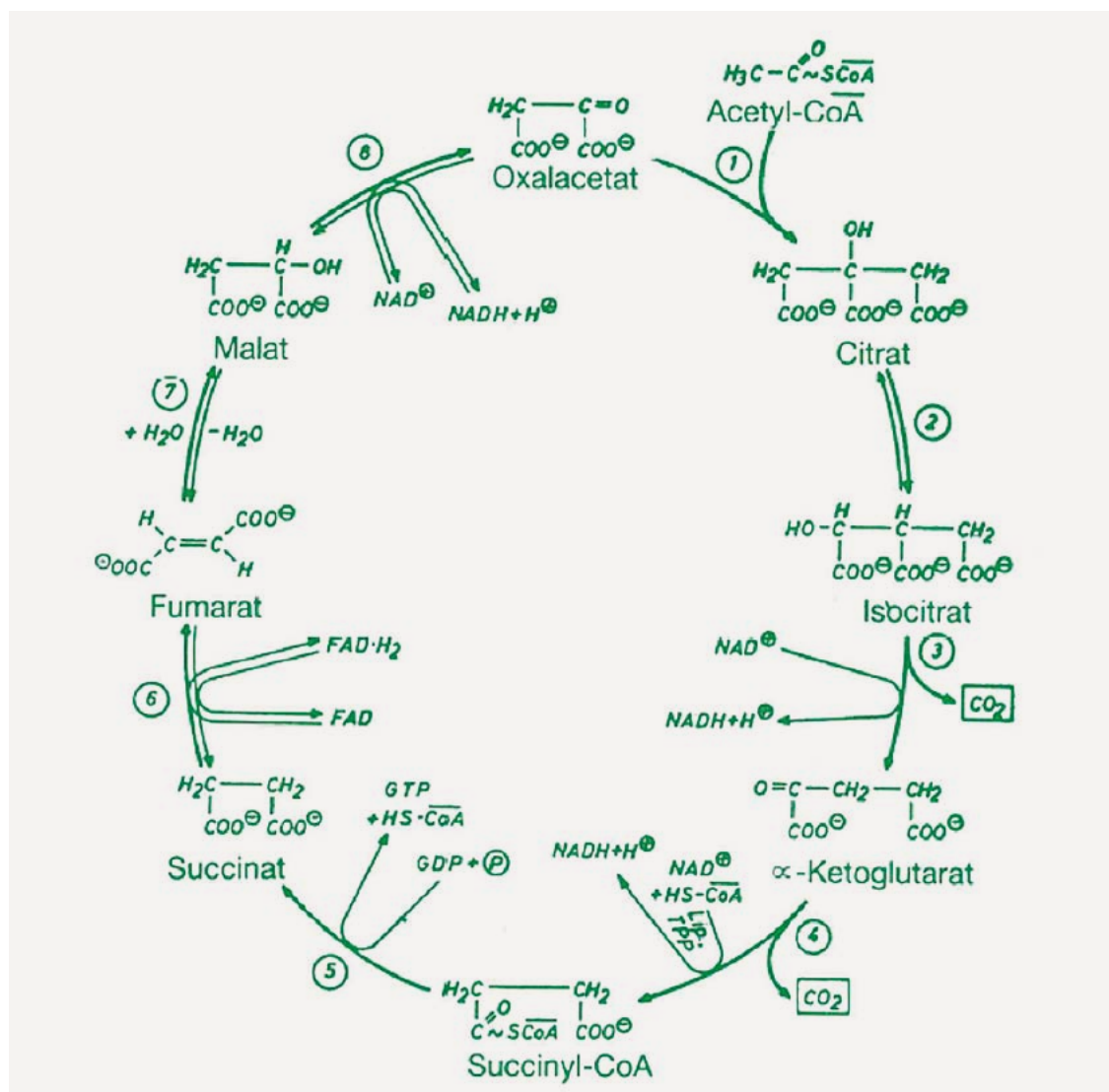


Abb. 2:  
Citratzyklus nach  
Karlson (2)

