

Gallensäuren und Mayr-Medizin

ABSTRACT

Gallensäuren spielen in der Physiologie der Verdauung, insbesondere der Fettverdauung, sowie des Cholesterinabbaus eine wesentliche Rolle. In der Leber wird Cholesterin überwiegend über die 7 α -Hydroxylase zu primären Gallensäuren (pGS, pCA) abgebaut. Bakterien im Dünn- und Dickdarm verstoffwechseln diese zu sekundären Gallensäuren (sGS). Die 7 α -Dehydroxylase in speziellen Darmbakterien spielt eine zentrale Rolle bei der Regulation von neuroprotektiven und zytotoxischen sGS. Die 7 α -Dehydroxylase hat ihre höchste Enzymaktivität im basischen pH-Bereich über 6,5. Diese pH-Werte findet man in altem Fäulnis-Stuhl. Die zytotoxischen sGS werden häufig gefunden bei Diabetes, gastrointestinalen Karzinomen, oxidativem und nitrosativem Stress und den entsprechenden DNA-Schäden. Latente oder manifeste Obstipation ist also ursächlich beteiligt an der Entstehung dieser Schäden. Der pH im Stuhl spielt hier eine zentrale Rolle. Das Ansäuern des Stuhls gelingt auch durch geeignete Pro- und Präbiotika (Säuerungsfloren), besonders gut jedoch durch reichliche Zufuhr von fermentiertem Gemüse. Ziel ist, den Stuhl nicht länger als 24 Stunden im Darm zu behalten, damit der pH des Stuhls unter 6,5 bleibt.

Zytotoxische sekundäre Gallensäuren sind also nachweislich zentraler Bestandteil der Ursachen der intestinalen Autointoxikation. Die neuen Studien und Erkenntnisse belegen einerseits die Richtigkeit der Mayr'schen Diagnostik und Therapie, andererseits werden neue Möglichkeiten sichtbar, die heilsamen Effekte der Mayr-Kur zu optimieren.

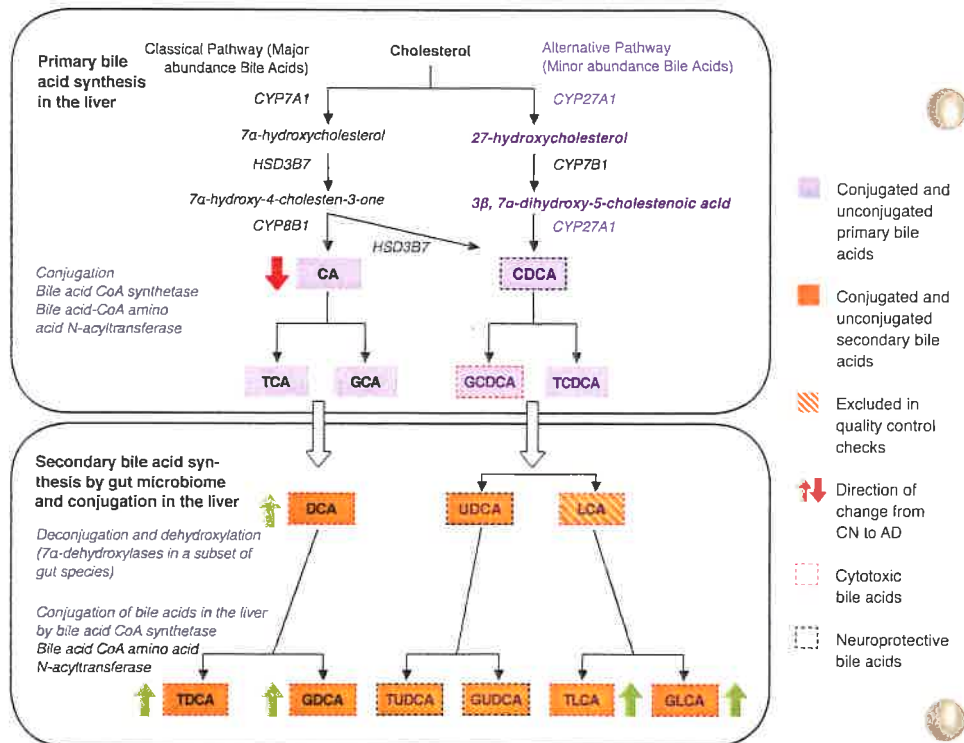
PRIMÄRE GALLENSÄUREN (PGS, CA)

unterstützen die Aufnahme von Nahrungsfetten und fettlöslichen Vitaminen.

