

Teil II

Das Schachbrett der Mitochondrialen Medizin

**Biovis Web-Seminar,
28.09.2022**

**Dr. F. Enzmann
H. Enke-Güldenpfennig
Bad Homburg**

**HERZLICH WILLKOMMEN,
MITOCHONDER!**

REGULIERUNG DER MITOCHONDRIALEN PERMEABILITÄTS TRANSITIONS PORE (PTP) DURCH UBIQUINON-BINDUNGSSTELLE

- Das Öffnen der PTP ermöglicht eine Erhöhung der Permeabilität der mitochondrialen Membranen für Moleküle mit einem Molekulargewicht von weniger als 1500 Dalton, wie z.B. Calcium.
- Die Aktivierung der PTP kann die mitochondriale Apoptose einleiten und zum Zelltod führen.
- Fontaine et. al. konnten zeigen, dass Ubiquinon die Öffnung der PTP hemmen kann;
- Übrigens: auch Melatonin kann Einfluss auf die PTP nehmen

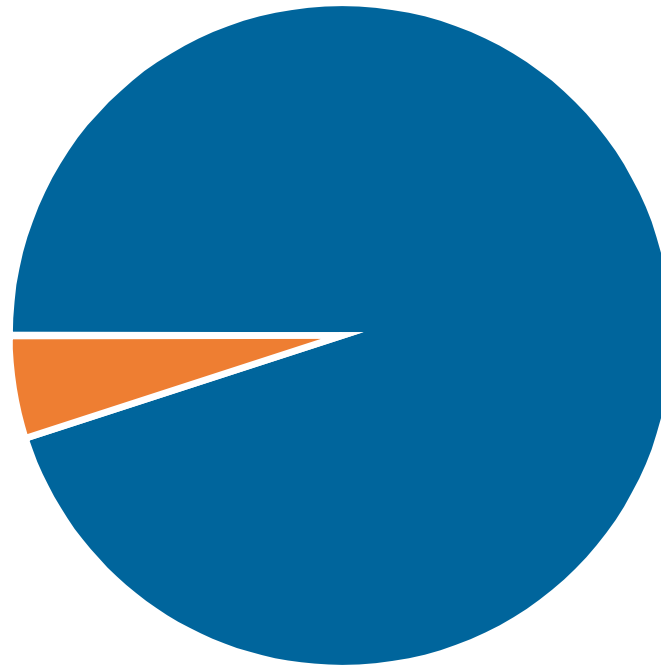


International
Mitochondrial
Medicine
Association

WARUM SIND DIE MITOCHONDRIEN MEDIZINISCH RELEVANT?



**Primäre
Mitochondriopathien**



**Sekundäre
Mitochondriopathien**

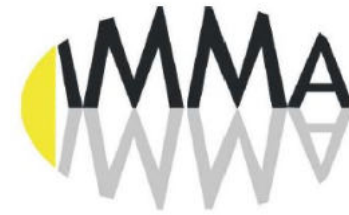


**Multi-System
Krankheiten**

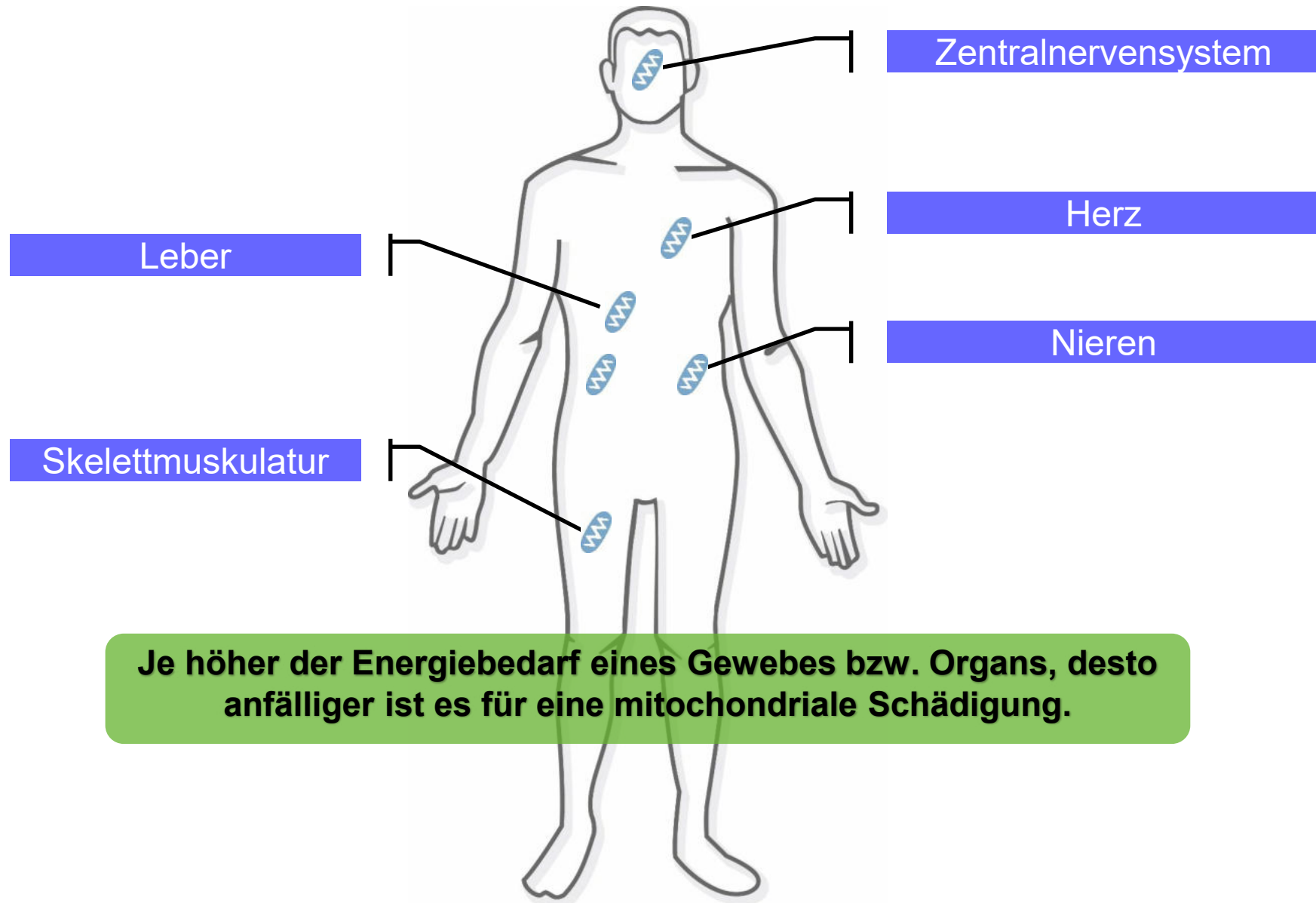
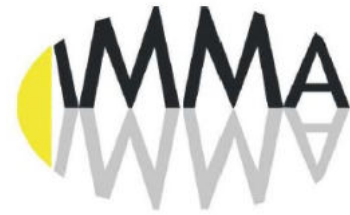
1962 - Beschreibung der ersten erworbenen Mitochondriopathie durch Rolf Luft

DAS MITOMED-KONZEPT

VITALITÄT UND LEISTUNGSFÄHIGKEIT IN JEDER LEBENSPHASE

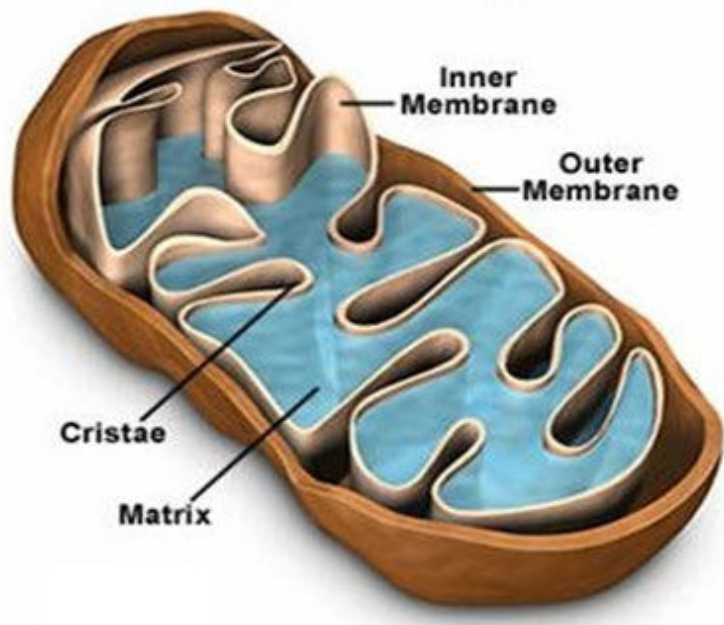


BESONDERS ANFÄLLIGE GEWEBE / ORGANE



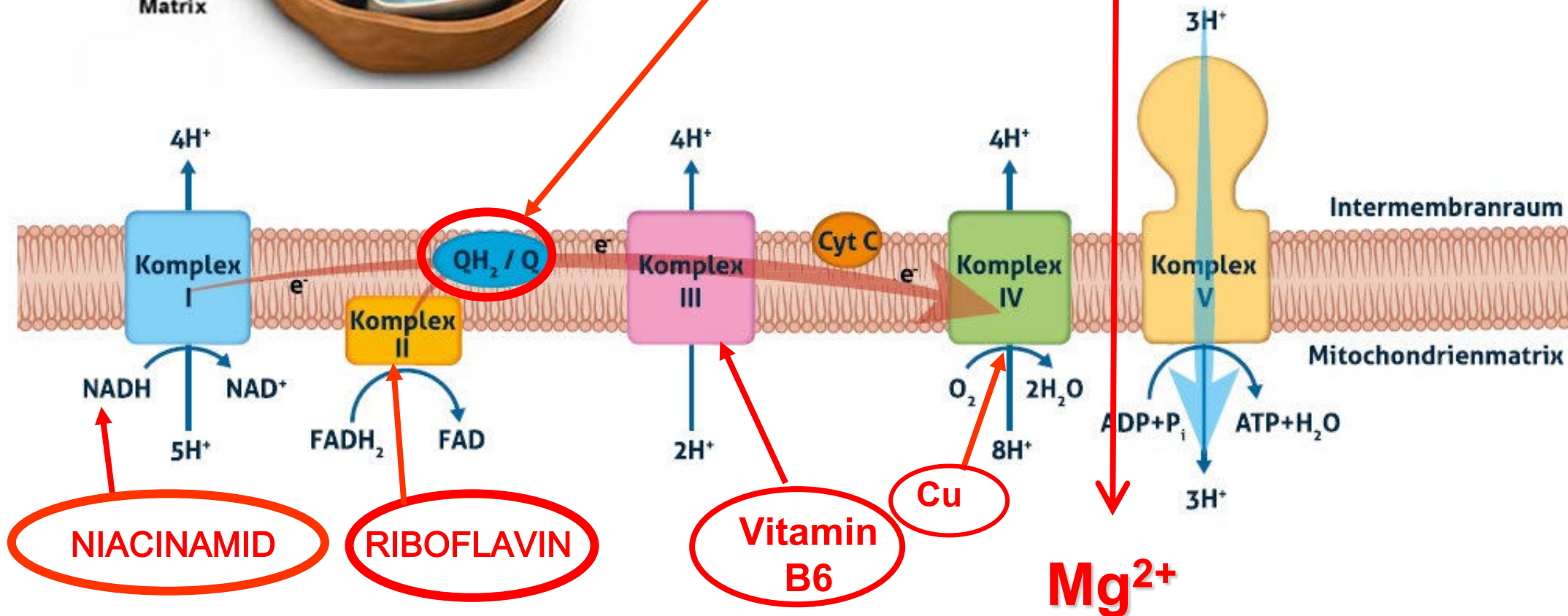
Je höher der Energiebedarf eines Gewebes bzw. Organs, desto anfälliger ist es für eine mitochondriale Schädigung.

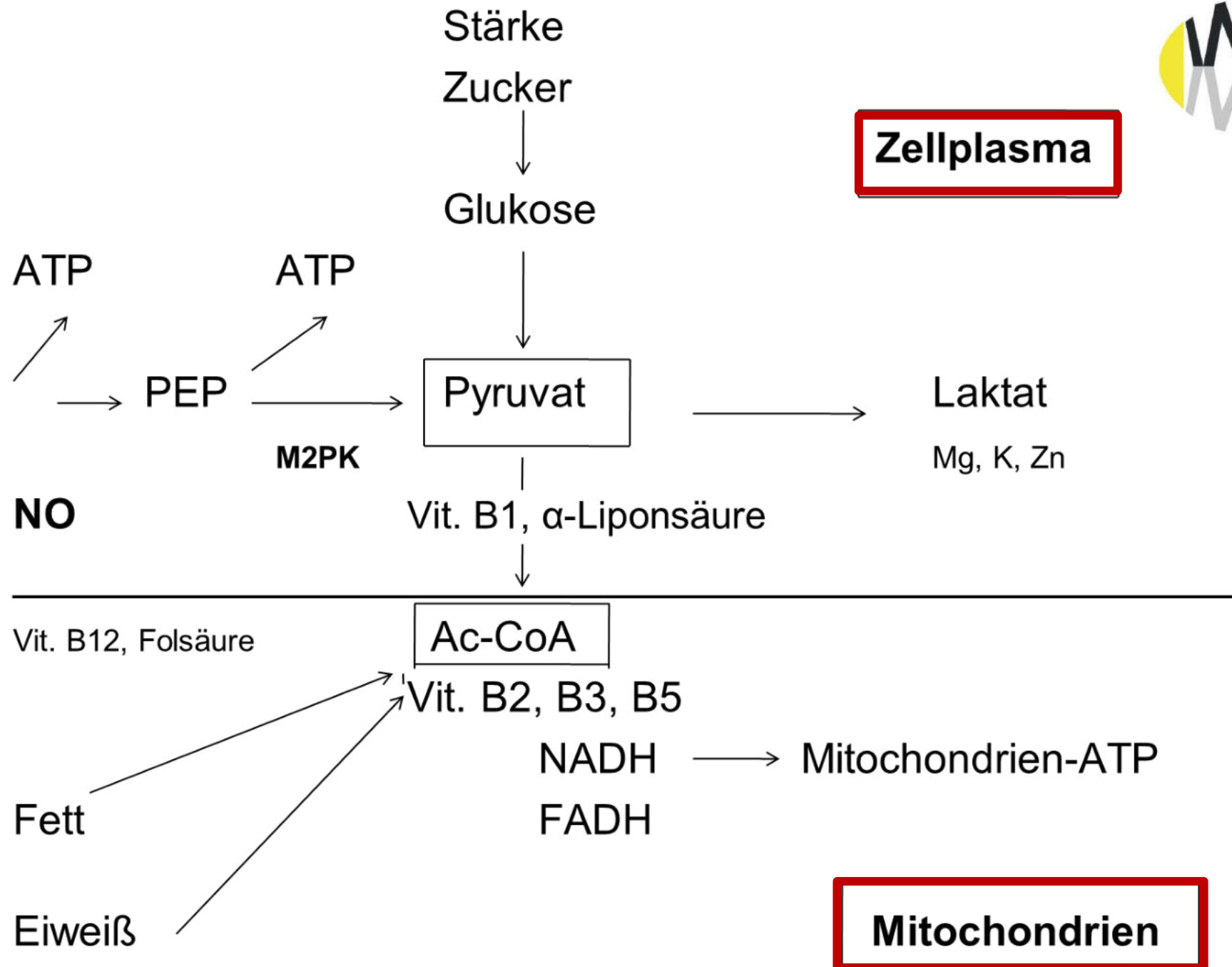
Mitochondria Inner Structure



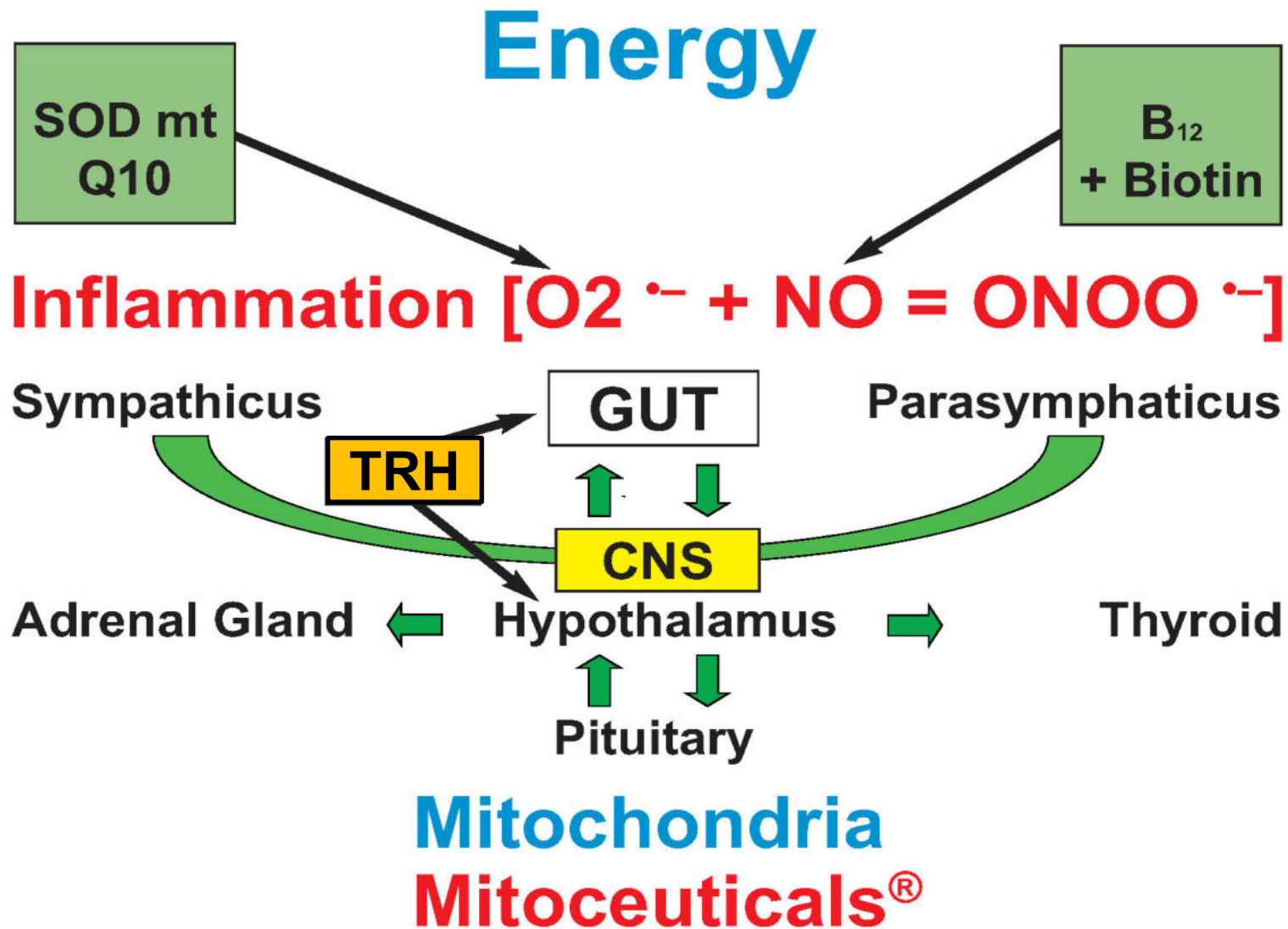
Magnesium PHOSPHOKREATIN

UBIQUINON





DAS MITOMED-KONZEPT

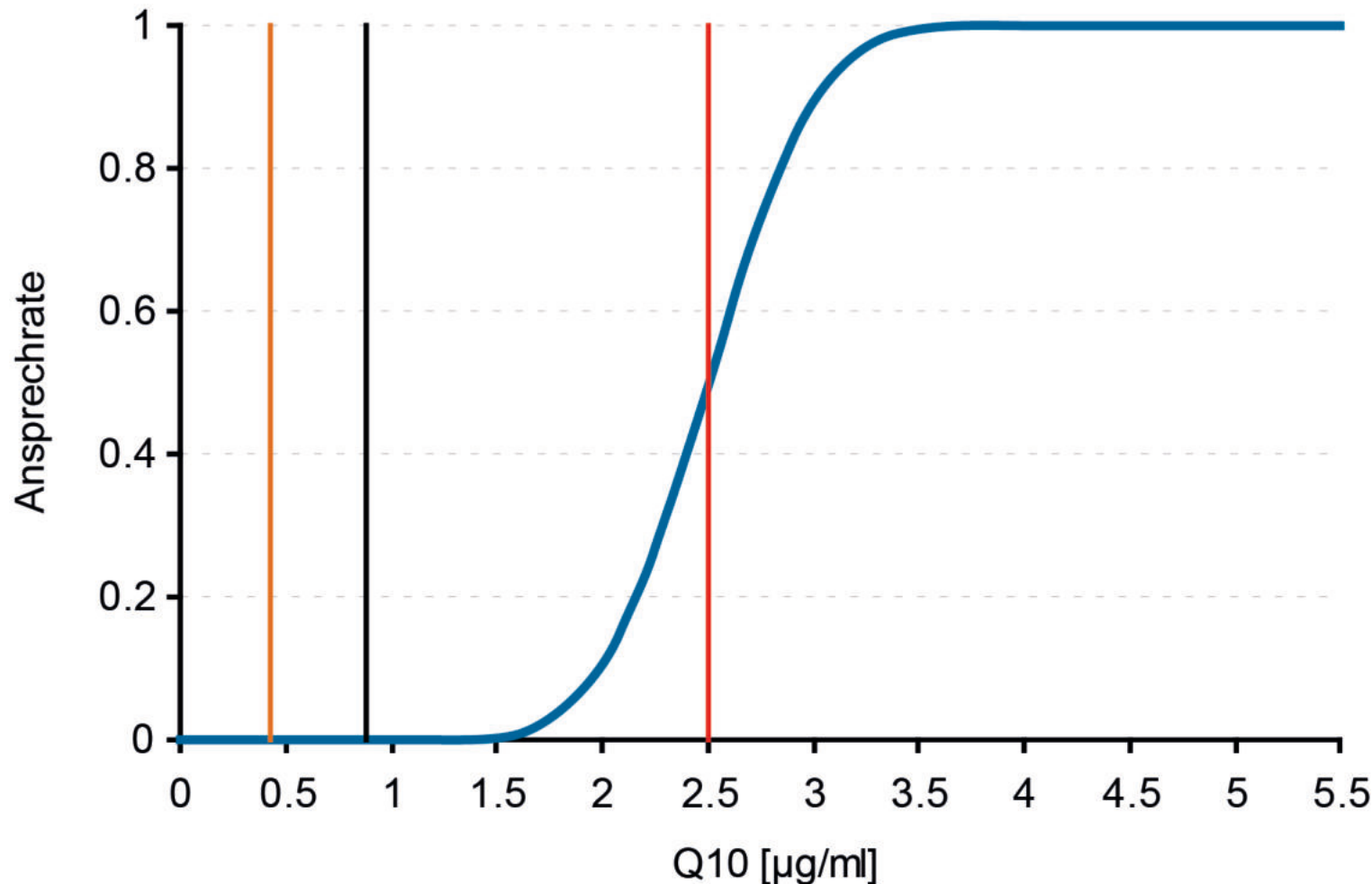
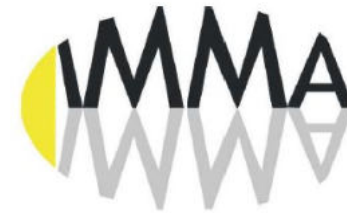


MITOTROPE SUBSTANZEN MITOCEUTICALS®



Energie	MITO-Biogenese	Autophagie	Membran	Antioxidantien Entgiftung	Spurenelemente
Ubiquinol / -on	Spermidin	Spermidin	Phospholipide	SOD	Calcium
Vitamin B1	Resveratrol	Resveratrol	Tocopherole	GPx (GSH)	Chrom
Vitamin B2	Curcumin	Curcumin	ω-3-Fettsäuren	KAT	Eisen
Vitamin B3 (NADH)				Vitamin B5	Kupfer
Ribose				Vitamin E	Magnesium
Vitamin C				Ubiquinol / -on	Mangan
Carnitin				Vitamin C	Molybdän
Magnesium				Vitamin B12	Schwefel
Liponsäure				Carnitin	Selen
Kreatin				Vitamin D3	Zink
Glutamin				Glutathion	
Taurin				β-Glucan	
Aminosäuren				Resveratrol	
Melatonin				Curcumin	
Phosphate					
Glycerin					
Licht (LLL)					

MINIMAL WIRKSAME BLUTSPIEGEL

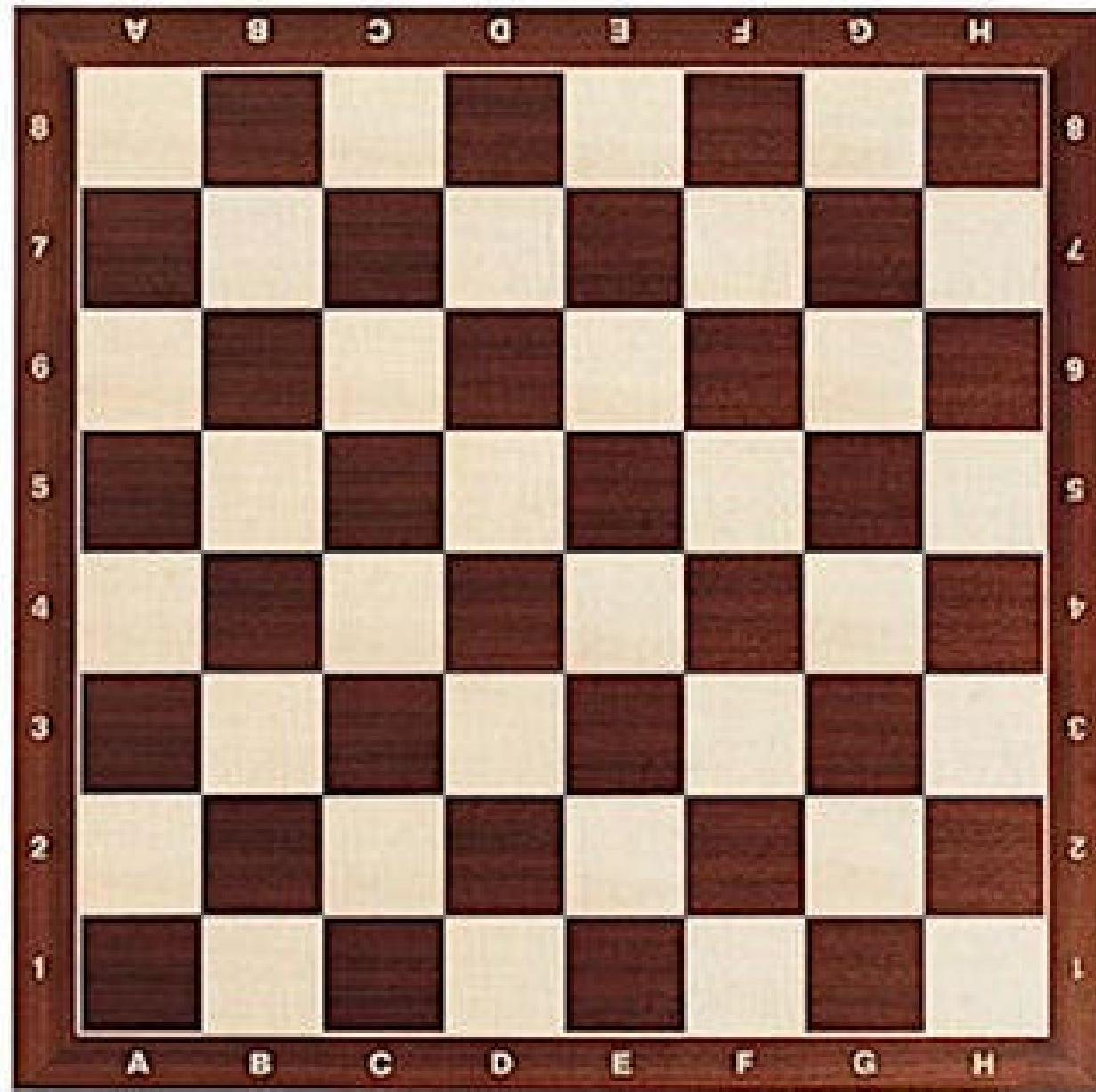


**Minimal wirksamer
Q10-Blutspiegel: 2,5 $\mu\text{g/ml}$**

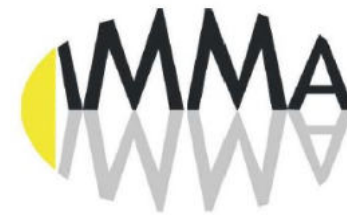
**Bei abnormem Cholesterin
Lipidkorrektur nötig, dann:
0,6 μg CoQ10/mol Chol.**

**CoQ10 (1 -3,5 mg/kg)
623 Kinder mit
Mitralklappen-prolaps und
cardialer Dysfunktion
unter Belastung (Streß-
Echo)**

**Response: normales
Streß-Echo nach 8
Wochen Q10-Therapie.
Resultat: Ab 3 mg/kg 100%
Response**



DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand Herzoperation Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie Glaukom AMD Uvetitis Retinitis AOA1	Inflammation Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie Vorsorge OP-Vorbereitung NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

Externe klinische Studien

Externe klinische Studien – mit mse Produkten

FLÜSSIGE UBICHINOL-SUPPLEMENTATION ZUR BEHANDLUNG VON KINDERN MIT DILATATIVER KARDIOMYOPATHIE

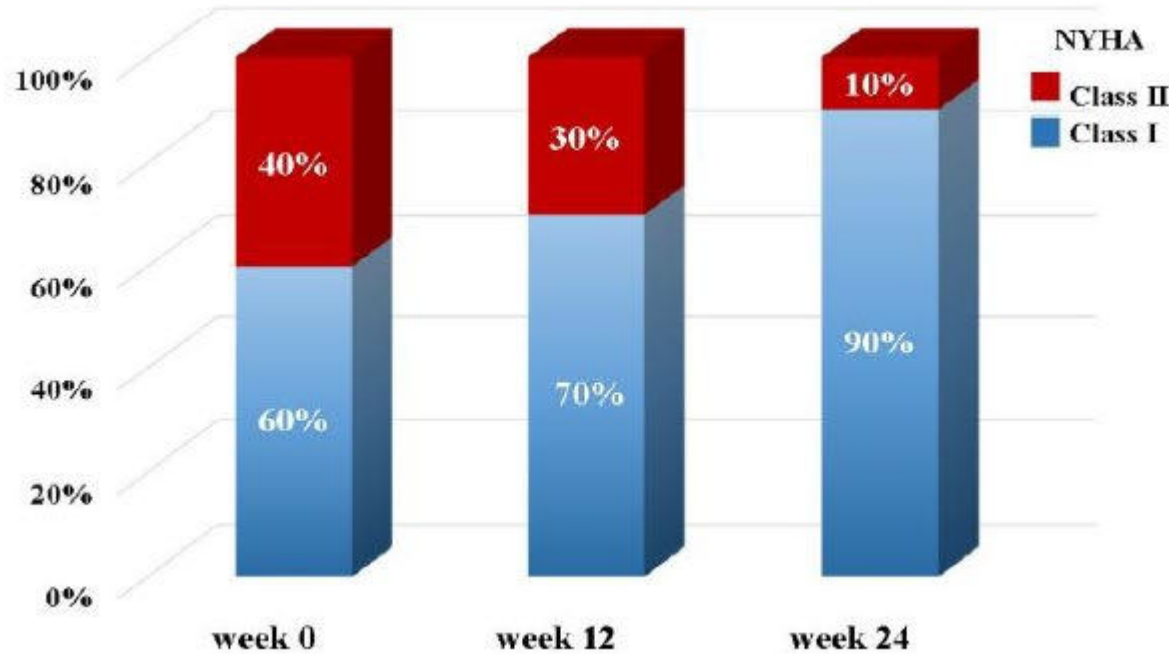
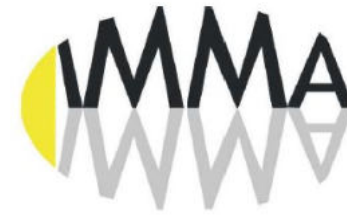
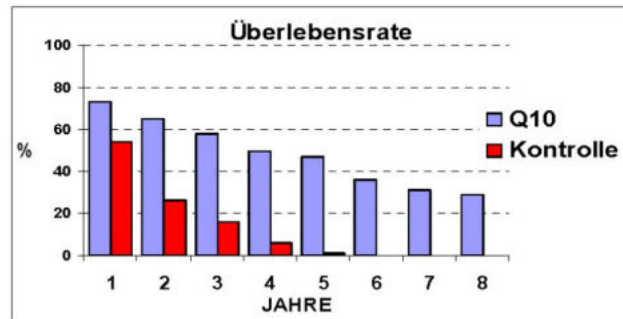
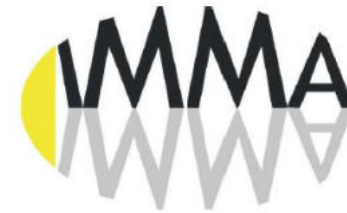


Abb 1.: Der prozentuale Anteil der Probanden an jeder funktionalen Klassifizierung der New York Heart Association (NYHA) nach der Supplementierung

- verbunden mit einem erhöhten Coenzym-Q10-Spiegel zur komplementären Verbesserung der Herzfunktion
- Linderung der Symptome einer Herzinsuffizienz bei Kindern mit PDCM

8 JAHRE LANGZEITBEHANDLUNG MIT Q10

[N = 180]

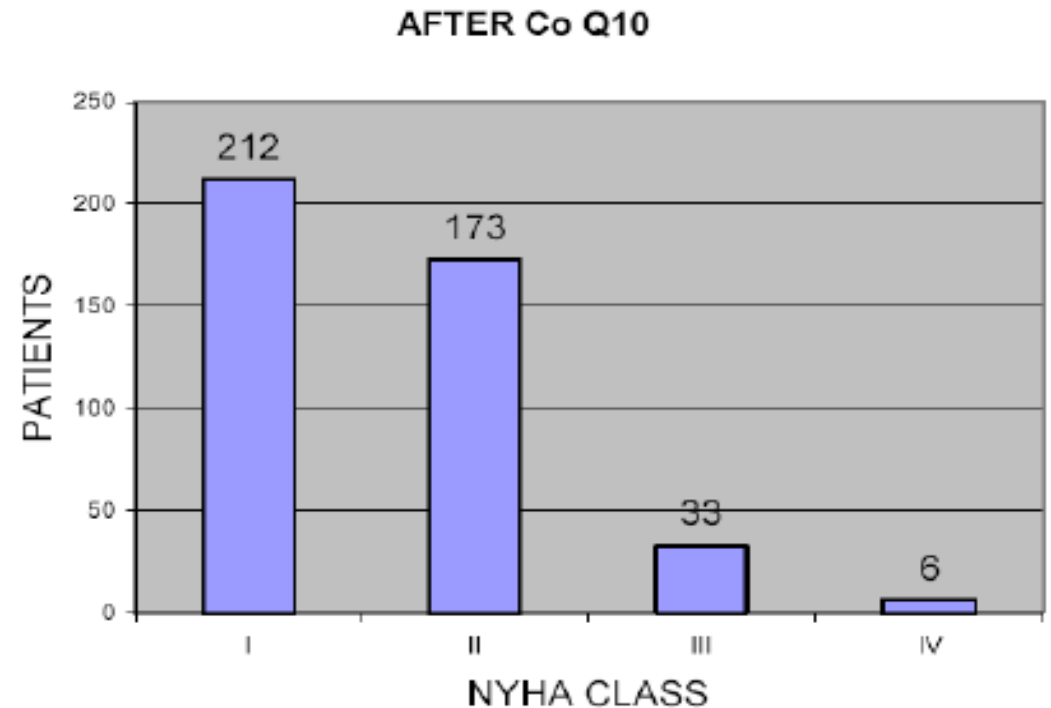
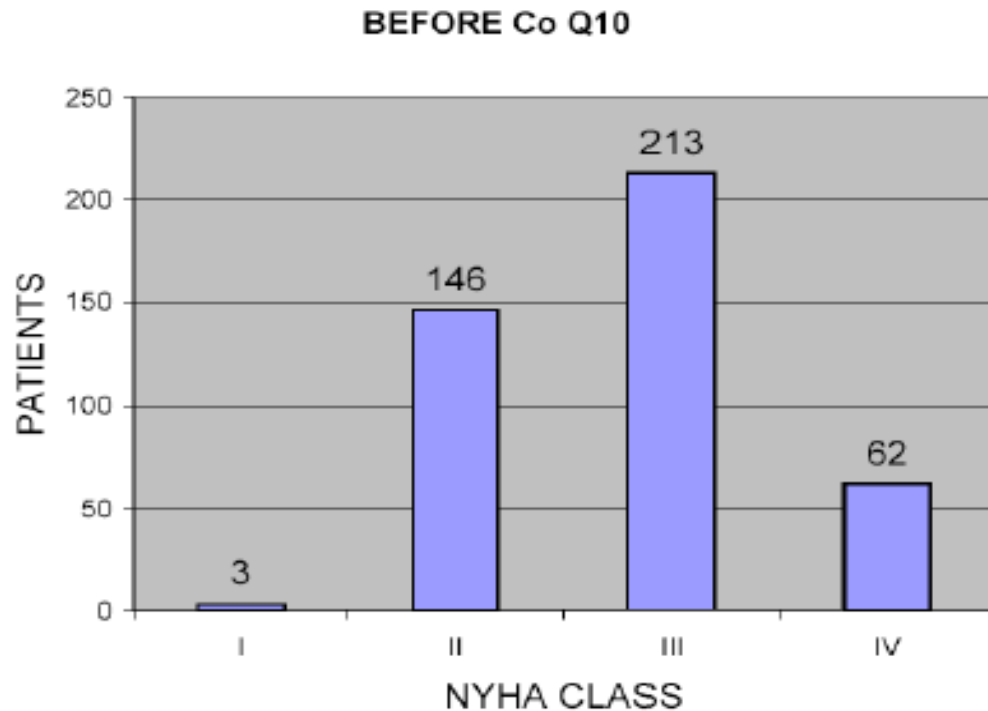
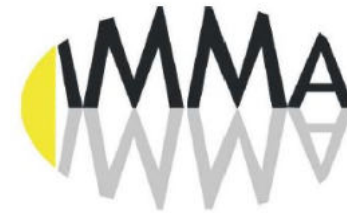


Patientengruppe	Anzahl der Herzinfarkt- patienten	Überlebensrate (%)							
		Anzahl Jahre							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Kontrollgruppe *1	90	54	26	16	6	1	0	0	0
Mit Q10 behandelte Patienten *2									
• alle Patienten	90	73	65	58	50	47	36	31	29
• Patienten, die auf Q10 ansprachen	70	94	84	76	62	50	42	38	36

*1 Kontrollgruppe: Einnahme nur Herzmittel

*2 mit Q10 behandelte Patienten: Einnahme Herzmittel und zusätzlich 100 mg Q10 / Tag

EFFEKT VON COENZYM Q10 BEGLEIT-THERAPIE AUF DIE NYHA-KLASSIFIKATION



NYHA KLASSEN:

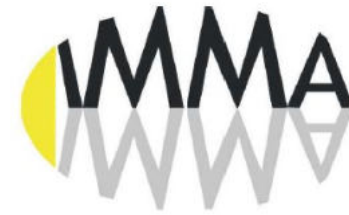
- I physische Aktivität nicht eingeschränkt
- II physischen Aktivität leicht eingeschränkt
- III physischen Aktivität deutlich eingeschränkt
- IV unfähig, irgend eine körperliche Aktivität ohne Beschwerden durchzuführen

DER EINFLUSS VON COENZYM Q10 UND CERIVASTATIN AUF DIE **BLUTFLUSS-VERMITTELTE VASODILATATION** DER A. BRACHIALIS: ERGEBNISSE DER ENDOTACT-STUDIE

(%)	Mittelwerte \pm SD	Min - Max
Studienbeginn	-0,25 \pm 4,09	-10,6 – 4,97
Q10	7,06 \pm 4,39	-3,01 – 15,63
Cerivastatin	8,80 \pm 6,39	- 5,03 – 21,88
Q10+Cerivastatin	8,82 \pm 5,78	-2,94 – 26,76

Cerivastatin führt zu einem Absinken der Q10-Plasmaspiegel. 150mg einer Coenzym Q10-Formulierung (Ubiquinon) erhöhen die Q10-Plasmaspiegel. Q10-Monotherapie führt zu einer deutlichen Verbesserung der durchflussvermittelten Gefäßerweiterung (FMD).

