

Dr. med. Kurt Mosetter

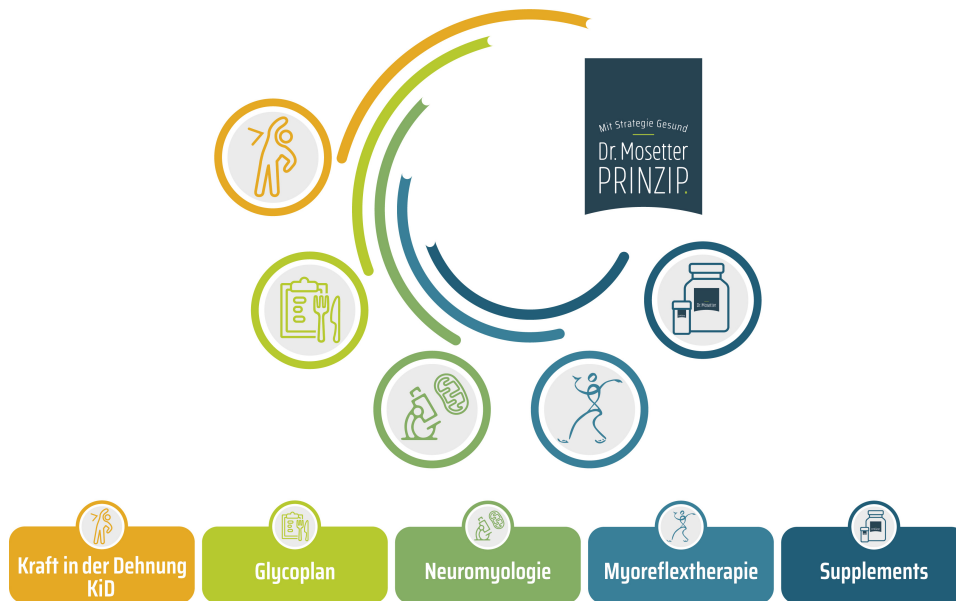
Mitochondriale Erkrankungen bei Kindern und Heranwachsenden

Auszug aus

Kinder – für eine erweiterte Heilkunde

© 2018, 2026 | Dr. Mosetter Prinzip - Vesalius Konstanz

Mitochondriale Erkrankungen	3
„Marcel“	5
Die Mitochondrien und die mitochondriale Dysfunktion	6
Unverträglichkeiten, Zuckerintoleranzen, mitochondriale Schwäche	11
„Nati“	11
Umweltbelastungen und Umweltmedizin	19
Die Darmflora beeinflusst unser Nervensystem und unser Verhalten	20
Ernährungs-Strategien (erster Ausblick)	22
„Clara“: Meine Erlebnisse zum glutenfreien Glykoplan	22
„René“	23



Dieses Werk - einschließlich aller seiner Teile - ist urheberrechtlich geschützt. Jede auch auszugsweise Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für die Rechte des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen, Zeichnungen, Graphiken und ebenso für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmung und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen usw..

Myoreflextherapie ist ein eingetragenes Warenzeichen.

Alleinige Berechtigung zur Myoreflextherapie-Autorisation obliegt Dr. med. Kurt Mosetter. Die persönliche, praktische und erfolgreiche Teilnahme an einer Myoreflextherapie-Ausbildung ist die Grundbedingung, um diese Autorisation / Qualifikation zu erlangen. Dies dient dem unbedingten Schutz der Patienten.

Dieser Text soll nur als Informationsquelle dienen. Die praktische Anwendung und Umsetzung der beschriebenen Methode ist Angehörigen der professionellen und zugelassenen Heilberufe, wie Ärzten, Heilpraktikern und Physiotherapeuten vorbehalten - und dieses nur in dem Umfang, als sie nach entsprechender Ausbildung von Herrn Dr. med. Kurt Mosetter hierzu ausdrücklich schriftlich ermächtigt wurden.

Die Anwendung der Myoreflextherapie / Neuromyologie ohne die vorstehend genannte Ausbildung / Autorisation durch nicht geschulte und damit nicht berechnete Personen kann zu Schäden bei den behandelten Personen führen. Hierfür ist ausschließlich der Anwendende verantwortlich; in keinem Fall können der Verlag oder die Autoren hierfür eine Haftung übernehmen.

Eine Haftung des Verlags, des Vertriebs und der Autoren für Personen-, Sach- und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Soweit Angaben über Dosierungsanleitungen oder Applikationsformen enthalten sind, sind diese unter allen Umständen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall und in eigener Verantwortung zu überprüfen.

Website: www.mosetter.de

Kontakt: reiner@mosetter.de

Dr. Mosetter Prinzip - Vesalius GmbH | Obere Laube 44 | 78462 Konstanz

Mitochondriale Erkrankungen

Im Zentrum der Mitochondriopathien steht eine „Hungersnot“ im Inneren der Zellen. Die verminderte Bildung des essenziellen Energieträgers ATP, vermehrter oxidativer Stress, reduzierte zelluläre Reparatur und ein fehlgeleiteter programmierter Zelltod (Apoptose) sind dabei eng miteinander verwoben. Bezüglich der Häufigkeit sind 17 pro 100000 Einwohner von diesen Erkrankungen betroffen. Als Ursachen gelten genetisch bedingte Defekte im Energiestoffwechsel. So können der Citratzyklus, der Atmungskettenkomplex 1-5, die Enzymsysteme der Pyruvatdehydrogenase und der Pyruvatcarboxylase, ATP-Transportproteine sowie Proteine der Schnittstellen in Gentranskription, -replikation und -transduktion betroffen sein. Häufig ist im Rahmen der Vererbung die mitochondriale bzw. die maternale und von epigenetischen Faktoren geprägte DNA betroffen. Die Leitlinien der Neuropädiatrischen Fachgesellschaft fassen Mitochondriopathien wie folgt zusammen:

„Liegt ein Mendel'scher Erbgang vor, findet man häufiger einen autosomal rezessiven und seltener einen autosomal dominanten Erbgang. Im Fall einer Mutation der mitochondrialen DNA liegen in einer Zelle oft mutierte und nicht-mutierte DNA-Kopien nebeneinander vor (Heteroplasmie). Je höher der Heteroplasmiegrad der mutierten DNA ist, desto schwerer können die Zelle oder das Gewebe in ihrer Funktion beeinträchtigt sein. Der Heteroplasmiegrad kann zwischen den Organen eines Patienten erheblich variieren.

Leitsymptome

Aufgrund ihrer Schlüsselstellung im aeroben Stoffwechsel der Zelle führt eine Störung der Mitochondrienfunktion meist zu einem **klinischen Mischbild mit Multiorganbeteiligung**, bei dem besonders die Gewebe mit hohem Energiebedarf betroffen sind. Dies sind das zentrale Nervensystem (Epilepsie, Ataxie, Leukodystrophie, Leigh-Syndrom, mentale Retardierung), die Muskulatur (Myopathie, Muskelschmerzen, Kardiomyopathie, externe Ophthalmoplegie), die endokrinen Organe (Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus, Diabetes mellitus Typ I), die Leber (akutes Leberversagen, Leberzirrhose), die Sinnesorgane (Nervus-opticus-Atrophie, Retinitis pigmentosa, Innenohrschwerhörigkeit), das Knochenmark (aregeneratorische Anämie) und die Nieren (Niereninsuffizienz, Fanconi-Syndrom). Bei einigen Mitochondriopathien findet man typische Symptomenkomplexe, die durch Akronyme bezeichnet werden. **MELAS**: „Mitochondriale Enzephalopathie, Laktatazidose und schlaganfallähnliche Episoden“, **MERRF**: „Myoklonus-epilepsie mit Ragged-Red-Fibers“, **NARP**: „Neuropathie, Ataxie, Retinitis pigmentosa“, **CPEO**: „chronisch progressive externe Ophthalmoplegie (Lähmung der äußeren Augenmuskeln) und **LHON**: „Leber'sche hereditäre Optikusneuropathie“.

Diagnostik

Zielsetzungen

- Klärung der Frage, ob eine Mitochondriopathie vorliegt.
- Aufklärung des biochemischen und des molekularen Defektes.
- Feststellung, ob es sich um eine behandelbare Variante einer Mitochondriopathie handelt.
- Klärung der Frage nach möglicher Pränataldiagnostik.

Klinische Diagnostik

Die mannigfaltigen klinischen Symptome des Patienten geben oft nur einen indirekten Hinweis auf das Vorliegen einer Mitochondriopathie. In der Regel sind **mehrere Organe mit hohem Energiebedarf gleichzeitig betroffen**. Dies kann als *das Leitsymptom der Mitochondriopathien* angesehen werden. Ein „Goldstandard“ zur Bestätigung oder zum Ausschluss einer Mitochondriopathie existiert nicht. Wichtig ist eine gründliche klinische Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung potenziell betroffener Organsysteme.¹

Therapie

Breit aufgestellte, interdisziplinäre therapeutische Zusammenarbeit auf mehreren Ebenen kann Hilfe versprechen. Zielgerichtete Stärkungen des Energiehaushaltes, Entstressung auf allen Ebenen, neuromuskuläre Regulationen, Entwicklungsaktivierung und körperpsychotherapeutische Verfahren können miteinander tiefgreifend helfen. *Selbst genetische Schwachstellen können kompensiert werden*. Die Überwindung von „Traumablindheit“ und „Scheuklappen“ gegenüber anderen Disziplinen sind von ärztlicher Seite her unabdingbar.

