

Mitochondriale Ernährung

Prospektive und retrospektive Studien zu Mikronährstoffmangel, Darmproblematik und Ernährungsumstellung

**Dr. med. Klaus Erpenbach und Stefan Mücke,
Institut für medizinische Leistungs-
optimierung (IM-LOT), Erfstadt**

In der letzten Ausgabe der sportärztezeitung (03/17) wurde am Beispiel eines Feldhockey-Nationalspielers gezeigt, wie der Einsatz Mitochondrialer Medizin aussehen kann. Ergänzend dazu soll nun anhand prospektiver und retrospektiver Studien gezeigt werden, dass der Mikronährstoffmangel und die Darmproblematik ein allgemeines Problem im Leistungssport darstellen.

Bei 127 Leistungssportlern (Fußball, Feldhockey, Motorsport, Leichtathletik, Tennis) aus dem In- und Ausland wurden im Rahmen einer retrospektiven Analyse (Zeitraum 02.13–12.16) die Mikronährstoffe Vitamin D, Coenzym Qu10, Selen, Eisen, Vitamin B1, -B2, -B6, -B12 und Folsäure bestimmt. Eine Mangelversorgung mit Vitamin D, Selen und Coenzym Qu10 konnte nachgewiesen werden, wobei die Jungnationalspieler (U16-U18-U21) deutlich schlechter versorgt sind als die erwachsenen Leistungssportler. In 54 % aller Fälle konnte eine Mangelversorgung mit Vitamin D nachgewiesen werden. Erreichten die Leistungssportler einen VitD-Wert von > 60 ng/ml, konnte eine Risikoreduktion für Infekte um 62 % berechnet werden. In 66,2 % der Fälle war die Selen-Versorgung der Sportler inadäquat. Erreichten die Leistungssportler einen Selenwert im Vollblut > 150 µg/l, so war eine Risikoreduktion für Infekte von 71 % nachzuweisen. Die Coenzym Qu10-Versorgung war in 74 % der Fälle erniedrigt. Bei Qu10-Werten > 1500 µg/l war eine Risikoreduktion für Muskelverletzungen um 96 % nachzuweisen. Bei allen B-Vitaminen war nur durchschnittlich in 4 % der Fälle ein Mangel nachweisbar, jedoch lagen die B-Werte bei allen Sportlern im unteren Drittel des Normbereiches (unveröffentlichte Daten).

In einer prospektiven Studie an 28 A-Nationalspielern Feldhockey wurde 2015 das Stuhlverhalten nach einem einwöchigen Kaderlehrgang mit einem standardisierten Fragebogen erfragt und mit einer Stuhlanalyse korreliert. Hierbei wurden die Stuhlparameter Mikrobiologie, Mykologie, Verdauung (KH, Fett, Proteine), Antikörper Gliadin / Transglutaminase, Calprotectin/alpha-1-Antitrypsin und Pankreaselastase-1 bestimmt. Nur 7 (25 %) Nationalspieler waren nach dem einwöchigen Kaderlehrgang in ihrem Stuhlverhalten symptomatisch unauffällig. Mehr als zwei breiige Stühle täglich sowie Blähungen und Trommelbauch weisen auf Veränderungen in der Stuhlflora hin, die langfristig in einer Infektanfälligkeit bzw. in einer schweren Nahrungsmittel-Unverträglichkeit enden kann. 79 % der A-Kader-Spieler fehlen am Ende eines Kader-Lehrganges ein oder mehrere schützende Darmkeime (*E.coli* – Enterokokken – Bifidobakterien – Laktobazillen). 63 % der Spieler haben am Ende des Lehrganges einen Hinweis auf eine Gluten- und 74 % der Spieler auf eine Laktose-Intoleranz (einseitige Kohlehydratlastige Ernährung). Das Sodbrennen, die unverdauten Kohlenhydrate und die hohe Anzahl der nachgewiesenen Darmpilze (30 % der Spieler) weisen ebenso auf eine Kohlenhydratlastige Ernährung hin (und sollten zur Diskussion über Alternativzucker und abendlicher Regenerationsnahrung anregen). Die hohe Anzahl der Spieler mit erhöhtem Calprotectin ($n = 4$ – Kolitis: 2) oder erhöhtem alpha-1-Antitrypsin ($n = 7$) nach einem Kader-Lehrgang könnte Folge der Kohlenhydratlastigen Ernährung im Zusammenspiel mit dem Trainings-Laktat sein. Ernährungsumstellung, Vermeidung von Gluten und Laktose sowie eine mikrobiologische Darmsanierung sind therapeutische Optionen, die im Leistungssport diskutiert werden sollten.