Neben der resorptionsfördernden Eigenschaft üben sie weitere biologische Funktionen über die Rezeptorsignalisierung aus. Am Farnesoid X Rezeptor (FXR) regulieren sie das Expressionsniveau von Genen, die an der Cholesterin-, Glycerid- und Gluko-

sehomöostase beteiligt sind. Gallensäuren senken durch Aktivierung des FXR die GS-Bildung (negative Feedback-Kontrolle).

Jalz et al. beschreibt in seiner Übersichtsarbeit den aktuellen Stand der Erkenntnisse zu den einzelnen Stoffwechselschritten und deren Auswirkungen.¹



CHOLESTERIN-ABBAU

Aus Cholesterin werden zunächst über das Zytochrom CYP7A1-Enzym die CA und CDCA (CA = Cholsäure, CDCA = Chendodesoxycholsäure) gebildet.

CYP7A1 ist synonym mit der 7 α -Hydroxylase. Diese wird nach Kuklinski von nitrosativem Stress (NO-Überschuss) gehemmt. Ergebnis ist ein erhöhter Cholesterinspiegel. Da nitrosativer Stress bei „silent inflammation“ oder auch klinisch symptomatischer Inflammation entsteht, ist der Cholesterinspiegel nicht Ursache der Arteriosklerose, sondern nur Folge der Entzündung, die de facto ursächlich verantwortlich ist für die Ausbildung von atherosklerotischen Plaques. Cholesterin kann daher eher als Marker

für das Bestehen chronischen nitrosativen Stresses dienen, taugt aber nicht als Targets substanz therapeutischer Interventionen.

In der Leber aktivieren die Gallensäuren (CDCA, DCA, LCA, CA) den FXR. Der FXR hemmt das Enzym CYP7A1 und ist daher ebenfalls kausal an der Entstehung von hohem Cholesterinspiegel beteiligt.

GALLENSÄURE-MANGEL

Kommt es zur Blockade oder Abschwächung der Enzymaktivität des CYP7A1 = 7 α -Hydroxylase durch Intoxikation, Inflammation bzw. nitrosativen Stress, entsteht eine Verminderung der Gallensäureproduktion mit konsekutiver Fettresorptionsstörung,



Dr. med. Henning Sartor

Energiemangel und entsprechenden Symptomen im Darm wie im gesamten Organsystem.

Primäre Gallensäuren (pGS) werden noch in der Leber teilweise mit Glycerin und Taurin konjugiert (pkGS, TCA, GCA) und über die Gallenflüssigkeit in den oberen Dünndarm abgegeben und im gesunden terminalen Ileum wieder zurückresorbiert. Herrscht hier jedoch eine Entzündung vor (Radix-Ödem, terminale Ileitis, Morbus Crohn), kommt es zu einer Verminderung der Rückresorption. Es gelangen dann vermehrt pkGS ins Kolon.

SEKUNDÄRE GALLENSÄUREN

Durch Metabolismus von bestimmten Anteilen der Mikrobiota, der Fäulnis-Flora, entstehen im Verlauf der Dünn- und Dickdarmpassage sekundäre konjugierte Gallensäuren (skGS, DCA, UDCA, LCA).

NEUROPROTEKTIVE UND ZYTOTOXISCHE SEKUNDÄRE GALLENSÄUREN

Die 7 α -Dehydroxylase in speziellen Darmbakterien entscheidet durch Dekonjugation und Dehydroxylation über die Umwandlung von konjugierten primären Gallensäuren (TCA, GCA, GCDCA, TCDCA) in neuroprotektive sGS (UDCA) und zytotoxische sGS (DCA, LCA).

Nach der Rückresorption aus dem Darm in die Leber werden diese durch die Gallensäuren-CoA-Synthetase und Gallensäuren-CoA-N-Acetyltransferase wieder rekonjugiert zu den neuroprotektiven skGS TUDCA und GUDCA sowie zu den zytotoxischen skGS TDCA, GDCA, LCA, TLCA und GLCA.