Die einzelnen Bestandteile des Zitronensäurezyklus sollen sinnvoller Weise in jener Reihenfolge injiziert werden wie sie auch innerhalb der Zelle im Ablauf des Stoffwechsels entstehen, um alle möglichen Defekte und Fehlregulationen zu erfassen. Magnesium- und Mangan-Ionen aktivieren viele enzymatische Prozesse, daher wird das Mg-Mn-phosphoricum-Injeel mit der 1. Injektion laut Schema verabreicht. Es wird ein- bis zweimal wöchentlich s.c. oder i.m. injiziert. Nach einer Serie – also 4 Mischinjektionen (siehe Abb.3) – wird meist ein behandlungsfreies Intervall von 2 bis 4 Wochen eingelegt, bis die Wirkung abgeklungen ist. Während dieser Zeit können, oder sollen sogar, die indizierten homotoxikologischen Präparate weiter verabreicht werden; z. B. Homaccorde, Suis-Präparate oder Composita wie Coenzyme comp., Hepar comp., Ubiquinon comp. usw.

INJEKTIONSSCHEMA

1. Injektion: Magnesium-Manganum-phosphoricum-Injeel  
+ Natrium pyruvicum-Injeel  
+ Natrium oxalaceticum-Injeel
2. Injektion: Acidum citricum-Injeel  
+ Acidum cis-aconiticum-Injeel
3. Injektion: Baryum oxalsuccinicum-Injeel  
+ Acidum a-ketoglutaricum-Injeel
4. Injektion: Acidum succinicum-Injeel  
+ Acidum fumaricum-Injeel  
+ Acidum DL-malicum-Injeel.

Abb. 3:  
Injektionsschema  
des Zitronensäure-  
zyklus (3)

Eine Wiederholung dieser Serie ist nach dieser Pause meist notwendig, je chronischer (=weiter rechts in der 6-Phasentabelle) das Geschehen ist, desto öfter ist eine Wiederholung notwendig.

**2. ANWENDUNG DER CHINONE UND SONSTIGEN INTERMEDIÄREN ATMUNGSKATALYSATOREN.**

Chinone sind organische Verbindungen, die aus aromatischen Dioxyverbindungen in einer reversiblen Reaktion durch Abspaltung von 2 H-Atomen entstehen.

Sie kommen als gelbe, orange, rote oder blauschwarze natürliche und synthetische Farbstoffe in sehr vielen Produkten unserer heutigen Zeit vor. (Kleidung, Lebensmittel, Kinderspielzeug usw.) In einem gesunden Körper kommen Chinone als Stoffwechselbestandteile nur in geringen Mengen vor.

Es besteht auch die Möglichkeit, bei hartnäckigen Fällen immer nur ein Injeel im Abstand von 3 Tagen zu injizieren, und jenes, bei dem eine Reaktion auftritt, solange zu wiederholen, bis dieser Schritt

funktioniert und dann zum Nächsten weitergehen.