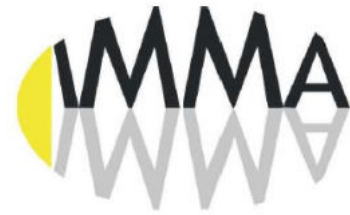
WIRKUNG VON Q10 AUF MORBIDITÄT UND STERBLICHKEIT BEI HERZINSUFFIZIENZ Q-SYMBIO STUDIE



	Coenzym Q10	Placebo
Cardiovaskuläre Ereignisse innerhalb von 2 zwei Jahren	15 %	26 %
Cardiovaskuläre Sterblichkeit	9 %	16 %
Sterblichkeit insgesamt	10 %	18 %

In der Q10-Gruppe trat eine deutliche Verberingerung der Herzinsuffizienz ein (NYHA-Klassifikation).

WIEDERBELEBUNG NACH HERZSTILLSTAND



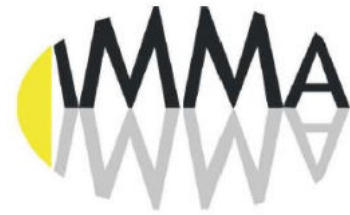
Coenzym Q10 in Kombination mit leichter Hypothermie nach Herzstillstand

Ziel:

Therapeutische Hypothermie kann das Überleben nach kardiopulmonaler Wiederbelebung (CPR) verbessern. Coenzym Q10 hat eine schützende Wirkung bei neurodegenerativen Erkrankungen gezeigt. Wir untersuchten, ob die Kombination einer milden Hypothermie mit Q10 nach einem Herzstillstand nach dem Krankenhausaufenthalt zusätzliche Vorteile bietet.

250 mg flüssiges Q10, gefolgt von 150 mg TID für 5 Tage oder Placebo wurden über die Magensonde verabreicht.

WIEDERBELEBUNG NACH HERZSTILLSTAND

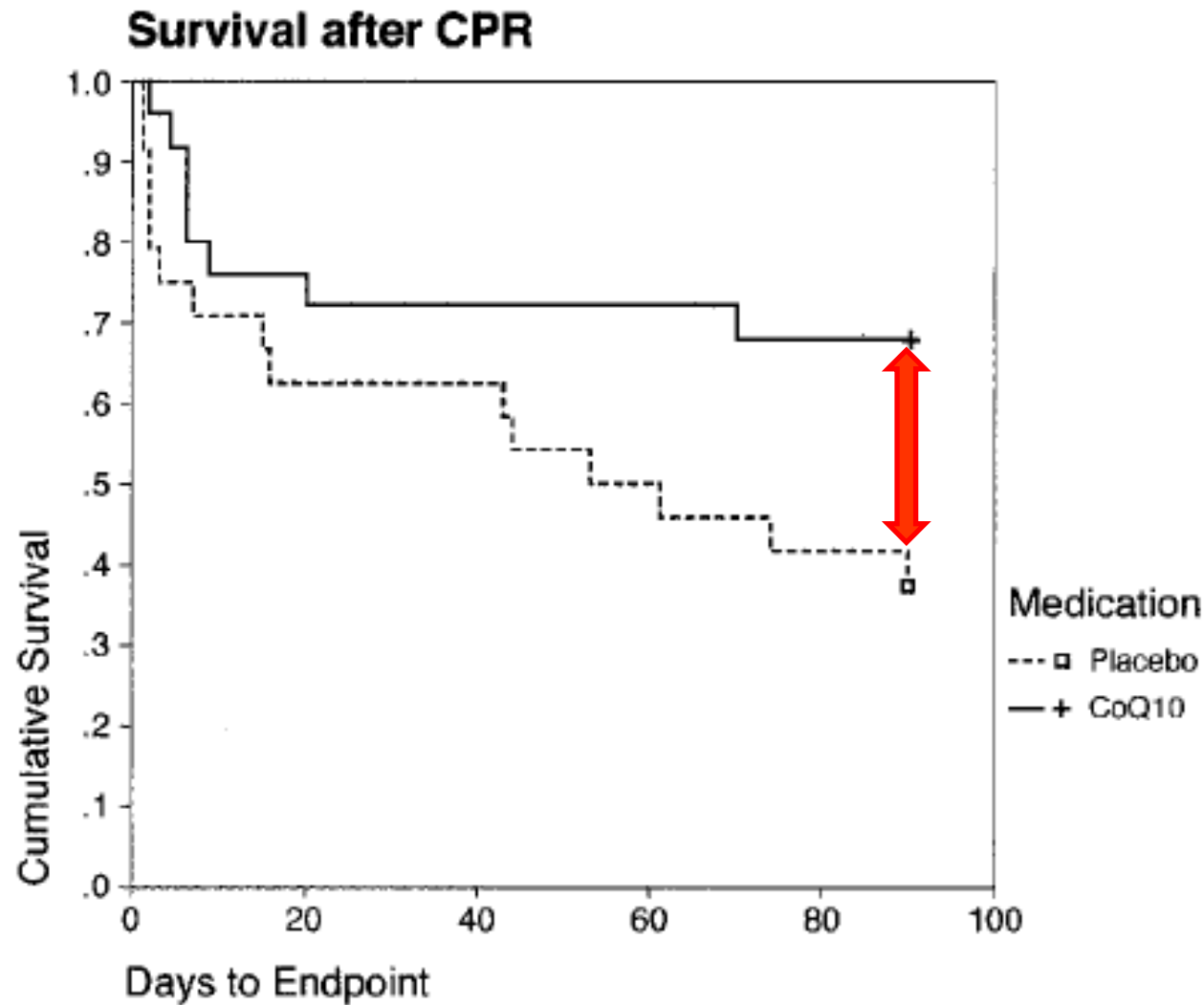
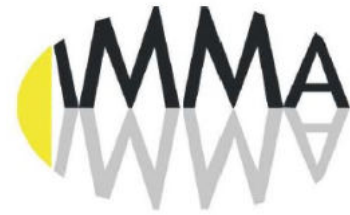


In einer zweiarmigen DB-Studie erhielten 49 Patienten mit Herzstillstand 1 bis 8 Stunden nach dem Ereignis orales NanoQuinon oder Placebo in Kombination mit Unterkühlung.

Die 3-Monats-Überlebensrate in der Q10-Gruppe betrug 68% (17 von 25) und 29% (7 von 24) in der Placebo-Gruppe.

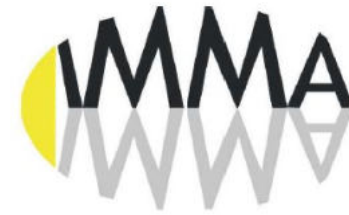
Darüber hinaus weist die **Glasgow Outcome Scale auf ein verbessertes neurologisches Ergebnis der Überlebenden in der Q10-Gruppe hin.**

WIEDERBELEBUNG NACH HERZSTILLSTAND



Kaplan-Meier analysis of 3-month survival rate

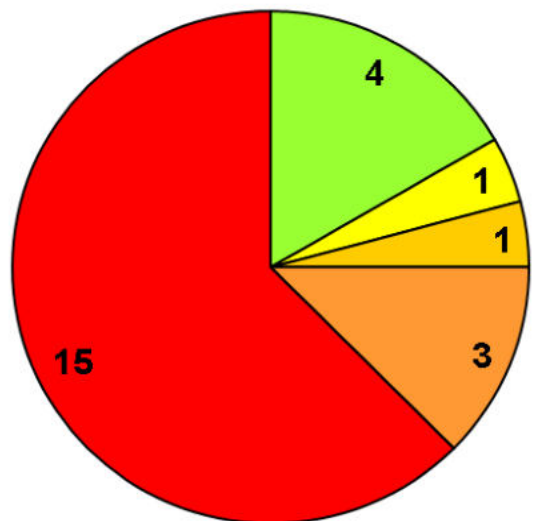
KLINISCHE STUDIE REANIMATION



Behandlung der hypoxisch-ischämischen Hirnschädigung bei Erwachsenen mit Zustand nach cardiopulmonaler Reanimation (CPR)

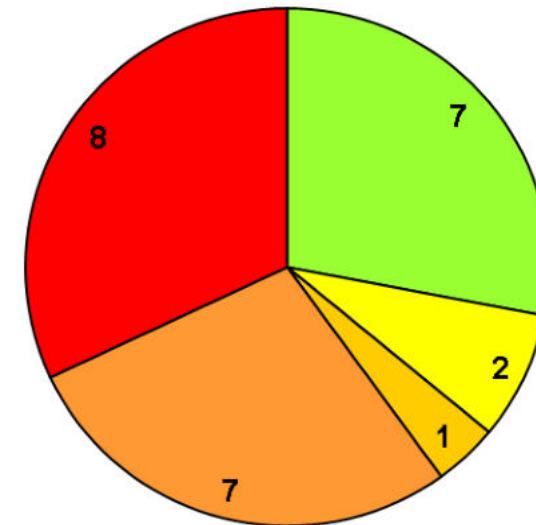
Glasgow Outcome Score (GOS)

PLACEBO



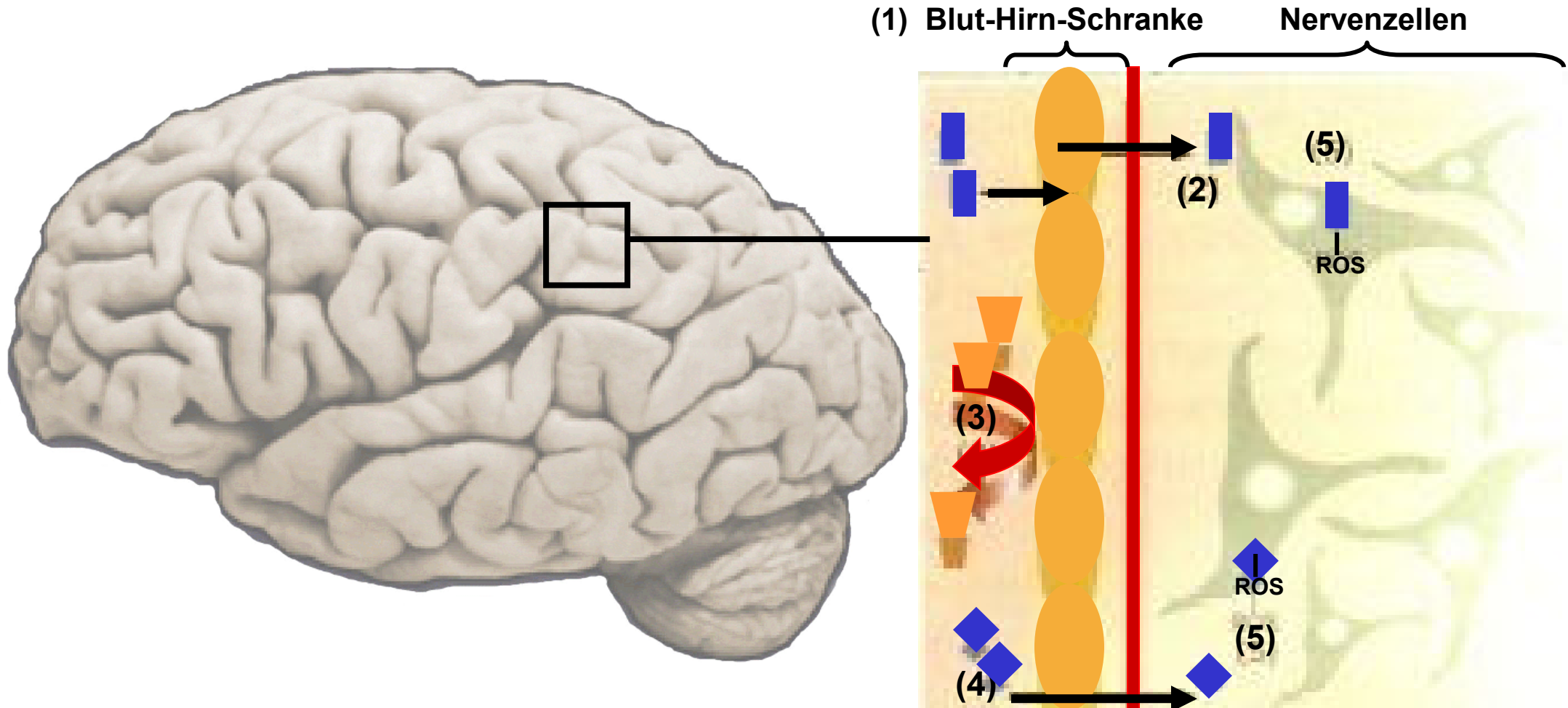
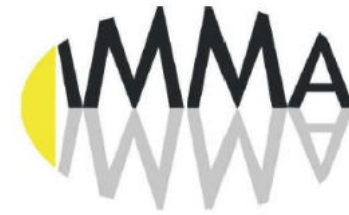
■ Keine / minimale Behinderung
■ Mässig behindert
■ Schwer behindert
■ Persistierende Behinderung
■ Verstorben

Ubiquinon



**Dosierung: 10 ml (500 mg Q10) über 5d;
1. Gabe: 1,5 – 10 Std. nach Reanimation**

BLOOD-BRAIN-BARRIER



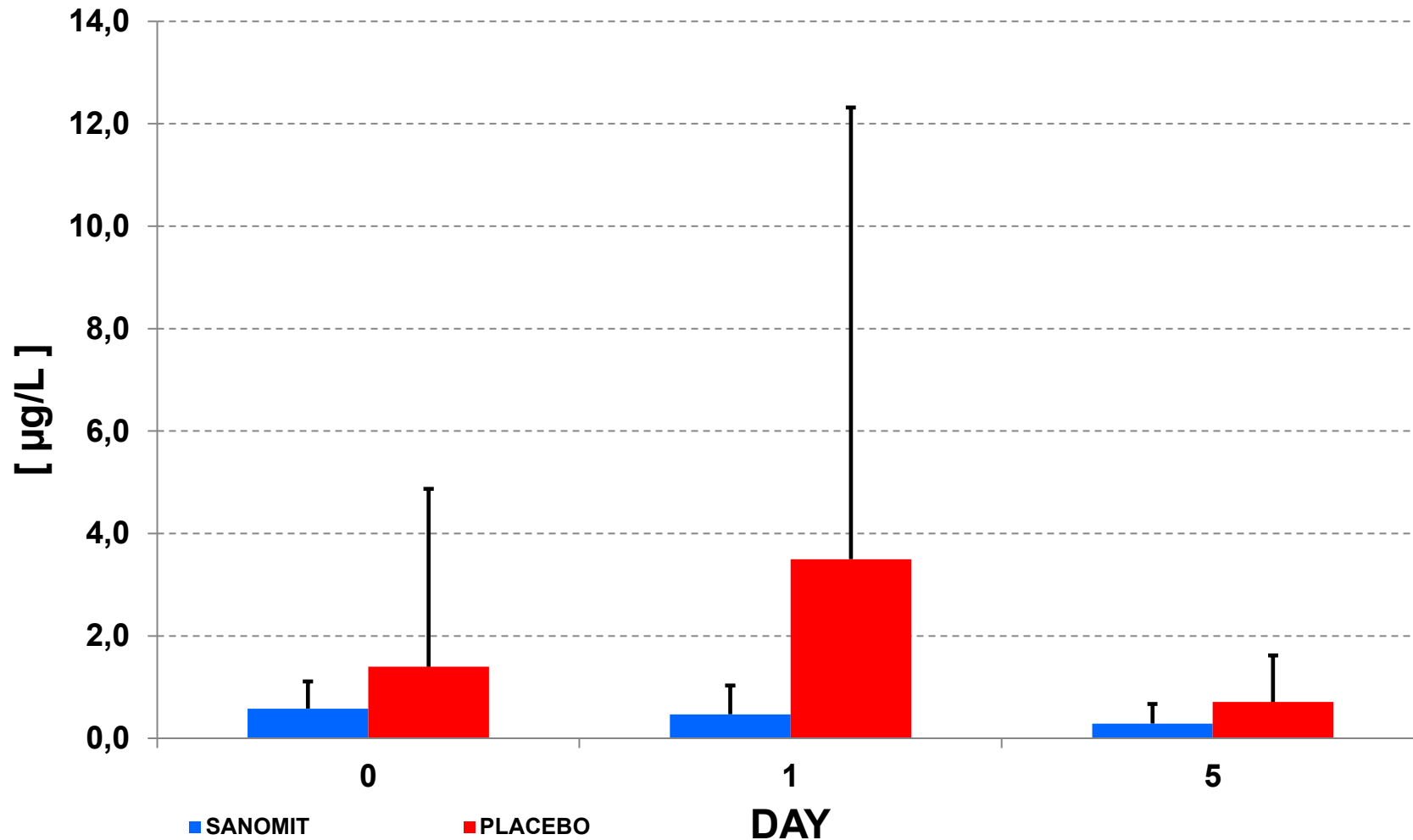
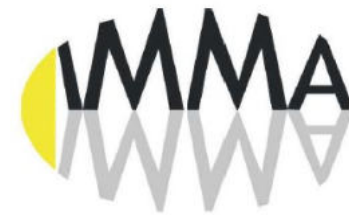
(2) spezifische Transportproteine

(4) fettlösliche Stoffe

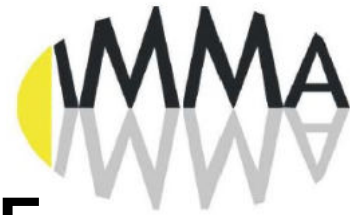
(3) keine spezifischen Transportproteine

(5) Inaktivierung freier Radikale durch Antioxidantien

S100 – MEANS AND SD



FLÜSSIGES UBIQUINON WIRD AUFGENOMMEN IN DIE LEITLINIEN DER AMERIKANISCHEN NEUROLOGIE ZUM SCHUTZ DES GEHIRNS NACH WIEDERBELEBUNG



SPECIAL ARTICLE



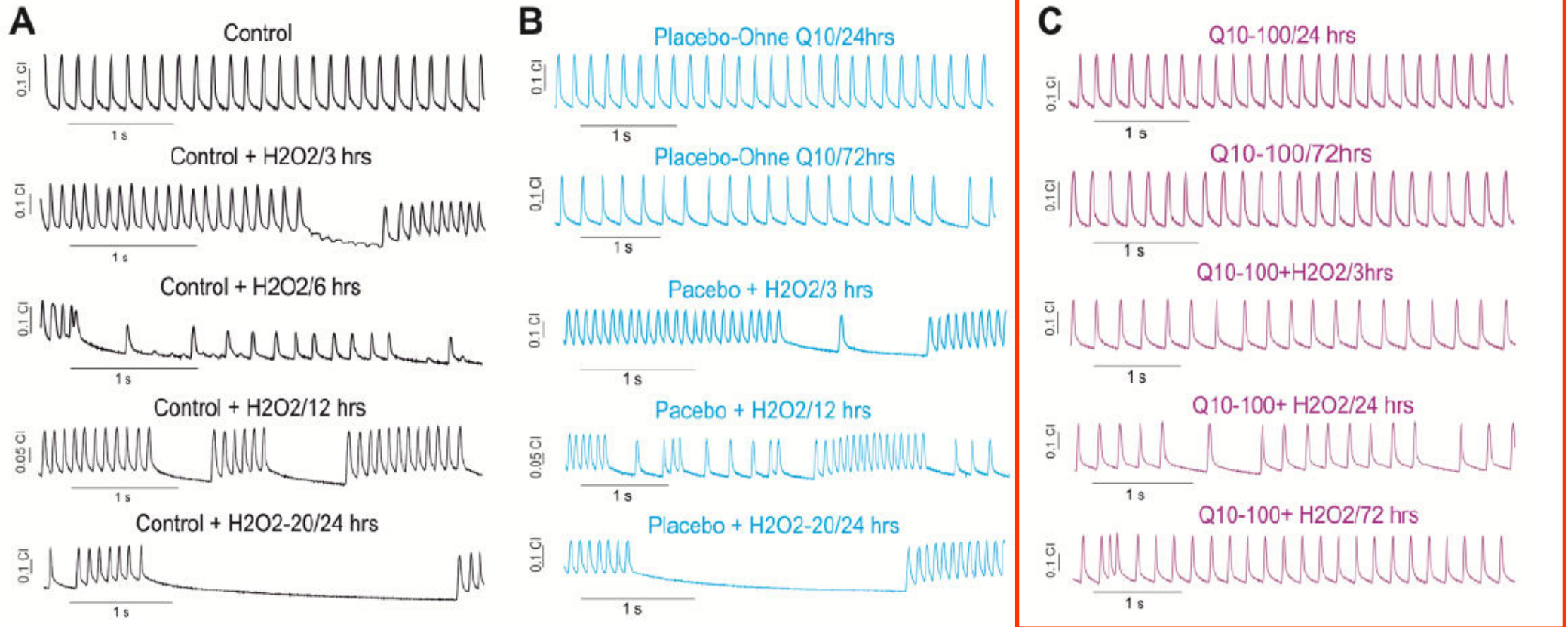
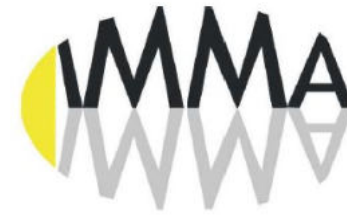
Practice guideline summary: Reducing brain injury following cardiopulmonary resuscitation

Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology



Geocadin RG1, Damian M1et. al.; Practice guideline summary: Reducing brain injury following cardiopulmonary resuscitation: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2017 May 30;88(22):2141-2149

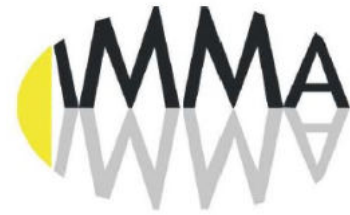
EINFLUSS VON FLÜSSIGEM UBIQUINOL AUF KARDIOMYOZYTEN



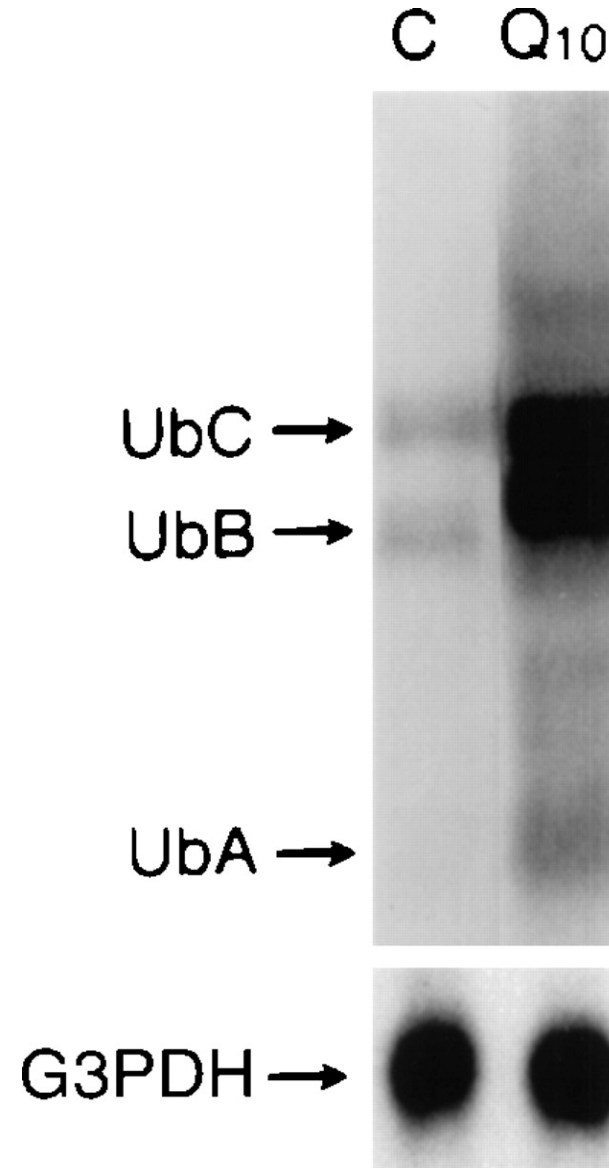
Flüssiges Ubiquinol (QuinoMit Q10 fluid) schützt induzierte pluripotente Stammzellen (iPS-Zellen) vor durch oxidativen Stress ausgelöste Arrhythmien.

Nguemo, F et al.: (2021). QuinoMit Q10-Fluid attenuates hydrogen peroxide-induced irregular beating in mouse pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. Biomedicine & Pharmacotherapy, 142, 112089.

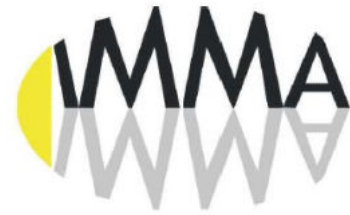
AUSWIRKUNGEN DER CoQ10-GABE AUF DIE UBIQUITIN-GENEXPRESSION



Die **Hochregulierung** der Ubiquitin-Genexpression wird an mit CoQ10 gefütterten Schweineherzen gezeigt. Größen von 3 verschiedenen Transkripten sind 1,3, 2,5 und 3,5 kb für UbA, UbB bzw. UbC. C, Kontrolle; Q10, mit CoQ10 gefüttertem Schwein; G3PDH, Glycerinaldehyd-3-phosphatdehydrogenase.



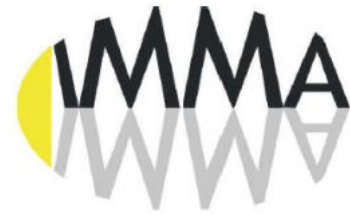
UBICHINON Q10 ANWENDUNG VOR EINEM MÖGLICHEN ISCHÄMISCHEN-REPERFUSIONS- SCHADEN



Q10 induziert eine erhöhte Ubiquitin-Genexpression im Herzgewebe und **sichert so innerhalb von Minuten die Biosynthese von Hitzeschockproteinen.**

So macht eine Q10-Ergänzung das Herz widerstandsfähiger gegen eine bevorstehende Schädigung.

PROTEASOME



Sie stellen innerhalb von Minuten die **Proteinsynthese** sicher, wenn ein plötzlicher Aminosäuremangel auftritt durch

- **Lebensmittelbeschränkung**
- **Ischämie**

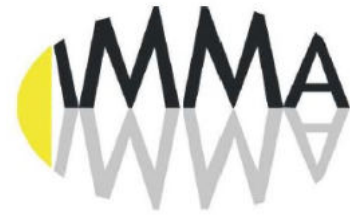
Ubiquitin selektiert jene Proteine, die in den Proteasomen zu Aminosäuren abgebaut werden sollen.

Ubiquinon Q10 erhöht die Expression des Ubiquitins und damit die Bildung von Ubiquitin.

Q10 sichert die Proteinbiosynthese von lebensrettenden Proteinen bei Aminosäuremangel.

Der autophagosomal-lysosomale Proteinabbau dauert Stunden.

VITAMIN C – PUMPEN: REPERFUSIONS-SCHUTZ



Vitamin C ist essentiell für viele Enzymreaktionen und im Ruhezustand.

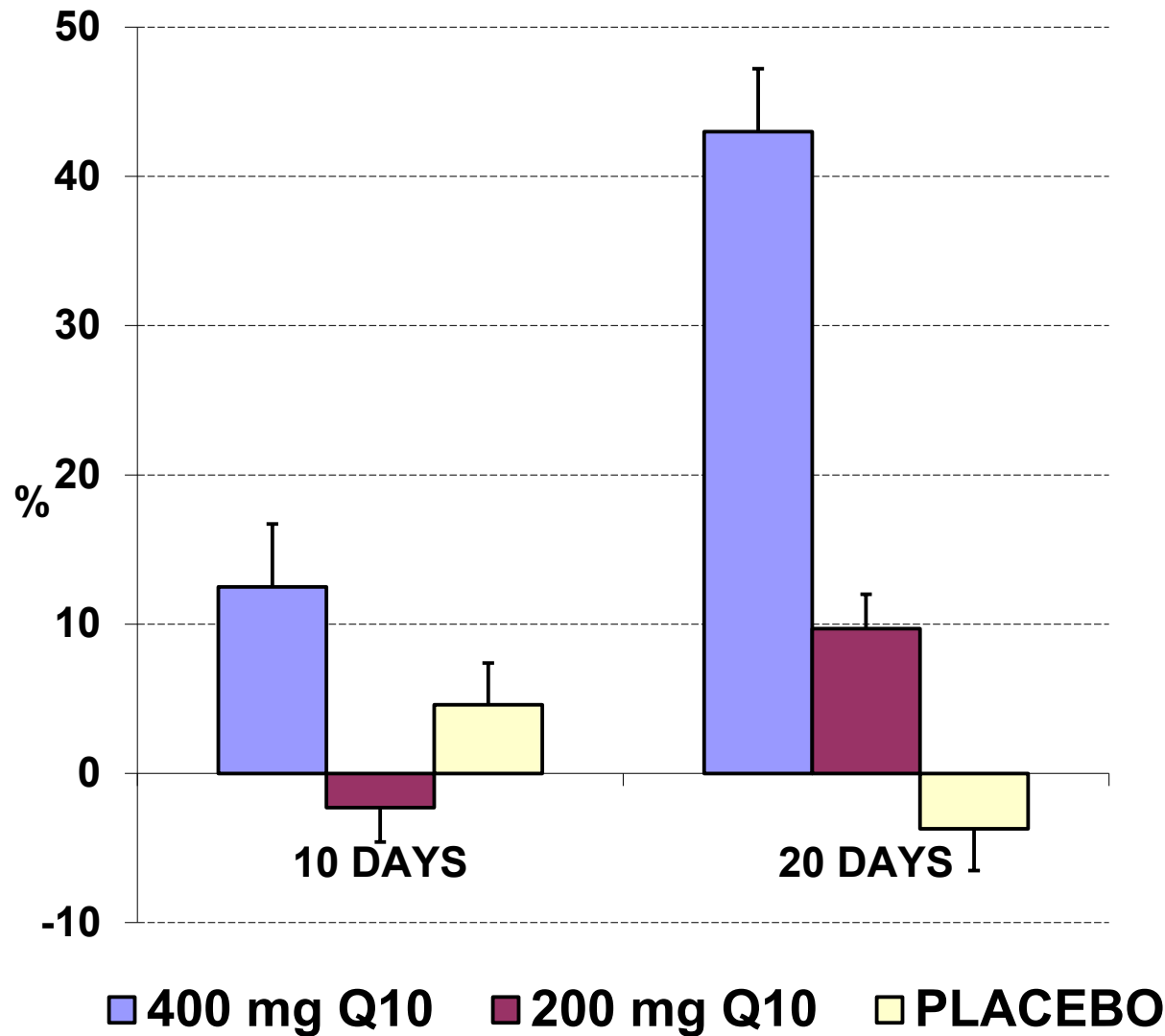
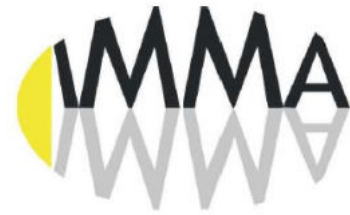
Die spezifischen Vitamin C - Pumpen sind:

- **SVCT1 in Darm, Leber und Niere**
- **SVCT2 bevorzugt in Gehirn, Augen etc.**

Die Vitamin C - Vehikel oder C - Pumpen werden durch den elektrochemischen Na⁺ - Gradienten gesteuert.

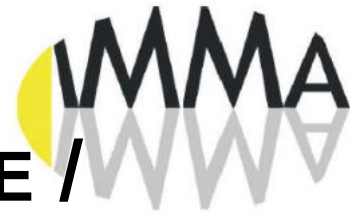
Diese Pumpen arbeiten zur Erhöhung der Vitamin C-Konzentration in den zu schützenden Zellen.