Unter stressfreien Rahmenbedingungen können die Grade und Ausprägungen der Heteroplasmie beeinflusst werden und die „nicht mutierten“ DNA-Kopien ins Spiel gebracht werden. Die Substitution einer jeweils einzigen, vordergründig essenziellen Substanz, wie z.B. Coenzym Q 10, kann als Therapiestrategie nicht ausreichen. Abgeleitet aus Erkenntnissen der modernen Hirnforschung und Biochemie muss stets ein ganzes „Orchester“ physiologisch miteinander wichtiger Substanzen eingesetzt werden. Neben Coenzym Q 10 mit hochnormalen Spiegeln sollten die Familie der B-Vitamine (Thiamin, Riboflavin, Vitamin B6, Biotin), Liponsäure, Phosphatidylcholin, Kreatin, Vitamin D, Vitamin C und Carnitin richtig dosiert und kontrolliert substituiert werden. Die Regulation des Säure-Basen-Haushaltes mit einem „Azidoseausgleich“ sowie die Reduktion schlechter Zucker und kurzkettiger Kohlenhydrate sollte das Fundament der Therapie bilden. Gegebenenfalls können ketogene Ernährungsprinzipien grundsätzlich weiterhelfen. Als schnelle und tiefgreifende, insulinunabhängige Einfachzucker können die „Ersatzkohlenhydrate“ Ribose und Galactose Energiekrisen relativ schnell abpuffern und gleichzeitig regenerative Entwicklungsprozesse in Gang bringen.

¹ AWMF (2009). Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Diagnostik und Therapieansätze bei Mitochondriopathien im Kindes- und Jugendalter. (AWMF-Leitlinien-Register Nr. 027/016; Stand: 01.03.2009, in Überarbeitung), gültig bis 01.03.2014). Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Online unter: www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/027-016.html.

Die Erfahrung konnte zeigen, dass viele Schwächen der Mitochondrien stressabhängig und von funktioneller Natur sind. Vor diesem Hintergrund sollen die Mitochondrien und ihre Abhängigkeit vom „Zuckerstoffwechsel“ und Bedingungen der Insulinresistenz näher beleuchtet werden.

„Marcel“

Spontanangaben: Geburtstrauma, Floppy Baby, Muskelhypotonie, Gedeihstörung, Entwicklungsstörung, Behinderung, Gendefekte, Mitochondriopathie, V.a. Leigh Syndrom. Die Familie ist verzweifelt.

Anamnese: Blutung in der sechsten Schwangerschaftswoche, Rückenschmerzen vom sechsten bis achten Schwangerschaftsmonat, Placenta-insuffizienz, Geburtseinleitung mit Beginn des neunten Schwangerschaftsmonats, Geburtsstillstand, Kaiserschnitt am 28.9.2000, Ateminsuffizienz, Zittern, Trinkschwäche, Hypoglykämie, Kinderintensivstation.

Im Anschluss an eine vierwöchige Krisenintervention und Versorgung auf der Neonatologie koordiniert das Sozialpädiatrische Zentrum intensive Physiotherapie nach Voyta.

Im Vordergrund der Symptomatologie stehen eine generalisierte Muskelhypotonie, Kopfhalteschwäche und Trinkschwäche. Diese Problematik bleibt bis zum 15. Lebensmonat unverändert. Marcel kann weder sitzen noch stehen, sein Mund ist bei starkem Speichelfluss meist geöffnet. Bei Lageveränderungen schreit Marcel regelmäßig. Das reduzierte Orientierungsverhalten von Marcel ist gekennzeichnet durch einen „Schlafzimmerblick“ mit Ptosis, kurzem Hals und „tief sitzenden Ohren“. Die Ausprägung der Gedeihstörung verschlechtert sich.

Weiterführende Diagnostik: Liquorpunktion, Kernspintomogramm, EEG's, Muskelbiopsie und umfangreiche Laboruntersuchungen mit genetischen Tests führen zu den Leitdiagnosen:

- globale statomotorische und psychomotorische Entwicklungsverzögerung
- Mitochondriopathie, Leigh Syndrom
- V. a. Myelinisierungsstörung

Befunde: Am 07.2.2002 wird Marcel von seinen Eltern erstmals in unserem Zentrum für interdisziplinäre Therapien in Konstanz vorgestellt. Vom Chefarzt der Kinderklinik eines akademischen Lehrkrankenhauses der Universitätsklinik Freiburg ermutigt, auch „komplementäre Wege“ des Myoreflexkonzeptes zu Rate zu ziehen, zeigen sich die mehrdimensional intelligenten Eltern sehr besorgt und traumatisiert. Die Sorge gilt jeder Untersuchung und Behandlung ihres immer weinerlicher und schwächer werdenden Kindes. Auf dem Arm der Mutter lässt sich Marcel – entgegen allen Befürchtungen der Eltern – sehr gut untersuchen und „An-Behandeln“.

Die allgemeine Muskelhypotonie, welche sehr stark an die klinischen Erscheinungsbilder spinaler Muskelatrophie erinnert, wird flankiert durch eine Spastizität der unteren Extremitäten, ausgeprägter Streckhemmung in den Kniegelenken und Spitzfuß-Stellungen in beiden Füßen. In Hyperextension eingefrorene Kopfelenke sind in allen Bewegungsebenen funktionslos. Die

Querfortsätze des Atlas sind nur sehr schwer zu palpieren. Marcells Atemverhalten ist bis heute vergleichbar mit Dyspnoe. Die Schwäche der Rücken- und Rumpfstrecker geht einher mit extrem verspannten Hüftbeugern im Rumpf und kontrakten Treppenmuskeln in der Halswirbelsäule. Bei relativ weiter Pupillenstellung ist Marcel sehr lichtempfindlich, hat Schwierigkeiten Gesichter oder Bilder zu fixieren und ist nicht in der Lage, Blickfolgebewegungen auszuführen. Beide Arme und Händchen sind sehr schwach und Marcells Explorationsverhalten erscheint stark gehemmt. Mundschluss und Zungenmotorik sind ebenfalls stark beeinträchtigt. Bei ständig offenem Mund ist Marcel sehr infektanfällig und durchlebte innerhalb des ersten Lebensjahres fünf Behandlungen mit Antibiotika. Marcel habe keinen Appetit und häufig Durchfall.

Weiterführende Diagnostik: Die Spiegel von Vitamin D, Vitamin B12, Folsäure und Zink liegen im untersten Normbereich. Vitamin B6 und Biotin liegen unter den Grenzwerten. Der γ -GT- Wert ist leicht erhöht, ebenso wie die Antikörpertiter gegen Herpes I Viren und das Epstein Barr Virus. Zusätzlich wird eine sekundäre Lactose- und Glutenintoleranz nachgewiesen.

Therapieintervention: In einem gemeinsamen Gespräch entscheiden die Eltern die Konzeption der Myoreflextherapie ins Zentrum der Behandlung zu stellen und andere, bisher eher nicht fruchtende Behandlungen auszusetzen. Auch weitere Re-traumatisierende Untersuchungen sollen zurückgestellt werden. Als therapieunterstützende Maßnahme sollen die Supplementationen der Mangelzustände unter Blutbildkontrollen umgesetzt werden.

Myoreflextherapie: Bis zum 5.12.2012 wird Marcel 149 Mal mit allen Komponenten der neuromuskulären Regulation von Kopf bis Fuß behandelt.

Resultate bis zum 5.12.2012: Marcel ist mit 12 Jahren auf mehreren Ebenen Klassenbester im Gymnasium. Marcel ist heute hochbegabt und verfügt über eine außergewöhnliche soziale Kompetenz. Körperlich ist Marcel in seinen unteren Extremitäten noch beeinträchtigt. Er trägt Orthesen an den Füßen und ist mit einer ca. 18-gradigen Streckhemmung in den Kniegelenken im flüssigen Gehen behindert. Nach einer mehrmonatigen Therapie-Pause will Marcel mit Beginn am 2.1.2013 zweimal wöchentlich „trainieren“, um die Freiheitsgrade und Beweglichkeit seiner Beine zu verbessern. Ab sofort wird ein intensives Galileo-Training mit der Myoreflextherapie kombiniert. Marcel bekommt als besonderen Attraktor die Handschuhe des Bundesliga-Torhüters Sven Ulreich von seiner Lieblingsmannschaft VfB Stuttgart überreicht.

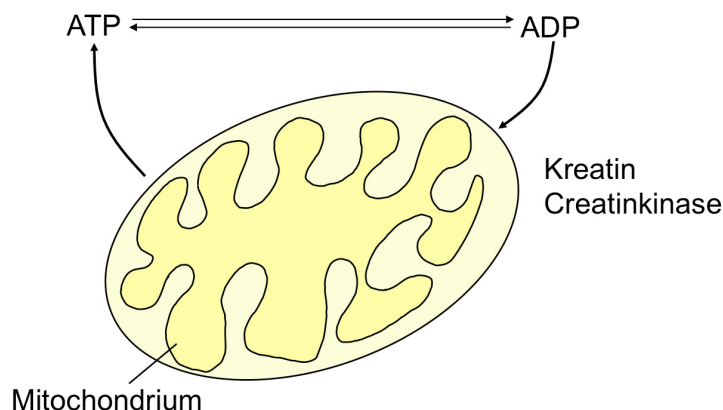
Die Mitochondrien und die mitochondriale Dysfunktion

Als zentrale Kraftwerke für den Energiehaushalt und für das Überleben aller Zellen sind die Strukturen der Mitochondrien entscheidend. In ihrer Form kann man sich die Mitochondrien wie Walnüsse vorstellen. Einer äußeren Schale folgt eine innere Haut – und dort wird Energie erzeugt. Je besser die Mitochondrien arbeiten und je mehr Mitochondrien sich bilden, desto leistungsfähiger und gesünder ist man.