ALTER STUHL IST TOXISCH

Je älter der Stuhl im Darm wird, desto mehr basische Metabolite entstehen dort aus nicht ausreichend resorbiertem Eiweiß. Dazu kommt, dass durch die Wasserrückresorption im Kolon zeitabhängig die Konzentration dieser Stoffe ansteigt. Je länger die Verweildauer des Stuhls im Kolon, desto trockener der Stuhl. Je schwächer die Peristaltik des Dünn- und Dickdarms, desto mehr intestinale Autointoxikation. Dies lähmt nicht nur die Mitochondrien der Darmmuskula-

tur (bzgl. Peristaltik) und der Enterozyten (bzgl. Resorptionsleistung und leaky gut), sondern hat erheblich destruktive Effekte auf alle Organe.

PH-WERT IM STUHL

Die 7 α -Dehydroxylase ist pH-abhängig und hat ihre höchste Enzymaktivität im basischen pH-Bereich über 6,5 (pH-Optimum 7,0–7,5). Bei einem pH-Wert über 7,5 nimmt die Aktivität der 7 α -Dehydroxylase wieder leicht ab, die Konzentration der ztskGS und damit die Autointoxikation im Stuhl jedoch immer weiter zu.

Mit zunehmender Verweildauer des Stuhls im Kolon entstehen also vermehrt zytotoxische sekundäre konjugierte Gallensäuren (ztskGS) und nimmt deren Toxizität mit zunehmender Konzentration zu.

KARZINOGEN

Diese zytotoxischen sekundären konjugierten Gallensäuren sind involviert in die Entstehung gastrointestinaler Karzinome. Ebenso beeinflussen sie die Immunität und führen ihrerseits zu oxidativen und nitrosativen DNA-Schäden (vorzeitiges Altern, Onkogenese).

Über den FX-Rezeptor beeinflussen ztskGS die Regulation der Apoptose in Krebsgeweben.

Ein Teil der von Mayr-Ärzten als Toxine der Autointoxikation bezeichneten Stoffe wurde also nun als zytotoxische sekundäre konjugierte Gallensäuren (ztskGS) identifiziert.

KARDIOTOXISCH

In der Kardiologie werden die ztsGS (LCA) mitverantwortlich gemacht für die Regulation kardiovaskulärer Funktionen über den Vitamin-D-Rezeptor.

skGS (TLCA) reduzieren die Kontraktilität der Herzmuskelzellen und steigern die NO-Produktion.

Bei ausgeprägter Fäulnis-Dyspepsie kann es daher zu klinisch relevanten Hypotonien, Verstärkung der Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen kommen.^{2,3,4}

HEPATOTOXISCH

Wie in der Mayr-Medizin schon länger bekannt, fanden die Forscher jetzt Hinweise für Leberzellschädigung

(auch als Leberbelastung bezeichnet) durch ztskGS bei Fäulnis-Dyspepsie.

NEUROTOXISCH, DIABETOGEN

Gleichzeitig wurde eine Akkumulation von Alzheimer-typischen Biomarkern gefunden (Amyloid-Plaques, falsch gefaltete Tau-Proteine).

Bei Patienten mit Diabetes und Morbus Alzheimer sind primäre Gallensäuren vermindert und zytotoxische sekundäre konjugierte Gallensäuren (ztskGS) vermehrt nachweisbar.^{2,3}

Diese Veränderungen im Gallensäure-Metabolismus gingen einher mit funktionellen und strukturellen Veränderungen (Atrophie) im Gehirn, führten zur Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit und einem reduzierten Hirnglukosestoffwechsel.