HEMMUNG DER THROMBOZYTENAGGREGATION

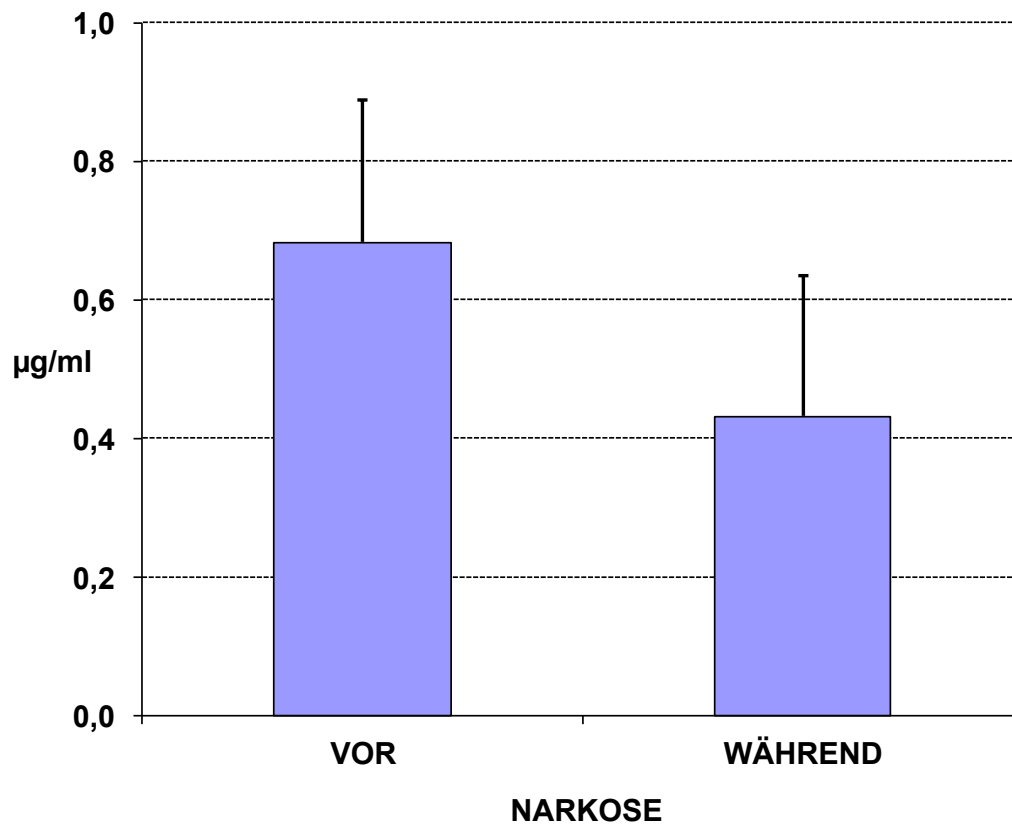


Atar, D.; Herzog, W. R. (1993): Coenzyme Q10 protects ischemic myocardium in an open-chest swine model. In: *Clin Investig* 71 (8 Suppl), S. 11.

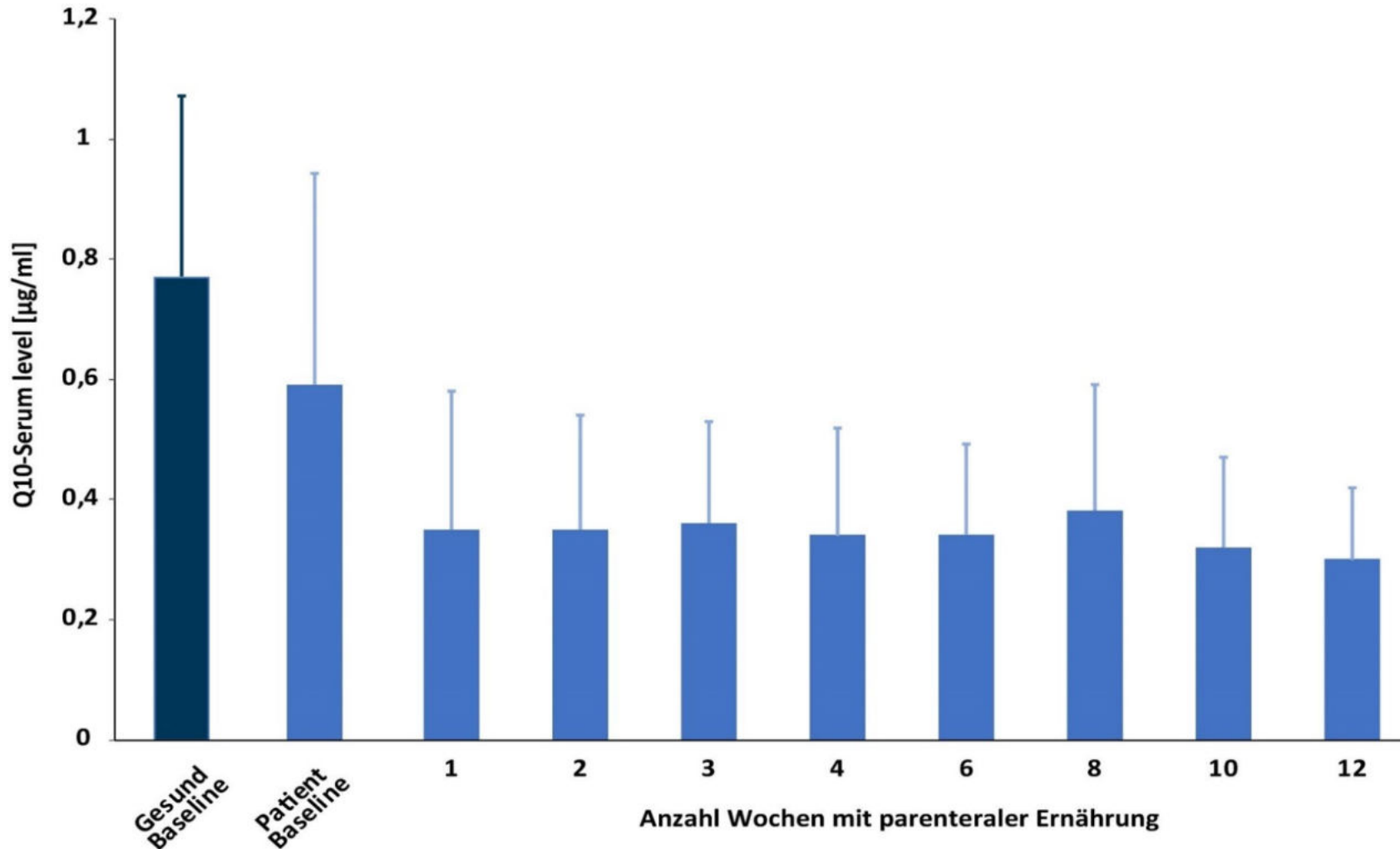
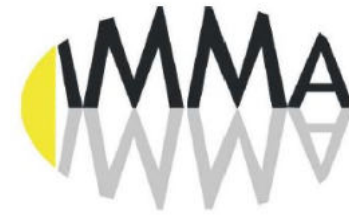
Q10-BLUTSPIEGEL WÄHREND NARKOSE MIT ISOFLURAN (MITTLERE DAUER 2,5H) [MITTELWERTE / SD]



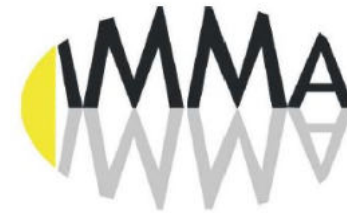
Q10 Blutspiegel während einer Narkose mit Isofluran (mittlere Dauer 2,5 h) [Mittelwerte / SD]



PLASMASPIEGEL VON Q10 BEI PATIENTEN WÄHREND DER PARENTERALEN ERNÄHRUNG



DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

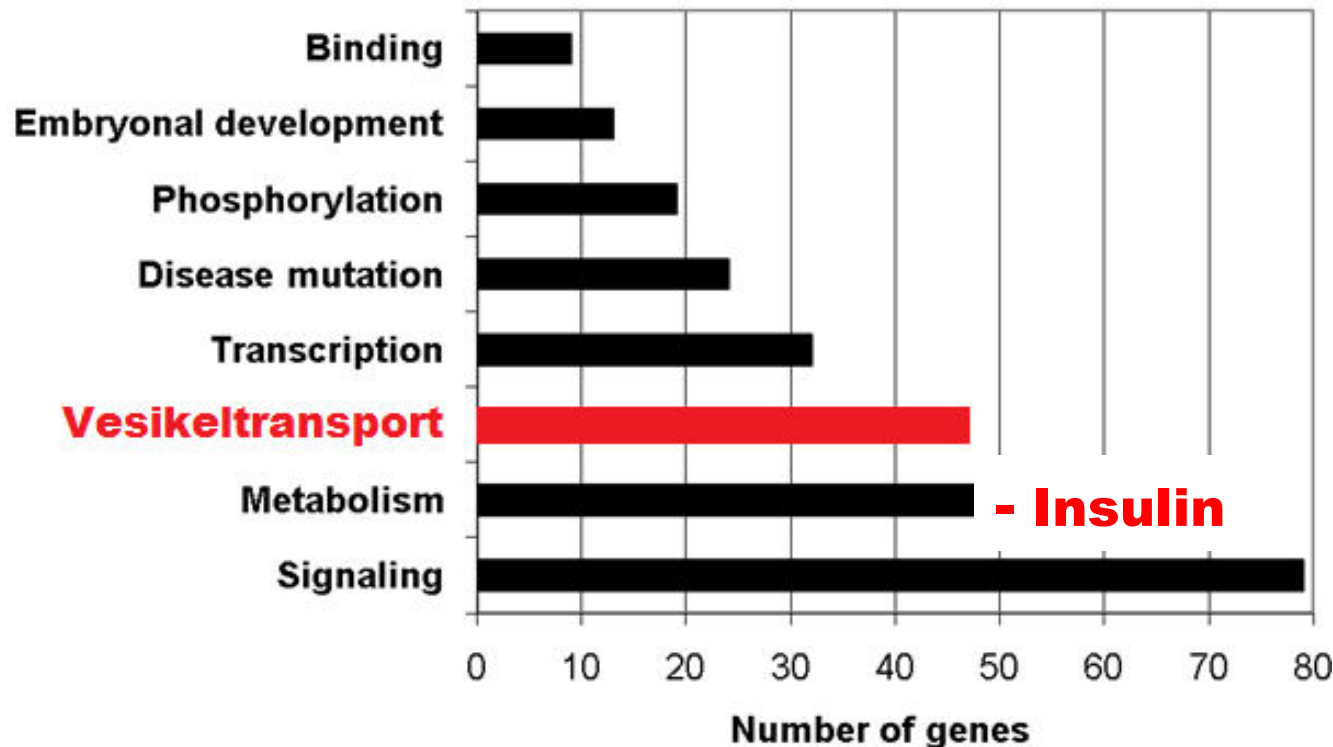
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

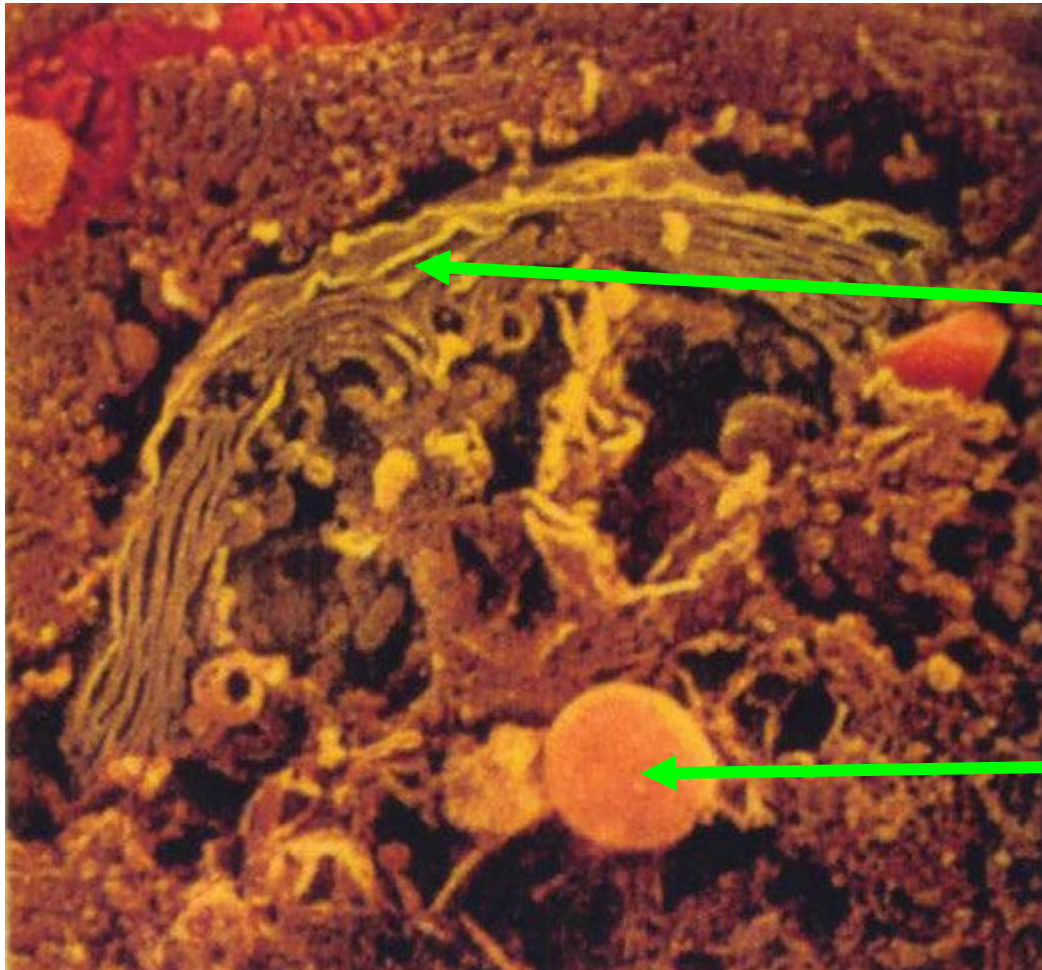
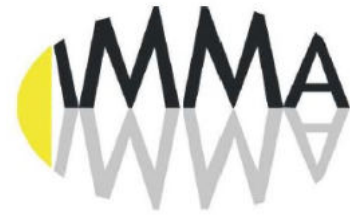
△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

COENZYME Q10 BEEINFLUSST DIE EXPRESSION VON MEHREREN GENEN IN MENSCHLICHEN ZELLEN D.A. GRONEBERG



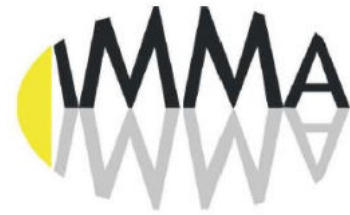
„Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass CoQ10 viele seiner Wirkungen über die Induktion der Gentranskription ausüben kann und daher als potenter Genregulator fungiert. Die derzeit identifizierten Gene, die durch CoQ10 reguliert werden, können für weitere Studien verwendet werden, um den weiteren molekularen Mechanismus der CoQ10-Wirkungen zu untersuchen.“

GOLGI APPARAT



Der Golgi Apparat ist besonders gut in Zellen entwickelt, die Stoffe ausscheiden. Hier werden Proteine gesammelt, gepackt und dann verschickt, zum Beispiel in Form eines kugelartigen Proteinpäckchen (20 000fache Vergrößerung).

VESIKELBILDUNG, FUSION UND FREISETZUNG



Thomas C. Südhof (Nobelpreis für Physiologie / Medizin 2013)

**Synaptotagmin = Calciumsensor
(Membranprotein)**

n = 15

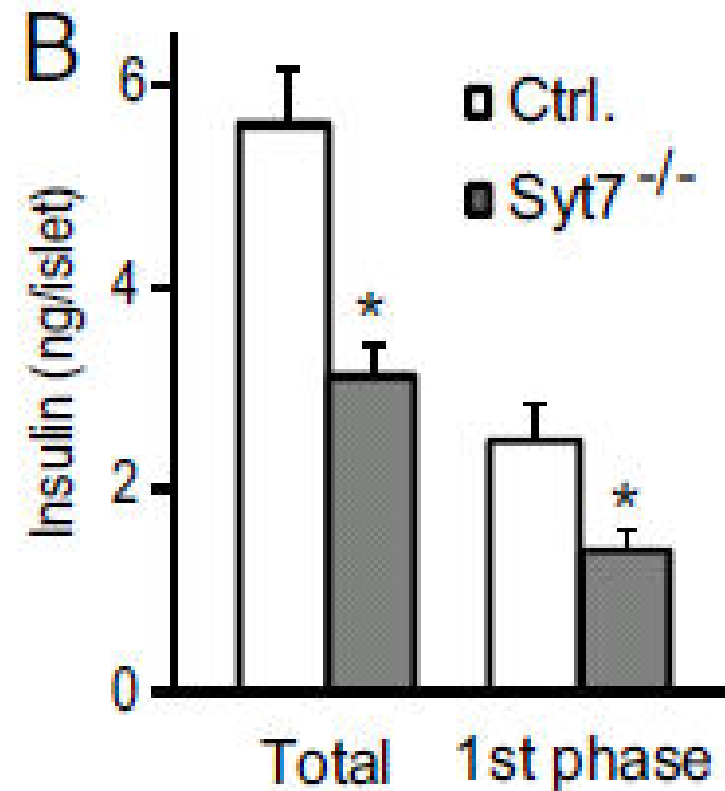
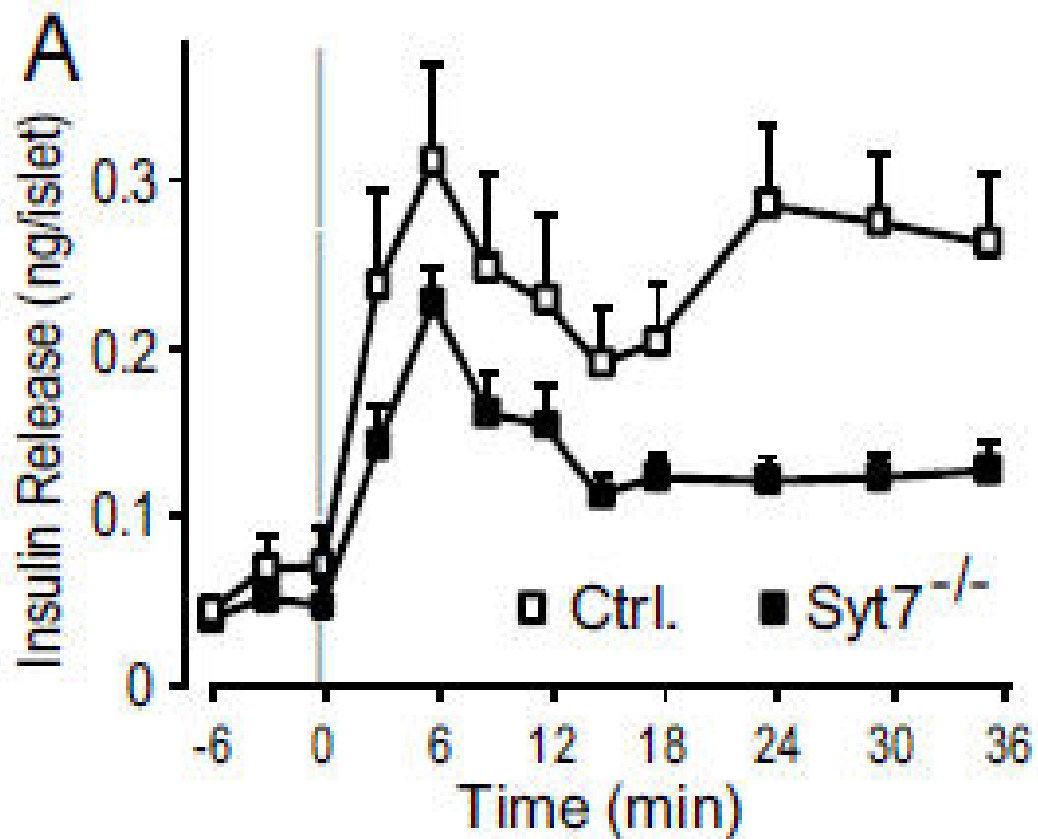
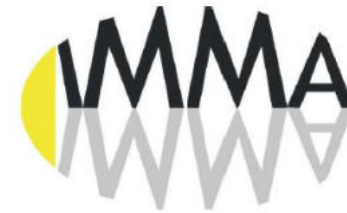
- Häufigste Form und in β -Zellen vorhanden
- Zur Aufrechterhaltung der systemischen Glukosetoleranz und Insulinfreisetzung
- **Schnelle und langsame Exozytose**

Synchronisierte Freisetzung

Induzieren unterschiedliche kinetische Eigenschaften

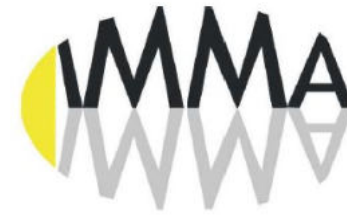
SNARE – Soluble N-ethylmaleimide-sensitive Factor Attachment Protein Receptor

BEEINTRÄCHTIGTE GLUKOSETOLERANZ UND INSULINSEKRETION

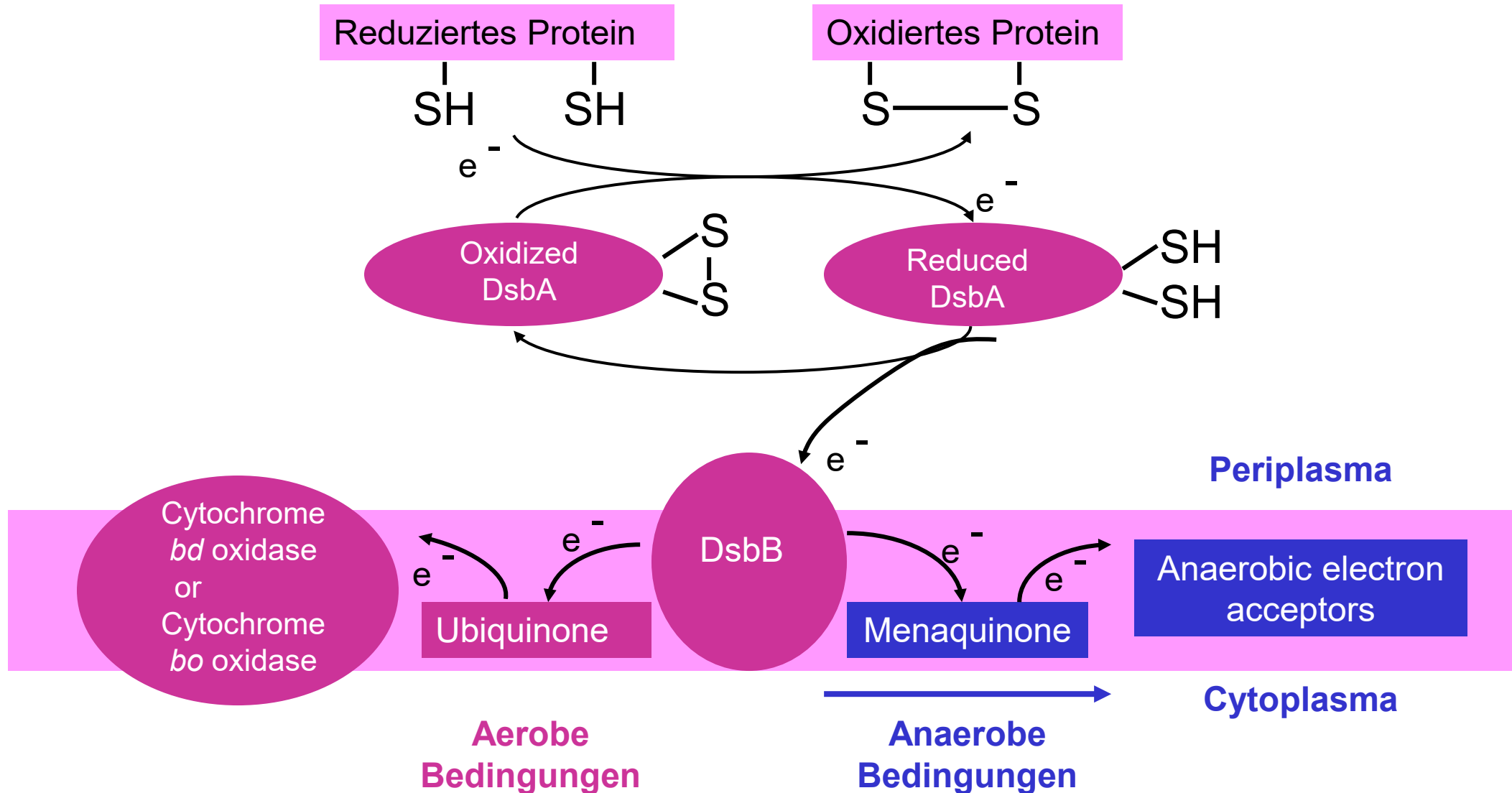


Stimulierte Insulinfreisetzung ist reduziert in isolierten synaptotagmin-7 mutierten Inselzellen bei Mäusen

PROTEIN FALTUNG HÄNGT VON Q10 AB



Disulfidbrückenbindung



PRO-INSULIN, STATINS, UBIQUINON Q10 UND DIABETES TYP 2

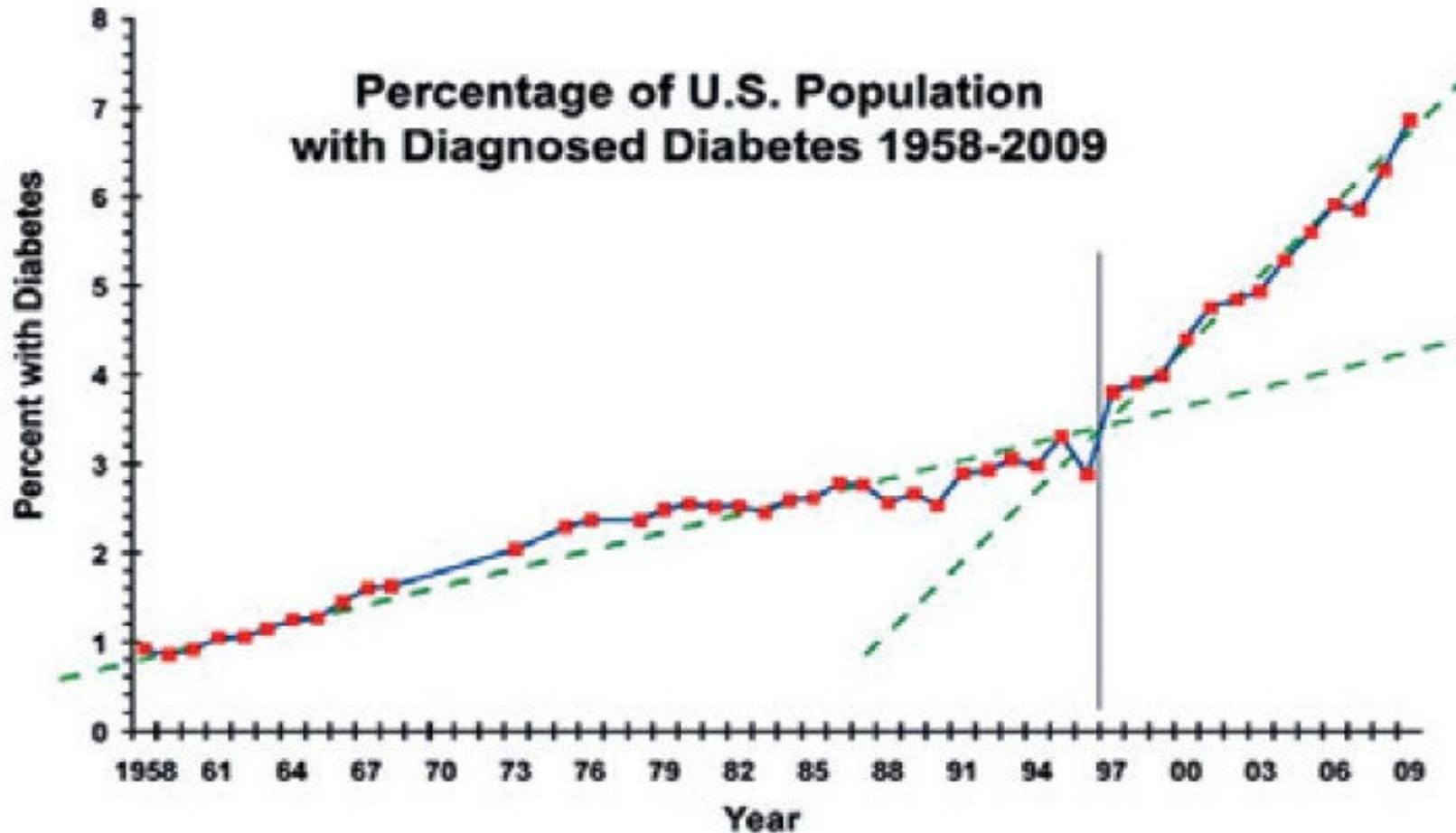
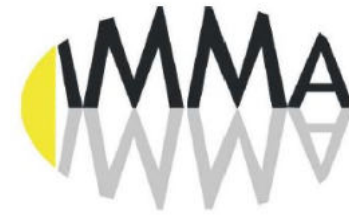
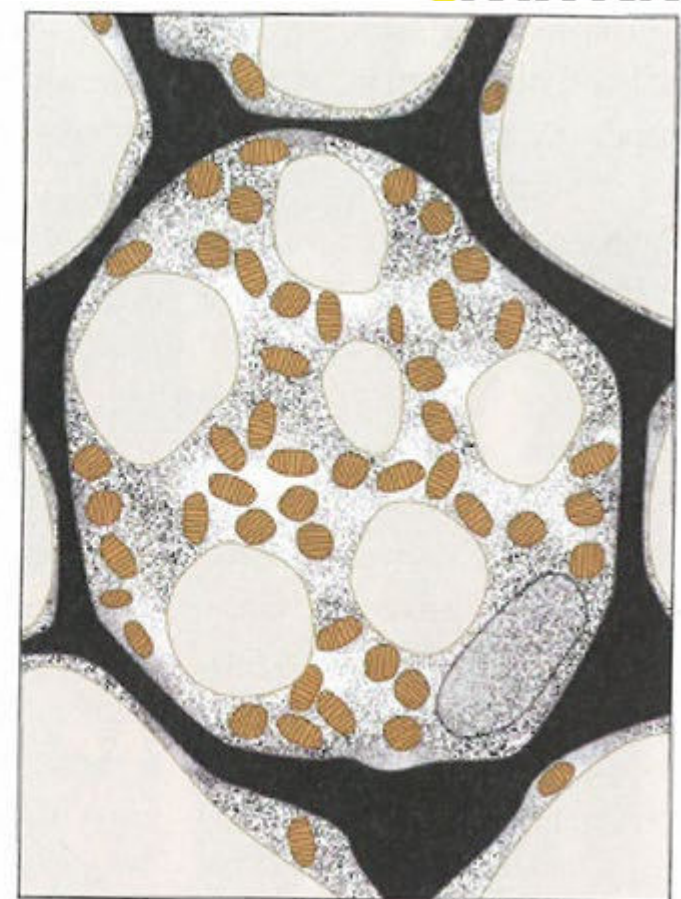
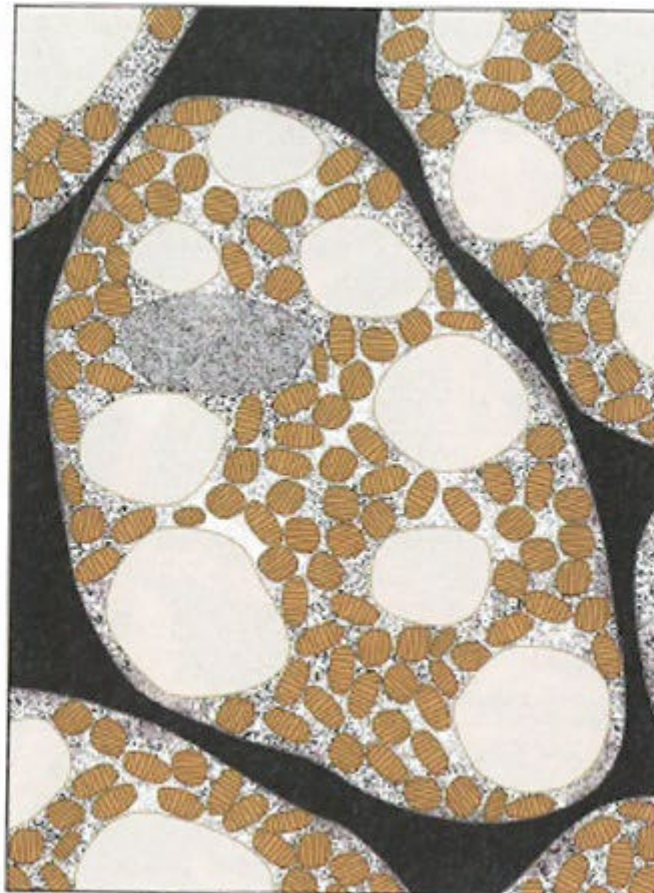
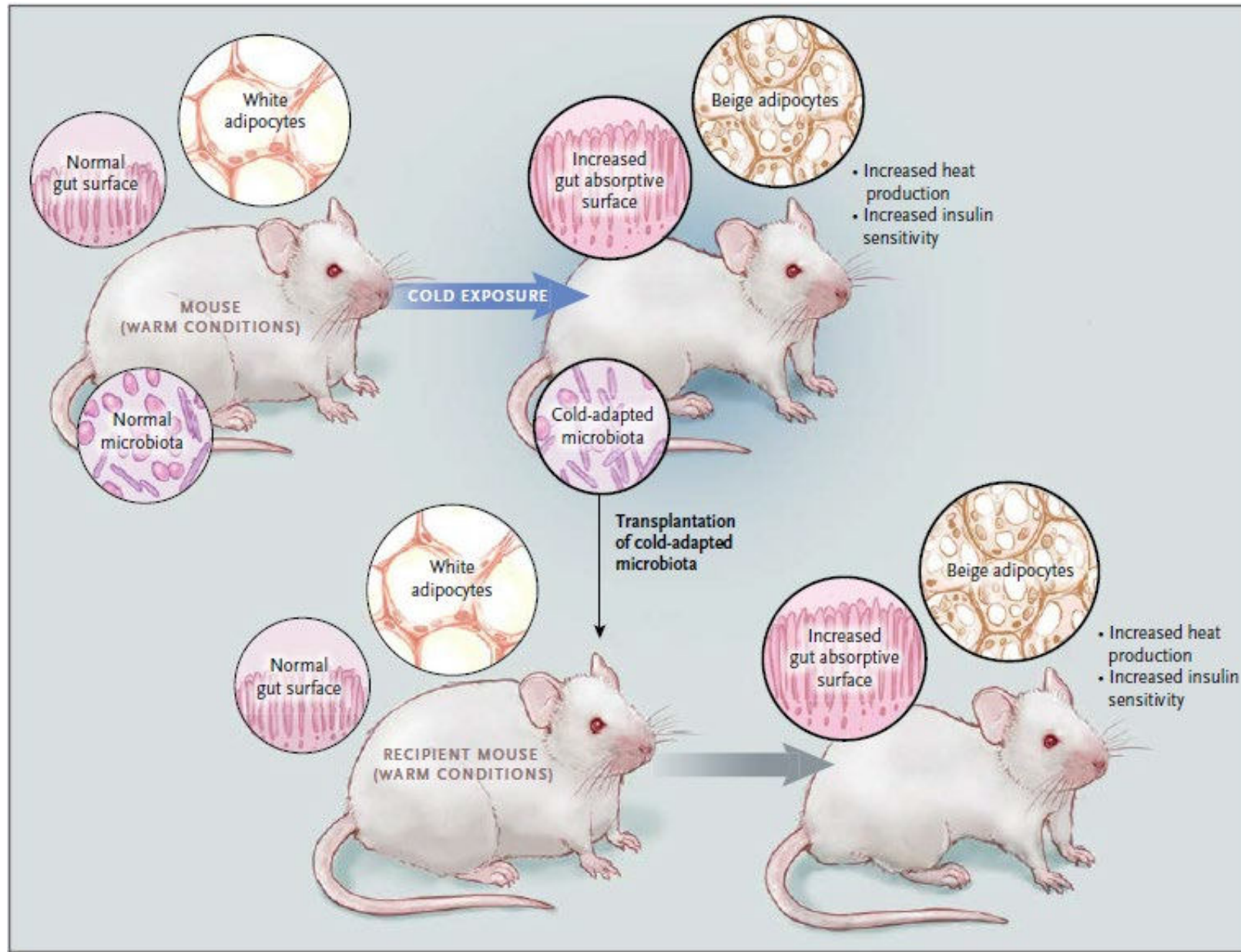


Fig. 1. Sudden increase by **500%** in 1997 of diabetes prevalence in USA. According to CDC's Division of Diabetes Translation. National Diabetes Surveillance System

UNTERSCHIEDLICHE TYPEN VON FETTZELLEN



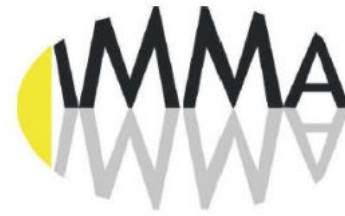
Weißer Fettzellen (links) enthalten ein einzelnes Fetttröpfchen und einige Mitochondrien. Braune Fettzellen (Mitte) enthalten Fetttröpfchen und viele Mitochondrien. Beige Fettzellen (rechts) enthalten Fetttröpfchen und mehrere Mitochondrien. Wenn die Energieaufnahme den Energieaufwand übersteigt, kann die überschüssige Energie in Form von Lipiden in beige Fettzellen gespeichert werden, und beige Fettzellen nehmen eine eher „weiße“ Morphologie an. Viele Stimuli - einschließlich Kälte, Sympathikus Stimulation, TZDs und Hormone (einschließlich des kürzlich identifizierten durch Training aktiviertes Polypeptids Irisin) - können beige Fettzellen aktivieren und zu einer erhöhten Energiedissipation führen.