Aufgrund dieser Ergebnisse wurde im November 2016 eine weitere prospektive Studie (Mik-

robiom-Studie) bei 18 Bundesliga-Spielern durchgeführt. Hierbei wurden die Stuhlparameter Mikrobiom, Mikrobiologie, Mykologie, Verdauung (KH, Fett, Proteine), Antikörper Gliadin/Transglutaminase, Calprotectin/alpha-1-Antitrypsin und Pankreaselastase-1 bestimmt. Ein Firmicutes/Bacteroidetes-Quotient über 1,1 erhöht das Risiko für Nahrungsmittel-Intoleranzen um das 6,4fache. Erniedrigte Firmicutes (Eubacter, Lactobacillus, Enterococcus) erhöhen das Risiko für ein Leaky-Gut (alpha-1-Antitrypsin erhöht) um das 1,8–4,3fache und für eine Nahrungsmittel-Intoleranz um das 2,4fache. Erniedrigte Bacteroidetes (Prevotella) erhöhen das Risiko für eine Darmentzündung (Calprotectin erhöht) um das 2,2fache.

Schließlich wurde bei 17 Bundesliga-Spielern (Fußball) zum Zeitpunkt der Herbstmeisterschaft in der 2. Liga ein Neurostresstest durchgeführt. Es wurden: Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin, Cortisol (8.30–12.30–17.00) und DHEA (8.30–17.00) aus Speichel und Urin bestimmt. Fehlende Stress-Fähigkeit (für Adrenalin in 71 % / für Noradrenalin in 100 %), eingeschränktes Koordinations- und Konzentrationsvermögen in 76 %, vermindertes Motivations- und Schlaf-Erholungsvermögen in 95 % konnte bei diesen Spielern zur Herbstmeisterschaft nachgewiesen werden. Alle Spieler litten zu diesem Zeitpunkt an „chronischem Stress“, ein Spieler zeigte Werte eines Burnout-Syndroms. Sind diese Werte in allen Untersuchungen Resultate eines effizienten Stressabbaus oder eines Über-Training-Syndroms? Sind mangelnde Mikronährstoffversorgung und falsche Ernährung für diese Stress-Syndrome mitverantwortlich? Lassen sich Über-Training und Stress- bzw. Burn-out-Syndrome durch optimale Mikronährstoff- und Ernährungssteuerung vermeiden? Weiterführende Studien werden diese Fragen in den nächsten Jahren klären müssen.

Falsche Ernährung und Mangel an Mikronährstoffen führen aber auch nachweisbar zu erheblichen Einbußen der (Hoch-)Leistungsfähigkeit (gemessen im Feldstufen-Laktattest). Im November 2013 korrelierten wir die Ergebnisse des Feldstufen-Laktattestes von 12 Damen aus der ersten Feldhockey-Bundesliga mit ihrem Laktat-Pyruvat-Quotienten. Im Vergleich