Fehlfunktionen und Defizite im Stoffwechsel der Mitochondrien führen zu Bewegungsstörungen, Augenerkrankungen, Müdigkeit, Schwäche, Konzentrationsstörungen, Immundefiziten, Muskelschmerzen, emotionalen Schieflagen, Krampfanfällen und verschiedensten Verhaltensauffälligkeiten. Je weniger man sich bewegt und je schlechter man isst, umso mehr geraten Mitochondrien unter Druck. Mit den richtigen Nährstoffen, mit gezieltem Bewegungstraining und unter der richtigen Pflege lässt sich die Arbeitsweise von Mitochondrien optimieren – und sogar die Bildung von mehr und neuen Mitochondrien einleiten. Gezielte körperliche Aktivität und Training, die Reduktion von kurzkettigen Kohlenhydraten, Zucker und Süßgetränken, die Nutzung von sekundären Pflanzenstoffen (z. B. Quercetin in Beeren, Quitten und roten Zwiebeln) und der Einsatz von gesunden, essentiellen Zuckern wie Galactose verbessert den Status der Mitochondrien und führt zur natürlichen Neubildung (Biogenese) von Mitochondrien.²

Die Funktionen der Mitochondrien sichern alle lebenswichtigen Leistungen und Prozesse:

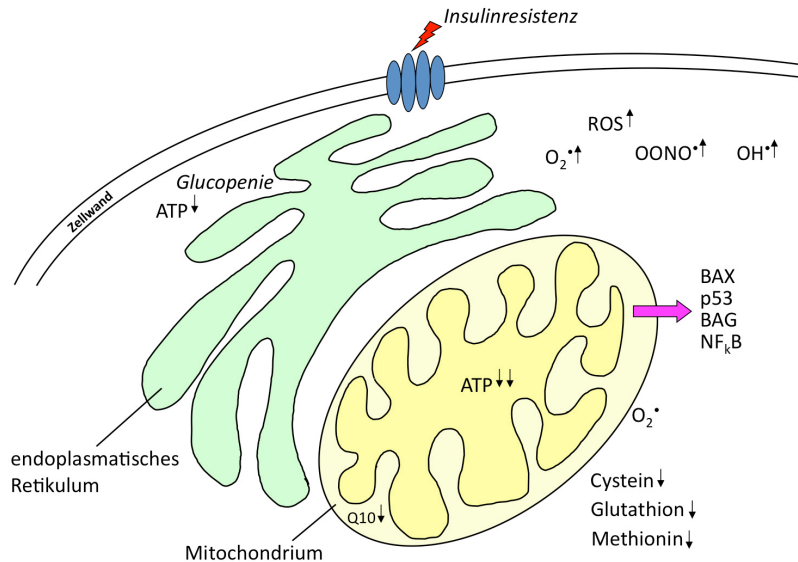
- ✓ ATP-Synthese
- ✓ Oxidative Phosphorylierung
- ✓ Zitronensäure (Citratzyklus)
- ✓ Fettsäureoxidation
- ✓ Apoptosesteuerung
- ✓ Autophagie
- ✓ Bildung von ROS im Immunabwehrprozess
- ✓ Bildung inflammatorischer Botenstoffe/Cytokine
- ✓ Entgiftung



Wenn Energieträger wie langkettige Kohlenhydrate und gesunde Fette aus der Blutbahn ins Innere der Zelle gelangen, dienen die Mitochondrien mit ihrer eigenen Atmungskette als Energiekraftwerke, in welchen die entscheidende Währung der Zelle – ATP gebildet wird. Für die regelrechte Funktion auch

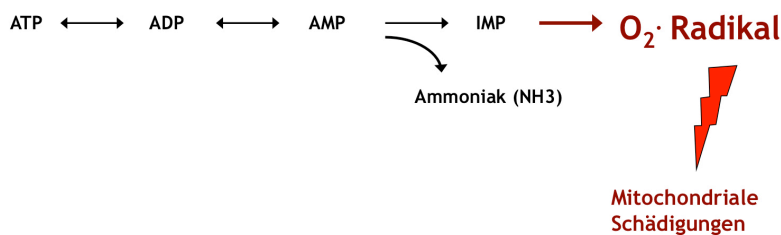
² Davis, J.M. / Murphy, E.A. / Carmichael, M.D. / Davis, B. (2009). Quercetin increases brain and muscle mitochondrial biogenesis and exercise tolerance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 296(4). R1071-7.

des Recycling von verbrauchtem ATP dienen Kreatin und Coenzym Q10 als physiologische Triebfedern für den Energiestoffwechsel.



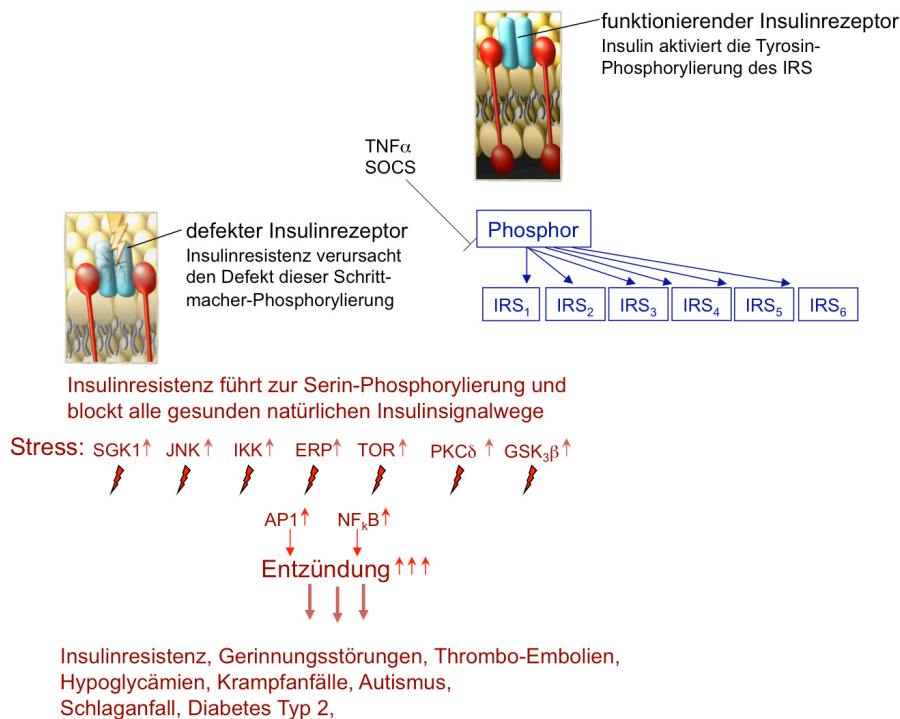
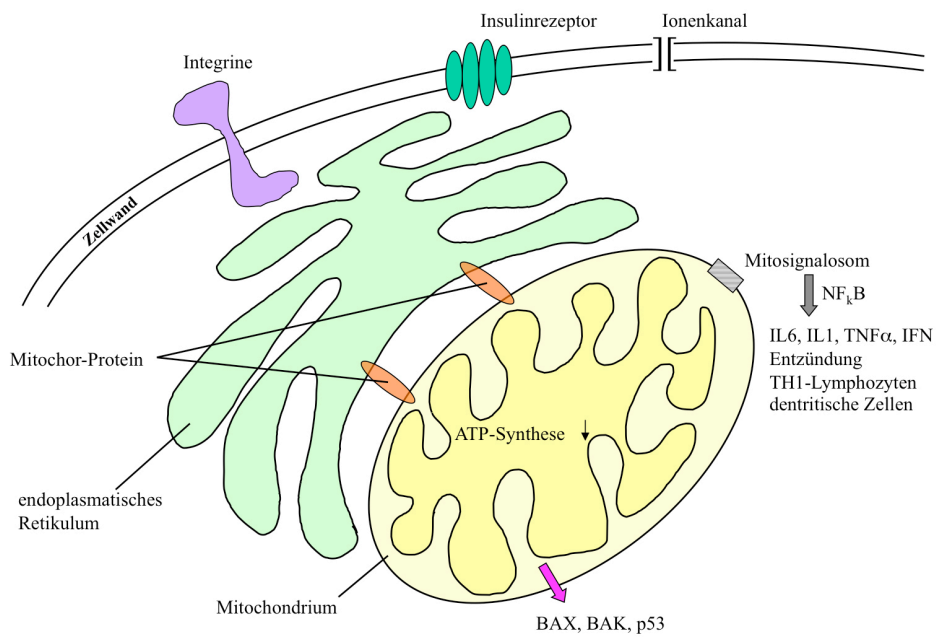
Strategie: Kohlenhydratreduktion, Vitamin C, Vitamin E, Vitamin B, Phospholipon H 90, Omega 3, Zn, Mn, Mg, Glutathion, S-Adenosin-Methionin, Q10, Kreatin, Galactose, Ribose, Azidose-Therapie

Energieverwertungs-Störungen, Zuckerüberfrachtungen mit unphysiologisch zu hohen Insulinausschüttungen und Insulinresistenzverhältnisse schlagen sich im Innenleben der Mitochondrien nieder. Mit dem ATP-Mangel steigen oxidativer Stress und freie Radikale (ROS) an, die Aminosäuren-Spiegel (Cystein, Glutathion, Methionin) fallen ab und eine ganze Reihe von Entzündungs- und Stress-Genen (BAX, p53, BAG, $NF_{\kappa}B$) wird aktiviert.