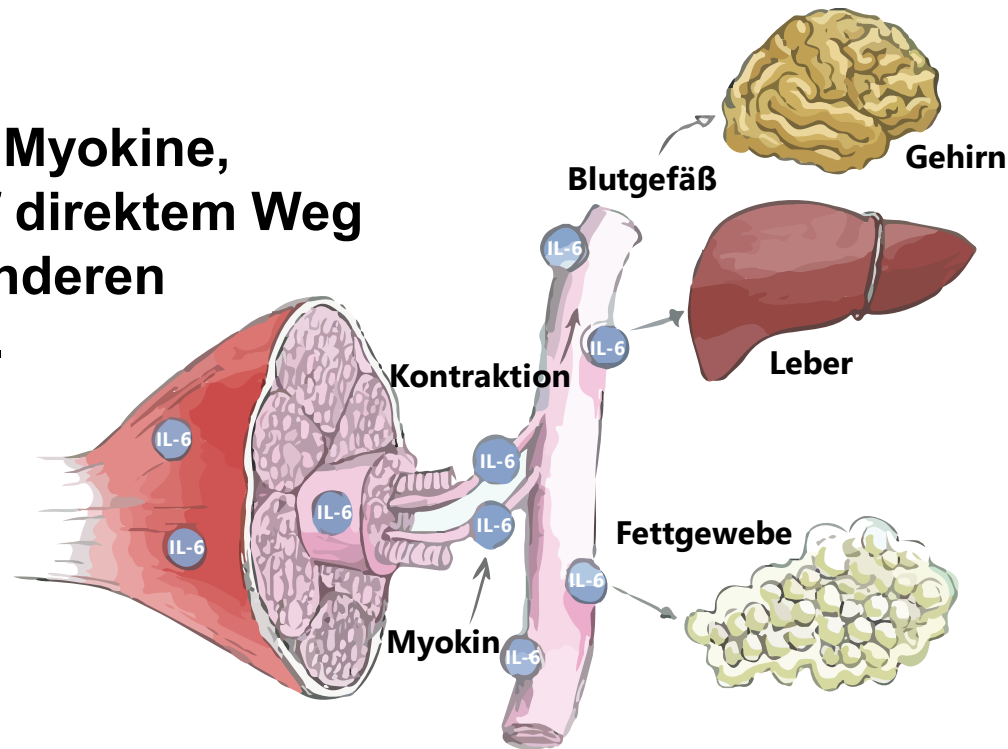
**Kälte
Kammer**

- 110° C

MYOKINE



Aktive Muskeln bilden Myokine, die als Botenstoffe auf direktem Weg den Stoffwechsel in anderen Organen beeinflussen.

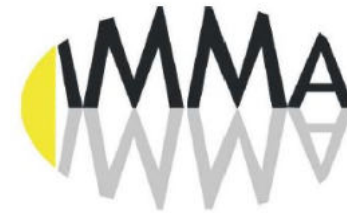


Bei intensiver Muskelbeanspruchung kann die Konzentration des Interleukin 6 (IL-6) um mehr als das 100-Fache gesteigert werden.

IL-6 steigert die hepatische Produktion des Akute-Phase-Proteins. Dies führt zu einer Anregung des Immunsystems und zu erhöhter Stoffwechselleistung.

**IL-6 steigert die Insulinsensitivität und wirkt der Insulinresistenz entgegen.
IL-6 führt zu einer Steigerung der Lipolyse (Fettverbrennung).**

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

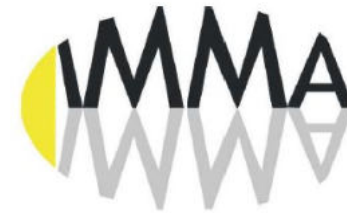
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

SCHEMA DER AQUAPORINEXPRESSSION IM AUGE (AQPs)



AQPs sind am **Flüssigkeitstransport** beteiligte Wasserkanäle / 10 Isoformen
6 identifizierte AQPs im menschlichen Auge regulieren die Wasserhomöostase

	* AQP 0	AQP 1	** AQP 3	AQP 4	** AQP 5	AQP 9
Retina	X			X		Reduced expression following elevated intraocular pressure
Lens	XX					
Cornea		X	X		X	
Iris		X		X		
Ciliary body		X				
Optic nerve				X		
Conjunctiva			X		X	
Limbus			XX		XX	
Nictitating membrane			X		X	

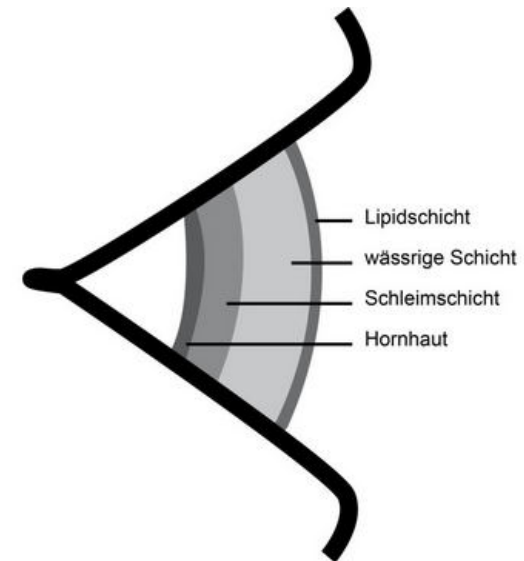
* Less water permeable than other AQPs

** Water transport within the membrane

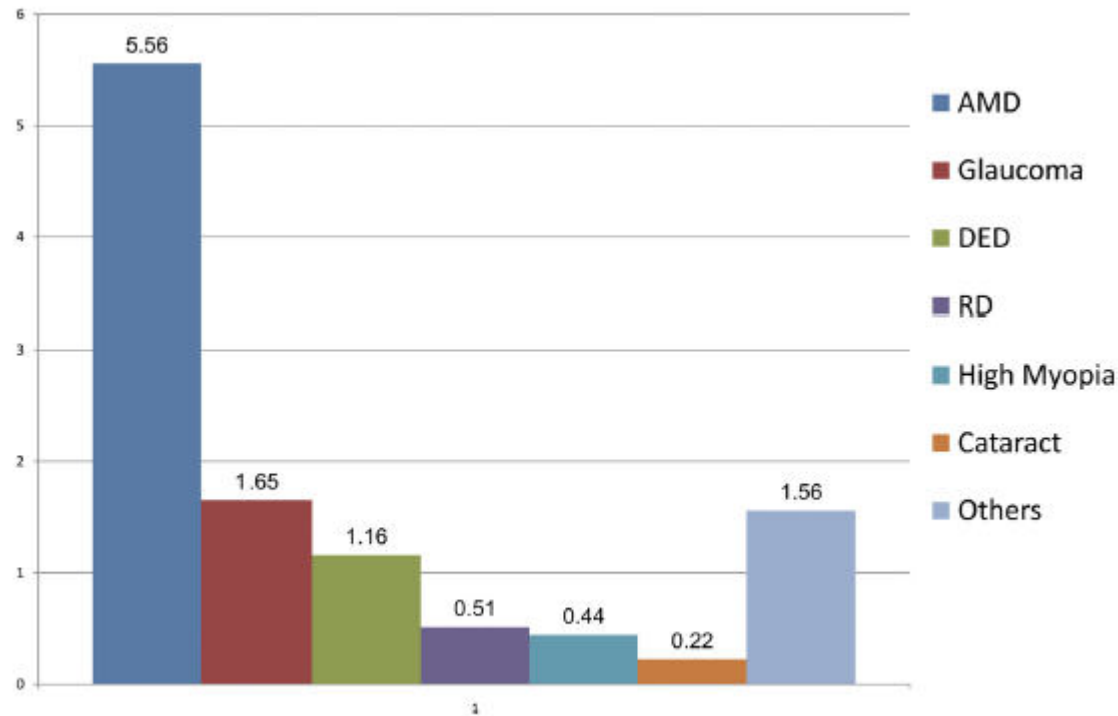
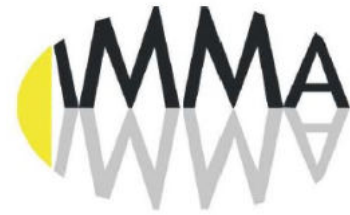
SICCA SYNDROM



- **Keratokonjunktivitis sicca oder Syndrom des trockenen Auges**
- **Unzureichende Benetzung der Binde- oder Hornhaut mit Tränenflüssigkeit**
- **Ursachen:**
 - Mangelnde Tränensekretion oder veränderte Zusammensetzung durch z.B. hormonelle Veränderung, Vitaminmangel, Umweltbelastung
- **Symptome:**
 - Gerötete, brennende Augen,
 - Juckreiz,
 - Fremdkörpergefühl
 - (entzündliche Prozesse in Binde-/ Hornhaut)
- **Tränenflüssigkeit:**
 - außen: fetthaltige Lipidschicht (Verdunstungsschutz)
 - Mittlere, wässrige Schicht: wichtig für Immunabwehr und enthält Antikörper, Enzyme, Salze, Spurenelemente und Vitamine
 - Innere Schleim- oder Mucinschicht
- **Anregung der Aquaporine durch Mitochondrale Medizin**

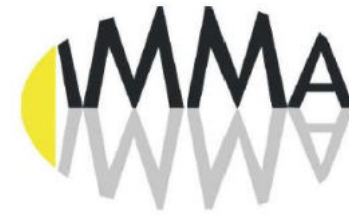


ERBLINDUNGSURSACHEN IN DEUTSCHLAND

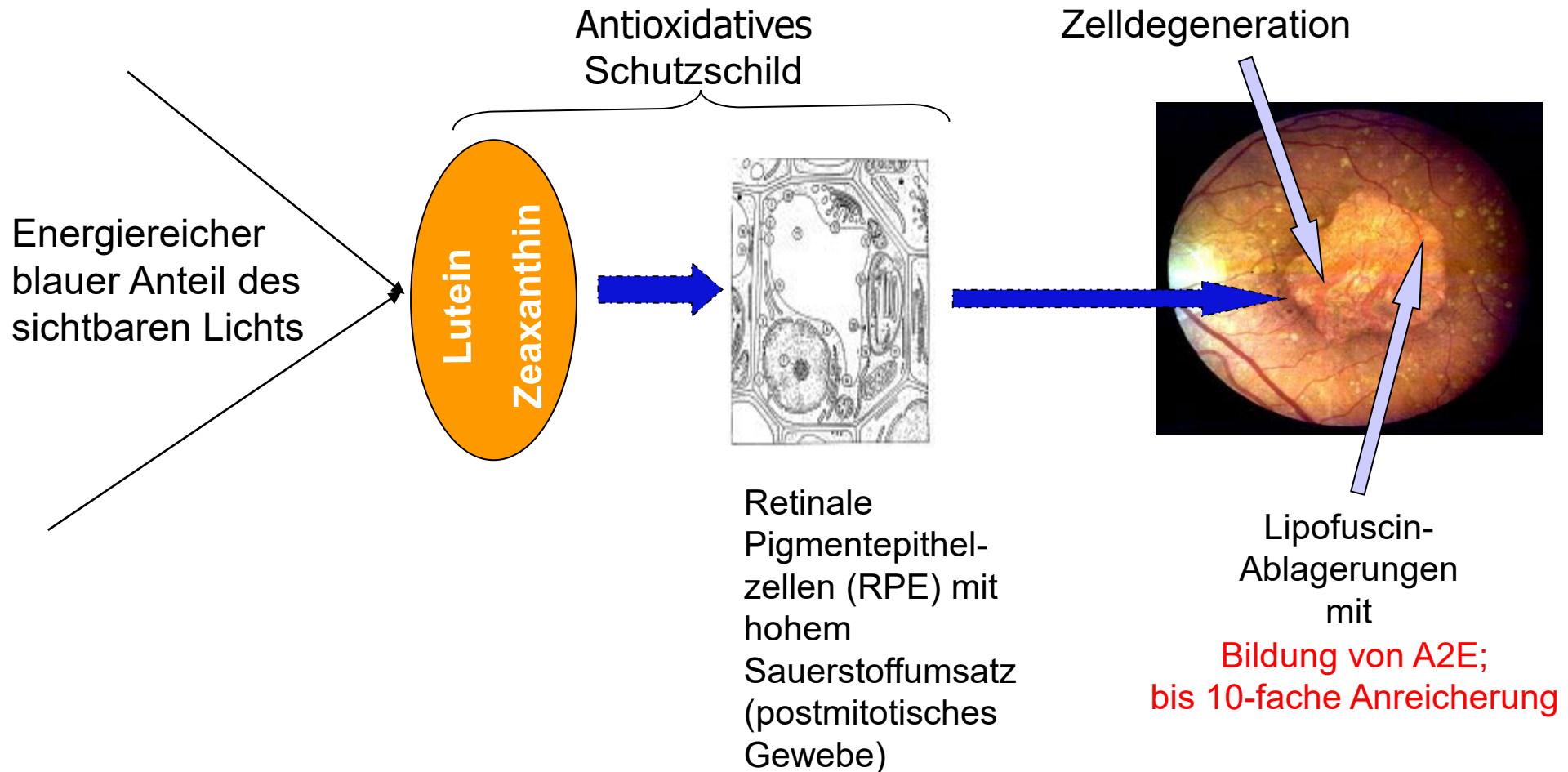


**Wichtigste Ursachen:
AMD, Glaukom und die diabetische Retinopathie**

NEURODEGENERATION AM AUGE



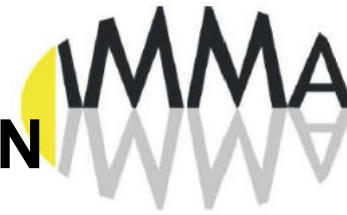
- METABOLISCHE UND MITOCHONDRIALE DEREGULATION -



MOLEKULARE URSACHE FÜR ALTERSBLINDHEIT: PROTEIN AUS LEBER IDENTIFIZIERT

- Komplementsystem als Ursache für Altersblindheit
- **FHR-4 (Factor-H-Related Protein-4)**
 - Wird in Leber gebildet
 - Bei 30 % Personen mit altersbedingter Makuladegeneration ist eine erhöhte Menge an FHR4 im Blut nachweisbar
 - Im fortgeschrittenen Alter werden die Blutkapillaren zunehmend undicht => FHR4 strömt vermehrt in den Augenhintergrund
 - Entzündliche Reaktionen
- Hauptaufgabe Komplementsystem: solche Eindringlinge abzuwehren
- **Aber:** bei AMD keine Infektionen

AMD ALTERSBEDINGTE MACULADEGENERATION



A2E	Cytochrom C wird ins Cytosol abgegeben: <ol style="list-style-type: none">1. Unterbrechung des Elektronflusses der Atmungskette und Bildung von Superoxidanion, das wiederum die Mitos schädigt2. Bildung des Apoptosoms
Cardiolipin	negativ geladen , verdrängt A2E aus der Cytochrom-oxidase Bindung und stellt den Elektronenfluss wieder her (negativ geladenes Phospholipid/ nur in Mitochondrien vorkommend)
Ubiquinon/ Ubiquinol	ebenfalls negativ geladene Nanopartikel unterstützen die Wiedergewinnung des Visus



VERBESSERUNG DER VISUELLEN FUNKTIONEN BEI AMD-PATIENTEN



BEHANDELT MIT EINER KOMBINATION AUS ACETYL-L-CARNITIN, Ω -3 FETTSÄUREN UND COENZYM Q10

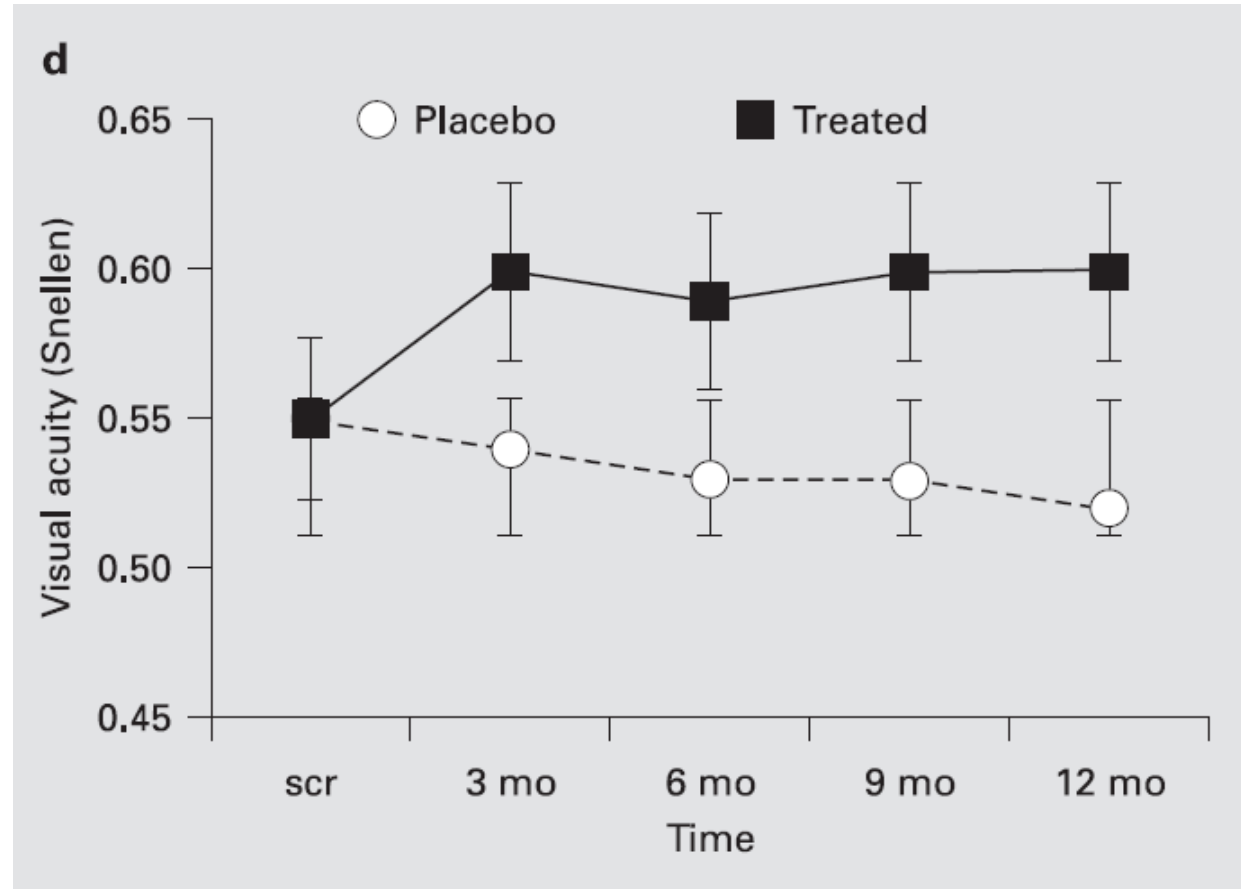


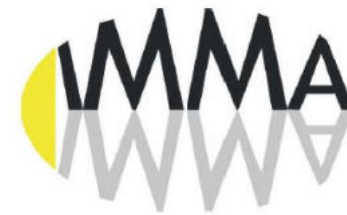
Fig. 1. Mean changes in VFMD of the most affected eyes (a) and the less affected eyes (b), as well as mean changes in foveal sensitivity (c), and in visual acuity (Snellen chart) of the most affected eyes (d). Visual functions maintained the initial improved levels in the treated group, while they deteriorated in the placebo group by the end of the observation period (scr = screening, mo = months).

Mitotrope Substanzen bei AMD

- **Taurin**
- **Ubiquinol / Ubiquinon**
- **Alpha-Liponsäure**
- **Zink**
- **Niacinamid**
- **Lutein**
- **Mangan**
- **Kupfer**
- **Zeaxanthin**
- **Selen**

daneben ω -3-Fettsäuren, Vitamin C

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

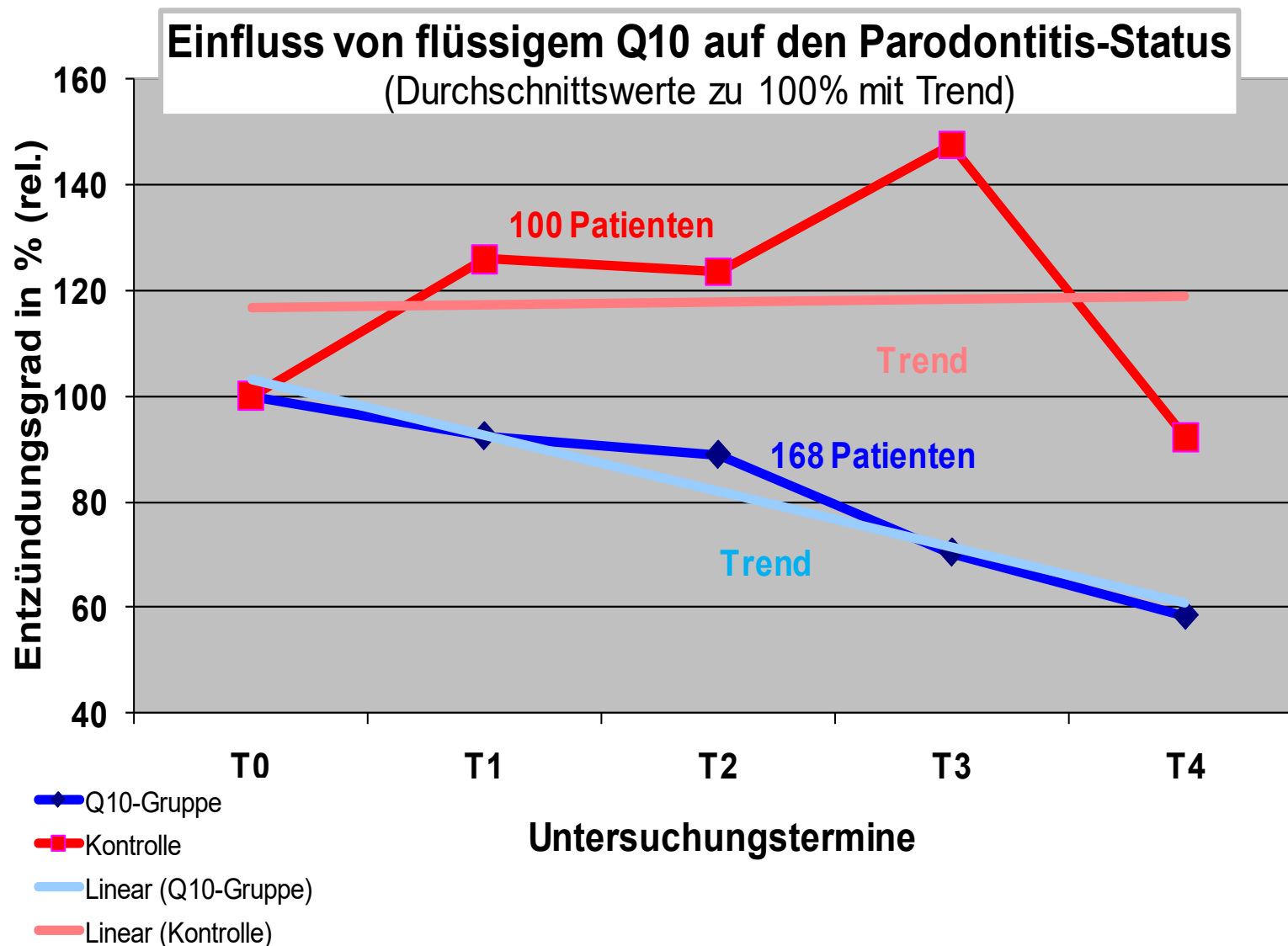
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

FLÜSSIGES Q10 BEI PARODONTITIS



**Insges. 268 Patienten
in 140
Zahnarztpraxen**

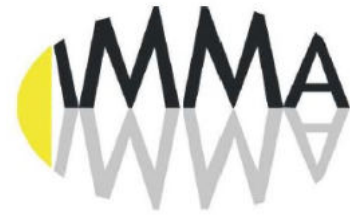
Dosis:

**2 x täglich mit 25 mg
flüssiges Ubiquinon
sprühen über 8 Wo.,
danach 4 Wochen
Nach-Beobachtung**

STUDIENERGEBNISSE

- Verbesserung der **Durchblutung** und **Energieversorgung** der Mundschleimhaut
- **Ausgleich** des lokalen bioenergetischen Defizits in den Zellen der Schleimhaut und des Zahnfleisches
- Effektiver **Schutz** vor freien Radikalen
- Merkliche **Reduzierung** der Blutungsneigung, Plaque und Taschenbildung
- **Beschleunigung** der Wundheilungsprozesse
- **Festeres, gesünderes Zahnfleisch**

DIE ROLLE VON ROS (REAKTIVE SAUERSTOFFSPEZIES) BEI DER PATHOGENESE PARODONTALER DEFEKTE

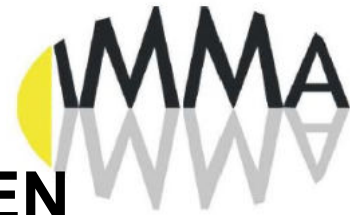


- Gabe von **Ubiquinon-haltigem Zahngel** bei 14 Patienten mit Gingivitis unter klinischen Bedingungen für 2 Wochen

Ergebnis:

- **GI (Gingival Index)** verbesserte sich nach der Therapie in der Studiengruppe (7 Pers) im Vergleich zur Kontrollgruppe (7 Pers) signifikant
- **SPS (Segment Plaque Scope)** war nur in den mit CoQ10 behandelten Stellen signifikant reduziert
- Die **GCF (Gingival Crevicular Fluid)** - Gesamtantioxidationskapazität (CAT) verbesserte sich bei fast 50% der Patienten

BEWERTUNG DER WIRKSAMKEIT VON **TAURIN** ALS ANTIOXIDANS IN DER BEHANDLUNG VON PATIENTEN MIT CHRONISCHER PARODONTITIS - 1

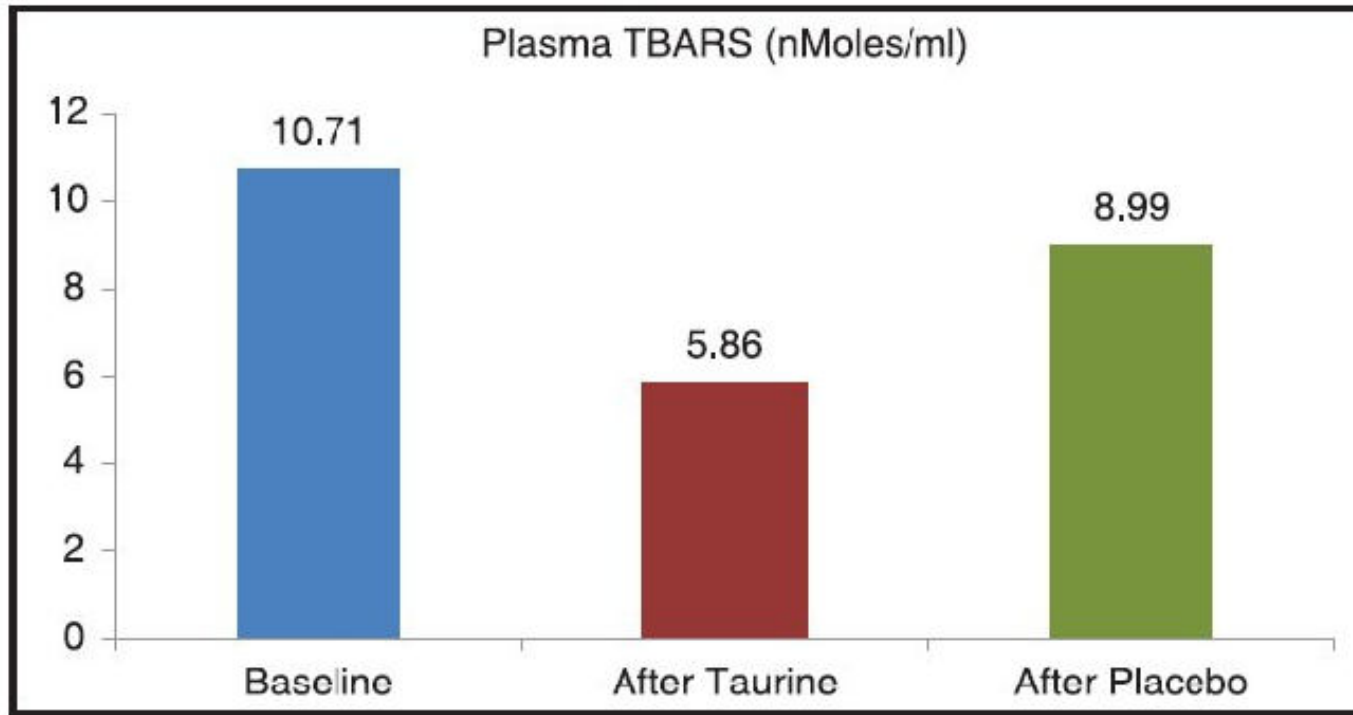


Der oxidative Stress im Zahnfleischgewebe und Blut wurde durch Thiobarbitursäure-reaktive Substanz (TBARS) gemessen und die Antioxidantien Glutathionperoxidase (GPX) und reduziertes Glutathion (GSH) vor und nach der Verabreichung von Taurin geschätzt.

- Die **TBARS-Spiegel** in Plasma und Zahnfleischgewebe zeigten nach Verabreichung von Taurin eine signifikante Verringerung ($P < 0,001$).
- Das **antioxidative Enzym GPX** zeigte nach Verabreichung von Taurin eine signifikante Reduktion ($P < 0,001$)
- **GSH** stieg nach Verabreichung von Taurin signifikant an ($P < 0,001$).
- Die Verbesserung des parodontalen Status nach Verabreichung von Taurin war auch statistisch signifikant.

....

BEWERTUNG DER WIRKSAMKEIT VON **TAURIN** ALS ANTIOXIDANS IN DER BEHANDLUNG VON PATIENTEN MIT CHRONISCHER PARODONTITIS - 2



Spiegel von Plasma-**Thiobarbitursäure-reaktiven**

Substanzen zu Studienbeginn und nach Verabreichung von Taurin und Placebo.

Basierend auf den biochemischen und klinischen Bewertungen, scheint Taurin eine schützende Rolle bei oxidativem Stress im Rahmen der Behandlung von Patienten mit chronischer Parodontitis zu haben.

PARADONTITIS UND COVID-19 INFEKTIONEN

- Verstärkte Entzündungsreaktionen sind ein Zeichen von COVID-19 aber auch von Parodontitis
- Zusammenhänge zwischen Parodontitis und COVID 19-Komplikationen wurden mithilfe logistischer Regressionsmodelle analysiert
- Insgesamt wurden 568 Patienten eingeschlossen
- Ergebnis: Parodontitis war mit einem **höheren Risiko** für die Aufnahme auf der Intensivstation, der Notwendigkeit einer unterstützenden Beatmung und dem Tod von COVID-19-Patienten verbunden.
- Weiter waren Blutspiegel von Biomarkern erhöht, die mit schlechteren Krankheitsergebnissen assoziiert waren.

BAKTERIELLE INFEKTION DURCH *P. GINGIVALIS* ALS URSACHE DER ALZHEIMER-DEMENTZ



- Im Gehirn von Alzheimer-Patienten laufen Entzündungsprozesse ab. Der Eiweißstoff **β -Amyloid** hat eine antibakterielle Wirkung, er wird bei Alzheimer-Patienten verstärkt produziert.
- Der Parodontitiserreger *Porphyromonas gingivalis* ist ein asaccharolytisches **gramnegatives** anaerobes Bakterium, das wichtige Virulenzfaktoren produziert, die als **Gingipain** bekannt sind; *P. gingivalis* wurde im Gehirn von Alzheimer-Erkrankten nachgewiesen.
- Daten zeigen, dass Tau ein Ziel der Gingipain-Proteolyse ist. Die Tau-Pathologie in AD-Gehirnen könnte auf die transneuronale Ausbreitung von *P. gingivalis* zurückzuführen sein.
- **Antikörper** gegen das β -Amyloid verschlechtern die Prognose.