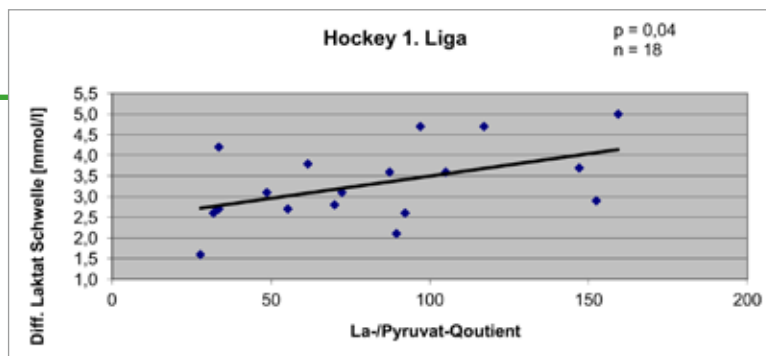


Abb. 1

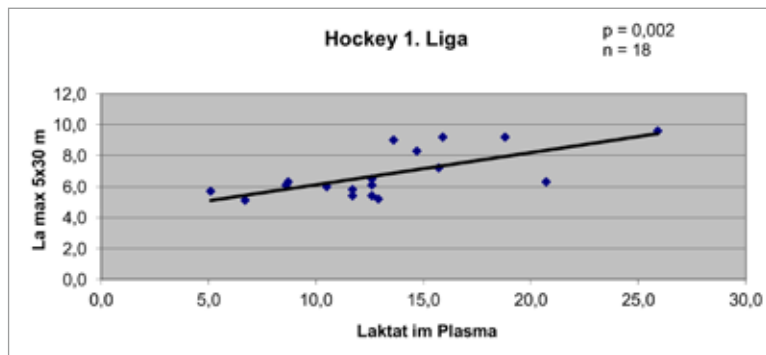


Abb. 2

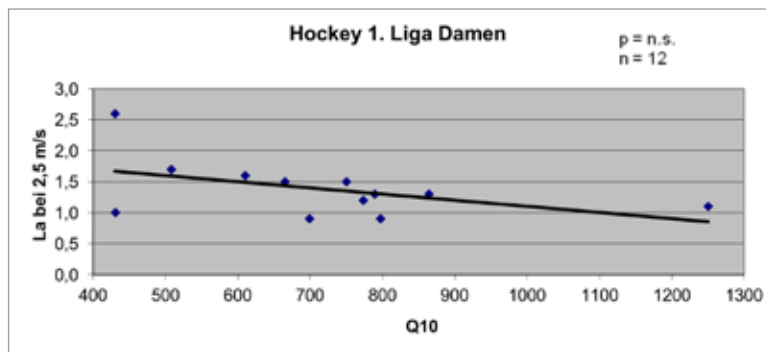


Abb. 3

der Geschwindigkeit bei der 4mmol-Schwelle zur Effizienz der Mitochondrien-Arbeit (Laktat-Pyruvat-Quotient) zeigt sich bei den 12 Bundesligaspielerinnen sehr deutlich, je effektiver die oxidative Phosphorylierung (Energiebildung ATP über Zuckerverbrennung mittels Sauerstoff), umso niedriger die Laktatbelastung des Gewebes (umso niedriger der Laktat-Pyruvat-Quotient) und umso geringer der Laktat-Anstieg im exponentiellen Ausdauerbereich (Abb. 1). Die oxidative Phosphorylierung ist dabei umso effektiver, je optimaler die Versorgung der Mitochondrien mit allen notwendigen, mitotropen Mikronährstoffen ist. Im Umkehrschluss bedeutet dieses Ergebnis: je saurer (und Laktat-belastet) das Gewebe des Leistungssportlers (Laktat im Plasma) bereits ist, umso höher ist die maximale Laktatentstehung im Sprinttest (und damit die muskuläre Verletzungsgefahr), was in den darauffolgenden Tagen auch an einem hohen CK-Wert und an einem intrazellulären Magnesium- und Calciummangel zu bestätigen ist (eigene unveröffentlichte Daten). Das gilt auch für den Sprint-Bereich (Abb. 2). Für eine optimale Mitochon-



Dr. med. Klaus Erpenbach

ist Facharzt für Allgemeinmedizin mit Weiterbildungen Akupunktur, Naturheilverfahren, biologische Krebstherapie, ganzheitliche Schmerztherapie, orthomolekulare Medizin und mitochondriale Medizin (Master). Er leitet das Institut für medizinische Leistungsoptimierung (IM-LOT) in Erfstadt und betreut u.a. seit 2014 den A-Nationalkader der Damen und Herren des deutschen Hockey-Bundes sowie weitere Athleten aus unterschiedlichen Sportarten.



Stefan Mücke

ist Sportwissenschaftler und Dipl. Sportlehrer. Er ist Koordinator für die Durchführung und Planung der Leistungsdiagnostik und konditionellen Trainingssteuerung für den Deutschen Hockey-Bund und arbeitet am Institut für medizinische Leistungsoptimierung (IM-LOT) in Erfstadt.

Sporternährung

drienfunktion (= oxidative Phosphorylierung) und damit für eine effektive Leistungsfähigkeit des Sportlers ist das zentrale Vitamin Q10. Je höher der Q10-Wert der Bundesliga-Spieler, umso niedriger die Laktat-Bildung im Feldstufen-Laktat-Test bei 2,5 m/s, denn Q10 ist zentraler Baustein der Atmungskette (=oxidative Phosphorylierung) und verhindert damit die Vergärung der Kohlenhydrate zu Laktat (Abb. 3).