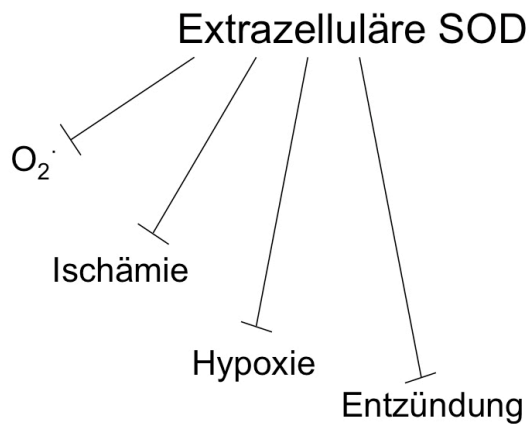


Der Energiemangel führt über oxidativen Stress zu Funktionsstörungen der Mitochondrien. Kohlenhydrate verursachen oxidativen Stress.³

³ Olias, G. (2009). Kohlenhydrate schädigen Insulin-produzierende Zellen durch oxidativen Stress. DIFE - Deutsches Institut für Ernährungsforschung, Potsdam-Rehbrücke (Presse-und Öffentlichkeitsarbeit). (12.11.2009).



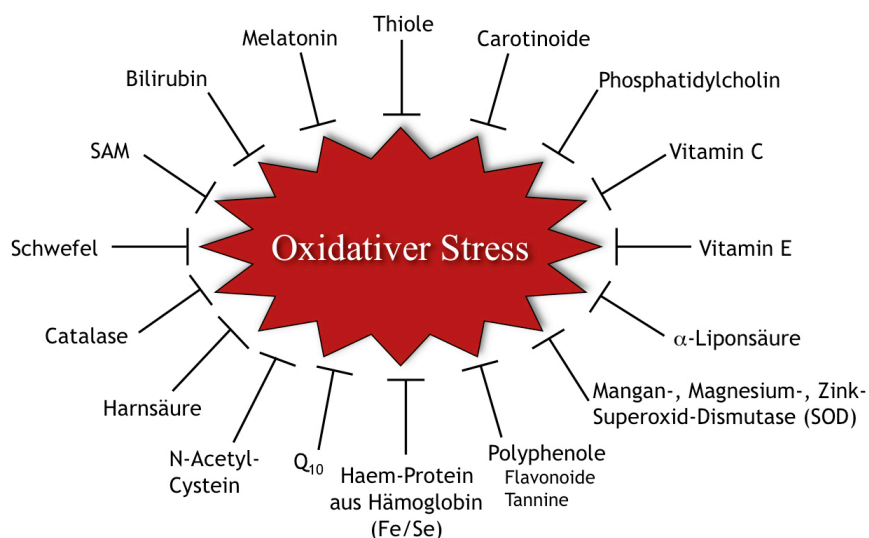
Zuckerüberfrachtungen mit Hyperglycämien und Hyperinsulinämien führen zu Insulinresistenz. Diese Energiehaushaltsstörung ist nicht nur mit kurzfristigem Energiemangel verbunden, sondern führt zu tiefgreifenden Veränderungen der Gen-Transkription (via IRS 1-6) und zur Aktivierung von schwer krankmachenden Entzündungs-Genen (SGK1 usw.) und Entzündungsbotenstoffen.



Im Zwischenzellraum (der Interzellulär Substanz) arbeiten mehrere körpereigene Schutzsysteme, um Sauerstoff- und Energiemangel sowie entzündliche Veränderungen in Schach zu halten.

Speziell die ATP- und eisenabhängige Superoxiddismutase des Zwischenzellraumes (ECM) erfordert stabile pH-Verhältnisse. Zuckerverwertungsstörungen und Energiemangel, extrazelluläre Übersäuerung und Mineralstoffmangel können sich so an mehreren Schnittstellen sehr belastend auswirken.

Therapeutisch sollten in dieser Entgleisung die körpereigenen Schutzsysteme des Organismus gegen oxidativen Stress gestützt werden.



Natürliche Strategien des Organismus gegen übermäßigen oxidativen Stress

Unverträglichkeiten, Zuckerintoleranzen, mitochondriale Schwäche

Schädigungen der Dünndarmzotten durch Gluten sind in der Regel vergesellschaftet mit Disaccharidasen-Mangel in den lädierten Mikrovilli des Bürstensaumes. Als Reaktion bilden die intestinalen Zellen überschüssigen Schleim. Dieser dicke Schleimfilm verursacht eine weitere Zucker- und Disaccharid-Verwertungsstörung und damit eine Serie von Reabsorptions- und Resorptionsdefiziten. Außer einem Mangel an den Monosaccharid-Energieträgern folgen Mineralstoff- und Vitaminmangelzustände sowie Aminosäuredefizite. Zudem entwickeln sich von dieser Seite weitere Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten und eine relative Histamin-Intoleranz. Die körpereigene Kapazität, Histamin über die Di-Amino-Oxidase (DAO) abzubauen, sinkt mit deren Abbaupazität. Kuhmilch-, Soja- und Eiweiß-Intoleranzen entwickeln sich so in logischer Konsequenz als synchrone Kaskaden. Die Malabsorption der Disaccharide führt zu Gärprozessen und toxischen Metaboliten mit unphysiologischem Überwuchern des Darmes durch Bakterien und Pilze.

Enteroinvasive, enteropathogene und enterohämorrhagische E.-coli-Stämme besiedeln so den Darm und produzieren Toxine, welche die Dünndarmoberfläche, den Bürstensaum, Mikrovilli und die Struktur der Dünndarmzotten schädigen. Aufgrund der Darmschädigung und dem damit verbundenen „Leaky Gut“ (durchlässiger Darm) besteht die große Gefahr, dass die pathologischen E.-coli-Stämme systemische Infektionen verursachen. „Gärende Zucker“, relative Hypoglykämien und die Schwächung der Immunkompetenz-Zellen aus dem Darm begünstigen zusätzlich virale Infektionen und Pilzbesiedlungen des Darmes. Ein besonders häufiger „zuckersüchtiger“ Pilz ist der bekannte *Candida albicans*. Pathologische E.-coli-Stämme und virale Infektionen bei gleichzeitiger Energiehaushaltskrise erhöhen das Risiko für Krämpfe und Anfälle oder lösen diese aus.

Typischerweise korrelieren diese Nahrungsmittel-Intoleranzen mit Belastungen des Energiestoffwechsels in den Mitochondrien. Auf mitochondrialer Ebene sinken entsprechend die Coenzym-Q10-Spiegel sowie dessen Verfügbarkeit. Im gleichen Schritt nehmen freie Radikale zu und verschärfen die mitochondriale Dysfunktion.⁴ Die inneren Belastungen der Mitochondrien können über äußere Umweltbelastungen eskalieren.

„Nati“

Nati wird im Januar 2004 geboren und nach langer Leidensgeschichte am 20.12.2012 erstmals von ihren Eltern in unserem Zentrum für interdisziplinäre Therapien vorgestellt.

⁴ Miles, M.V. / Putnam, P.E. / Miles, L. / Tang, P.H. / DeGrauw, A.J. / Wong, B.L. / Horn, P.S. / Foote, H.L. / Rothenberg, M.E. (2011). Acquired coenzyme Q10 deficiency in children with recurrent food intolerance and allergies. *Mitochondrion* 11(1). 127-35.

Die Leitdiagnosen beschreiben einen Zustand nach Cerebellitis, eine Bewegungsdystonie, Opticus-Atrophie, Ataxie, Hemiparese re., im Bein rechts stärker ausgeprägt als li. und in der oberen Extremität sowie psychomotorische Entwicklungsverzögerungen.

Die Haltung ist geprägt durch eine auffallende Muskelhypotonie, überstreckte Kopfgelenke, drastisch eingeschränkte Beweglichkeit in allen Gelenken und Rumpfschwäche.

Als erweiterte Diagnosen finden wir darüber hinaus:

- Neuromuskuläre Dysfunktion
- sekundäres KISS-Syndrom
- Diskonnektions-Syndrom
- Mitochondriale Dysfunktion
- Verdacht auf Leigh-Syndrom

Ausführliche Analyse und Erläuterung:

Nati ist am 8.1.2004 geboren und wurde von ihren Eltern am 20.12.2012 erstmals in unserer Praxis vorgestellt. Neben den Leitdiagnosen Ataxie, Bewegungsdystonie, Neuromuskuläre Dysfunktion, KISS-Syndrom psychomotorische Entwicklungsstörung, Z. n. Cerebellitis stehen Verdachtsdiagnosen in Richtung „mitochondrialer Erkrankungen“, eines Leigh Syndroms, molekularbiologischer Stoffwechseldefekte des Zitrat Zyklus sowie die wahrscheinliche Problematik einer schweren Behinderung im Raum. Es besteht der Verdacht einer Impfschädigung. Im Vordergrund steht aktuell die Problematik einer zunehmenden Sehverschlechterung mit Optikusatrophie in Richtung Erblindung.