STOMATITIS - ORALE MUKOSITIS

Ursachen:

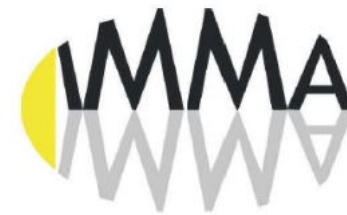
- Aphthen
- Virale Infektionen, insbesondere Herpes simplex und Herpes zoster
- Andere Infektionserreger (Candida albicans und Bakterien)
- Verletzung
- Tabak oder reizende Lebensmittel oder Chemikalien
- Chemotherapie und Strahlentherapie



Therapiemöglichkeiten:

- Ursache behandeln
- Mundhygiene
- Lokale Wirkstoffe und Spülungen
- Chemische oder physikalische Kauterisierung (operatives Verfahren, bei dem Gewebe zerstört oder zerschnitten wird)

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

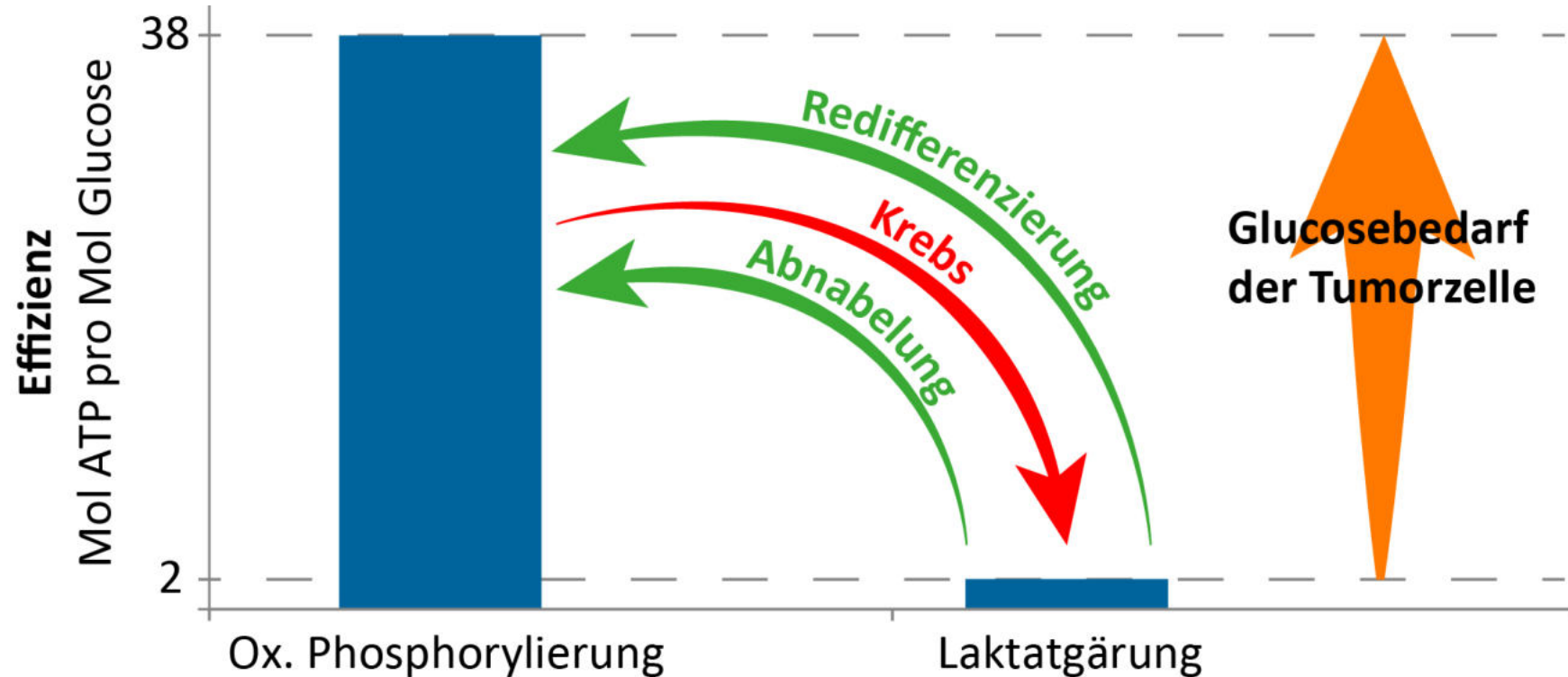
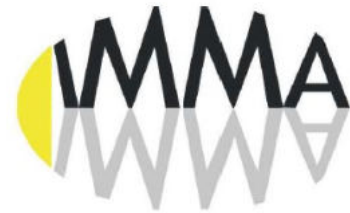
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

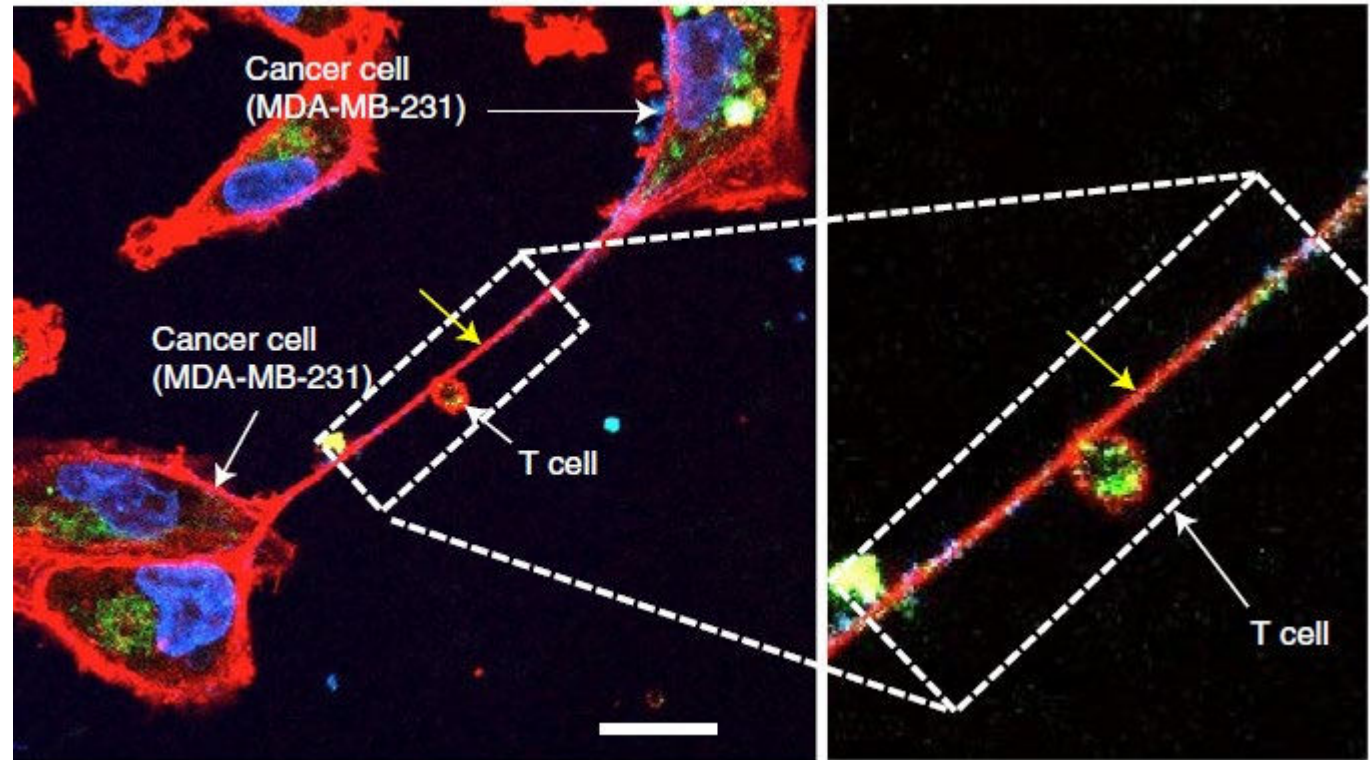
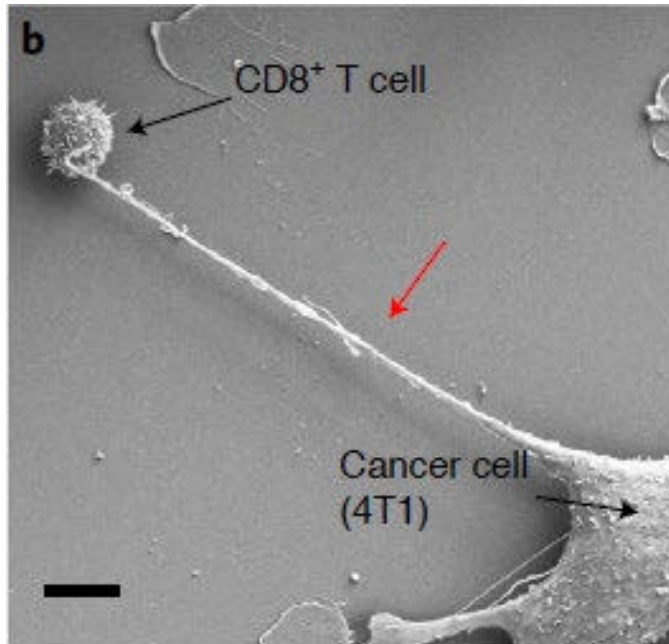
△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

TUMORZELLEN GEWINNEN IHRE ENERGIE AUF ARCHAISCHES UND INEFFEKTIVE WEISE



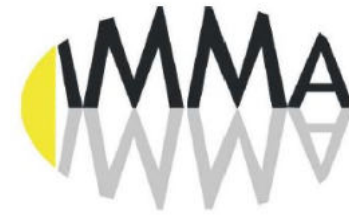
Vorsicht Kohlenhydrate! Tumorzellen benötigen **viel** „Zucker“ um zu überleben. Der enorme Energiebedarf kann eine Tumorkachexie sowie Fatigueness nach sich ziehen.

INTERZELLULÄRE NANOTUBES VERMITTELN MITOCHONDRIEN ZWISCHEN KREBS- UND IMMUNZELLEN



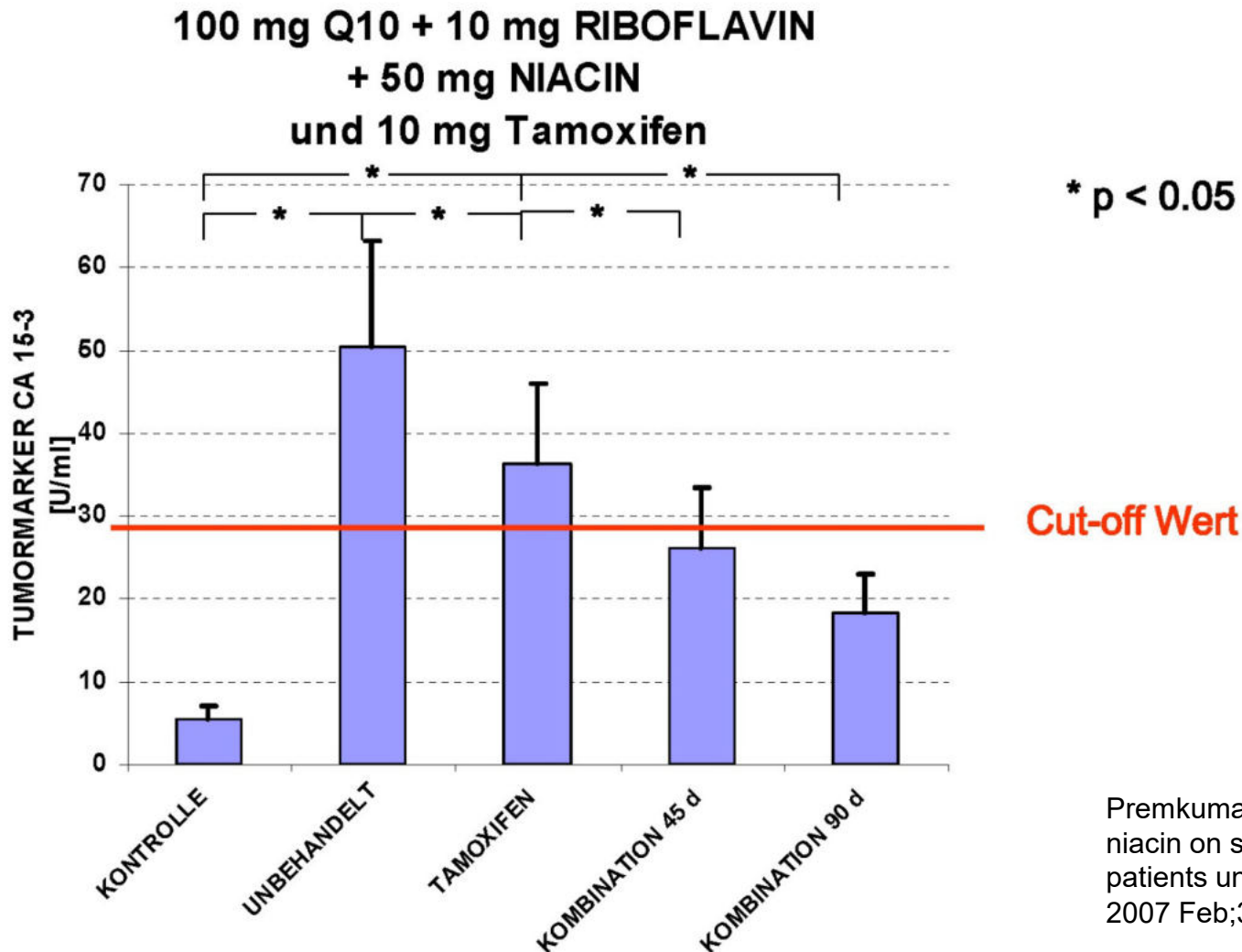
Krebszellen wachsen, indem sie das Immunsystem umgehen. Sie sind in der Lage über physikalische Nanotubes Immunzellen anzuzapfen und die Mitochondrien aus diesen auszusaugen. Das führt zu Erschöpfung von Immunzellen.
Ziel einer Therapie: Hemmung dieses Transfers!

VORLÄUFER VON METASTASEN: ZIRKULIERENDE TUMORZELLVERBÄNDE



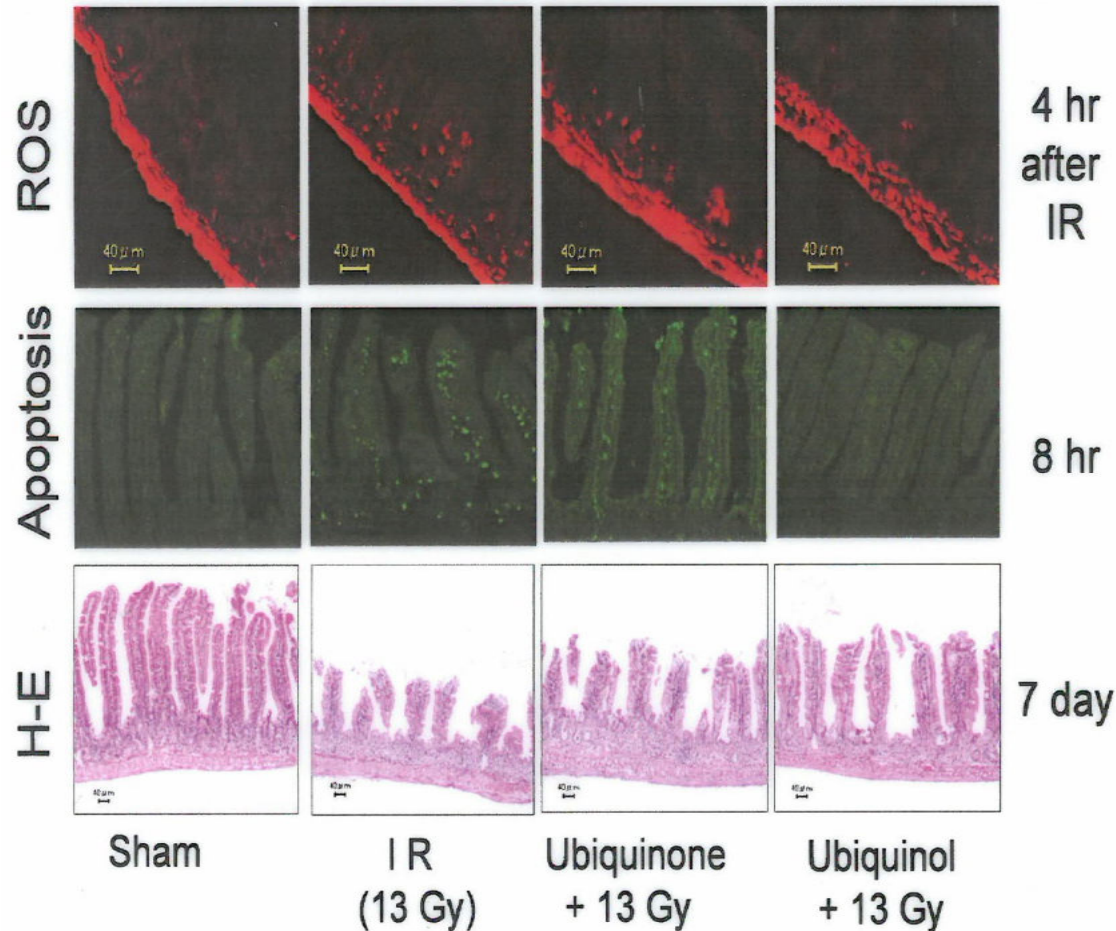
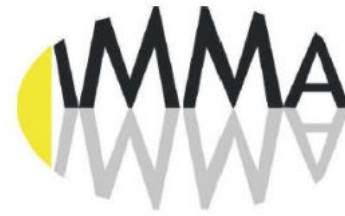
- Zirkulierende Tumorzellen (CTC-Cluster) als kolorierter Tumorzellverband
- **Na⁺/K⁺ ATPasen Inhibitoren** erhöhen das intrazelluläre Calcium und zerstören die CTC-Cluster
- Behandlung mit:
 - Ouabain (Herzglykosid; Cardenolid; g-Strophanthin)
 - Digitoxin (Herzglykosid; Cardenolid)
 - QuinoMit Q10® fluid

EFFEKT VON Q10, RIBOFLAVIN UND NIACIN AUF TUMORMARKER BEI BRUSTKREBSPATIENTINNEN UNTER EINER TAMOXIFEN-BEHANDLUNG



Premkumar et al.: Effect of coenzyme Q10, riboflavin and niacin on serum CEA and CA 15-3 levels in breast cancer patients undergoing tamoxifen therapy, Biol Pharm Bull. 2007 Feb;30(2):367-70

EINE NEUE METHODE DES STRAHLENSCHUTZES FÜR DAS MAGEN-DARM-SYSTEM: WIRKSAMKEIT DER REDUZIERTEN FORM VON COENZYM Q10

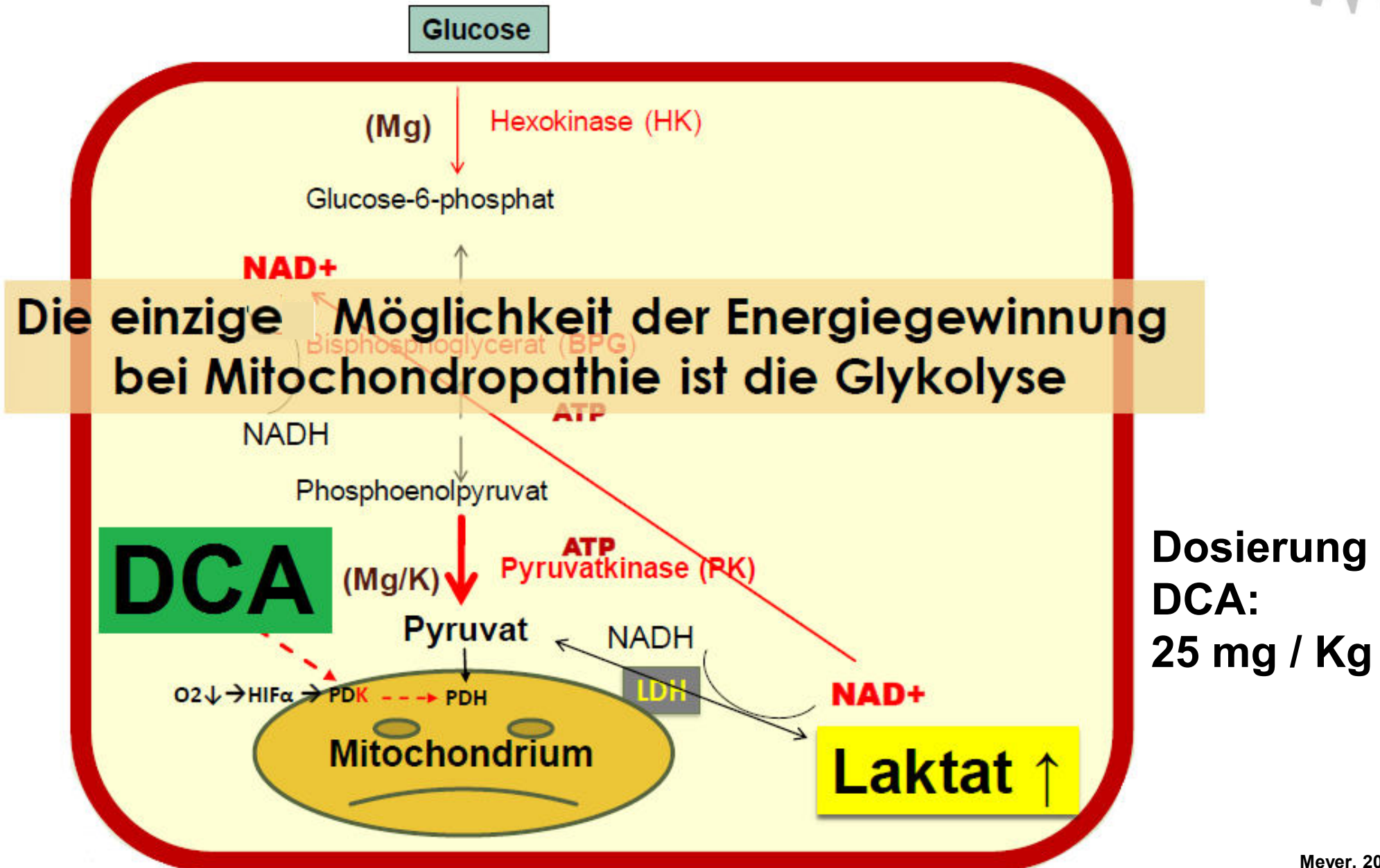


Dünndarm ist als stark strahlenempfindliches Organ bekannt, ein wirksames Verfahren zur Vermeidung von Strahlenschäden wurde noch nicht beschrieben. Die reduzierte Form von Coenzym Q10 hat in vivo starke radioprotektive Wirkungen auf den Dünndarm.

Mäusen wurden oxidierte (Ubichinon) oder reduzierte (Ubichinol) Formen von Coenzym Q10 verabreicht und bestrahlt (13 Gy).

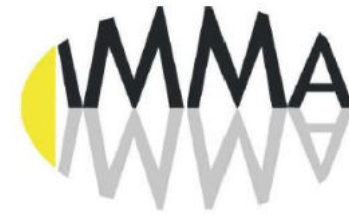
Die Verabreichung der reduzierten Form von Coenzym Q10 verringerte die Anzahl der ROS-produzierenden Zellen signifikant.

DCA IN DER mt KREBSTHERAPIE



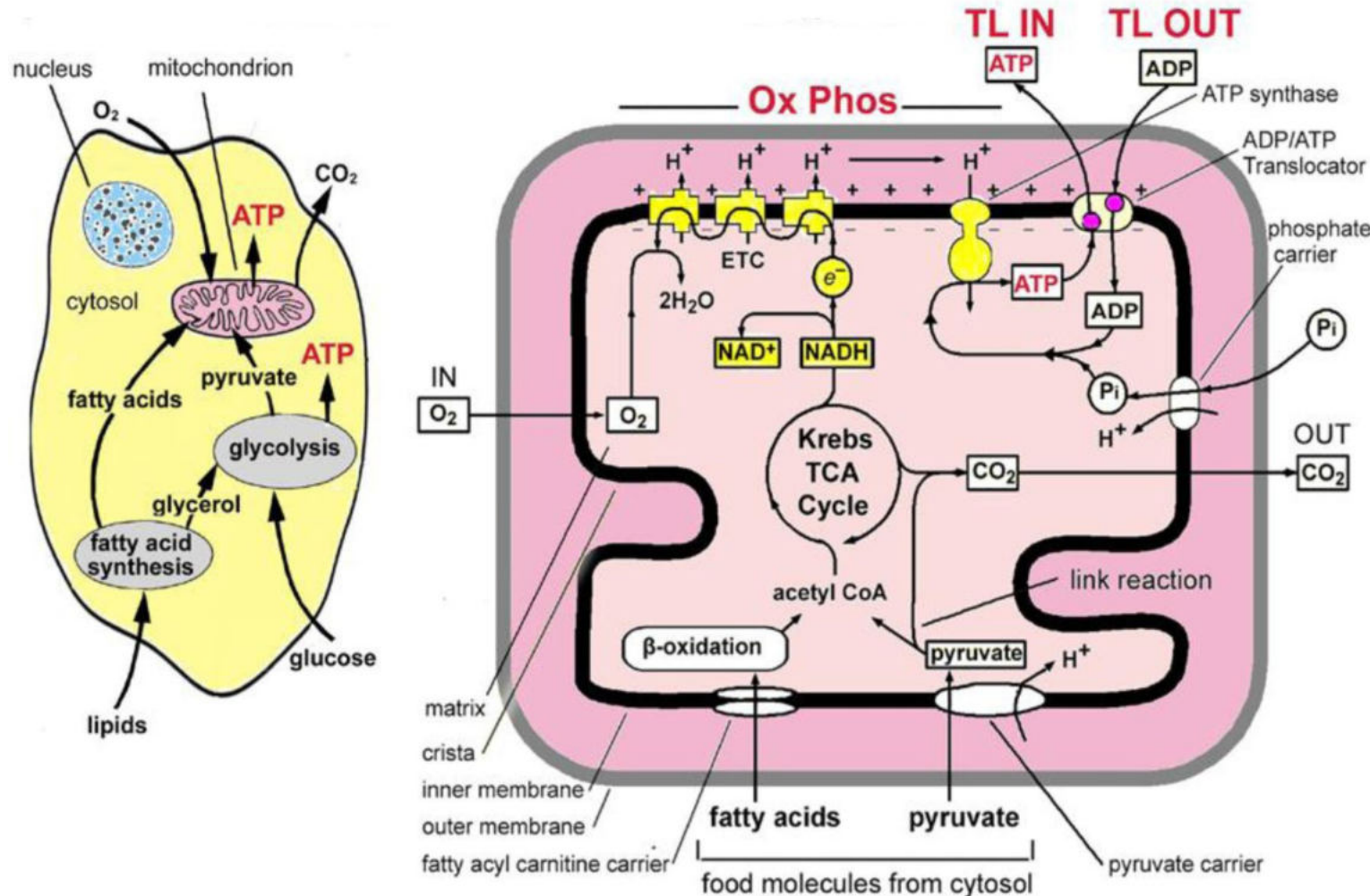
Dosierung
DCA:
25 mg / Kg

ENERGIE METABOLISMUS IN EINER ZELLE UND EINES MITOCHONDRIUMS

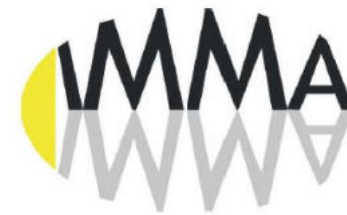


+Kreatin

+Mg⁺⁺



DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

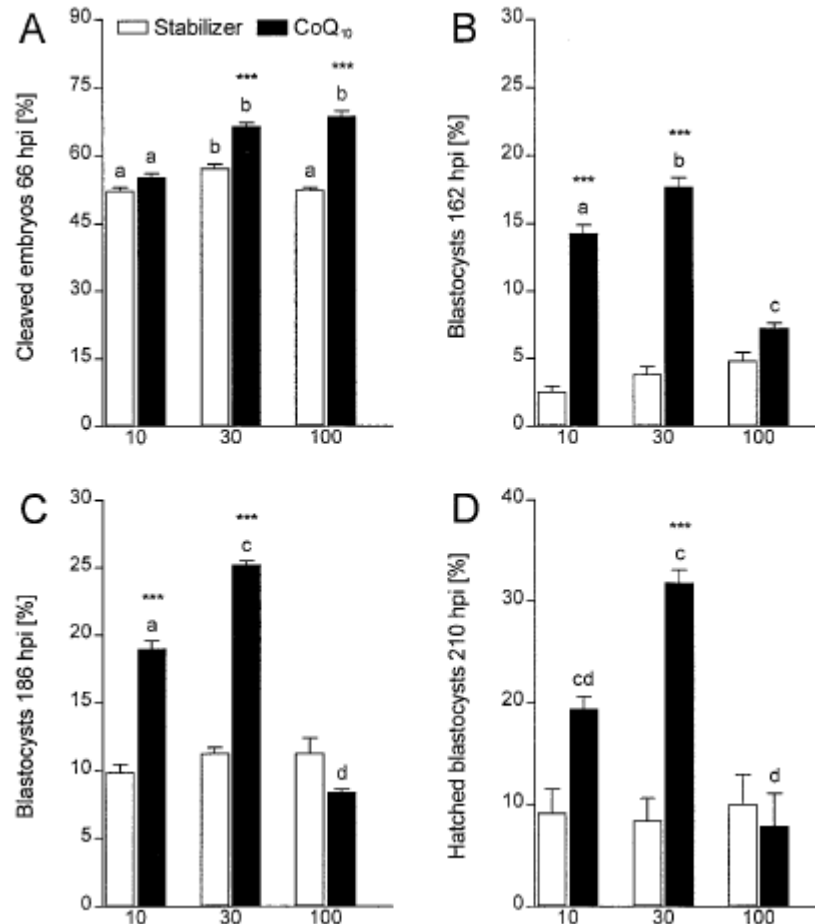
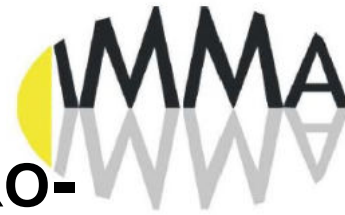
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

FLÜSSIGES UBIQUINON – SANOMIT[®] – VERBESSERT DIE ENTWICKLUNG VON RINDER-EMBRYONEN BEI DER IN VITRO-FERTILISATION



Nach Zugabe von flüssigem Ubiquinon in Nanoformulierung verbesserte sich die Entwicklung der durch in vitro Fertilisation gewonnenen Rinder-Blastozysten im Vergleich zu Behandlung mit dem Placebo (=Stabilizer).

hpi = hours post insemination

Stojkovic M, Westesen K, Zakhartchenko V, Stojkovic P, Boxhammer K, Wolf E. Coenzyme Q(10) in submicron-sized dispersion improves development, hatching, cell proliferation, and adenosine triphosphate content of in vitro-produced bovine embryos. Biol Reprod. 1999 Aug;61(2):541-7.

UBIQUINOL VERBESSERT DIE SPERMENQUALITÄT VON MÄNNERN MIT IDIOPATHISCHER UNFRUCHTBARKEIT

Table 1. Summary of semen parameters, reproductive hormones and CoQ₁₀ concentrations

	26-Wk Ubiquinol		p Value*	26-Wk Placebo	
Mean ± SD semen parameters:					
Ejaculate vol (ml)	2.6 ±	1.4	0.1	2.7 ±	1.6
Total sperm count (10 ⁶)	62.6 ±	15.8	0.006	44.7 ±	11.8
Sperm density (10 ⁶ /ml)	28.7 ±	4.6	0.005	16.8 ±	4.4
Sperm motility (% motile)	35.8 ±	2.7	0.008	25.4 ±	2.1
Strict morphology (% normal)	17.6 ±	4.4	0.01	14.8 ±	4.1
Mean ± SD serum hormones:					
Testosterone (nmol/l)	19.6 ±	4.6	0.08	16.7 ±	4.4
LH (IU/l)	8.2 ±	2.4	0.03	13.1 ±	2.4
FSH (IU/l)	9.6 ±	3.6	0.02	16.4 ±	4.2
Prolactin (pmol/l)	361 ±	111	0.1	372 ±	124
Inhibin B (ng/l)	191 ±	32	0.01	158 ±	22
Mean ± SD seminal plasma antioxidant status:					
CAT-like activity (U/ml)	422 ±	17	0.002	311 ±	12
SOD-like activity (U/ml)	54.7 ±	1.7	0.002	36.5 ±	1.4

26 Wochen Behandlung mit
200 mg Ubiquinol in Kapselform
(New Life CoEnz QH, Istanbul,
Türkei)

Signifikante Verbesserung der Gesamt-Spermienanzahl, der Spermien-Dichte, -Beweglichkeit und -Morphologie sowie des antioxidativen Status der Samenflüssigkeit.