Wie bei der Beeinflussung des Vitamin-D-Rezeptors handelt es sich auch hier um eine Schädigung des Insulinrezeptors im Gehirn. (Mosetter 2016)

DIAGNOSTIK

Zur Feststellung einer Störung des Gallensäurestoffwechsels empfehlen wir:

- klinische Untersuchung nach F.X. Mayr
- Analyse der Verdauungsrückstände im Stuhl inkl. Wassergehalt (Zielwerte: 80 bis 85 %)
- pH im Stuhl (Zielwerte: 5,5 bis 6,5)
- molekulargenetische Microbiomanalyse
- Metabolom-Analyse im Stuhl (ab Mitte September verfügbar)
- ges. Cholesterin im Serum

Zur Verlaufsbeobachtung dient vorzuziehend der pH im Vergleich zum Wassergehalt im Stuhl. Nur wenn der pH im Stuhl zwischen 5,5 und 6,5 liegt und gleichzeitig ein Wassergehalt im Stuhl von 80 bis 85 % vorherrscht, kann man von günstigen Bedingungen für das bakterielle Milieu und die Regulation der Gallensäuren im Darm ausgehen.

Der pH im Stuhl kann mittels eines pH-Meters oder auch orientierend mit Hilfe der für den Harn-pH üblichen pH-Messtreifen ohne großen Aufwand bestimmt werden.

THERAPIE

Offiziell werden nun folgende therapeutische Maßnahmen empfohlen:

- Probiotika auf Laktobazillen-Basis, Vermeidung von Probiotika mit Bifidobakterien und
- E. coli.
- Keine blähenden Praebiotika.
- Rohkostvermeidung, Schonkost zur Abheilung der Dyspepsie, Reduktion von Zucker und langkettige, gesättigte Fettsäuren.
- Zur Therapie des nitrosativen Stresses werden die üblichen B-Vitamine (insbes. B12) sowie Q10 empfohlen.
- Fermentiertes Gemüse (aus lebender Kultur, ohne Konservierungsstoffe und Zucker)

Zur Eliminierung der Endotoxine inkl. ztskGS empfehlen wir Mayr-Ärzte eine individuelle, komplette Darmsanierung nach F.X. Mayr⁵.

Kombiniert dient diese gleichzeitig der Sanierung einer Dyspepsie wie der Befreiung der interstitiellen Matrix, der Membranen und der Zellen (Autophagy) von Advanced Glycation Endproducts (AGEs) und Advanced Lipidperoxidation Endproducts (ALEs).

Zur Dauerpflege und Rezidivprophylaxe kann auch aus mayrärztlicher Sicht eine reichliche Zufuhr von am besten selbst hergestelltem, fermentiertem Gemüse empfohlen werden. Hierdurch kann der Stuhl-pH im Zielbereich effizient stabilisiert und die Darmpassage gefördert werden. Fermentiertes Gemüse gilt eben wegen der enzymatischen Vorverdauung nicht als Rohkost. Bei sehr langem Fermentieren entsteht zunehmend Histamin im Gemüse. Daher ist darauf zu achten, dass einerseits die Fermentierung möglichst vollständig abgelaufen ist, der Histamingehalt jedoch im individuell verträglichen Bereich bleibt. Da das fermentierte Gemüse nicht erhitzt wurde, enthält es alle wichtigen Vitalstoffe und verdauungsunterstützenden Enzyme.

Natürlich darf die Art der Aufnahme (langsam, gut gekaut und eingespeichelt) wie auch die Menge pro Zeit keine erneute Dyspepsie erlauben.

SCHLUSSFOLGERUNG

In den hier besprochenen, rezenten Arbeiten findet sich eine Bestätigung und Präzisierung der Mayr'schen Beobachtungen und Forschungen.

Das Konzept der Diagnostik und Therapie nach F.X. Mayr ist das einzige langjährig bewährte und präzise zielführende Konzept zur Vermeidung und Korrektur der Entstehung von zytotoxischen sekundären Gallensäuren und der von diesen verursachten Störungen und Erkrankungen.

LITERATUR:

- (1) Jalz et al., Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association DOI: (10.1016/j.jalz.2018.07.217)
- (2) Greiner T.U. et al. Molecular Metabolism (2016) Vol.5, Issue 9, 753-758
- (3) Brighton C.A. et al. Endocrinology (2015) 156 (11), 3961-3970
- (4) Ajouz H et al. World Journal of Surgical Oncology
- (5) Lehrbuch der F.X. Mayr-Medizin, S. 229 f.

Dr. med. Henning Sartor
Dannebergplatz 6/8
1030 Wien

www.radixbalance.at
www.mayrprevent.com
sfu.ac.at