Ataxie-ähnliche Gleichgewichts- und Bewegungskordinationsstörungen werden durch eine ausgeprägte Schwäche des rechten Beins mit spastischen Bewegungsmustern erschwert.

Allgemeine Schwäche, Kopfschmerz und Schlafstörungen erschweren den Alltag genauso wie psychoemotionale Überforderung.

Beobachtungen und Auffälligkeiten im Rahmen der ersten Konsultationen:

Nati wirkt schüchtern und retardiert. Ihre Körperhaltung ist durch eine starke Muskelhypotonie geprägt.

Die Schultern sind einwärts und nach vorne rotiert. Der Nacken wirkt „eingezogen“. Natis Blick sucht nach Halt – sie kann den Augenkontakt mit Bildfixierungen und Bildstabilisierungen jedoch nicht halten. Ihre Wirbelsäule erscheint in allen Funktionen auf sehr vielen Ebenen stark eingeschränkt.

Befunde der ersten Untersuchung:

Die Kopfgelenke sind über der Gelenkebene C0/C1 blockiert. C0/C1 ist in der Beweglichkeit sehr stark eingeschränkt. Die Rotation nach links und rechts liegt

bei weniger als fünf Grad. Auch die Gelenkebene C2/C3 ist in ihrer Funktion weitgehend eingeschränkt. Weder nach links noch nach rechts sind Seitenneigungen möglich. Vor diesen muskelinduzierten Symmetriestörungen der Kopfgelenke wirkt HWK 7 sehr prominent. Die Hüftbeuger und die Hüftspanner wirken kontrakt und hyperten.

Die phasische Glutealmuskulatur und das System des M. vastus med. sind dagegen atrophisch und hypoton. Die Stellung beider Knie ist durch eine leichte Streckhemmung geprägt. Die ischiocrurale Muskulatur ist stark verkürzt (Pseudolasegue bei 30°).

Spezieller orthopädischer Palpationsbefund:

Am Oberschenkel rechts befindet sich eine optisch sichtbare Atrophie in der Muskelregion des M. quadrizeps, im Besonderen des M. rectus femoris. Die Palpation zeigt eine ca. zehn cm lange Atrophie.

Am 14.3.2007 wurde im Rahmen einer Muskelbiopsie ein 1,7 cm langes und 0,6 cm breites Gewebestück entnommen. Dieses wurde zur neuropathologischen Begutachtung am Universitätsklinikum in Tübingen am 20.03.2007 untersucht und befundet. Das Ergebnis bestätigte den Verdacht auf einen Pyruvatdehydrogenase-Mangel nicht. Auch ein Leigh-Syndrom konnte nicht bestätigt werden. Außer einer ausgeprägten Fettspeicherung konnte nichts Pathologisches begutachtet werden.

Der bei der Haut- und Muskelbiopsie durchgeführte ungewöhnlich lange Schnitt am rechten Oberschenkel befindet sich im Bereich des N. femoralis (L1-L4), welcher über seine peripheren Nervenäste und die beteiligten Faszien die Funktion des Peronäus Nervs irritieren kann. Üblicherweise finden sich nach Muskelbiopsien, welche routinemäßig an der Charité Berlin in der Abteilung von Prof. Dieter Felsenberg durchgeführt werden, nur minimale kleinste Narben ohne jegliche Läsionen des neuromuskulären Systems.

Der N. femoralis ist für die Kraftentfaltung in bestimmten Muskelgruppen des Beins und für die Empfindungsfähigkeit in bestimmten Hautbereichen des Beins zuständig. Eine Schädigung des Nervs führt zu einer Synchronisierungsstörung der Oberschenkelmuskeln, zu einer Schwäche der Muskeln, die das Knie strecken und im geringeren Maße auch zu einer Schwächung der synergistischen Hüftbeugemuskulatur.

Wie auch aus der Krankenakte ersichtlich ist, kam es erst wenige Tage nach der Muskelbiopsie - nachdem der Bereich, in dem die Biopsie durchgeführt worden war, stark geschwollen war - zu einer Spitzfußstellung, was wiederum für eine Schädigung des Nervs sprechen könnte.

Bis heute sind die neuronale Versorgung, die Funktion des M. quadriceps und die Sensorik des rechten Beins traumatisch besetzt. Palpationsreize, Hautstimulationen bei geschlossenen Augen und die isolierte Aktivierung der Streckmuskelgruppe des rechten Beins lösen eine unkontrollierte Spastik mit Anteilen einer Bewegungsdystonie aus.

Neuromotorische Befunde:

Natis Koordinations- und Gleichgewichtsfertigkeiten sind sehr schwach. Das Stehen auf einem Bein ist ebenso wenig möglich wie Hüpfen. Die Augen-Hand-Zielmotorik ist dabei schlecht entwickelt. Augen-, Kopf- und Blickmotorik sind stereotyp eingeschränkt. Der Gesichtsausdruck von Nati erscheint sehr leidend. Die Synchronisation der Augen und auch der gesamten Motorik ist sehr schwach angelegt. Natis Gehstrecke an der Hand liegt bei 200 m. Treppen laufen erscheint weitgehend unmöglich.

Analyse der Sinnessysteme:

Sehen: Es stellt sich die Frage, inwieweit der optische Apparat primär geschädigt ist. Die augenfachärztliche Untersuchung zeigt eine progrediente Opticus-Atrophie. Die Ursache ist ungeklärt. Ganz sicher sind die Blickmotorik und das visuelle System gestört. Die visuelle Reizverarbeitung bleibt genauso im „Sehkanal“ stecken wie die akustische Verarbeitung. Blickfixierung, Bildfixierung, Blickfolgebewegungen und sinnvolles Erkennen sind nur extrem kurz möglich. Willkürliche Augenbewegungen nach links, rechts, oben und unten sind isoliert nicht möglich. Präakkulomotorische Ansteuerungen für vertikal und horizontal bleiben auf einer Stufe der undifferenzierten Massenbewegung des Kopfes und des ganzen Rumpfes stecken.

Einschätzung und neurofunktionelle Erklärung:

Tatsächlich zeigt Nati eine Reihe typischer Merkmale einer Bewegungs-dystonie, eines Leigh-Syndroms und einer Kleinhirndystonie. Nati findet Sicherheit und Beruhigung in stereotypen Verhaltens- und Handlungsmustern. Sie offenbart eine Reihe propriozeptiver Defizite. Aus unserer Perspektive ist sie keinesfalls behindert im Sinne einer genetischen beziehungsweise primär pathologischen Erkrankung. Eine Reihe mit mitochondrialen Störungen verwandte Auffälligkeiten erklären sich über einige individuelle Verbindungsstörungen im Sinne eines Diskonnektionssyndroms.

Neurobiologisch können diese Zusammenhänge mit mangelnder Interozeption, asymmetrischer Dysbalance im cingulären und insulären Cortex, mit reduzierten Aktivitäten im parietalen Cortex sowie mit relativen Verbindungsdefiziten zum präfrontalen Cortex links wie rechts erklärt werden. Nathalie zeigt neben linkshemisphärischen Schwächen auch partielle rechtshemisphärische Asymmetrien.

Ausblick: „Form follows function“ und „offer and demand“ bieten als Grundregeln alle Parameter für Reife, Wachstum, multisensorische Integration, stabile Entwicklung von Propriozeption und Interozeption. Aus dieser Perspektive könnten alle Defizite von Nati bei geeigneter Therapie überwindbar werden.

Geeignete taktile, neuromuskuläre und tief empathische Stimmulations-Konzepte sollten in einem mehrdimensionalen Lernprozess verzögerte Entwicklungsaspekte und traumatisch bedingtes, regressives Verhalten aufgreifen und zur (Weiter-)Reifung beziehungsweise in Synchronisation führen. Die nonverbale Kommunikation sollte im Besonderen über die Zusammenarbeit mit mehreren Therapeuten im Behandlungsdialog gefordert werden.

Therapeutische Interventionen:**Myoreflextherapie**

Elemente von Musik- und Kunsttherapie, Entwicklungsaktivierung, Leibmusikalische Klangerfahrung ergänzen und flankieren das Myoreflexkonzept. Die neuroaktive CD von Günter Haffelder soll die Kommunikation zwischen Körper und Gehirn - zwischen linker und rechter Hemisphäre unterstützen und kann Stress-Lern-Blockaden überwinden helfen.