Q10 ERHÖHT DIE ANZAHL DER GEWONNENEN EIZELLEN FÜR DIE IVF, DIE WAHRSCHEINLICHKEIT EINER BEFRUCHTUNG UND DIE ÜBERLEBENSFÄHIGKEIT DER EMBRYONEN



Xu et al. *Reproductive Biology and Endocrinology* (2018) 16:29
<https://doi.org/10.1186/s12958-018-0343-0>

Reproductive Biology
and Endocrinology

RESEARCH

Open Access

Pretreatment with coenzyme Q10 improves ovarian response and embryo quality in low-prognosis young women with decreased ovarian reserve: a randomized controlled trial



Yangying Xu^{1,2,3}, Victoria Nisenblat^{2,3}, Cuiling Lu^{2,3}, Rong Li^{2,3}, Jie Qiao^{2,3}, Xiumei Zhen^{2,3*} and Shuyu Wang^{1*}

3x 200 mg Q10 pro Tag (GNC Holdings Inc. Pittsburgh, USA)

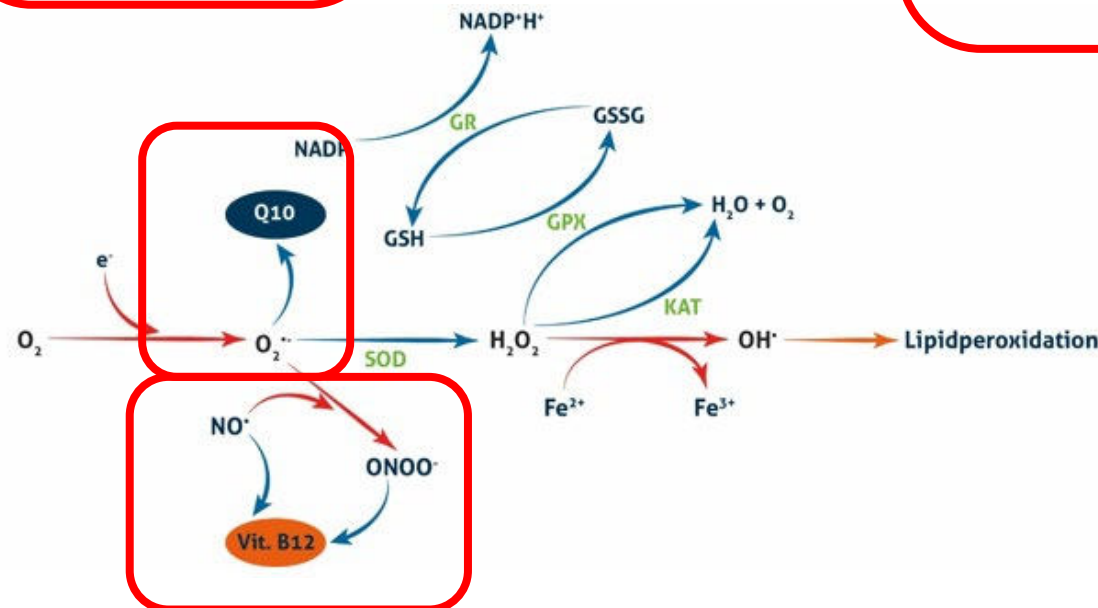
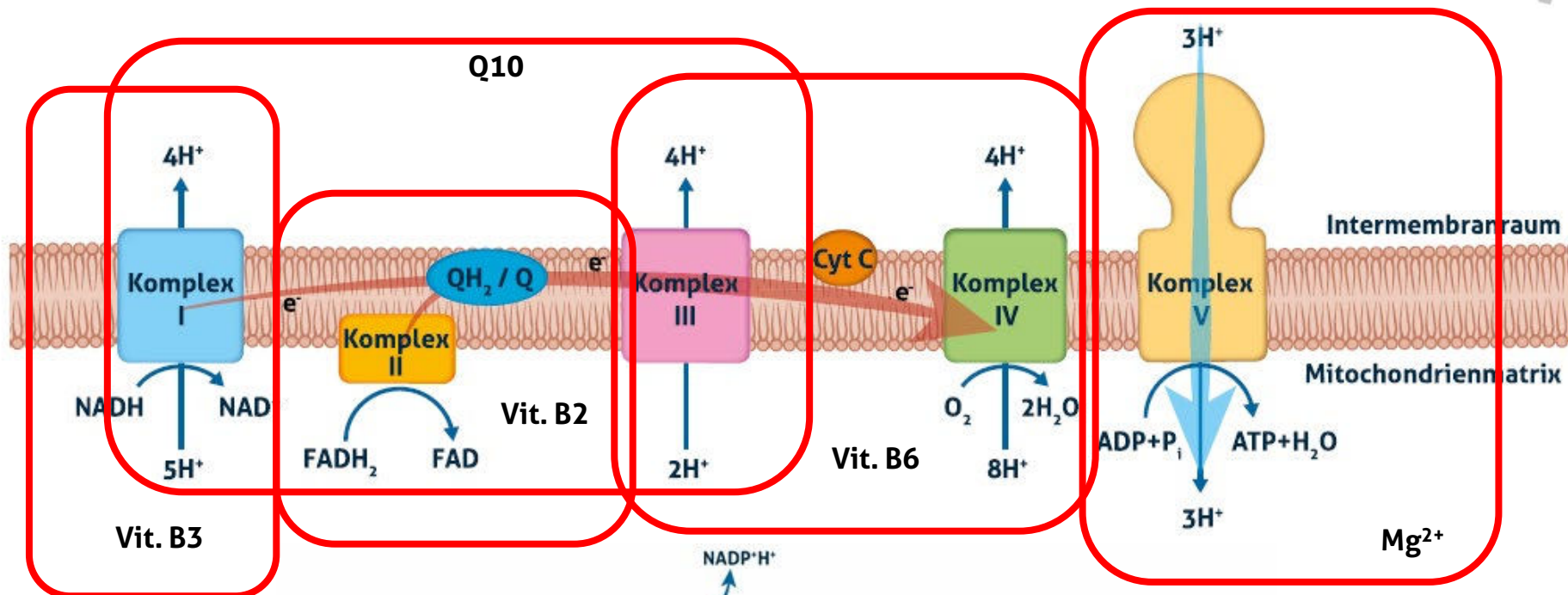
ARZNEI-ERGÄNZUNGSSTOFFE



Zur begleitenden Nährstoffversorgung bei der Einnahme von:

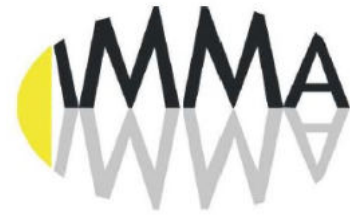
- **Kontrazeptiva:** oral
- **Protonenpumpenhemmern (PPI):** oral
- **Antidiabetika:** Metformin
- **Statinen:** Cholesterinsenker

STOFFWECHSELBEEINTRÄCHTIGUNG DURCH ORALE KONTRAZEPTIVA



AEGS

STOFFWECHSELBEEINTRÄCHTIGUNG DURCH ORALE **KONTRAZEPTIVA**



Ubiquinon/-ol

Vitamin B2

Vitamin B6

Magnesium

Zink

Vitamin C

Vitamin E

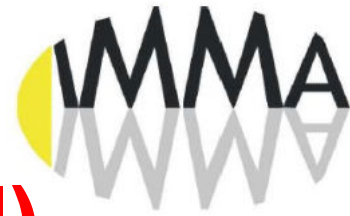
[**Vitamin B12**

Biotin

Folsäure

Selen

STOFFWECHSELBEEINTRÄCHTIGUNG DURCH ORALE **PROTONENPUMPENINHIBITOREN (PPI)**



Magnesium

Calcium

Vitamin C

Eisen

Zink

Vitamin B12

Vitamin D3

Bakterienkulturen*

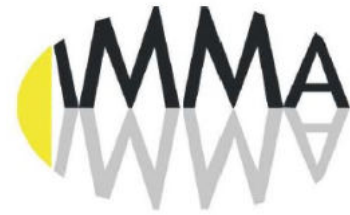
*Kolonien bildende Einheiten

STOFFWECHSELBEEINTRÄCHTIGUNG DURCH **METFORMIN**

Ubiquinon/-ol
Vitamin B3
Vitamin B6
Vitamin C

[Vitamin B12
Biotin
Folsäure
Vitamin D3

STOFFWECHSELBEEINTRÄCHTIGUNGEN DURCH **STATINE**



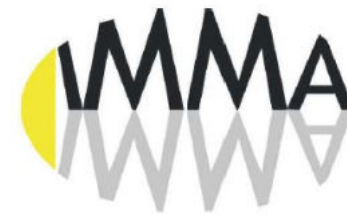
Ubiquinon/-ol

Vitamin B3

Vitamin D3

Selen

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

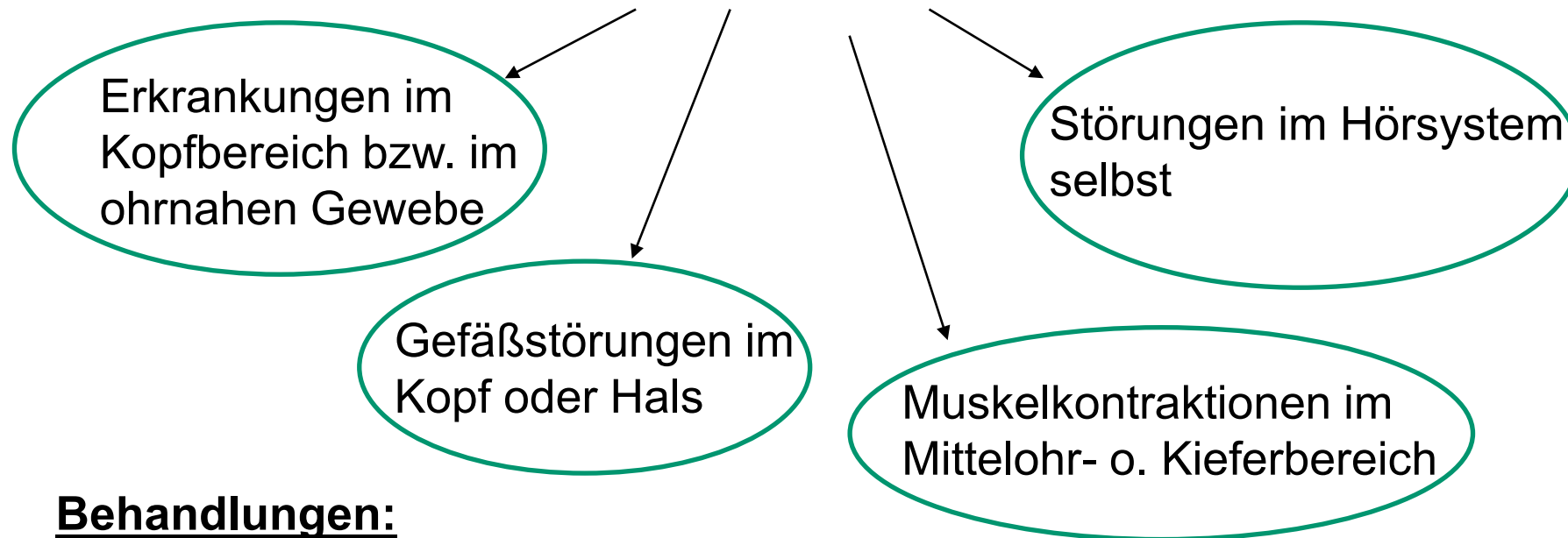
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

TINNITUS



Behandlungen:

- Medikamentöse Behandlung z.B. örtliche Betäubung und Begleittherapie
- Verordnung von Geräten (Maskers; Hörgeräte; Elektrostimulation etc.)
- Psychotherapie (Beratung; Entspannungsprogramme; NLP)
- Alternativbehandlung (Sauerstoff; Orthomolekulare Subst.)
- **MitoMed**

Pilotstudie an der Charité (Tinnitus-Zentrum) bei 20 Patienten mit chronischem Tinnitus aurium

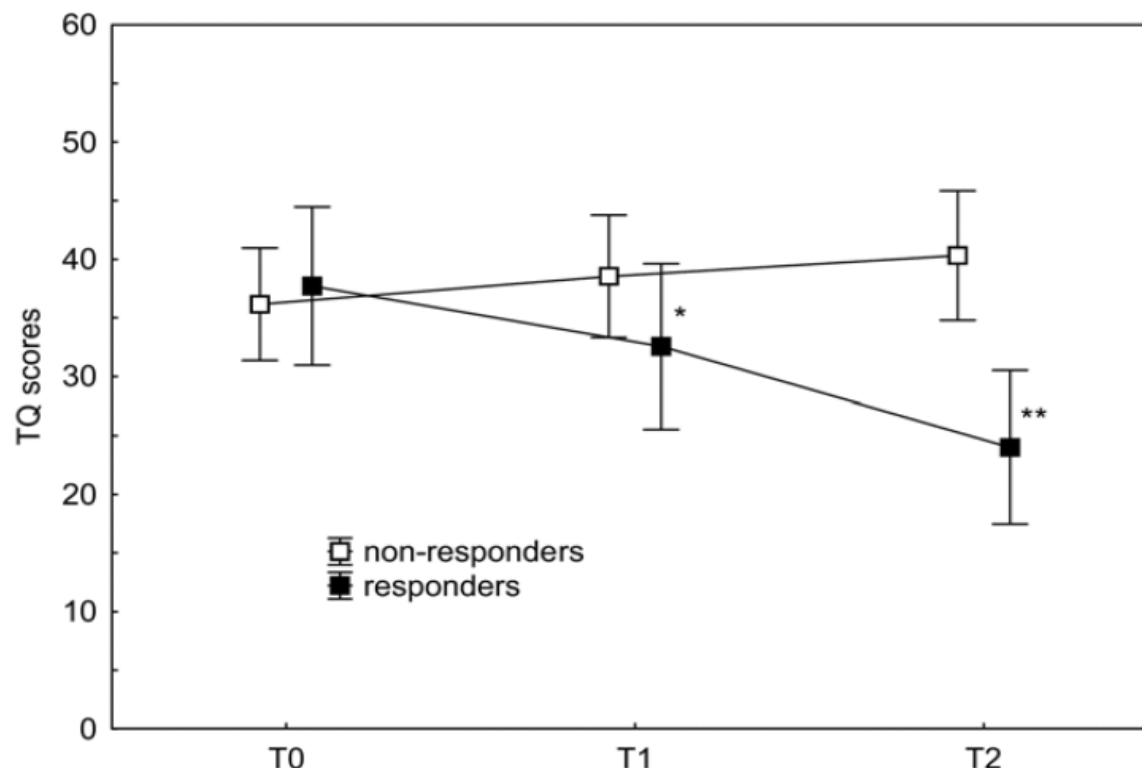
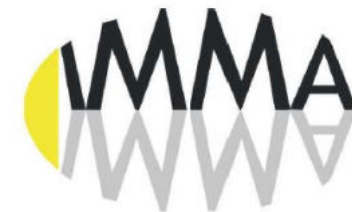
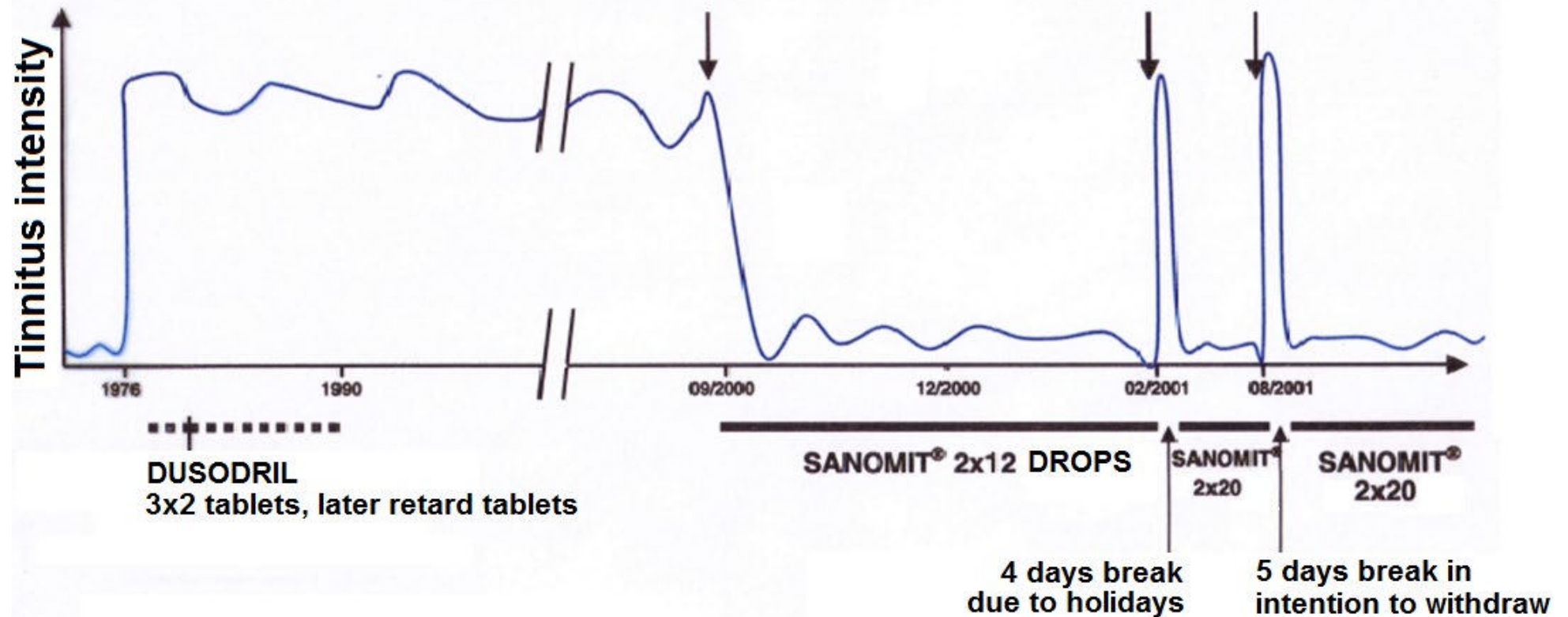


Figure 2 TQ score of the responders (n = 7) and nonresponders (n = 13) counted at initial visit (T0), 4 weeks (T1) and 12 weeks (T2) with Nanoquinone. Given are the means \pm SEM. The asterisks indicate significance vs initial value (*/*P < 0.05/0.0001, ANOVA).

EIN FALLBERICHT

Case example of a Tinnitus-Patient



SCHUTZ VOR LÄRMINDUZIERTEM HÖRVERLUST DURCH COENZYM Q10

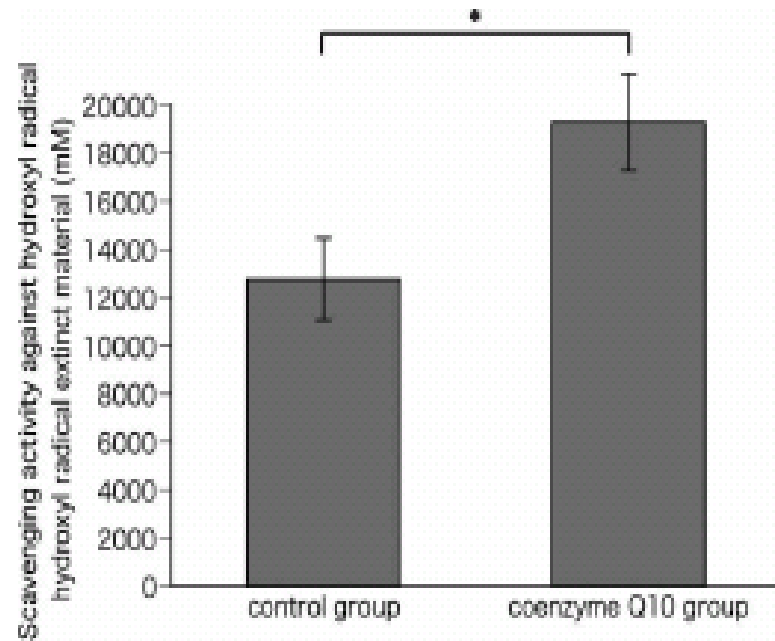
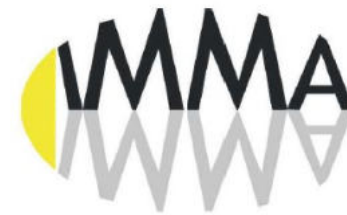


Figure 5. Hydroxyl radical scavenging activity in the cochlea in the coenzyme Q10 group and the vehicle control group. Hydroxyl radical scavenging activity is greater in the coenzyme Q10 group than in the vehicle control group. Error bar: ± 1 SEM. * $p < 0.05$.

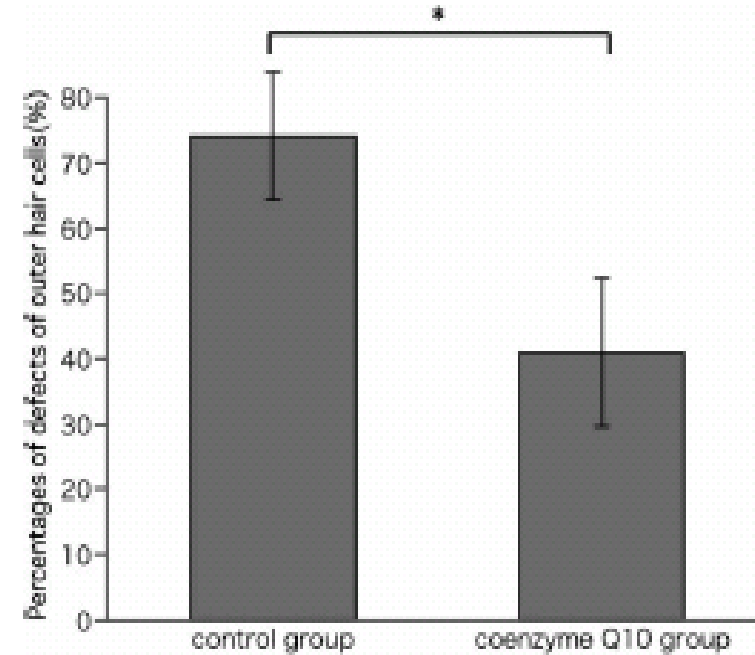
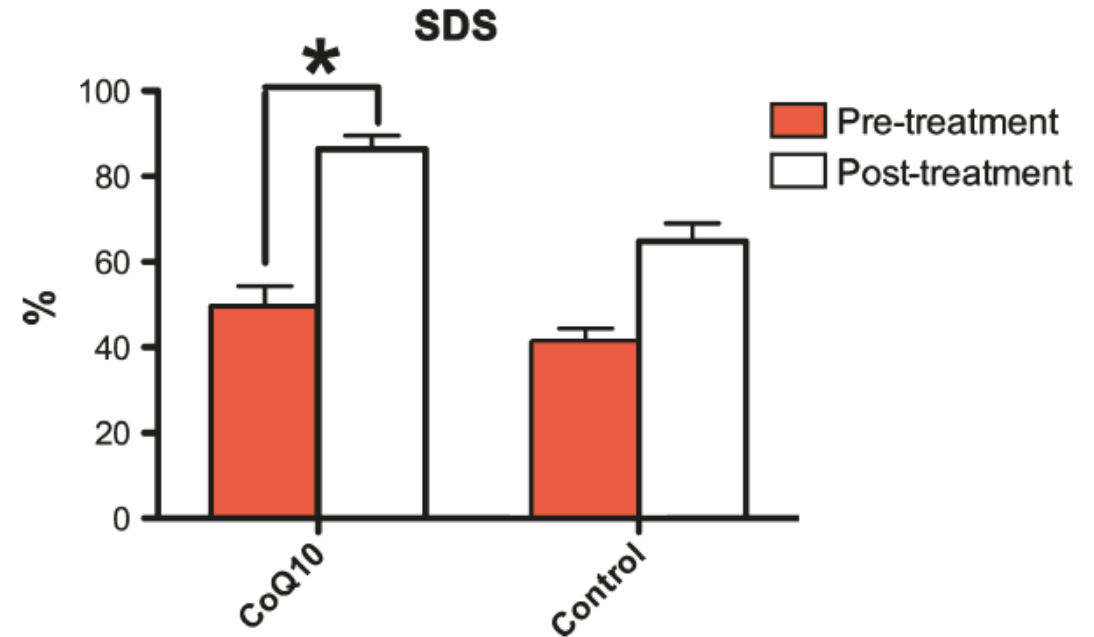
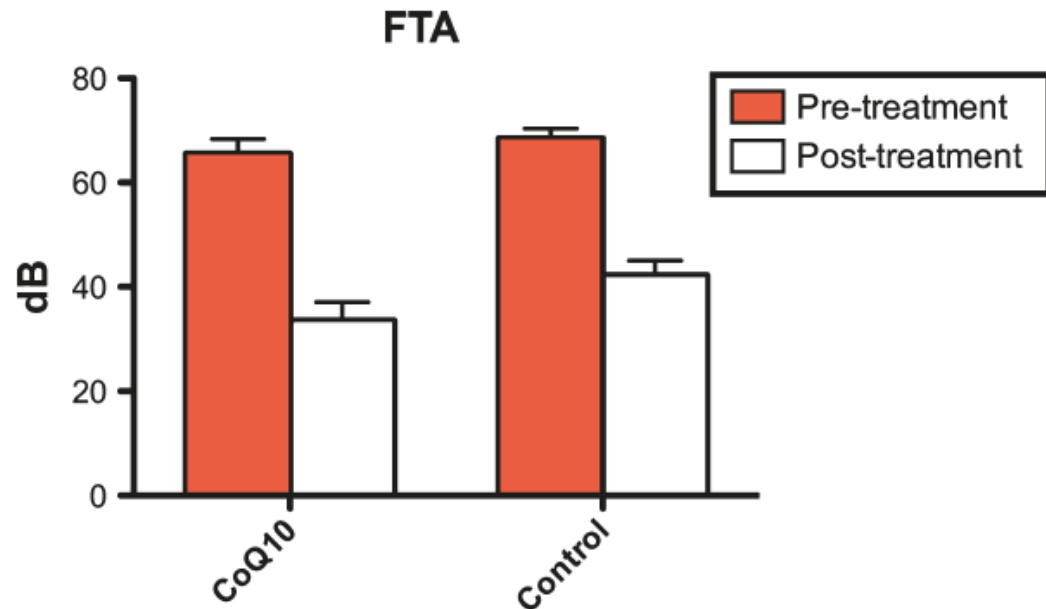
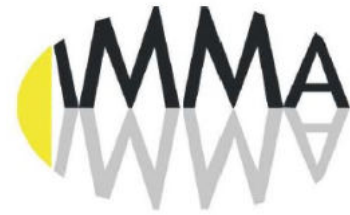


Figure 3. Percentages of missing outer hair cells between 9.3 mm and 14.3 mm from the apex 1 week after sound exposure. In the coenzyme Q10 group, the percentage is lower than that in the vehicle control group. Error bar: ± 1 SEM. * $p < 0.05$.

Erhöhung der Radikalfängeraktivität

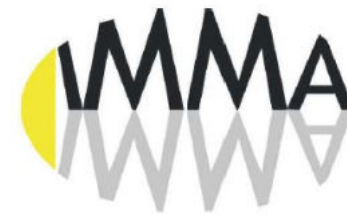
Reduzierung von Schäden an Haarzellen

Q10 IN KOMBINATION MIT STERIOD-THERAPIE BEI PLÖTZLICHEM SENSORINEURALEM HÖRVERLUST



Die Unterschiede zwischen Steroid-Therapie und der Kombination mit Q10 sind bei Four-Tone-Average (FTA) nicht signifikant; es zeigt sich eine signifikante Verbesserung des Speech Discrimination Scores (SDS) in der Kombination.

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

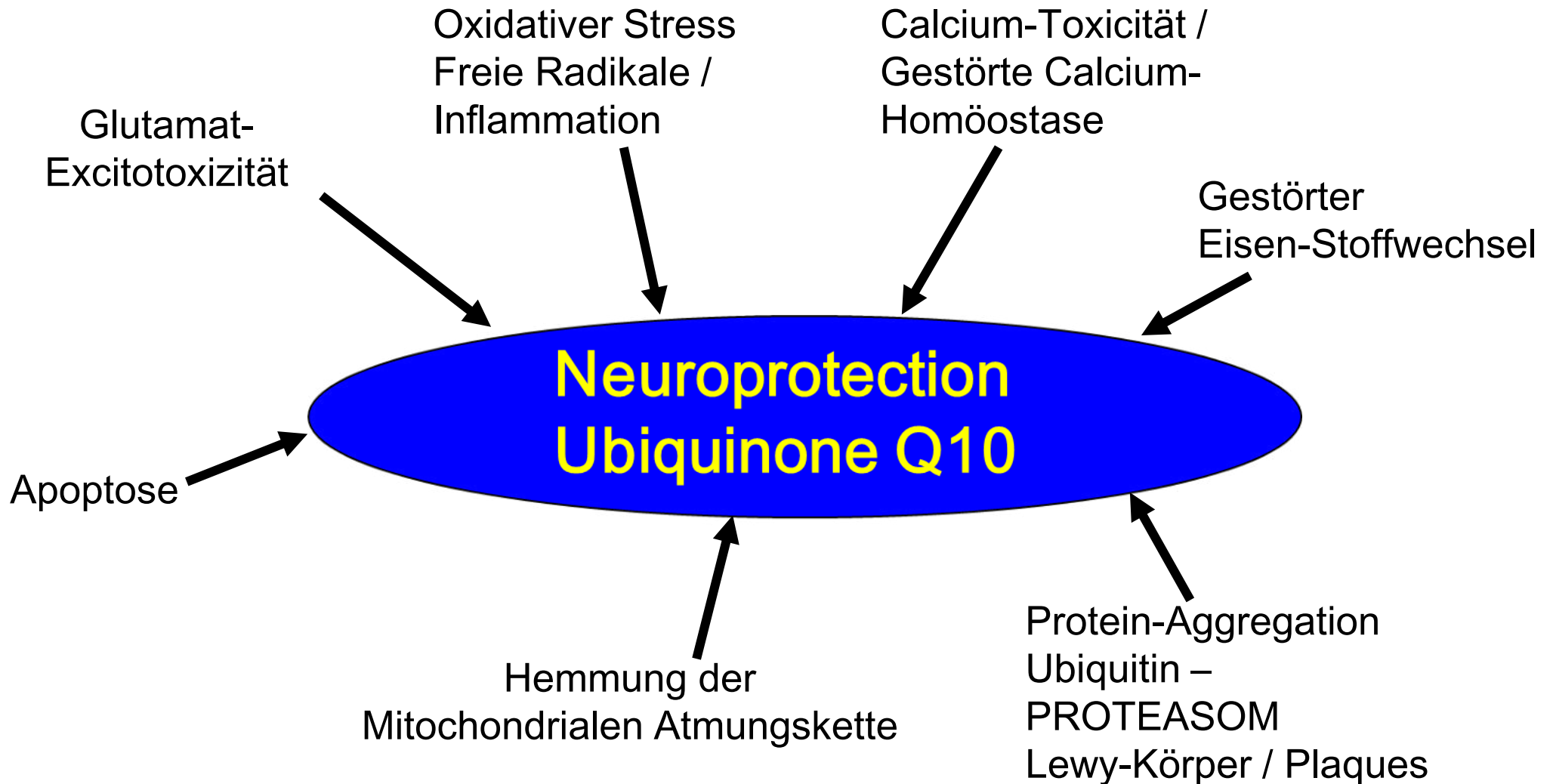
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

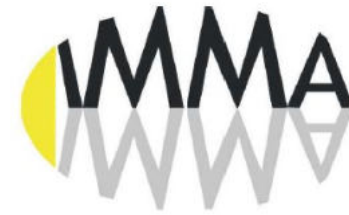
△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

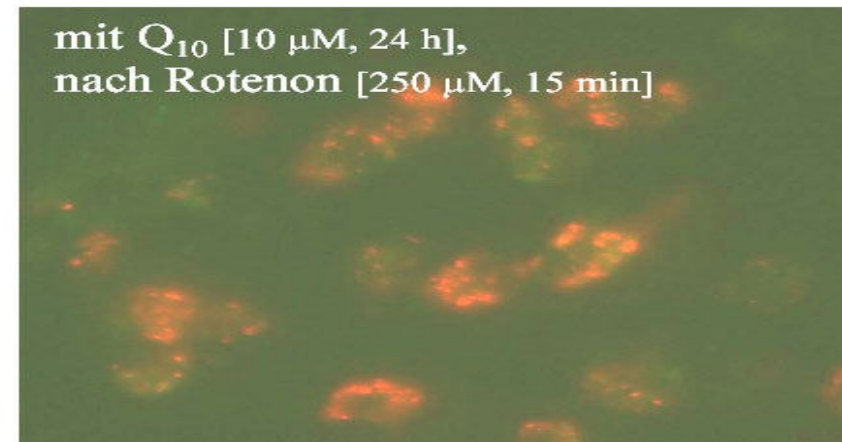
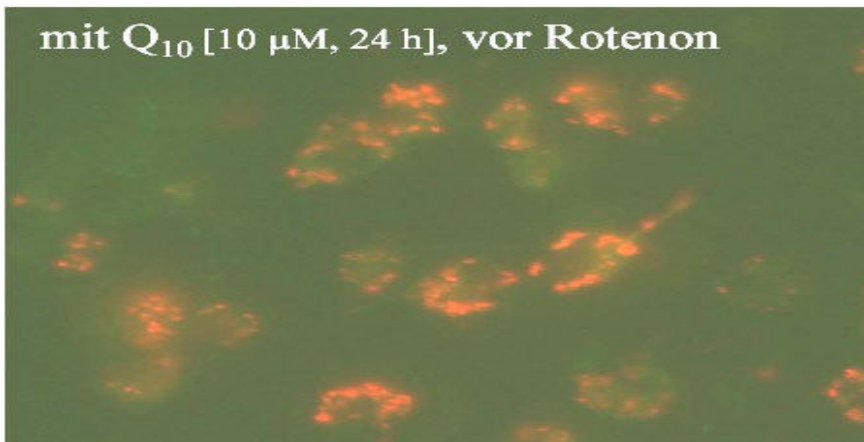
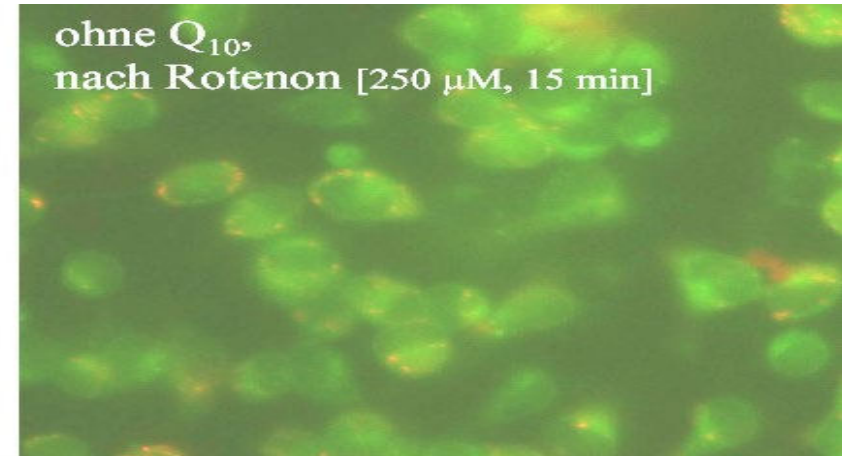
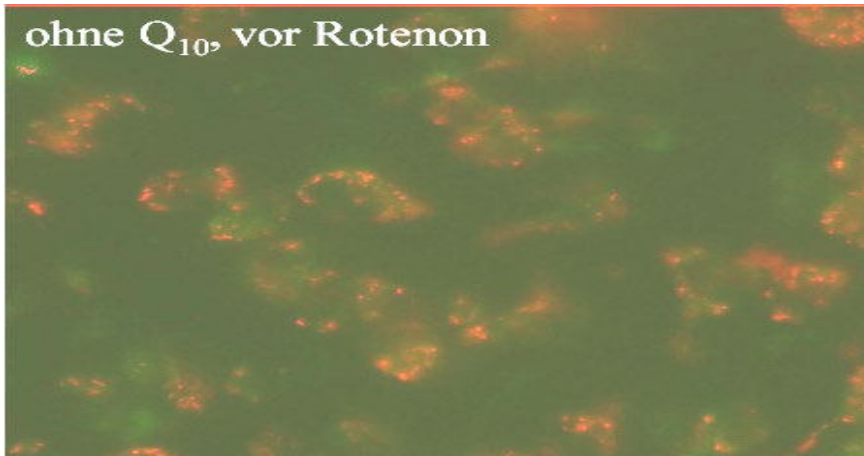
NEUROPROTEKTION VON Q10



SCHUTZ GEGEN UMWELTTOXINE DURCH Q10



STABILISIERUNG DER ZELLMEMBRANE



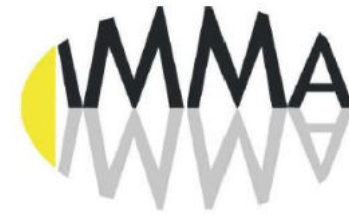
SERUMKONZENTRATION VON **CoQ10**, **SOD** UND **MDA** BEI SCHLAGANFALLPATIENTEN SOWIE KONTROLLPERSONEN

	Stroke patients	Controls	p value
CoQ10 (ng/ml)	27.34±35.40	70.05±10.25	0.001
MDA (µm)	38.14±22.71	15.3±81.66	0.001
SOD (µ/ml)	18.58±0.76	35.15±2.39	0.001

Values are mean ± SD, p < 0.05

CoQ10 coenzyme Q10, *MDA* malondialdehyde, *SOD* superoxide dismutase

APOPLEX UND UBIQUINON Q10



Bei einem Apoplex erhält und verbessert Ubiquinon Q10 die Gehirn-Biochemie und damit die Gehirnfunktion.

Der gefährlich erhöhte Einstrom von Calcium-Ionen wird gehemmt.

**intrazerebrale Ca^{++} -Konzentration
[mmol/kg TG]**

Kontrolle

$4,7 \pm 0,17$

Postinfarkt ohne Q10

$21,0 \pm 2,33$ *

Postinfarkt mit Q10 [10 mg/kg i.p.]