Mitochondriale Ernährungsumstellung

Nicht nur die Optimierung der Mikronährstoffversorgung in definierte Bereiche, auch die Optimierung der Ernährung nach mitochondrialem Prinzip führen zu einer messbaren Leistungssteigerung. Im Frühjahr 2010 führten Mosegger und Mücke [1] eine prospektive Fall-Kontroll-Studie bei 20 Feldhockey-Bundligaspielern durch. Hierbei wurden die Spieler in zwei Gruppen eingeteilt, wobei die Interventionsgruppe 20 und die Kontrollgruppe 56 Probanden umfasste. Die Interventionsgruppe wurde angehalten, ihre Ernährung drei Monate nach dem mitochondrialen Prinzip (abends low-carb/high-protein) durchzuführen. Die Kontrollgruppe blieb bei ihrer sehr stark Kohlenhydratbetonten abendlichen Ernährung. Die Kohlenhydrate der Interventionsgruppe wurden über die Alternativzucker Isomaltose und Galaktose geliefert, die der Kontrollgruppe – wie immer – über Glukose, Laktose und Fruktose. Ziel der Studie: Ist eine Leistungssteigerung und eine Minimierung der Laktatbildung unter mitochondrialer Ernährung mit Alternativzuckern zu erreichen? Im Feldstu-

fen-Laktat-Test-Vergleich (Herbst 2009 gegen Frühjahr 2010) zeigt sich in der Interventionsgruppe eine signifikante Abflachung der Laktatkurve gegenüber der Voruntersuchung im Herbst (Abb. 4). Auch die Geschwindigkeit der Sportler bei der 4mmol-Schwelle konnte in der Interventionsgruppe durch die mitochondriale abendliche Ernährungsumstellung innerhalb von drei Monaten signifikant von 3,79 auf 3,96 m/s gesteigert werden (Abb. 5). Weiterführende Studien mit optimierter mitochondrialer Ernährung und Optimierung der mitochondrialen Mikronährstoffe sind geplant.

Fazit

Auch im Zeitalter extremer Dopingabenteuer ist durch ein mitochondriales Konzept eine natürliche und gesunde Leistungssteigerung eines jeden Leistungssportlers zu erreichen:

- gezielte ganzheitlich-mitochondriale Befunderhebung (Anamnese), inkl. Ernährungsverhalten
- individuelle Analyse der Lot-gerechten körperlichen Biomechanik
- gezielte Analyse der mitochondrialen Blut-Parameter
- gezielte Stuhlanalyse

Aus diesen Analysen lässt sich für jeden Leistungssportler auf individuellem Wege eine natürliche und gesunde Trainings- und Leistungsoptimierung und durch individuelle Kalorienbilanzierungsunterstützung über Alternativzucker, z.B. Nutraxx-Produkte, eine optimale Trainings- und auch Wettkampfeffektivität erreichen.

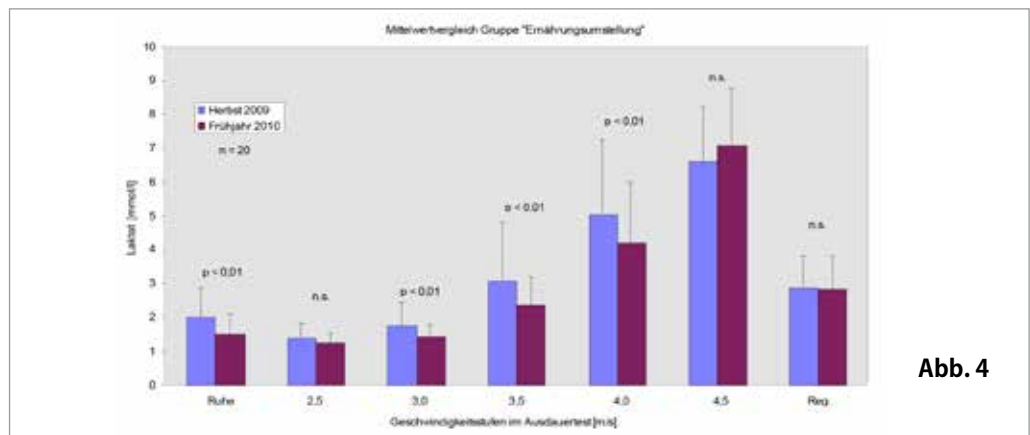


Abb. 4

Literatur

[1] Kurt Mosetter, Stefan Mücke: *The Effect of Switching to a Diet with Low Evening Glycemic Load on Endurance Performance in Hockey Players 2010. Unpublished data*

Weiterführende Literatur:

W. Martin, M. J. Russell: *On the Origin of Cells: a Hypothesis for the Evolutionary Transitions from Abiotic Geochemistry to Chemoautotrophic Prokaryotes, and from Prokaryotes to Nucleated Cells.* In: *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 23. Januar 358(1429), 2003, S. 59–83

J. Schrader, M. Kelm: *Das Herz.* In: *Rainer Klinke, Hans-Christian Pape, Stefan Silbernaagl (Hrsg.): Physiologie.* 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005, S. 147

Jan Koolman: *Taschenatlas der Biochemie.* 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2003, S. 210

Bruce Alberts u. a.: *Molecular biology of the cell.* 4. Auflage. New York 2002, S. 773–793

J.M. Berg, J.L. Tymoczko, L. Stryer: *Biochemie.* 6. Auflage. Spektrum-Verlag, 2007.