Nahrungsmittel Ergänzungen:

Galactose (3 x 3 g), Kreatin (2 x 3 g), Ribose (2 x 3 g), Vitamin-B-Komplex (2 x 50 mg), Vitamin D (4 x 1000 mg), Coenzym Q10 (2 x 100 mg)

Behandlungsverlauf:

Nati kann bis zum 04.01.2013 schon besser sehen und laufen. Sie verfügt zu diesem Zeitpunkt schon über viel mehr Kraft. Schon nach sehr wenigen Einheiten kann sich Nati sehr schön auf die therapeutischen Hände, ihre Gegenüber und auf die Entdeckungsreise in ihre Körperlandschaft einlassen. Sie zeigte selbst in „fremd wirkenden Körperregionen“ wie der oberen Halswirbelsäule und den Kaumuskeln Interesse und eigene „Mitarbeit“. So empfindet sie heute die Behandlung ihres Kiefers und des Zwerchfells im Oberbauch als „entlastend“ und entspannend. Dies führt soweit, dass sie die Hände der Therapeuten führen kann. Explizit geplant und kooperativ mit Nati umgesetzt können heute auch zwei Therapeuten gleichzeitig mit Nati arbeiten. Dabei werden Füße, Hände oder M. iliopsoas parallel mit den führenden Muskeln der mimischen Muskulatur behandelt. Entweder Augenmuskeln, Halswirbelsäule und Schultergürtel oder die Symmetrie der Beuge- und Streckmuskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten stehen im Wechsel im Vordergrund.

Multisensorische Integration, neuromuskuläre Feinjustierungen um Gravitation, propriozeptives Lernen und nonverbale – verbale Interaktion sollen weiter gestärkt werden.

Ergebnisse und Resultate bis März 2013

Nati ist nun neun Jahre alt. Sie ist viel aufmerksamer, wacher, sich ihrer selbst gewahr und nonverbal sehr kooperativ.

Nati spürt sich und ihren Körper viel besser und kann Augen- und Blickkontakt sehr gut halten.

Nati ahmt nach: Blickbewegungen, Zungen-, Mund- und Klangbewegungsmuster können genauso miterlebt werden wie mimisches Spiel.

Nati kann wesentlich besser sehen!

Nati hat Freude und zeigt Freude. Ihre Kooperation, Feinmotorik, Zielmotorik, Körperhaltung und Kopfhaltung sind wesentlich verbessert. Alle Befunde der primär neuroorthopädischen Aufnahme sind wesentlich verbessert. Nathalies Timing und Synchronisierungs-Leistungen sind um ein Vielfaches besser geworden.

Ergebnis, Zusammenfassung:

Verbesserung der Schwächezustände („mehr Kraft“), des Sehens, der Sprache bzw. des Sprechens, des Blickkontakts, von Balance und Zeitgefühl, der sensorischen Verarbeitung, der motorischen Fähigkeiten und der Augen-Bewegungsmuster, der Aufmerksamkeit, der Kommunikation über die mimische Muskulatur, der Hemisymptomatik, der Bewegungsdystonie

Die Verbesserung aller Symptomatologien zeigt durchaus, dass genetisch determinierte angeborene Erkrankungen wahrscheinlich nicht krankheitsbestimmend sind.

Weder das typische Leigh-Syndrom, noch angeborene Myelinisierungsstörungen prägen das Erkrankungsbild. Auch biochemisch determinierte Enzymdefekte z. B. der Pyruvatdehydrogenase oder der Mitochondrien sind sehr wahrscheinlich nicht krankheitsbestimmt.

Die Behandlung des Energiestoffwechsels durch Galaktose, Ribose, Kreatin, Coenzym Q 10, B-Vitamine, Mineralstoffe und Vitamin D normalisiert die mitochondriale Schwäche.

Vor diesem Hintergrund spricht alles dafür, dass - entsprechend der exakten Dokumentation der Impfungen im Bezug zu den einzelnen Symptomen der Erkrankungen bei Nati - komplexe Impfreaktionen zur Cerebellitis, zu ischämischen und hypoxischen Episoden und zu mitochondrialen Dysfunktionen geführt haben.

Eine Kernspintomographie am 10. März 2007 zeigte multifokale Hyperintensitäten in den Basalganglien (Pulamen bds.), in den Kleinhirnkernen links sowie in der Medulla oblongata rechts. Der dringende Verdacht auf ein Leigh Syndrom konnte in weiteren Untersuchungen später ausgeschlossen werden. Diese Befundkonstellation deutet auf ein Diskonnektionssyndrom hin.

Erläuterungen zum Spektrum der Ataxie, der neuromuskulären Störung und der Bewegungsdystonie von Nati

Neben einer detaillierten Kategorisierung unterschiedlicher Ausprägungen von auffälligen neuromotorischen Verhaltensweisen ist die Erfassung von ätiologischen Faktoren sehr wichtig. So vielfältig wie die individuellen Symptomatologien von Bewegungsstörungen sind, so vielfältig und heterogen komplex ist die jeweilige Vorgeschichte und Ätiologie betroffener Kinder.

Eine fast unüberschaubare Anzahl pathogenetischer und auslösender Faktoren wird diskutiert. Sehr wahrscheinlich führen jeweils mehrere belastende Faktoren gemeinsam in die Auffälligkeit. Genetik, Epigenetik, frühe Stresserfahrungen, traumatische Belastungen, Intoxikationen, Impfschädigungen, Autoimmunprozesse, Infektionen, Dysbiosen des Darmes und Stoffwechsellengpässe können miteinander entsprechende Prägungen bewirken.

Aus Sicht der modernen Hirnforschung spielen bei Bewegungsdystonien, Ataxien und psychomotorischen Entwicklungsstörungen vor allem Synchronisierungsstörungen eine wichtige Rolle. Diskonnektionssyndrome in den Schaltkreissystemen des Gehirns mit Kontrollverlust des Stirnhirns können eine Vielzahl verrückter Symptome auslösen und unterhalten. Diese

Erkenntnisse eröffnen neue Wege für erfolgreiche Therapien. Im Gegensatz zu strukturellen Schädigungen sind Verbindungsstörungen leichter überwindbar.

Die Ereignisse vom 10. März 2007, welche im Olgahospital Stuttgart erfasst wurden, dokumentieren eine Ataxie, eine Fallneigung, eine Halbseitensymptomatik und den Verdacht auf Cerebellitis. Intrakranielle Blutungen und eine große Ischämie konnten ausgeschlossen werden.

Hintergründe zu „Verbindungsstörungen“

Diskonnektionssyndrome sind typischerweise mit Störungen des Darmes, des enterischen Nervensystems, der Leber-Gehirn-Achse und Bewegungsstörungen gekoppelt.

Impfungen und gastrointestinale Beschwerden

Die moderne Gastroenterologie zeigt, wie Dysbiosen im Darm, Zöliakie und Glutenintoleranz, Laktose- und Fruktoseintoleranz oder auch Histaminintoleranz die Weichen in Bewegungsstörungen und psychomotorische Entwicklungsverzögerungen stellen können.

Impfreaktionen können vor diesem Hintergrund typischerweise Übelkeit, Erbrechen und Schwächezustände auslösen. In einer zweiten Phase entwickeln sich dann zentral entzündliche Prozesse.

In diesen Stoffwechselbelastungen können häufig die folgenden Belastungen (einzeln oder miteinander) entscheidend mitspielen:

- Impfungen
- Immundysfunktionen
- Virale-, Parasiten-, Pilz- und bakterielle Erkrankungen
- Schwermetallbelastungen
- Störungen im Aminosäurenstoffwechsel
- Oxalattoxizität
- mitochondriale Störungen
- Stoffwechselschritte der Insulinresistenz

Zusammenfassung

Energiemangel, Hypoxie und Ischämie, Impfreaktionen und Entzündungen führen zu einer Serie von Folgestörungen. Sowohl die Dysbalance von Neurotransmittern, die stressgekoppelten Aktivitätsmuster innerhalb bestimmter Hirnregionen, als auch nicht mehr funktionierende Rückkopplungs-Hemmschleifen können in Übererregungen, Verhaltensentgleisungen, Bewegungsstörungen und Anfällen münden. Im Energiemangel können einzelne Nervenfelder und Hirnareale im „Slow Mode“ auf Sparprogramm oder „Winterschlaf“ gestellt sein. Entsprechende Verbindungsstörungen können als funktionelles Diskonnektionssyndrom klinisch in Erscheinung treten. Bewegungsstörungen, Ataxie, autistische Verhaltensweisen, Ängste, Zwangssyndrome und periorbitale Syndrome sind häufige Folgen solcher „Verbindungsstörungen“.

Klassische mitochondriale Erkrankungen

Mitochondriale Erkrankungen konnten bei Nati nach mehreren Untersuchungen nicht bestätigt werden. Weder das Leigh Syndrom noch spezielle biochemische Enzymdefekte konnten fassbar gemacht werden. Am 17. März 2007 schließt das Zentrum für Stoffwechselfdiagnostik in Reutlingen ein weites Spektrum primärer Enzym- und Stoffwechseldefekte im Sinne von Mitochondriopathien aus. Eine Neuropathologische Begutachtung des Instituts für Hirnforschung am Universitätsklinikum Tübingen schließt angeborene Fettstoffwechselstörungen und mehrere Enzymdefekte nach einer Muskelbiopsie aus. Trotz hoher Ausscheidungswerte von Laktat und Pyruvat bleiben angeborene neurometabolische Erkrankungen schon am 12.3.2007 in Reutlingen ausgeschlossen.

Am 28. März 2007 verbesserte sich Natis Zustand sowohl klinisch wie auch im Labor sehr deutlich. Unter der Gabe von Vitamin C, Coenzym Q10, Vitamin B1, B2, B3, B12 und Alpha-Liponsäure regulierte die Stoffwechsellage. Dies macht genetische und angeborene Erkrankungen unwahrscheinlich - spricht jedoch für toxikologisch ausgelöste mitochondriale Dysfunktionen. Diese Dysfunktionen können über Medikamente, Schwermetalle, Umweltgifte, Impfungen usw. ausgelöst wurden. Differentialdiagnostisch ist diese Art von Störungen jedoch reversibel.