$8,7 \pm 2,68$ **

* $p < 0,05$ vs. Kontrolle
TG = Trockengewicht

** $p < 0,05$ vs. Postinfarkt ohne Q10

PSP - SUPRANUCLEAR PALSY



Die klinischen Merkmale

- Akinetic-rigid Syndrome
- Postural Instability (Haltungsinstabilität)
- Frontal Dementia (Frontale Demenz)
- Dysarthria – Dysphagia

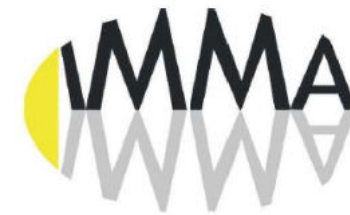


FAZIT

- **Orale Behandlung mit Ubiquinon (3x40 Tropfen/Tag)
oder Ubiquinol flüssig (3 x 6 Hübe/Tag)**
- **Über einen Zeitraum von 6 Wochen**

- (1.) ist sicher und verträglich**
- (2.) verbessert den zerebralen Energiestoffwechsel**
- (3.) verbessert klinische Symptome**

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantations- vorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle –
mit mse Produkten

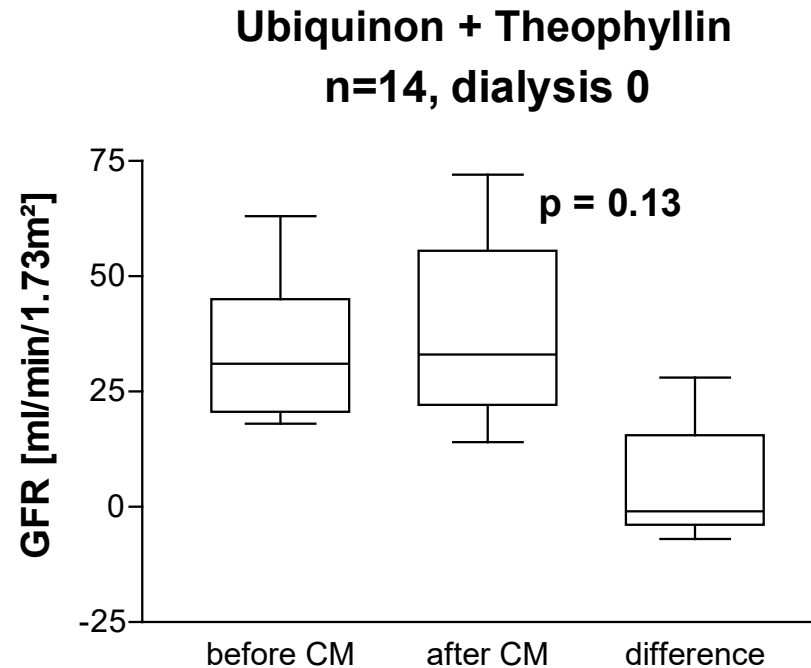
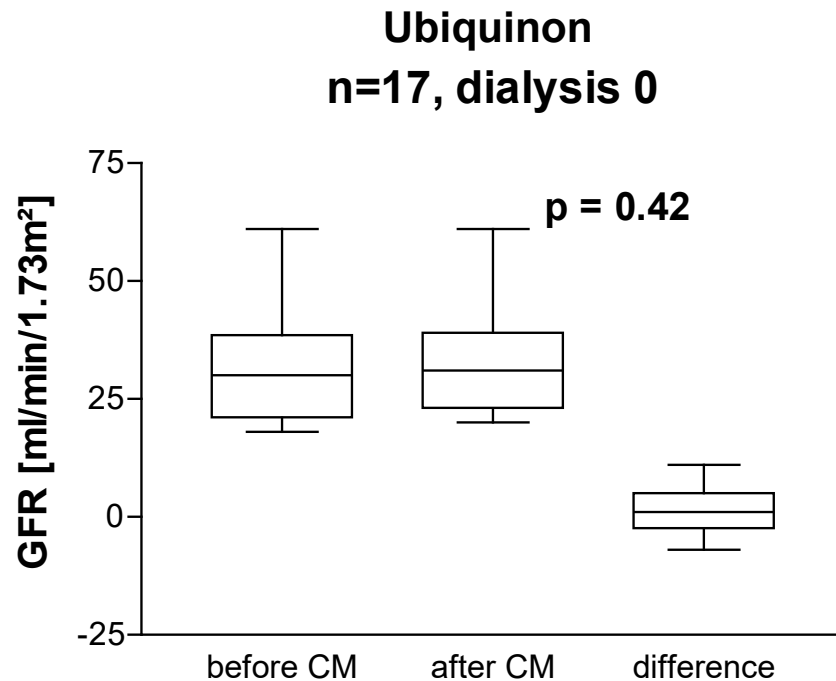
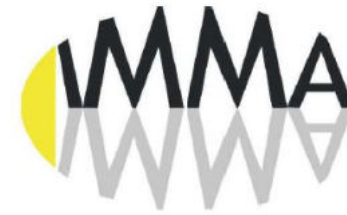
△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien –
mit mse Produkten

PRÄVENTION VON KONTRASTMITTEL- INDUZIERTEM AKUTEN NIERENVERSAGEN DURCH UBIQUINON (NANOQUINON Q10)

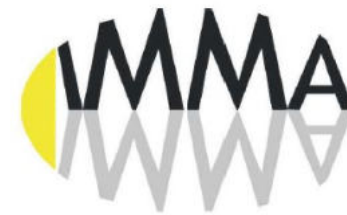
- prospektive, randomisierte Pilotstudie
- Serum Kreatinin $\geq 1,5$ mg/dL, GFR < 50 mL/min $\cdot 1,73$ m²
- Kontrastmittel > 60 ml (CT Scan, Angiographie)
- Hyperhydratation (aufgrund von Herzinsuffizienz)
- Randomisierung in zwei Gruppen à 20 Patienten:
- **Gruppe 1:** Ubiquinon
- 40 Tropfen oral **3-mal täglich** beginnend etwa **4 Stunden vor** der KM-Anwendung und bis zwei Tage danach anhalten
- **Gruppe 2:** Ubiquinon + Theophyllin
- 40 Tropfen oral 3-mal täglich + Theophyllin 5mg/kg Körpergewicht
ca. 45 min vor KM-Applikation
- Bestimmung der GFR durch Cystatin-C-Spiegel am Tag der KM-Verabreichung und zwei Tage danach

GLOMERULÄRE FILTRATIONSRATE



Die Studie zeigte, dass bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, die nicht hydratisiert werden können, die alleinige Verabreichung von Ubiquinon vor und bis zu zwei Tage nach der KM-Anwendung ähnlich wirksam zu sein scheint, wie die Kombination von Ubiquinon mit dem Adenosin-Antagonisten Theophyllin vor der KM-Anwendung bei der Prävention von KM-induzierte Nephropathie.

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

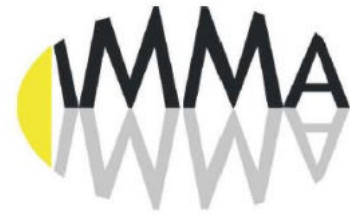
Dokumentierte Fälle

Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

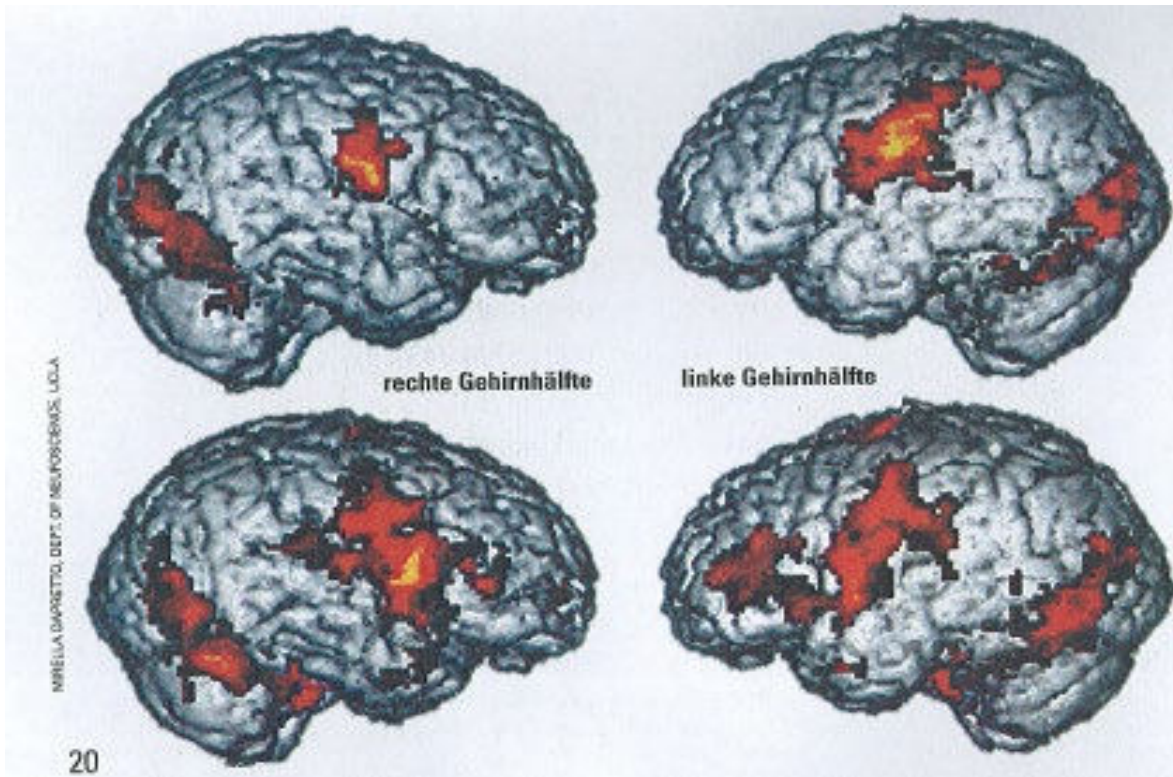
△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

AUTISMUS SPIEGELT SICH IM GEHIRN



Neuen Untersuchungen mittels Kernspintomographie zufolge sind bei autistischen Kindern die „Spiegelneuronen“, mit deren Hilfe wir uns in andere Menschen hineinversetzen können, kaum aktiv.



Beim Betrachten und Nachahmen emotionaler Gesichtsausdrücke waren Regionen im Vorderhirn, die mutmaßlich Spiegelneuronen enthalten, bei Autisten weit weniger aktiv als bei normal entwickelten Kindern.

MITOCHONDRIALE ERKRANKUNG BEI ASDs



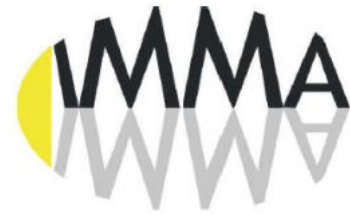
ASDs (autistic spectrum disorders) korreliert mit mitochondrialen Elektronen-Transport-Ketten (ETC) Defekten.

Die meisten ETC-Defekte traten auf:

- **im Komplex I mit 64 %**
- **im Komplex III mit 20 %**

Bei 7 % der untersuchten Schulkinder mit ASDs traten mt-Energie-Versorgungsprobleme auf.

KAUSALE BEHANDLUNG VON AUTISMUS

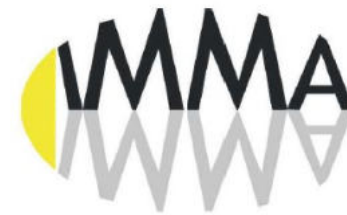


- Ubiquinon flüssig 3 x 10 –20 Tropfen (75 – 150 mg) oder:
- Ubiquinon (alkoholfrei) 2 x 3 - 2 x 5 Hübe oder:
- Ubiquinol flüssig 1 x 5 – 3 x 3 Hübe

- Vitamin B-Komplex (B12 hoch dosiert)
- Vitamin C 1 – 2 g/Tag
- Selen
- Zink und B6 bei Pyrrolurie
- Calcium + Magnesium

- Verhaltenstherapie
- Wenn erforderlich: gluten- und caseinfreie Diät
- Wenn erforderlich: Halswirbel-Reposition

DAS SCHACHBRETT DER MITOCHONDRIALEN MEDIZIN



Kardiologie Herzinsuffizienz Arrhythmien Herzstillstand △ Herzoperation △ Transplantation	Immunologie Allergie Immunstimulation Impfung Neuroimmunachse △ Sepsis Corona	Gastroenterologie Gastritis M. Crohn Colitis Ulcerosa Motilitätsstörung Antibiotika/ △ Schmerzmittel	HNO Tinnitus Hörsturz Schwindel	Ophtalmologie △ Glaukom △ AMD Uvetitis △ Retinitis AOA1	Inflammation △ Fibromyalgie CFS MCS Burnout Silent Inflammation
Zahnmedizin Gingivitis Parodontitis Aphthen Kiefer-OP	Diabetologie DM Typ 1 △ DM Typ 2	Endokrinologie Schilddrüse Wachstum Nebenniere	Orthopädie HWS Osteoporose Arthritis	Psychiatrie Depression Autismus ADHD	Neurologie PSP/M. Parkinson Alzheimer Epilepsie MSA/MS SH-Trauma Koma
Schmerz Migräne Neuropathie Juckreiz	Pulmologie Asthma COPD Apnoe Lungenfibrose	Dermatologie △ Alterung Wunden Neurodermitis Verbrennungen/ Verätzungen	Nephrologie Kontrastmittel Dialyse Apherese	Onkologie △ Vorsorge △ OP-Vorbereitung △ NW-Management Fatigue	Gynäkologie / Andrologie △ Reproduktion Inkontinenz Menopause
Stammzellen Transplantationsvorbereitung	Entgiftung Mitophagie △ Ubiquitinierung	Mitogenese	Mitohormese Kurzzeit-Reiz	Vererbte Mitochondriopathie Mitorepair	Mitochondriale Toxizität von Arzneimitteln

mse Studie

Dokumentierte Fälle

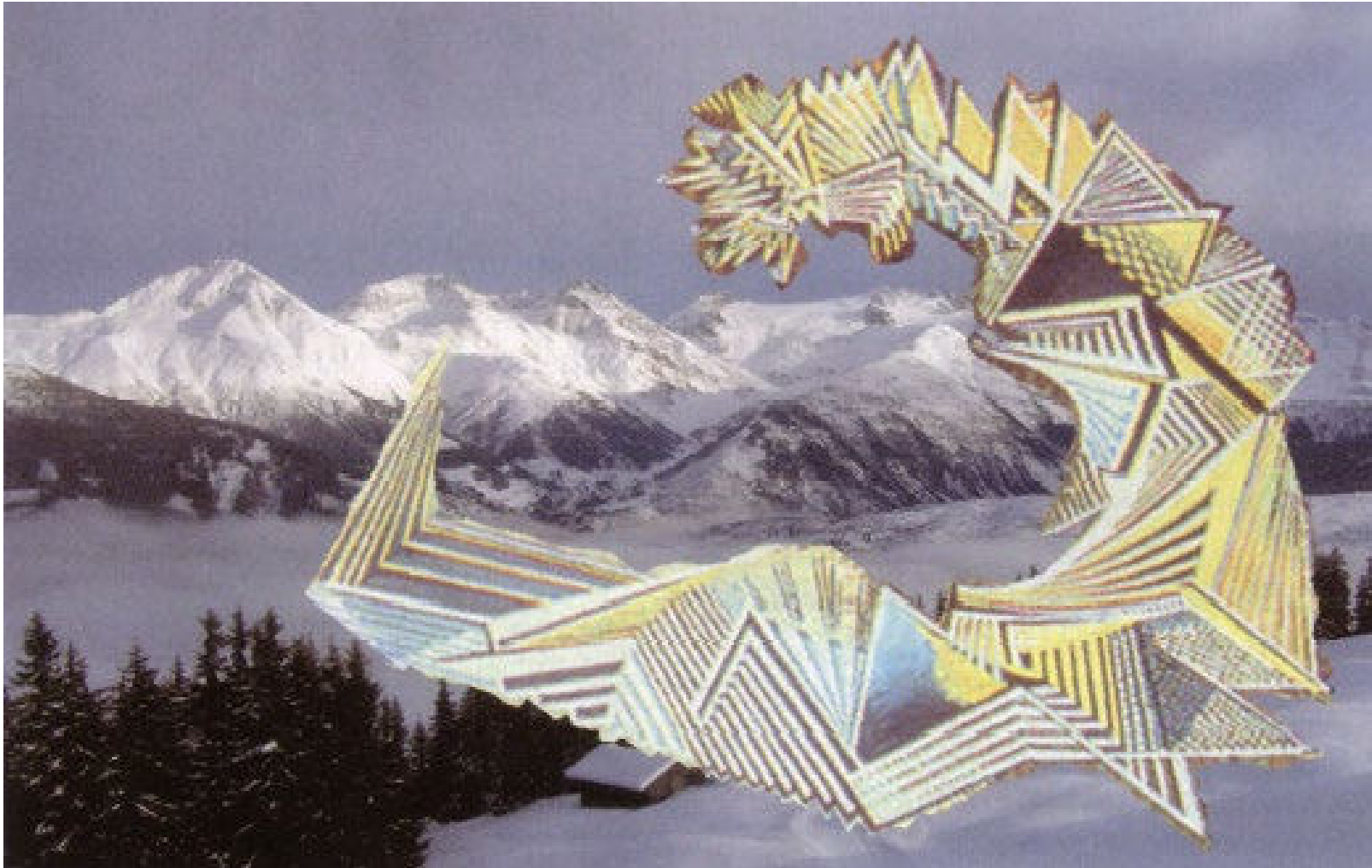
Dokumentierte Fälle – mit mse Produkten

△ Externe klinische Studien

△ Externe klinische Studien – mit mse Produkten

MIGRÄNEAURA

Darstellung eines Migränepatienten



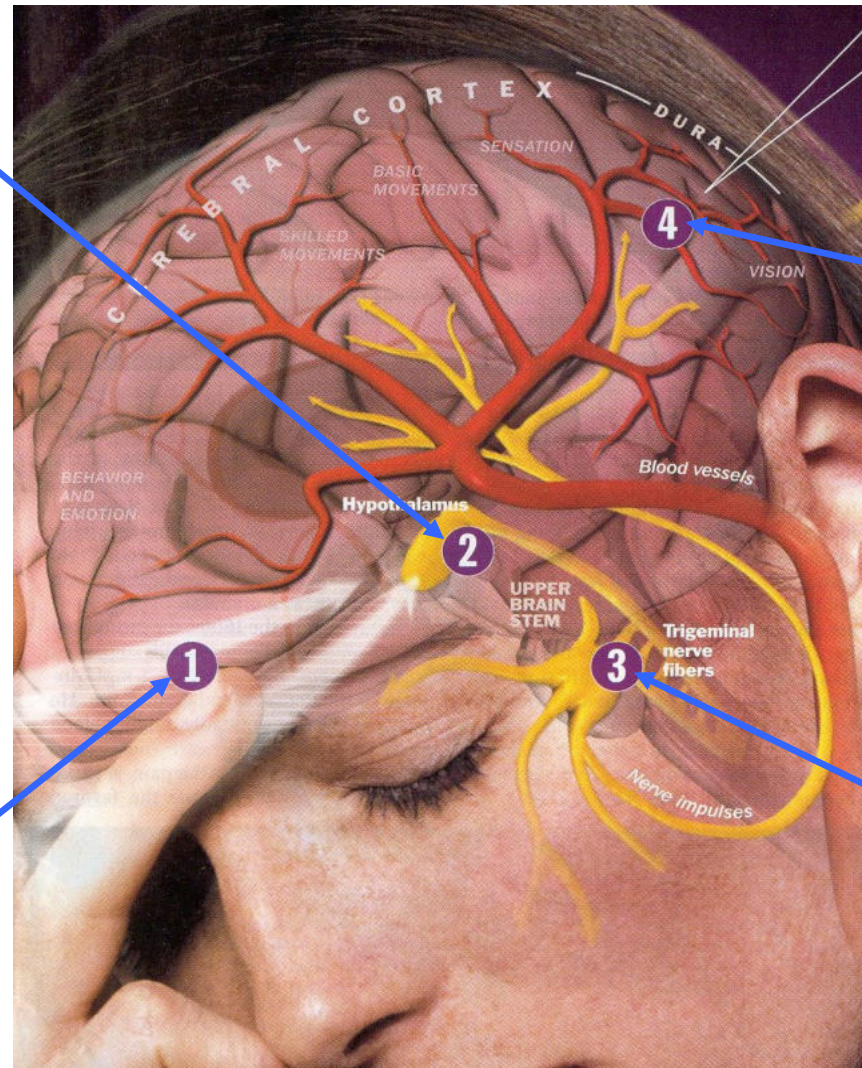
GRUNDRISS DER MIGRÄNE-ENTSTEHUNG

2. Kontrollzentrum

Die meisten Migräneauslöser werden im **Hypothalamus** zusammengeführt, eine der wichtigsten Drehscheiben im Gehirn, verantwortlich für die Regulation von Hormonen, Schlaf und Hunger. Migräne Symptome wie Übelkeit und Erbrechen werden durch Signale ausgelöst, die vom Hypothalamus zum Migräne Generator weitergeleitet werden.

1. Eintritt

Jegliche Zahl von Auslösern kann den Funken setzen, so dass der Prozess entfacht wird. Meistens ist eine Kombination verschiedener Faktoren, die sich über die Zeit verstärken, nötig, um den individuellen neurologischen Schwellenwert zu erreichen. Die Faktoren können entweder interner (hormonelle Änderungen, Stress, Schlafmangel) oder externer Natur (Wetteränderungen, Diäten, Allergien) oder eine Mischung aus beiden sein.



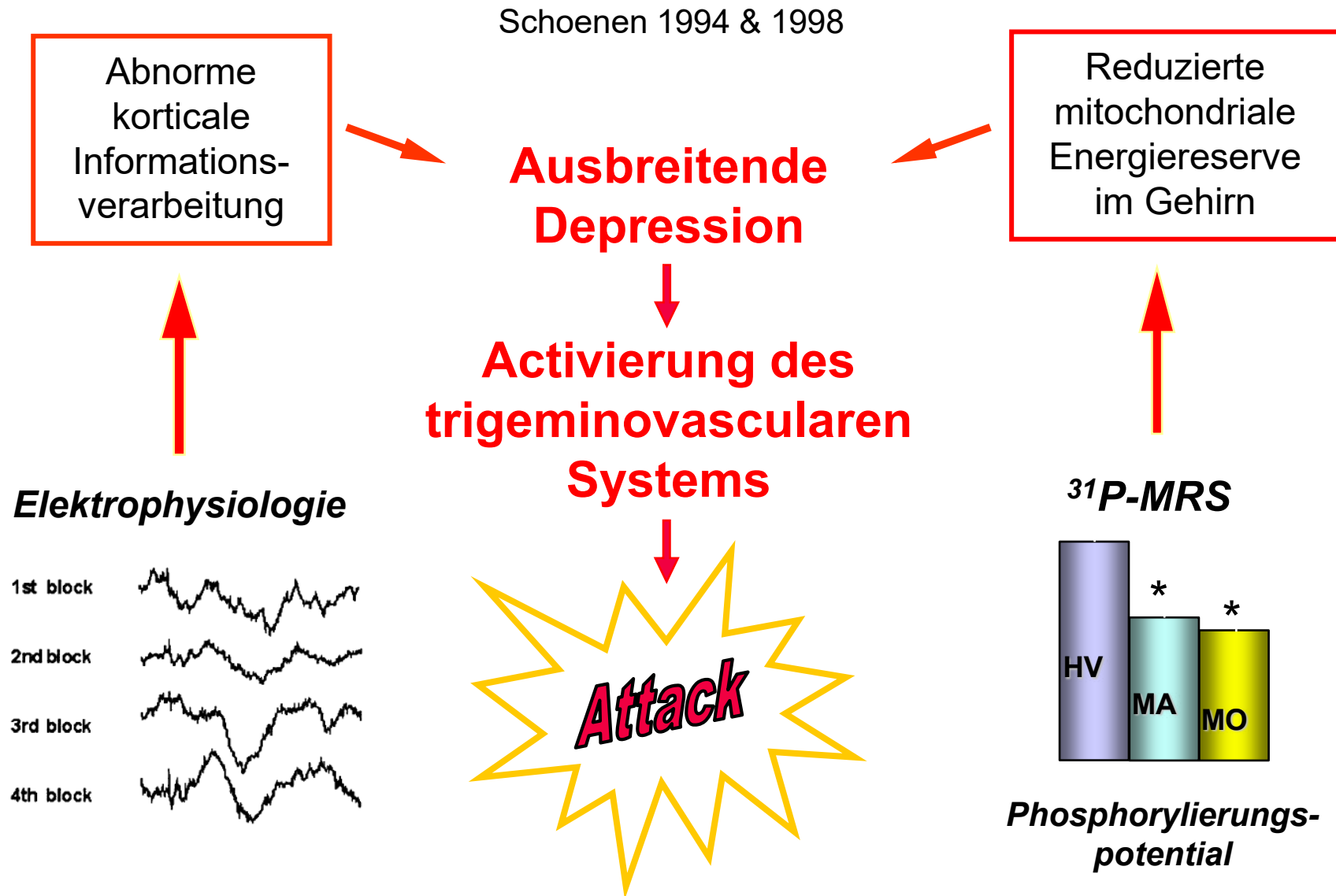
4. Schmerz

Der pochende Kopfschmerz wird verursacht durch das Anschwellen von Blutgefäßen in der äußeren Decke des Gehirns – der Dura. Sie besitzt eingebettete Blutgefäße und schmerz-sensitive Nervenfasern. Sind die Nerven einmal aktiviert, so schütten sie Substanzen aus, die die Schmerzrezeptoren aufwecken und Blutgefäße sogar noch mehr anschwellen lassen.

3. Migräne Generator

Der **Hypothalamus** feuert Signale in ein Gebiet des oberen Gehirn-Stammes, das den Trigeminus Nerv beinhaltet, ein massives Netzwerk von Nervenfasern und –ranken, die sich verzweigen, um das gesamte Gehirn wie einen Helm zu umfassen. Durch die Aktivierung dieses Nervs wird die Migräne in Gang gesetzt.

MIGRÄNE – EINE HYPOTHESE

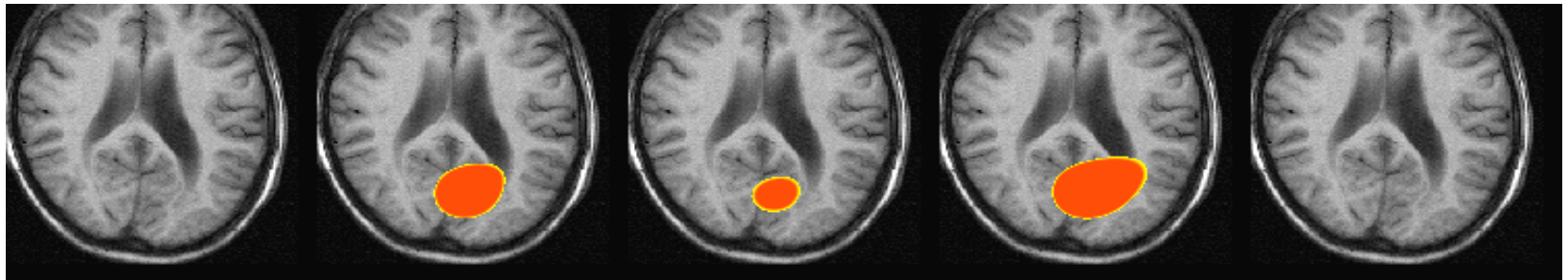


FMRSI: MAPLUS

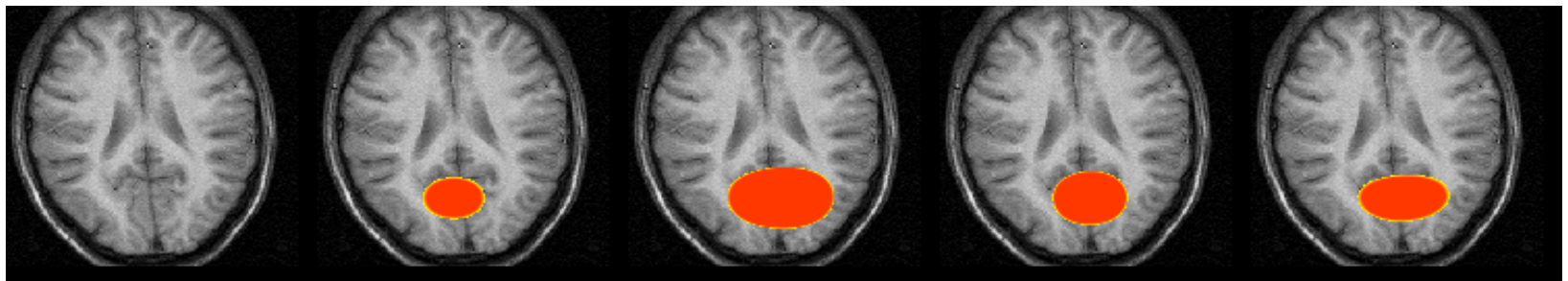
Difference images:

Voxels with $\left(\frac{\text{Lac}}{\text{NAA}} \right)_i - \left(\frac{\text{Lac}}{\text{NAA}} \right)_o > 5$ are coloured

Patient 1



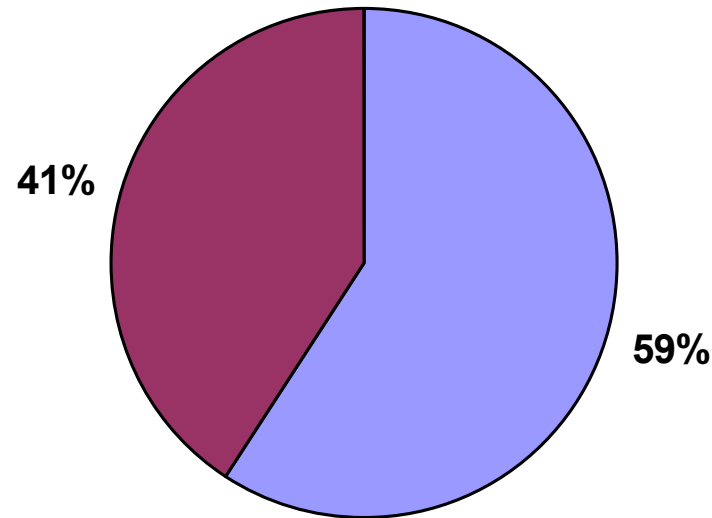
Patient 2



visual stimulation

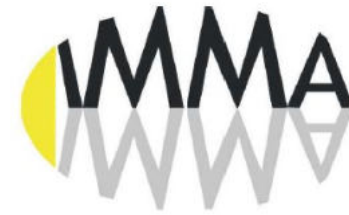
NIACIN 100-200 mg i.v. **bei 22 Patienten mit Spannungskopfschmerz**

mt Komplex I



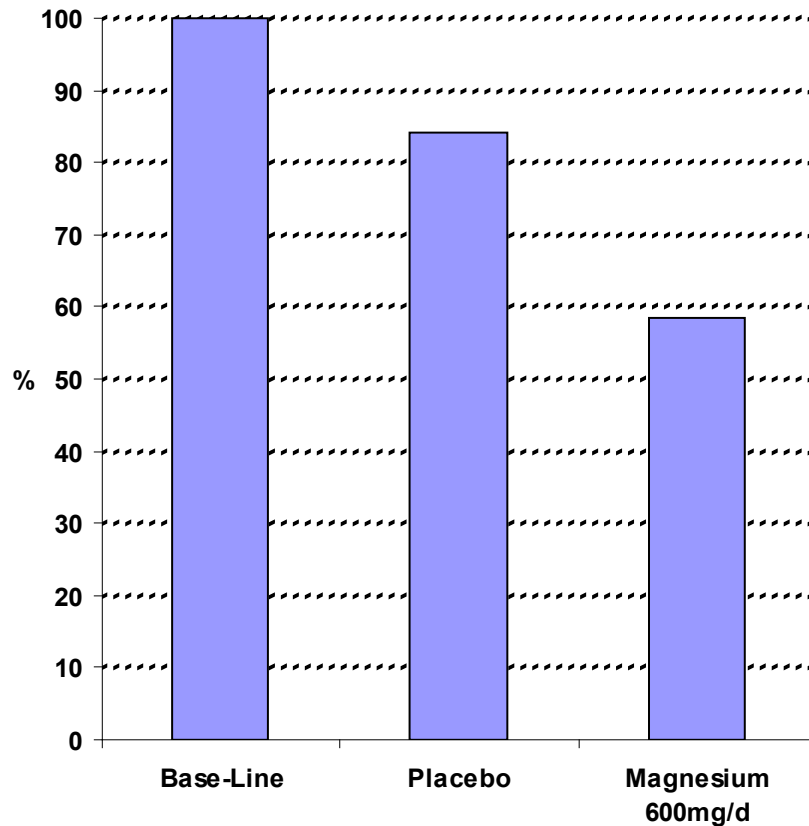
■ positive response
 ■ no response

MIGRÄNESTUDIE MAGNESIUM

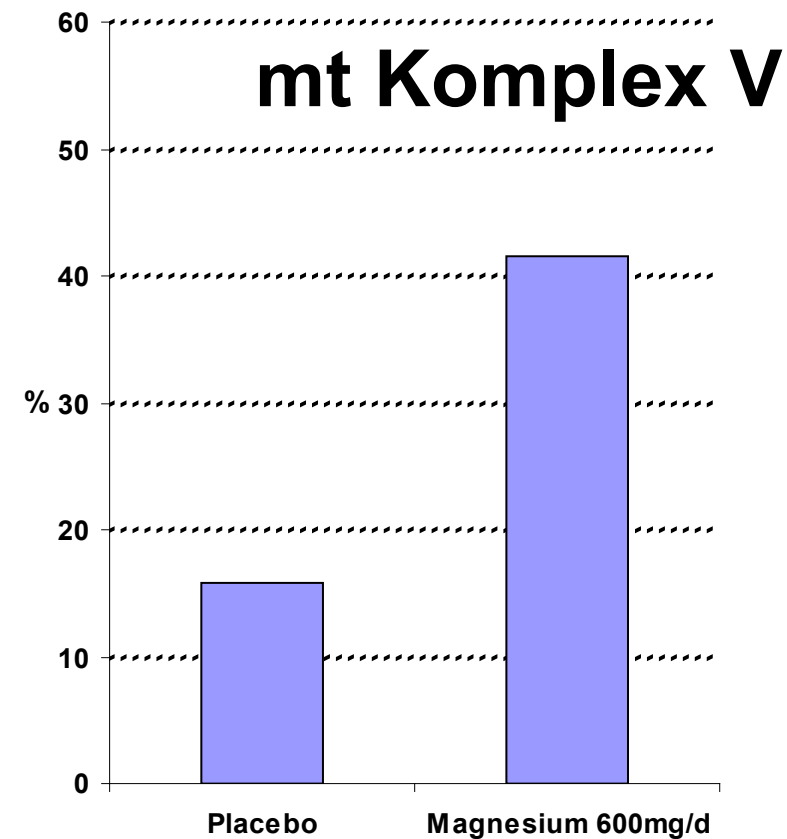


Magnesium **600 mg/d** vs. Placebo, doppelblind

Anfallshäufigkeit bei Patienten mit
Migräne
nach 3 Monaten Prophylaxe

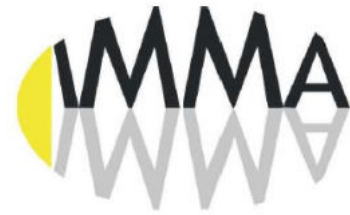


Reduktion der Anfallshäufigkeit
nach 3 Monaten Prophylaxe

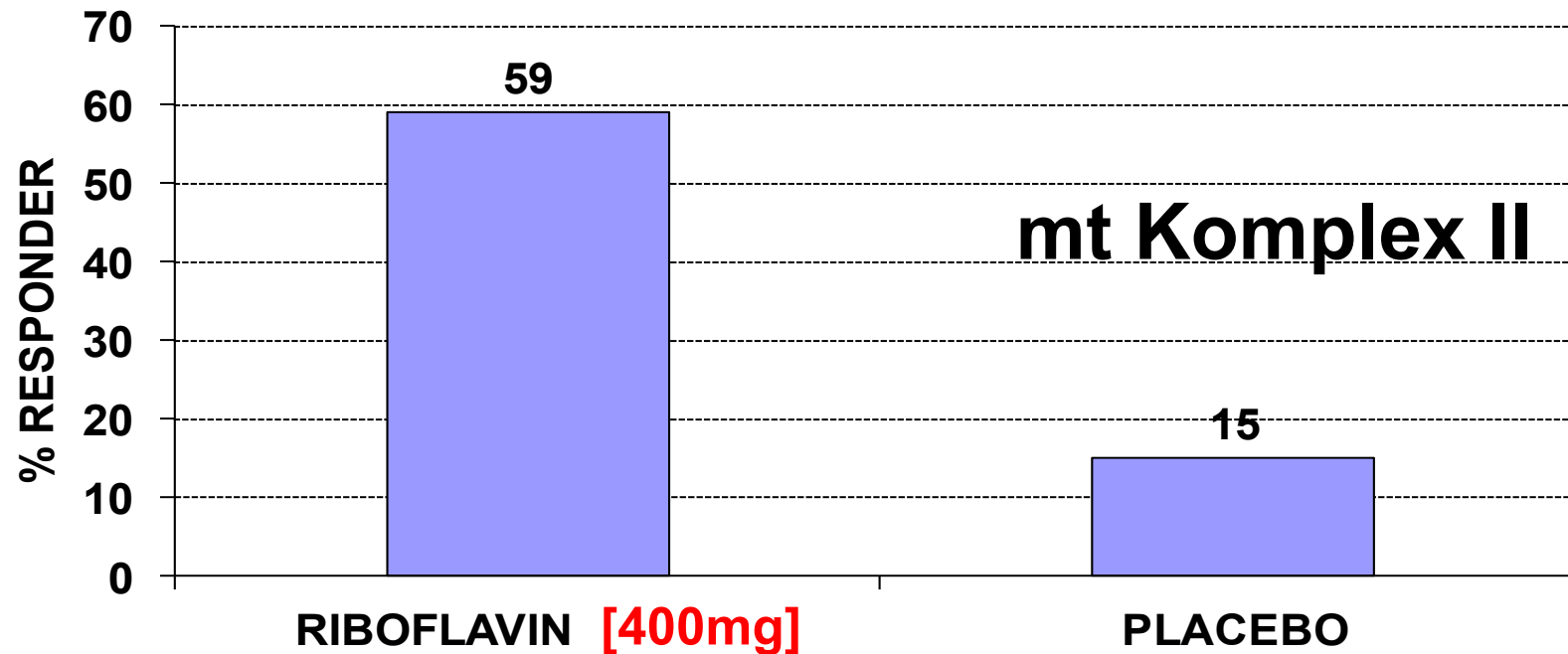


mt Komplex V

MIGRÄNESTUDIE RIBOFLAVIN



**MIGRÄNE Responder = Reduktion der
Anfallshäufigkeit um 50% [p=0,002]**



**Halbierung der Anfallshäufigkeit= 50% Responder Rate der
Anfallshäufigkeit [N = 55] innerhalb von 3 Monaten**

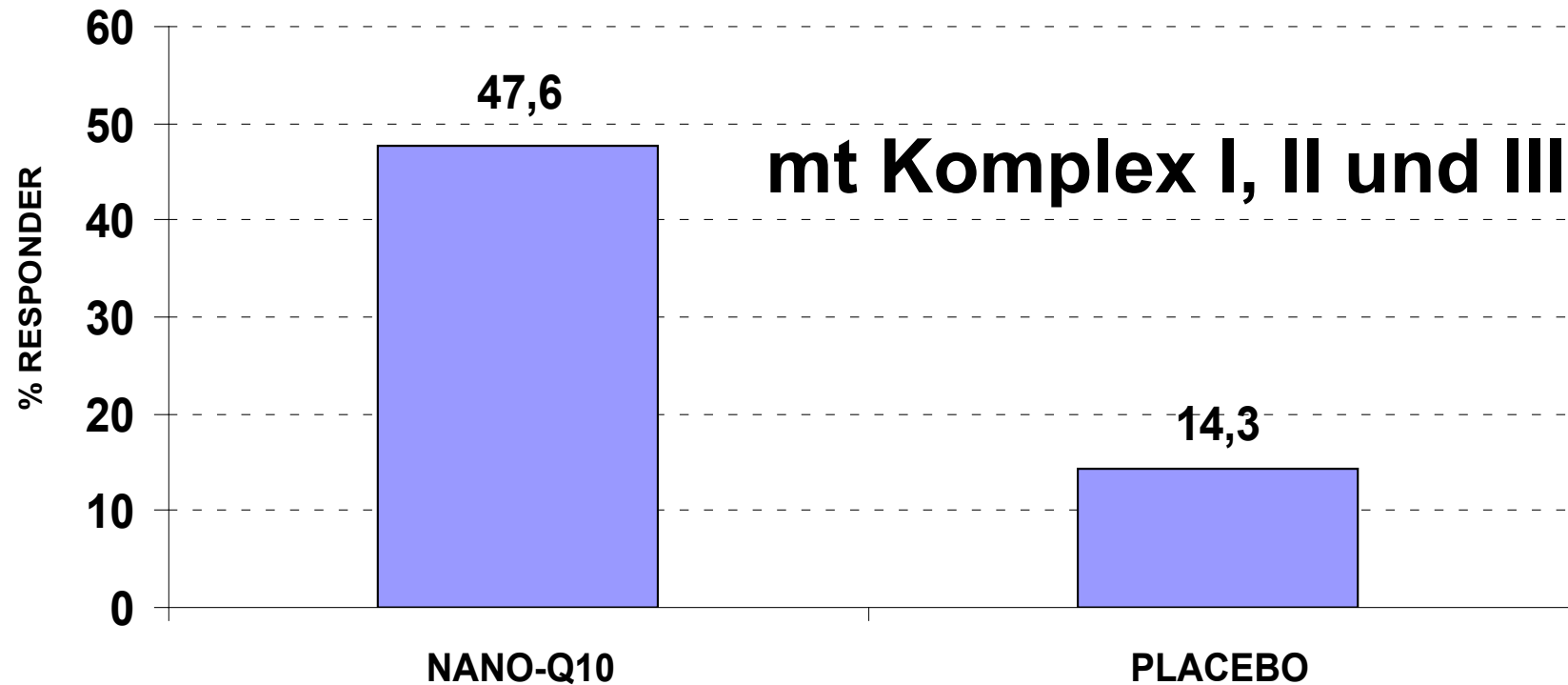
MIGRÄNESTUDIE Q10

DOPPELBLIND-STUDIE



MIGRÄNE

Responder = Halbierung der Anfallshäufigkeit [p=0,02]