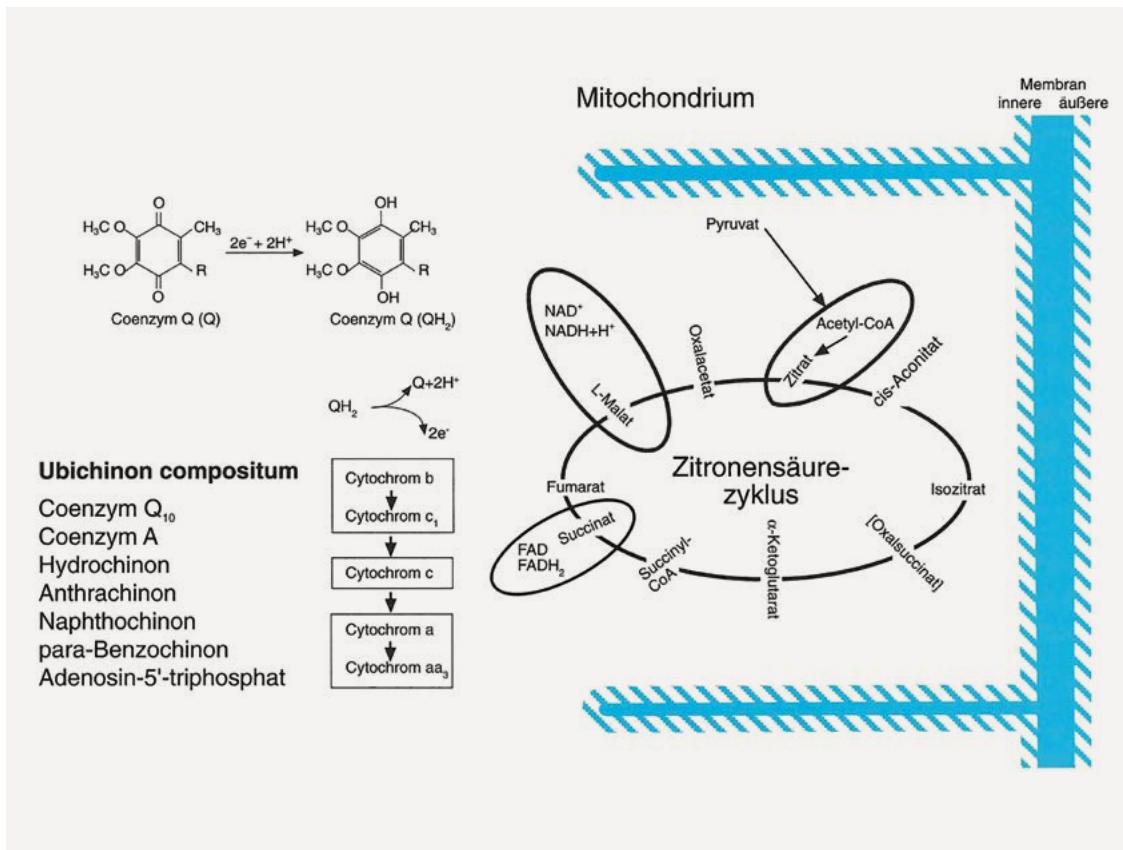
Man kann aber auch z. B. im Rahmen einer Vitalkur (Abb. 5) alle 10 Injeele auf einmal verabreichen.

Chinone haben die besondere Eigenschaft eine große Menge Sauerstoff binden zu können, d. h. der Körper verbraucht zur Entgiftung dieser Stoffe viel Sauerstoff. Sie stellen auf Grund ihrer Carbonylgruppe ein Redox-System dar. Die beim Übergang von Chinon zu Hydrochinon entstehenden freien Sauerstoffradikale brechen über den dabei ablaufenden Wasserstoffentzug die Kondensationsvorgänge auf, im Sinne einer Depolymerisation. Alle Phasen

rechts des Biologischen Schnittes sind solche Kondensationsvorgänge.

Eine homotoxikologische Chinontherapie verbessert die Zellatmung, damit die Funktion der Mitochondrien und in weiterer Folge die biologische Oxidation der Toxine.

In der Abbildung 4 sieht man die speziellen Bestandteile von Ubiquinon compositum für die mitochondriale Atmungskette.



**Abb. 4:** spezifische Katalysatoren in Ubiquinon compositum für die mitochondriale Atmungskette (1)

Präparate aus dieser Gruppe sind vorzugsweise bei Krankheitsbildern rechts des biologischen Schnittes einzusetzen. Auswahl und Dosierung soll immer individuell erfolgen, abhängig von Befund, Befinden und jeweiligem Ansprechen des Patienten.


Im allgemeinen ist eine einmalige im.,

s.c., i.c., evtl. auch i.v. Applikation empfehlenswert. Eine Wiederholung ist erst nach Abklingen einer Heilreaktion sinnvoll, solange bis keine Reaktionen mehr auftreten. Auch eine einmalige Zwischenschaltung bei Therapien mit den Katalysatoren des Zitronensäurezyklus ist oft sehr erfolgreich.