Prognose

Nachdem Nati innerhalb von vier Monaten durch verschiedene Interventionen zur Entwicklungsaktivierung, Myoreflextherapie, gezielte Supplementation, gezieltes Training mit Galileo, erfolgreiche Behandlung der mitochondrialen Dysfunktion, die Regulation der Kopfgelenk-induzierten Symmetriestörung sehr große Schritte in ihrer Entwicklung gemacht hat, wird sie innerhalb der nächsten 18 Monate viele ihrer Probleme überwinden können.

Beurteilung

Im Urteil eines Sozialgerichtes vom Februar 2013 wird bezüglich der Ursachenfindung im Erkrankungsbild von Nati immer wieder von eher wahrscheinlicher angeborener Erkrankungen gesprochen. Gleichzeitig wird der Fall eines Impfschadens als unwahrscheinlich bemessen. Tatsächlich lassen sich kontroverse Standpunkte in diesem Falle offensichtlich vorerst nicht abschließend beurteilen. Um die tatsächlichen Hintergründe zu klären sollte Nati über einen Zeitraum von 18 Monaten im multiprofessionellen Setting gezielt behandelt werden. Sollte Nati ihre Störungen überwinden und gesund, wären die angeborenen Pathologien ausgeschlossen. Im Umkehrschluss wäre die komplexe bis dann erfolgreich behandelte Impfschädigung bewiesen.

Aktuell, im Oktober 2013 hat Nati in der Schule das goldene Sportabzeichen erfolgreich erworben. Nach einem Schulwechsel nach den Sommerferien hat sich Nati psychisch, kognitiv und motorisch außergewöhnlich entfaltet und entwickelt.

Umweltbelastungen und Umweltmedizin

Umweltbelastungen spielen heute in der Naturheilkunde eine immer wichtiger werdende Rolle. Die Einwirkung von chemischen und physikalischen Noxen auf den Organismus kann im Zusammenwirken mit Dispositionen, Überlastung und Dosisüberschreitungen zu sogenannten Umwelterkrankungen führen.

Sehr häufig ist es nicht eine Belastung alleine, welche zu Toxizität, Fatigue-Syndrom, multipler chemischer Sensitivität (MCS) oder pseudoallergischen Reaktionen führt, sondern die unglückliche Vergesellschaftung von Schwermetallbelastung, Lösungsmittelbelastung, Dioxinen, Asbest, Schwebstaub, Medikamenten-Nebenwirkungen, Konservierungsstoffen und toxischen Zuckern. Bei reduzierter Stress- und Immunintoleranz, bei Energiemangel, bei Schädigungen, Belastungen aus dem Körperinneren und dem Magen-Darm-Trakt reagieren Kinder auf ungesunde Umweltreize wesentlich empfindlicher. In der Regel führen erst die Summation von Toxinen, Exorphinen, gärenden Zuckern und Gasen aus dem Magen-Darm-Trakt, die Belastung mit Candidiasis, pathologischen E.-coli-Stämmen und Viren sowie ein Mangelsyndrom im Kontext von Unverträglichkeiten und Malabsorption gemeinsam mit umweltmedizinischen Noxen zu Krankheiten.

Als ganz sicher gilt heute, dass Holzschutzmittel, Formaldehyd, Asbest in Baustoffen, Aluminium und Quecksilber toxisch wirken.⁵ Auch die Verwendung von „Zusatzstoffen“, Konservierungsstoffen und künstlichen Stabilisatoren und Süßstoffen zeigt eindeutig verhaltens- und gesundheitsbelastende Wirkungen. In der sogenannten „Southampton-Studie“⁶ konnten einige besonders giftige Substanzen ausgemacht und geächtet werden – leider mit zu wenig Konsequenzen und Schutz für unsere Kinder.

Die Ernährung während der Schwangerschaft – zu viel Fett (dieses entsteht überwiegend aus der Verstoffwechselung von Zucker und Stärke), Hormone (Östrogen, Insulin) – kann sich nicht nur auf die Gesundheit der Kinder auswirken, sondern erhöht sogar das Risiko der Enkelinnen an Krebs zu erkranken. Über epigenetische Prägungen und Veränderungen wird das Erbgut in Richtung bösartiger Erkrankungen umgeschaltet.⁷

„Opas Bauch bringt Enkel Diabetes: Mittlerweile hat man festgestellt, dass auch beim Menschen die Ernährung vermutlich Auswirkungen auf das Epigenom hat. Marcus Pembrey, Genetiker am Institute of Child Health in London, untersuchte 2005 gemeinsam mit seinem schwedischen Kollegen Lars Olov Bygren Aufzeichnungen über Ernte-Erträge, Lebensmittelpreise und Sterbefälle aus der schwedischen Kleinstadt Överkalix. Die Aufzeichnungen reichten bis zum Jahr 1890 zurück. Dabei stellte sich heraus, dass die Enkel von Männern, deren Kindheit in eine Zeit mit guter Versorgung fiel, in späteren Lebensjahren mit größerer Wahrscheinlichkeit Diabetes entwickelten. Die weiblichen Nachkommen derselben Generation dagegen blieben verschont. Stattdessen

⁵ Speer, C.P. / Gahr, M. (2005). Pädiatrie. Heidelberg: Springer., S. 1127f.

⁶ McCann, D. et al. (2007). Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *The Lancet*, Volume 370, Issue 9598, Pages 1560 - 1567, 3 November 2007.

⁷ de Assis, S. / Warri, A. / Cruz, M.I. / Laja, O. / Tian, Y. / Zhang, B. / Wang, Y. / Huang, T.H. / Hilakivi-Clarke, L. (2012). High-fat or ethinyl-oestradiol intake during pregnancy increases mammary cancer risk in several generations of offspring. *Nat Commun.* 3(1053).

waren sie betroffen, wenn sich die Großmütter väterlicherseits überreich ernährt hatten. In diesem Fall lebten dann die Enkelsöhne ohne Diabetes-Risiko.“⁸

Die Darmflora beeinflusst unser Nervensystem und unser Verhalten

Was für Experten heute im Jahr 2012 längst gesichert ist, findet in der Versorgung unserer Kinder leider erst spärlich Berücksichtigung. Das Europäische Laboratorium für Molekularbiologie um den Biochemie-Pionier Peer Bork, die McMaster Universität in Hamilton, Kanada um Stephen Collins, die University of California in Los Angeles mit dem Team um Emeran Mayer, das University College in Cork mit dem Pharmakologen John Cryan und viele weitere Forschungsgruppen konnten wiederholt zeigen, dass die Art der Darmbesiedlung mit den unterschiedlichen „Enterotypen“ unser Ernährungsverhalten, Wohlbefinden oder Angstverhalten maßgeblich beeinflusst.⁹

Alle Forscherteams fanden, dass die Ernährungsweise und der Darm die Hirnchemie mit Nervenzellenwachstumsfaktoren (BDNF), Entzündungszytokinen (IL6), Neurotransmittern und ihren Bindestellen (Noradrenalin, Cortisol und GABA-Transmission) das Signal- und Kommunikationssystem des Gehirns – und sogar die Strukturen des Gehirns selbst – verändern und nachhaltig prägen können. Als entscheidende Schalt- und Regelstelle zwischen Bauch und Gehirn entpuppte sich der Nervus vagus. Als Hauptdirigent des autonomen Nervensystems und der Organlandschaft übersetzt und reguliert dieser Hirnnerv Mut-, Anti-Angst-, Entspannungs- und Ernährungsverhalten ebenso wie Regenerations- und Energiestoffwechsel sowie die dynamische Homöostase. Die auf- und absteigenden Verbindungen dieser neuronalen Organisation sind auch Schlüssel-Behandlungsregionen im Konzept der Myoreflextherapie.

Das Zusammenspiel zwischen Gehirn, autonomem Nervensystem und Magen-Darm-System ist so über die Darmflora durch gezielte Ernährungsaspekte steuerbar. Für sehr viele Forschergruppen (und auch Verbraucher) gilt als gesichert, dass man besser auf kurzkettige Kohlenhydrate verzichten sollte. Auch Gluten, das Klebereiweiß von Getreide (oder auch durch Züchtung neugestaltete Eiweiße), zu viel Fruchtzucker und Milchprodukte können bei Überfrachtung, Malabsorption, Maldigestion und Unverträglichkeiten zu Durchfällen, Verdauungsproblemen, Allergien und gleichzeitig zu Krampfanfällen sowie psychischen Symptomatologien führen.

Diese Erkenntnisse sind indes nicht ganz neu. Ein Blick in die Geschichte der Medizin offenbart eine Wissenstradition. Elaine Gottschall fasste diese und

⁸ Schlager, E. (2009). Was Opa aß, hat Enkel in den Genen. *scinexx. Das Wissensmagazin*. ■ Kaati, G. / Bygren, L.O. / Edvinsson, S. (2002). Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur J Hum Genet* 10(11). 682-8. ■ Kegel, B. (2009). Epigenetik. Wie sich Erfahrungen vererben. Köln: Dumont.