N. Kresge, R. D. Simoni, R. L. Hill: *Otto Fritz Meyerhof and the elucidation of the glycolytic pathway.* In: *J Biol Chem.* 280(4) 2005, S. e3

Siegenthaler: Pathophysiologie

Duntas LH. "Selenium and inflammation: underlying anti-inflammatory mechanisms." *Horm Metab Res.* 2009 Jun;41(6):443–7

Mazokopakis EE et al., "Effects of 12 months treatment with L-selenomethionine on serum anti-TPO Levels in Patients with Hashimoto's thyroiditis." *Thyroid.* 2007 Jul;17(7):609–12

Laura Vanda Papp, Jun Lu, Arne Holmgren, Kum Kum Khanna: *From Selenium to Selenoproteins: Synthesis, Identity, and Their Role in Human Health. Comprehensive Invited Review.* In: *Antioxidants & Redox Signaling.* Band 9, Nr. 7. Mary Ann Liebert, Inc., Juli 2007, ISSN 1523-0864, S. 775–806

Patrick Chariot, Olivier Bignani: *Skeletal muscle disorders associated with selenium deficiency in humans.* In: *Muscle & Nerve.* Band 27, Nr. 6, 2003, ISSN 0148-639X, S. 662–688

P. L. Dutton u. a.: *Coenzyme Q oxidation reduction reactions in mitochondrial electron transport.* In: V. E. Kagan, P. J. Quinn (Hrsg.): *Coenzyme Q: Molecular mechanisms in health and disease.* CRC Press, 2000, S. 65–82

A. M. James u. a.: *Antioxidant and prooxidant properties of mitochondrial Coenzyme Q.* In: *Arch. Biochem. Biophys.* Band 423, 2004, S. 47–56

M. Mancuso, D. Orsucci, L. Volpi, V. Calsolaro, G. Siciliano: *Coenzyme Q10 in neuromuscular and neurodegenerative disorders.* In: *Curr Drug Targets.* Band 11, Nr. 1, Januar 2010, S. 111–121

S. R. Lalani, G. D. Vladutiu, K. Plunkett, T. E. Lotze, A. M. Adesina, F. Scaglia: *Isolated mitochondrial myopathy associated with muscle coenzyme Q10 deficiency.* In: *Arch. Neurol.* Band 62, Nr. 2, Februar 2005, S. 317–320

James E. Darnell, Harvey Lodish, David Baltimore: *Molekulare Zellbiologie.* de Gruyter, Berlin u. a. 2001, ISBN 3-11-011934-X (4. Auflage. Harvey Lodish: *Molekulare Zellbiologie.* Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg u. a. 2001, ISBN 3-8274-1077-0

U. Dettmer, M. Folkerts, E. Kächler, A. Sönnichsen: *Intensivkurs Biochemie, 1. Auflage.* Elsevier Verlag, München 2005, ISBN 3-437-44450-6, S. 10.

F. Rébeillé, S. Ravanel, A. Marquet, R. R. Mendel, M. E. Webb, A. G. Smith, M. J. Warren: *Roles of vitamins B5, B8, B9, B12 and molybdenum cofactor at cellular and organismal levels.* In: *Natural Product Reports.* Band 24, Nummer 5, Oktober 2007, S. 949–962

David O Kennedy: *B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy—A Review.* *Nutrients.* 2016, 8(2), 62

Jones G, Strugnell SA, DeLuca HF: *Current understanding of the molecular actions of vitamin D.* *Physiol Rev.* 1998 Oct;78(4):1193–231

Kato S: *The function of vitamin D receptor in vitamin D actions.* *J Biochem.* 2000 May;127(5):717–22

J. Cremer et al., 1995, *Plasmidkodierte sekretorische Proteine von Yersinia enterocolitica als Antigene in einem IgG- und IgA-spezifischen immundiagnostischen ELISA, Klin Lab* 1-2, 41: 55–9.

