

--- Auszug / Kurzfassung ---

Von Mutation zu Stoffwechsel: Karzinogene als toxinbedingte Störfaktoren der Mitochondrien

Kommentar von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D., Chefredakteur

(OMNS, 3.10.2025)

Seit Jahrzehnten basiert das vorherrschende Modell von Krebs auf einem einfachen Dogma: Karzinogene verursachen **genetische Mutationen**, die dann die Entstehung und das Fortschreiten von Tumoren vorantreiben. Was wäre, wenn Karzinogene auch andere lebenswichtige Strukturen schädigen, insbesondere unsere Zellkraftwerke, die **Mitochondrien**?

Über Mutationen hinausblicken

Toxine wirken oft über mehrere Mechanismen. Meine einfache Hypothese: Die wichtigsten Karzinogene – industrielle Schadstoffe, Pestizide, Schwermetalle, Lebensmittelzusatzstoffe und hormonell wirksame Substanzen –schädigen möglicherweise auch Mitochondrien, die grundlegenden Energie- und Überlebenssysteme der Zelle.

Nach meiner umfassenden Untersuchung sind die Beweise eindeutig: Viele offiziell anerkannte Karzinogene schädigen Mitochondrien. Sie schädigen die Elektronentransportkette, verstärken den oxidativen Stress und beeinträchtigen den Energiestoffwechsel. Die Folgen beschränken sich nicht nur auf Krebs, sondern hängen auch mit **athero-sklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Typ-2-Diabetes mellitus** eng zusammen

Ein umfassenderer Rahmen

Dies verändert unsere Sichtweise auf Karzinogene. Sie sind nicht einfach nur Mutagene. Sie sind **vorgelagerte Treiber der mitochondrialen Dysfunktion**. Indem sie das Energiesystem der Zellen angreifen, können Karzinogene eine Kaskade von Schäden auslösen, die nicht nur Krebs, sondern auch Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes zugrunde liegen.

Und die Auswirkungen könnten noch weiter reichen. Sind Toxine und mitochondriale Dysfunktion die gemeinsame Ursache, dann könnten auch viele andere chronische Erkrankungen – von neurodegenerativen Erkrankungen bis hin zu Autoimmunerkrankungen – auf dieselben Mechanismen zurückgeführt werden.

Orthomolekulare Auswirkungen

Diese Erkenntnis unterstreicht die Notwendigkeit von **ernährungsbezogenen und orthomolekularen Strategien** – hochdosierte Antioxidantien, Entgiftung und Lebensstilinterventionen – zum Schutz der Mitochondrienfunktion. Prävention und Behandlung müssen über einen engen Fokus auf Genetik, Cholesterin oder Glukose hinausgehen und auch den Stoffwechsel und die Ernährung einbeziehen.

Neue Veröffentlichung verfügbar

Meine neue Veröffentlichung, die jetzt auf *Preprints* öffentlich zugänglich ist, entwickelt diesen Rahmen im Detail und liefert unterstützende Belege:

Cheng, R. Z. From Mutation to Metabolism: Environmental and Dietary Toxins as Upstream Drivers of Mitochondrial Dysfunction and Chronic Disease (Von der Mutation zum Stoffwechsel: Umwelt- und Ernährungstoxine als vorgelagerte Treiber für mitochondriale Dysfunktion und chronische Erkrankungen). *Preprints* 2025, 2025091767. <https://www.preprints.org/manuscript/202509.1767/v1>