

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 3. Oktober 2025

Von Mutation zu Stoffwechsel: Karzinogene als toxinbedingte Störfaktoren der Mitochondrien

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

Einleitung

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. Aber was, wenn diese Sichtweise unvollständig ist? Was wäre, wenn Karzinogene – als Toxine – auch andere lebenswichtige Strukturen schädigen, insbesondere unsere Zellkraftwerke, die **Mitochondrien**?

Über Mutationen hinausblicken

Karzinogene wurden traditionell nach ihrer Fähigkeit klassifiziert, genetische Mutationen zu verursachen. Toxine wirken jedoch oft über mehrere Mechanismen. Ich ging von einer einfachen Hypothese aus: Die wichtigsten Kategorien von Karzinogenen – industrielle Schadstoffe, Pestizide, Schwermetalle, Lebensmittelzusatzstoffe und hormonell wirksame Substanzen – können möglicherweise auch Mitochondrien schädigen. Wenn dies der Fall ist, geht ihre Wirkung weit über DNA-Mutationen hinaus und beeinträchtigt grundlegenden Energie- und Überlebenssysteme der Zelle.

Daher habe ich eine umfassende Untersuchung durchgeführt, um zu prüfen, ob diese Karzinogene nicht nur Mutationen verursachen, sondern auch die Mitochondrienfunktion beeinträchtigen – und somit nicht nur zu Krebs, sondern auch zu anderen schweren Krankheiten wie ASCVD (*atherosclerotic cardiovascular disease, atherosklerotische Herz-Kreislaufkrankheit*), Typ-2-Diabetes und sogar zum Altern beitragen.

Ergebnisse

Tatsächlich sind die Beweise eindeutig: Viele offiziell anerkannte Karzinogene verursachen Schäden an den Mitochondrien. Sie schädigen die Elektronentransportkette, verstärken den oxidativen Stress und beeinträchtigen den Energiestoffwechsel. Und die Folgen beschränken sich nicht nur auf Krebs. Die gleichen Belastungen stehen in engem Zusammenhang mit **atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD) und Typ-2-Diabetes mellitus (T2DM)**.

Traditionell wurde **T2DM einfach als „Zuckerkrankheit“ angesehen**. Diese Arbeit zeigt jedoch, dass es weit mehr als das ist. Genauso wie Krebs als eine Krankheit der **Toxinüberlastung und mitochondrialen Dysfunktion** neu definiert werden kann, kann dies auch für T2DM gelten. Umwelt- und Nahrungstoxine schädigen die Mitochondrien, verstärken den oxidativen Stress und bereiten den Boden für chronische Stoffwechselstörungen.

In ähnlicher Weise wurde **ASCVD lange Zeit konventionell als „Erkrankung durch hohen Cholesterinspiegel“ angesehen**. Die Beweislage zeigt jedoch, dass Toxine und mitochondriale Schädigungen ebenfalls eine zentrale Rolle bei seiner Entstehung spielen. Oxidativer Stress, chronische Entzündungen und Stoffwechselstörungen – ausgelöst durch toxische Belastungen – sind ebenso entscheidend für die Entstehung von Gefäßschäden wie der Cholesterinspiegel.

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>

Über den Autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. – Chefredakteur, *Orthomolecular Medicine News Service*

Dr. Cheng ist ein in den USA ansässiger, vom NIH ausgebildeter und staatlich geprüfter Arzt, der sich auf integrative Krebstherapie, orthomolekulare Medizin, funktionelle Medizin und Anti-Aging-Medizin spezialisiert hat. Er ist sowohl in den Vereinigten Staaten als auch in China tätig.

Als Mitglied der American Academy of Anti-Aging Medicine und der Hall of Fame der International Society for Orthomolecular Medicine ist Dr. Cheng ein führender Verfechter von ernährungsbasierten Gesundheitsstrategien, die an den Ursachen ansetzen. Er ist außerdem als Fachgutachter für das South Carolina Board of Medical Examiners tätig und Mitbegründer der China Low Carb Medicine Alliance und der Society of International Metabolic Oncology.

Dr. Cheng bietet Online-Beratungsdienste für integrative orthomolekulare Medizin an.

 Verfolgen Sie seine neuesten Erkenntnisse auf Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>

Orthomolekulare Medizin

Orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

Bitte sehen Sie am Ende der [engl. Originalversion](#) nach !

(übersetzt mit DeepL.com, v21n61, GD)