### 3. BEHANDLUNG MIT DEN SONSTIGEN STIMULATIV WIRKENDEN VERBINDUNGEN

Zu dieser Gruppe gehören u. a. homöopathisierte Vitamine (Vit. A, B-Reihe, C), biogene Amine (Adrenalin, Serotonin, Histamin) und homöopathisierte Spurenelemente (siehe Tab. 3, 4). Eine Liste der verfügbaren Präparate findet sich in der Ordinatio (orangefarbenes Buch).

Im allgemeinen werden je nach Beschwerdebild individuell ausgewählte Präparate ein- bis zweimal wöchentlich injiziert. Es können alle Injektionen auch als Trinkampullen verwendet werden. Eine Wiederholung ist erst nach Abklingen der Wirkung der vorhergehenden Injektion angezeigt. 

#### RESÜMEE:

Die Mitochondrien spielen die zentrale Rolle im Energiestoffwechsel unserer Zellen, daher sind biologische therapeutische Möglichkeiten in diesem Bereich, vor allem bei den chronischen sogenannten Zivilisationskrankheiten, so wichtig. Die intermediären Katalysatoren greifen genau an den Schaltstellen dieser biochemischen Vorgänge regulativ ein und bringen blockierte Systeme wieder in Gang.

In einer umfassenden und ganzheitlichen bioregulativen Therapie stehen diese Präparate daher auch an zentraler Stelle.

#### Literatur:

- (1) Schmid F, Rimpler M, Wemmer Antihomotoxische Medizin, Band I: Grundlagen, Klinik, Praxis, 1. Aufl. Baden-Baden: Aurelia 1996
- (2) Karlson P Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler, 10. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart 1977
- (3) Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica, Praktisches Lehrbuch der Antihomotoxischen Therapie, Österreichische Ärztesgesellschaft für Homotoxikologie und antihomotoxische Therapie, Eigenverlag 2013

## Anhang 1: Die Vitalkur

Die Vitalkur in Abbildung 5 kann entweder per Infusion oder Injektion (i.v.) durchgeführt werden. Die Katalysatoren können auch bei der Injektionskur gemeinsam als Startinjektion verabreicht werden.


|                                |                                                                                                          |
|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Infusionsplan</b>           | <br><b>Vitalkur</b> |
| 10 Ampullen<br>als 1. Infusion | · Katalysatoren des<br>Zitronensäurezyklus                                                               |
| 2. – 11. Infusion              |                                                                                                          |
| je 1 Ampulle<br>pro Präparat   | · Hepeel<br>· Tonico-Injeel<br>· Solidago comp.<br>· Cerebrum comp.                                      |
| <b>Injektionsplan</b>          |                                                                                                          |
| je 1 Ampulle<br>pro Präparat   | · Hepeel<br>· Solidago comp.<br>· Tonico-Injeel<br>· Ubichinon comp.                                     |

Abb. 5:  
Vitalkur,  
Österreichische  
Ärztesgesellschaft  
für Biologische  
Regulationsmedizin  
und Homotoxikologie

## Anhang 2: Liste der aktuell erhältlichen Intermediären Katalysatoren

### Gruppe 1

Acidum cis-aconiticum-Injeel  
 Acidum cis-aconiticum-Injeel forte  
 Acidum citricum-Injeel  
 Acidum citricum-Injeel forte  
 Acidum fumaricum-Injeel  
 Acidum fumaricum-Injeel forte  
 Acidum  $\alpha$ -ketoglutaricum-Injeel  
 Acidum  $\alpha$ -ketoglutaricum-Injeel  
 forte  
 Acidum DL-malicum-Injeel  
 Acidum DL-malicum-Injeel forte  
 Acidum succinicum-Injeel  
 Baryum oxalsuccinicum-Injeel  
 Baryum oxalsuccinicum-Injeel forte  
 Magnesium-Manganum-  
 phosphoricum -Injeel  
 Natrium oxalaceticum-Injeel  
 Natrium oxalaceticum-Injeel forte  
 Natrium pyruvicum-Injeel  
 Natrium pyruvicum-Injeel forte