⁹ Reinberger, S. (2012). Darmbakterien: Stimmungsmacher im Bauch. *Gehirn & Geist* 5. 34-37. ■ Schäfer, S. (2012). Vom Bauch zum Kopf. *ZEIT* 17(41).

erweiterte Kenntnisse 1987 in ihrem Buch „Food and the Gut Reaction“ sehr umfassend zusammen.¹⁰

Schon 1908 wussten Zöliakie-Experten, dass Glutenintoleranzen, Malabsorption und damit gekoppelte Mineral- und Vitaminmangelzustände sich entscheidend auf die Funktionen des Nervensystems, die Entwicklung des Gehirns und viele Verhaltensweisen auswirken. 1923 machte der französische Wissenschaftler Dr. H. Baruk einen schädlichen E.-coli-Darmbakterienstamm als Schrittmacher für Neurotoxine aus, welche „krankhaften Schlaf, Delirium, Geistesverwirrung, Epilepsie und Schizophrenien“ auslösen können. (ebd.) Den Zusammenhang von abnormalen Darmbakterien zu physischen Erkrankungen berichteten in dieser Zeit auch Ärzte der neurologischen Universitätsklinik Nepal – die Doktoren Buscaino. Der Facharzt für Psychiatrie Dr. F. C. Dohan enttarnte Getreide und Milch als entscheidenden Faktor für die Darm-Hirn-Gesundheit in den 70er Jahren.

Dr. J. O. Hunter titulierte die Störungen der bakteriellen Fermentation 1991 als „enterometabolische Darmstörung“. (ebd.) Dass vor allem unverdaute und gärende Zucker, kurzkettige Kohlenhydrate und Stärke das Wachstum und die Balance von Darmbakterien aus dem Lot bringen, damit Hefepilzinfektionen mit *Candida albicans* auf den Plan rufen und schließlich ein breites Spektrum an psychischen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten auslösen, beschreibt auch das Buch *The Missing Diagnosis* von Dr. C. Orian Truss (Facharzt für Innere Medizin)¹¹.

„In den späten 70er Jahren und während der 80er Jahre erschien eine Anzahl von Artikeln in medizinischen Zeitschriften, die weiteren Stoff für die bestehende Diskussion der Darm-Gehirn Verbindung lieferte. Ärzte berichteten von Patienten, die nach einer Dünndarmverkürzung schlechter Lebensmittel verdauen und resorbieren konnten und ungewöhnliche neurologische Symptome aufwiesen. Zu diesen Symptomen gehörten Aggressivität, plötzliche Desorientierung, Sehstörung, schlechtes Urteilsvermögen, ausfallendes Verhalten, Sprachstörung, schwankender Gang, Augenrollen, Verwirrung und Delirium. Die Anfälle dauerten zwischen 36 und 80 Stunden. [...]

Ich war gespannt auf den weiteren Verlauf mit der speziellen Kohlenhydratdiät. [...]

Es gab auch viele Babys, deren chronischer Durchfall von epileptischen Anfällen begleitet wurde. Ein Baby bekam herkömmliche Milchnahrung und aß einige feste Nahrungsmittel. Als seine Ernährung auf die spezielle Kohlenhydratdiät umgestellt wurde, verschwanden sowohl der Durchfall als auch die epileptischen Anfälle. Ihm geht es sechs Jahre später immer noch gut. Ein anderes Baby mit Anfällen wurde gestillt und bekam Getreideflocken. Die Mutter stellte ihre Ernährung auf die spezielle Kohlenhydratdiät um und das Baby bekam nur noch Lebensmittel, die diese Diät erlaubt. Seine epileptischen

¹⁰ Gottschall, E. (1992). *Der Zusammenhang zwischen Darm und Gehirn*. [In der amerikanischen Originalausgabe des Buches von Elaine Gottschall über die spezielle Kohlenhydratdiät (SCD) gibt es ein Kapitel, das sich mit dem Zusammenhang zwischen Darm und Gehirn beschäftigt: *Food and the Gut Reaction*. Kirkton Press. Vom deutschen Verlag wurde dieses Kapitel nicht in die deutsche Buchausgabe übernommen; es findet sich jedoch auf: www.scdiet.de/gehirn/gehirn.htm]. ■ Vgl. Gottschall, E. (2010). *Breaking the vicious cycle: Intestinal health through diet*. Baltimore: Kirkton Press.

¹¹ Truss, C.O. (1983). *The Missing Diagnosis*.

Anfälle verschwanden und sind fünf Jahre später immer noch nicht zurückgekehrt.“ (ebd.)

Ernährungs-Strategien (erster Ausblick)

Alle Getreidearten mit Gluten müssen gemieden werden. Außer direkt auf Weizen, Roggen, Malz, Hafer, Gerste und Dinkel muss auch auf alle Lebensmittel, die auf diesen Getreidesorten basieren, verzichtet werden. Zu Beginn sollten auch Emmer, Einkorn und Kalmut gemieden werden. Gleichzeitig sollte man Kuhmilch und Kuhmilchprodukte, Süßigkeiten, Süßgetränke und zu große Mengen an Früchten vermeiden. Auch Histaminliberatoren wie Lachs, Thunfisch, Käse, Schokolade, Ananas, Tomaten und Kiwi sollten stark reduziert werden. Nach ungefähr achtwöchiger Karenz können die Ernährungsakzente wieder gelockert werden. Im Gegensatz zur primären Zöliakie können nach einigen Wochen kleine Mengen an Gluten im Roggen (speziell im Waldstaudenkorn, Einkorn und Emmer) sowie fructose- und glucosearme Früchte und vor allem Ziegen- und Schafmilchprodukte wieder besser vertragen werden.

Im Säuglings- und Kleinkindesalter reichen die vielfältigen Symptomkomplexe, um *Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten und die daraus resultierenden Mangelerscheinungen* von zerebralen Anfällen, Absencen, Muskelhypotonien, Diabetes mellitus, Kardiomyopathien und Ataxien über Enzephalomyopathien bis zu neuro-psychomotorischen und psychiatrischen Krankheitsbildern. Diese können sich im Erwachsenenalter zu progredienten neurodegenerativen Erkrankungen entwickeln. Organazidopathien sind außer durch Hypoglykämien durch erhöhtes Ammoniak, muskuläre Hypotonien, Trinkschwäche, Krampfanfälle und Vitaminmangelzustände geprägt. Vitamin-B12-Mangel, Biotin-Mangel, B6-Mangel sowie eine größere Zahl von Schlüsselenzymen, mangelnde Aktivität des Aminosäuren- und Fettstoffwechsels können unerkannt gravierende Schäden des zentralen Nervensystems sowie aller Organe verursachen.

„Clara“: Meine Erlebnisse zum glutenfreien Glykoplan

Mein Erlebnis zum Glycoplan war nicht leicht und so fing es an:

Also am ersten Tag in der Schule musste ich erst mal allen erklären, wieso ich jetzt so plötzlich ein Buchweizenknäckebrot dabei hatte. Als ich es der ganzen Klasse erklärt hatte, war erst mal Ruhe. Leider verteilte meine Lehrerin gleich am zweiten Tag Mohrenköpfe, na ja, da konnte ich nicht verzichten. Als dann bei meiner Freundin neun Leute ein Eis mit Erdbeeren gegessen haben, habe ich gedacht, jetzt kann ich heimlich Eis essen. Ich habe mich dann doch zusammengerissen und hab' ne Möhre gegessen. Das sah so lustig aus, dass ich mich fast fast nicht mehr gekriegt habe (also ich meine, neun Leute essen Eis, außer eine, die isst 'ne Möhre).

Was ich das Schwerste fand, war zuzusehen wie andere Süßigkeiten reinhauten. Als eine aus unserem Chor Geburtstag hatte, hatte ich mir

vorgenommen, meine mitgenommenen Karotten und Ziegenkäse zu essen. Was ich in echt gegessen habe: „Ein Muffin und fünf Gummibärenschnullis“.

Als meine Mama zur Oma sagte, dass wir bei ihrem Geburtstag auf den Nachtschiff verzichten, war meine Oma sauer und sagte: „Nächstes Mal koche ich nichts mehr für Euch, ihr könnt ja sowieso nichts mehr essen!“

Na ja außer zwei bis drei kleinen Ausnahmen habe ich diese sechs Wochen doch im Ganzen gut überstanden und wer weiß, vielleicht mache ich es nächstes Jahr wieder.

Von Clara, 10 Jahre

„René“

René, geboren im April 1989, wurde am 19. Juni 2002 mit der Diagnose Epilepsie unter Medikation von drei Antiepileptika in unserem Zentrum in Konstanz vorgestellt.

Die Symptomatologien mit Anfällen entpuppen sich nach exakter Klärung als *verdeckte Hypoglykämien*. Als Auslösefaktoren stellen sich ein Sturz beim Skifahren, Kopfschmerzen und Nackenverspannungen und Heißhungerattacken heraus. Bereits am 9.7.2002, nach nur drei Myoreflextherapie-Behandlungen, ist René anfallsfrei. Entscheidend war und ist das konsequente Vorgehen mit *glutenfreiem Glycoplan* und die Einnahme des Ersatzkohlenhydrats Galactose. Die engagierte und sehr gut informierte Mutter von René setzte in einem genau gesteuerten Drei-Monats-Plan alle Medikamente ab.

Bis heute im März 2012 ist René kerngesund. René spielt heute Tennis als Leistungssport und arbeitet als Sozialarbeiter mit Kindern.