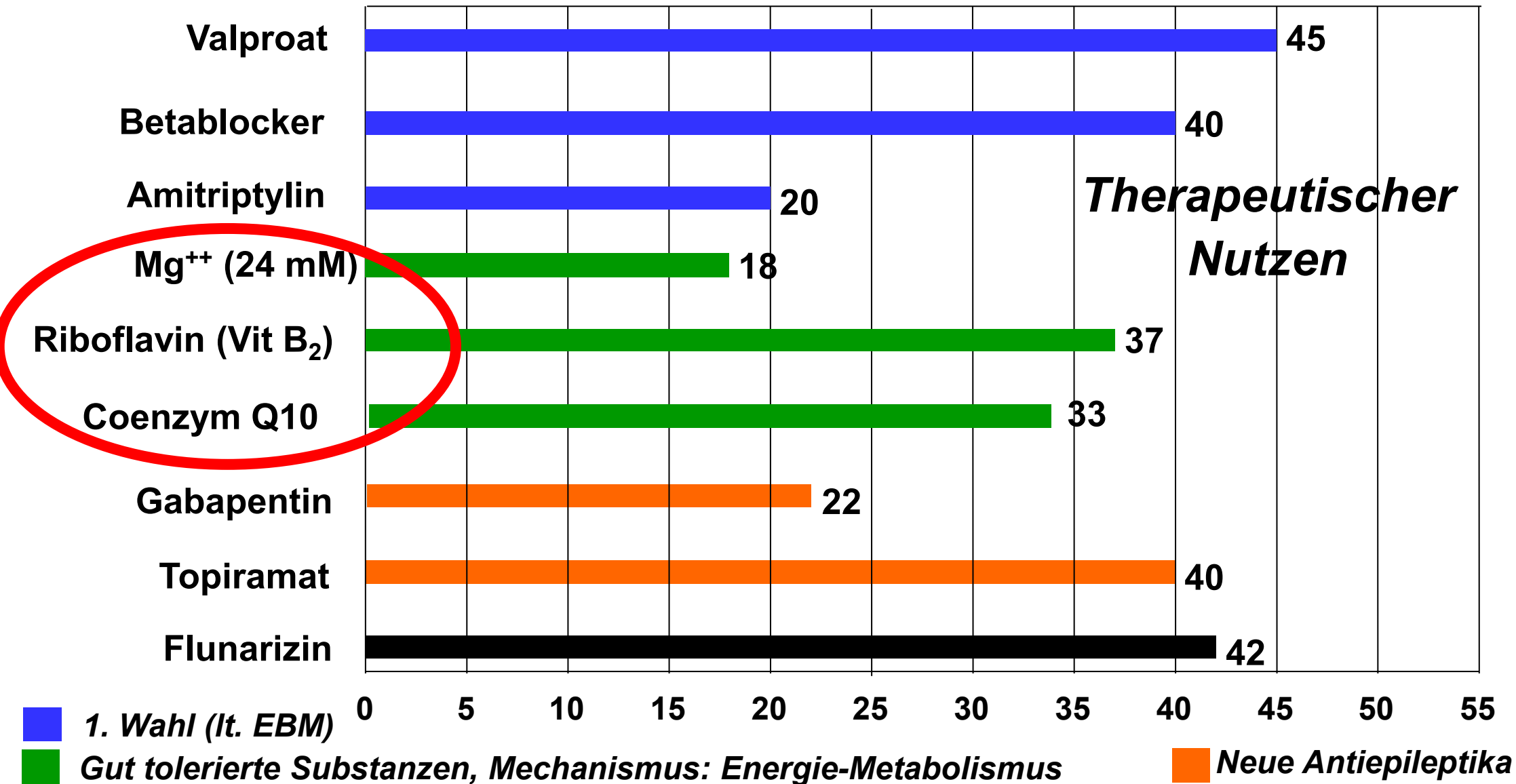


Halbierung der Anfallshäufigkeit = 50%
Responder Rate Anfallshäufigkeit [N = 42]

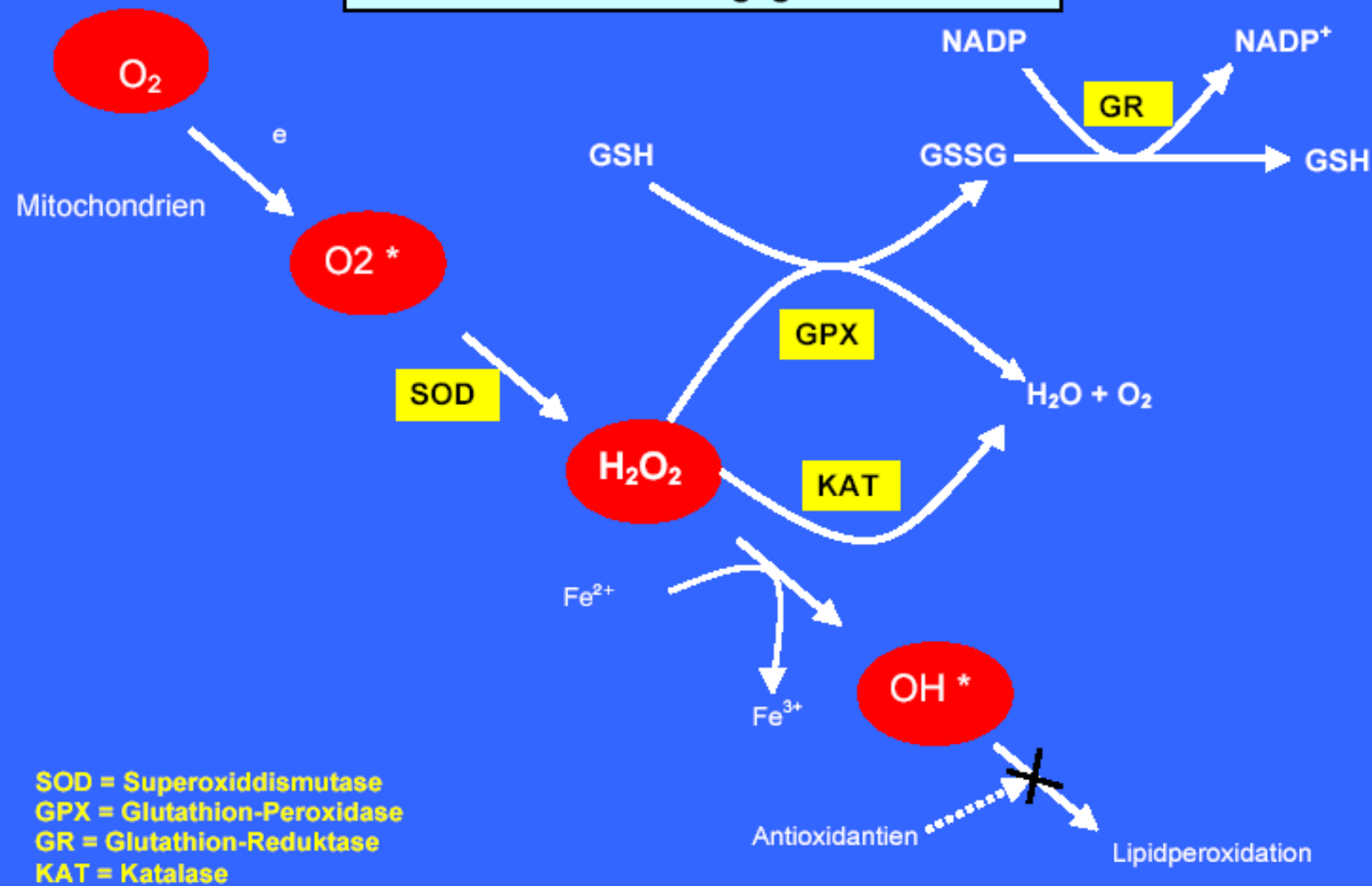
THERAPIEN IM NUTZENVERGLEICH



Vergleich: Verum – Placebo Patienten mit $\geq 50\%$ Reduktion der Attackenfrequenz

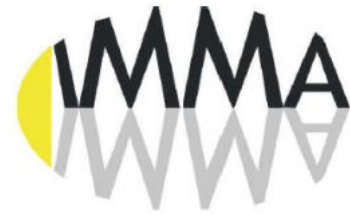


Abwehrmechanismen gegen Zellschäden



SUPEROXID-DISMUTASE (SOD)

NEUTRALISIERT $O_2^{\bullet-}$

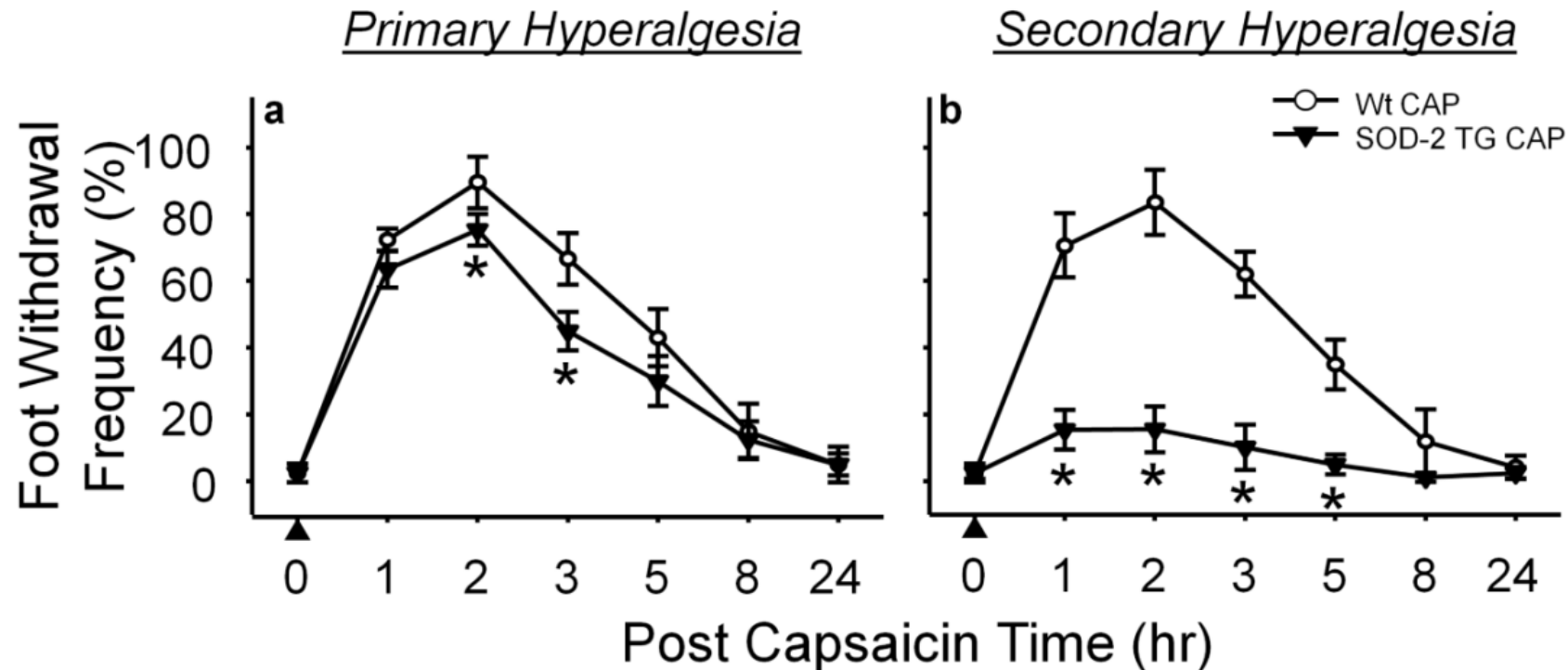


Mitochondriale SOD enthält **Mangan**

Zell-SOD enthält **Zink** oder **Kupfer**

Quinon und **Quinol** haben eine hohe Affinität zu Superoxid $O_2^{\bullet-}$

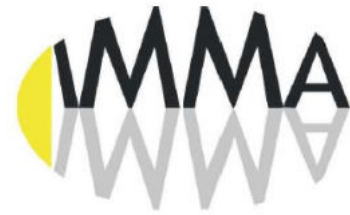
ANHALTENDE SCHMERZEN SIND ABHÄNGIG VON DEN ANTIOXIDANTIEN-SPIEGELN IN DEN MITOCHONDRIEN DER WIRBELSÄULE



Gentechnisch veränderte Mäuse, welche eine Hyperexpression von SOD-2 aufweisen, zeigen eine reduzierte primäre, als auch sekundäre capsaicininduzierte Hyperalgesie.

Bei diesen Tieren ist eine sekundäre Hyperalgesie kaum noch festzustellen.

ANHALTENDE SCHMERZEN SIND ABHÄNGIG VON DEN ANTIOXIDANTIEN-SPIEGELN IN DEN MITOCHONDRIEN DER WIRBELSÄULE



Die Daten deuten darauf hin, dass die **Superoxid-Akkumulation** bei der sekundären Hyperalgesie eine Hauptrolle bei der krankhaften sensorischen Verarbeitung im Rückenmark spielt.

Die Studie bestätigt die These, dass **die SOD-2-Nitrierung einen kritischen Prozess darstellt**, der dazu beiträgt, dass erhöhte Superoxidspiegel aufrechterhalten werden.

Die Ergebnisse zeigen das Potential der Beeinflussung der SOD-2-Aktivität im Rückenmark zur Schmerztherapie.

Q 10 IN DER INTENSIVMEDIZIN

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

R. TEßMANN

BG UNFALLKLINIK FRANKFURT AM MAIN GMBH

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

- Patientin 71 Jahre
- **28.01.2015** gegen 02:00 Uhr morgens:
häuslicher Treppensturz, wird von Ehemann
(in Blutlache liegend) vorgefunden
- 02:15 Uhr Intubation durch Notarzt vor Ort, beatmet in
die BG Unfallklinik (Aufnahme 02:39 Uhr)

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

Diagnose (CT): 03.00 Uhr

schweres Schädelhirntrauma, Kalottenfraktur

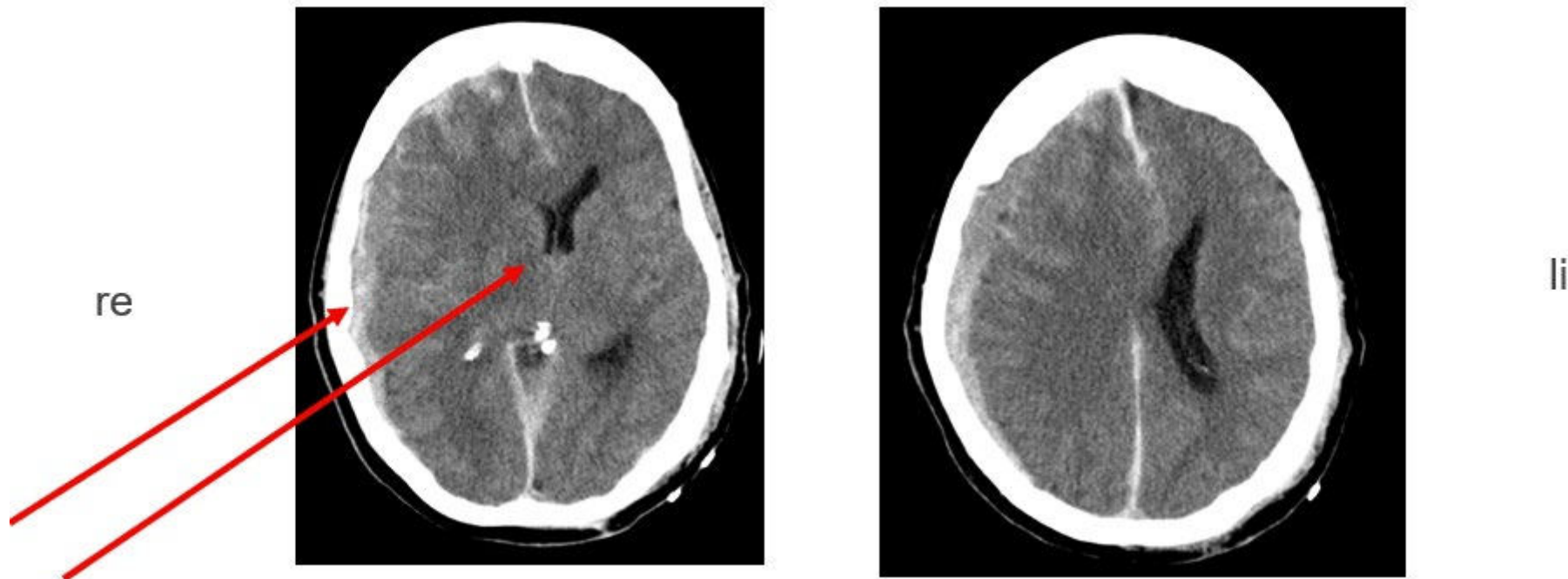
Schädelbasisfraktur

Einblutung in die Siebbeinzellen

- Einblutung (!)** - rechte Hemisphäre (intracerebral)
- subarachnoidal
 - subdural
 - Mittellinienverlagerung nach links

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

28.01.2015 (noch Tag 1): nach Kontroll-CT: 28.1.2015 ;08.00 Uhr



Indikation zur **Entlastungsrepanation** rechts fronto-temporal mit Hämatomausräumung.

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

01.02.2015 (24 Stunden nach flüssiger Ubiquinol Gabe)

CCT-Verlaufskontrolle:

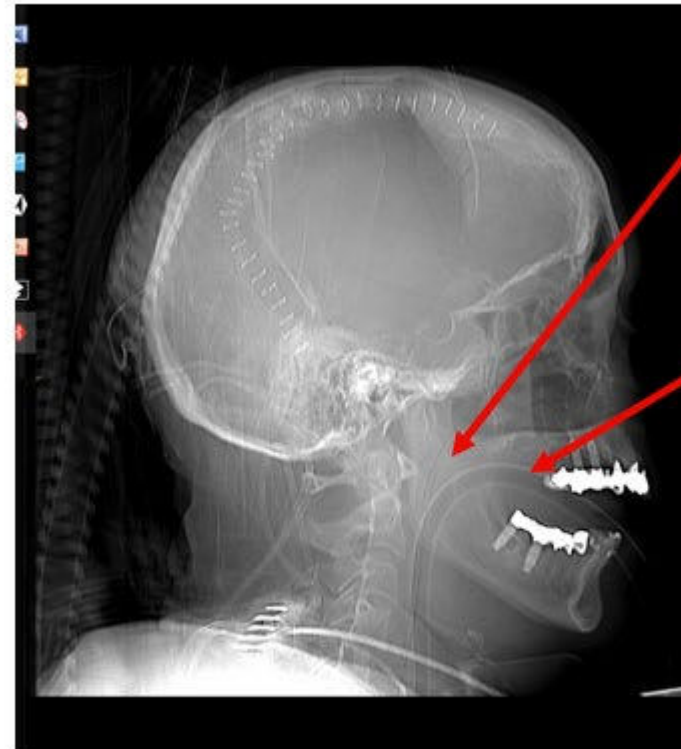
Mittellinie wieder darstellbar,

Ventrikel beidseits wieder offen.

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

01.02.2015 (10.30 Uhr)

re



SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

Zufuhr von Q 10: Vom 31.01.2015 bis zum 11.03.2015 (= 40 Tage)

Präparat: Ubiquinol flüssig (enthält 5 % Q10 in ultrakleinen Tropfen)

Dosis: 3 x 10 Hübe, zunächst per Ernährungssonde, dann später sublingual

Tagesdosis: 1 Hub entspricht 6,5 mg

Tagesdosis 3 x 65 mg (entspricht **ca. 200 mg/Tag)
(max. empfohlene Tagesdosis 3 x 150 mg = 450 mg/Tag)**

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA - EIN FALLBERICHT

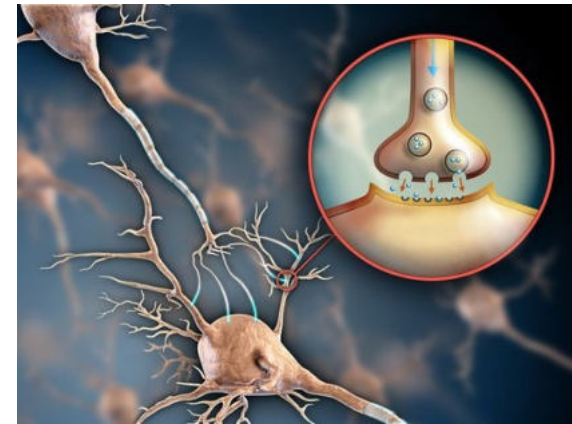
Zustand nach Rehabilitation **(10.06.2015) (134 Tage !!)**

= 19 Wochen und 1 Tag seit Unfall !! (132 Tage Q10-Therapie)

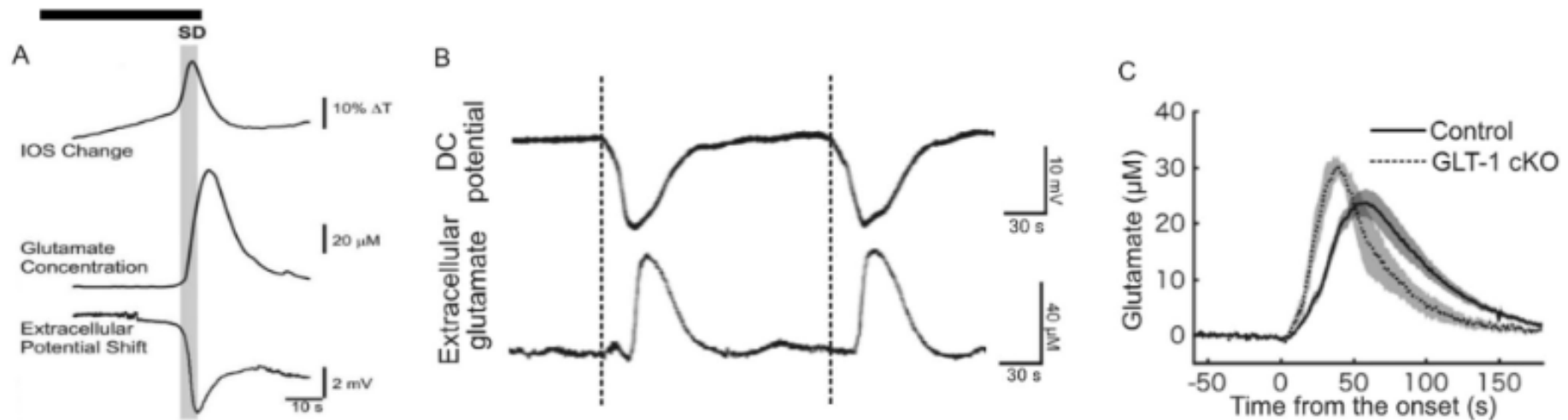
Patientin nur leicht verlangsamt, voll orientiert, Weiterbehandlung ambulant in häuslicher Überwachung.

- Kurz- und Langzeitgedächtnis wieder hergestellt
- Denkleistung nicht eingeschränkt
- Selbstständig, gehfähig, fahrtauglich
- Weiter ergo-/physiotherapeutische Behandlung

Medikation: **Ubiquinol flüssig**, Alpha-Liponsäure, Vitamin D₃



DIE BEDEUTUNG VON SICH AUSBREITENDER DEPOLIRISATION BEI AKUTER HIRNVERLETZUNGEN UNTERGRÄBT DIE THEORIE DER GLUTAMAT-EXZITOTOXIZITÄT



Nicht die Glutamat excitoxische Wirkung sondern das Membranpotential nimmt ab.

ANFORDERUNGSPROFIL AN MITOCEUTICALS®

Sie müssen so dosiert sein, dass sie die Mitos erreichen !

- **Ausgangsmaterial
(Bäckerhefe, Bakterien, Pflanzen, Synthese)**
- **Reinheitsgrad**
- **Pharmakologie**
- **Toxikologie**
- **Humankinetik**
- **Klinische Studien**

FAZIT:

- **Die Mitochondriale Medizin zielt auf den Schutz und die Aktivierung der Mitochondrien aller Organe!**
- **Daraus ergibt sich ein außerordentliches präventives und therapeutisches Potential, vor allem im Bereich der Multisystemerkrankungen wie Altern, Diabetes, Herz-/Kreislaufkrankungen, AMD, Krebs, Alzheimer und auch Corona.**

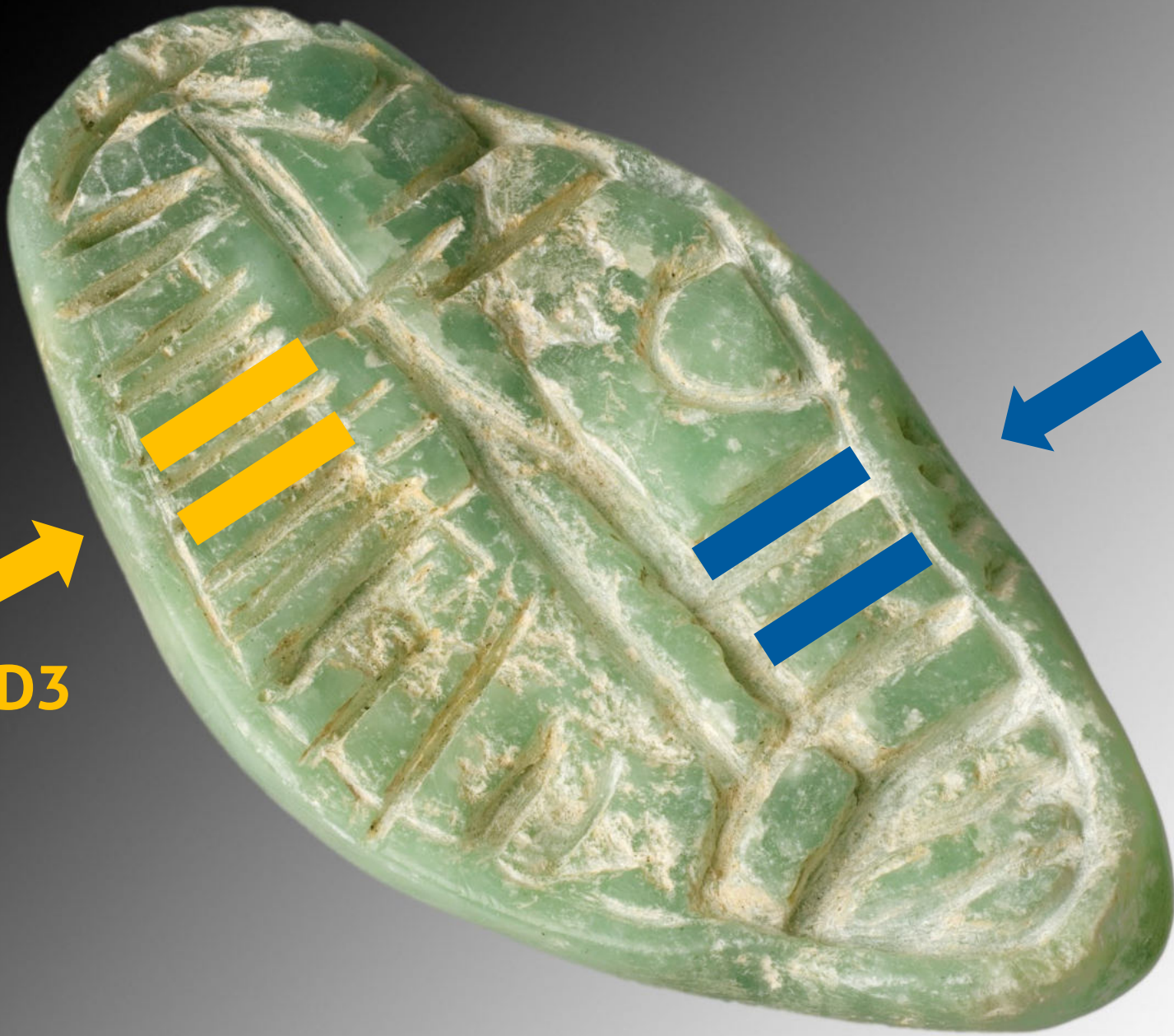
**Mitochondriale Dysfunktionen sollten heutzutage
bei allen medizinischen Fachrichtungen
Berücksichtigung finden.**

Rolf Luft prägte den Begriff „Mitochondriale Medizin“.

Vitamin D3



Q10



Die neue Welt der Mitochondrialen Medizin (Mito Medizin)



Der Schritt in die Zukunft
der Medizin





Prof. Dr. Christof von Kalle:

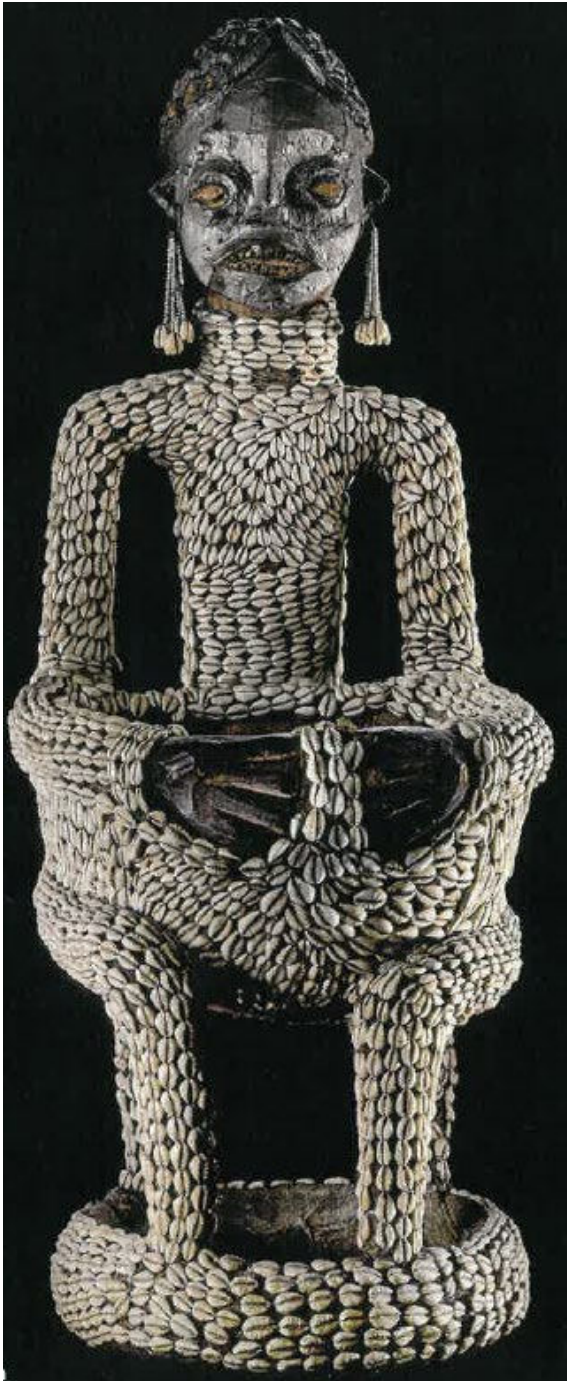
„Unser Gesundheitssystem muss also ein lernendes System werden, in dem der Erkenntnisgewinn aus jedem einzelnen Fall zählt.“

**Geschäftsführender Direktor, NCT Heidelberg Leiter der Abteilung:
Translationale Onkologie (Zitat: Die Revolution ist preiswert, FAZ, 21.2.2018)**



**IMMA-Preis
für klinische
Forschung:
5.000,- €**

SPONSOR: MSE PHARMAZEUTIKA GMBH, BAD HOMBURG



Exponat Nsgonnso im Ethnologischen Museum Berlin.

Die knapp einen Meter hohe, hölzerne Skulptur hält eine Schale auf dem Schoß. Ihr Körper ist mit Kaurischnecken (**optische Ähnlichkeit mit Mitochondrien**) beklebt, sie trägt Ohrringe.

Die Mutter aller Mitochondrien



UDO LINDENBERG:



Udo Lindenberg - Andere denken nach - wir denken vor ist ein limitierter und handsignierter Original Siebdruck. Knalliges Kunstwerk von Udo Lindenberg; 2021



**LIEBE MITOCHONDER,
VIELEN DANK FÜR IHRE AUFMERKSAMKEIT
UND BLEIBEN SIE GESUND!**

**IHRE RÜCKMELDUNGEN TRAGEN DAZU BEI,
DEN MITOCHONDRIALEN
ERFAHRUNGSSCHATZ
ZU ERHÖHEN!**

GERNE PER MAIL AN: INFO@IMMA-ORG.DE