### Gruppe 2

Anthrachinon-Injeel forte  
 Chinhydron-Injeel  
 Chinhydron-Injeel forte  
 Glyoxal-Injeel  
 Hydrochinon-Injeel  
 Para-Benzochinon-Injeel forte  
 Ubichinon-Injeel forte

### Gruppe 3

Acetylcholinchlorid-Injeel  
 Acidum L(+)-lacticum-Injeel forte  
 Adenosintriphospat (ATP)-Injeel forte  
 Adrenalin-Injeel forte  
 cAMP D8; D12; D30  
 Cortison-Injeel  
 Cortison-Injeel forte  
 Cystein-Injeel  
 Histamin-Injeel  
 Serotonin-Injeel  
 Vitamin B<sub>2</sub>-Injeel  
 Vitamin B<sub>6</sub>-Injeel  
 Vitamin B<sub>12</sub>-Injeel  
 Vitamin C-Injeel

Nähere Einzelheiten bezüglich  
 Inhaltsstoffen und Anwendung  
 der aufgelisteten Katalysatoren  
 finden sie in der Ordinatio.

Eine überarbeitete und  
 aktualisierte Ausgabe erscheint  
 voraussichtlich Anfang 2018



Ordinatio  
 Antihomotoxica  
 et Materia  
 Medica

Erhältlich bei der Österreichischen  
 Ärztesgesellschaft für Biologische Regu-  
 lationsmedizin und Homotoxikologie:  
**sekretariat@homotox.at**  
**01/615 63 09**



## DR. HOMOTOX EMPFIEHLT:

BEWÄHRTE THERAPIEMPFEHLUNGEN  
DER ÖSTERREICHISCHEN  
ÄRZTEGESELLSCHAFT FÜR  
BIOLOGISCHE REGULATIONSMEZIN  
UND HOMOTOXIKOLOGIE

# Therapieanfrage: Migräne

51-jährige Frau, seit 12 Jahren Migräne zweimal im Monat (Eisprung und Mensesbeginn).  
Seit Klimakterium 2 – 3 Tage pro Woche mit heftigsten Beschwerden: Dauererbrechen, hämmernder Stirnkopfschmerz, Wärme im Kopfbereich ist angenehm.  
Akutbehandlung: Thomapyrin und MCP-Tropfen hoch dosiert, mit wenig Erfolg.

## Biologische Therapie, nach klinischer Abklärung

- |                    |                                                                                                                                                         |
|--------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. und 2. Woche:   | 3 x wöchentlich Eigenbluttherapie mit 1 ml Venenblut plus je 1 Ampulle Traumeel, Spigelon, Hepar compositum und Cerebrum totalis suis-injeel            |
| 3. – 6. Woche:     | 1x wöchentlich Injektion der Katalysatoren des Zitronensäurezyklus nach Schema                                                                          |
| 7. Woche:          | Pause                                                                                                                                                   |
| 8. – 10. Woche:    | je 1 Ampulle Ubiquinon compositum, Serotonin-injeel und Vit-B12-injeel s.c. an spezielle Triggerpunkte bzw. homöosiniatrisch an Di 4, Le 3, G 43, KG 14 |
| 11. und 12. Woche: | 2 x wöchentlich Katalysatoren des Zitronensäurezyklus in einer Infusion ( 250 ml NaCl i.v.)                                                             |

Orale Therapie zur Unterstützung im Akutfall:

Spigelon stündlich 1 Tabl, bis zu 10 x täglich,  
Vomitushel ¼ stündlich 5-10 Tropfen über 2 Stunden,  
dann stündlich 10 Tropfen

Begleitend oder anschließend ist eine Symbioselenkung immer sinnvoll (ein Schema ist über [sekretariat@homotox.at](mailto:sekretariat@homotox.at) erhältlich).

Bereits während dieser Kur tritt meist eine deutliche Besserung der Symptomatik ein, sodass meist die orale Therapie ausreicht. Eine Wiederholung nach 3 Monaten Pause kann die Beschwerden weiter verbessern. Auch eine oftmalige Wiederholung (Langzeittherapie) kann bei hartnäckigen Fällen notwendig sein.

Therapieanfragen über die Homepage oder an das Sekretariat.

### AutorInnen

**Dr. Peter-Kurt Österreicher,**  
Arzt für Allgemeinmedizin, 2514 Traiskirchen,  
Hauptplatz 17

**Dr. med. Henning Sartor,**  
Vorstandsmitglied der int. Ges. der Mayr-Ärzte,  
1030 Wien, Dannebergplatz 6/8

**Haymo Sani,**  
Österreichische Ärztesgesellschaft für Biologische  
Regulationsmedizin und Homotoxikologie,  
Postfach 62, 1230 Wien

### Impressum

**Homotox News – Informationen zu Biologischer  
Regulationsmedizin und Homotoxikologie**  
August 2017, Ausgabe 2 2017

### Redaktion:

Dr. Peter-Kurt Österreicher,  
Haymo Sani  
Telefon und Fax: +43 (0)1/615 63 09  
E-Mail: [sekretariat@homotox.at](mailto:sekretariat@homotox.at)  
[www.homotox.at](http://www.homotox.at)

**Redaktionssekretariat:** Hedwig Simon

### Für den Inhalt verantwortlich:

Dr. Peter-Kurt Österreicher  
Österreichische Ärztesgesellschaft  
für Biologische Regulationsmedizin und  
Homotoxikologie  
Postfach 62, A-1230 Wien  
ZVR 754400493, DVR NR. 0077577

**Grafik:** [schaefer-design.at](http://schaefer-design.at)

**Hersteller:** [druck.at](http://druck.at) Druck und  
Handelsgesellschaft mbH.  
Die Zeitschrift erscheint vierteljährlich

### Bezugsgebühren:

Abonnement jährlich EUR 16,-  
Für Mitglieder der „Österreichischen  
Ärztesgesellschaft für Biologische  
Regulationsmedizin und Homotoxikologie“  
kostenlos  
Bankverbindung Bawag:  
IBAN AT701400001410824910  
BIC BAWAATWW

Für unverlangte Rezensionenstücke und Beiträge  
übernimmt die Redaktion keine Haftung.  
Namentlich gekennzeichnete Artikel geben die  
Meinung der Autor/innen wieder und müssen  
sich nicht mit jener der Redaktion decken.

**Österreichische Ärztesgesellschaft  
für Biologische Regulationsmedizin und Homotoxikologie**

Postfach 62, A-1230 Wien

Telefon und Fax: +43 (0)1/615 63 09

E-mail: sekretariat@homotox.at

www.homotox.at

Österreichische Post AG  
Info Mail Entgelt bezahlt

# Homotoxikologie Seminare 2017

## September – Dezember



### GRUNDLAGENSEMINARE 2017

---

|           |          |                     |
|-----------|----------|---------------------|
| 7./8.10.  | Bad Hall | Grundlagenseminar 1 |
| 11./12.11 | Bad Hall | Grundlagenseminar 2 |

### SPEZIALMODULE 2017

---

|           |          |                           |
|-----------|----------|---------------------------|
| 16./17.9. | Bad Hall | Spezialmodul Hormonsystem |
|-----------|----------|---------------------------|

### SPEZIALSEMINARE 2017

---

|        |              |                                                                |
|--------|--------------|----------------------------------------------------------------|
| 30.9.  | Mutters      | Herz – Naturheilkundliche Behandlungsmöglichkeiten             |
| 21.10. | Pörschach    | Ganzheitliche Zahnheilkunde – Zusammenarbeit mit dem Praktiker |
| 18.11. | Kottingbrunn | Naturheilkundliche Fallbeispiele für den Praktiker/Kassenarzt  |
| 2.12.  | Graz         | Kinderkrankheiten ganzheitlich behandeln                       |