

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 11. Oktober 2025

Mitochondrien: Der Kern von Bewegung, Langlebigkeit, Herzgesundheit und Krebsprävention

Von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Einleitung: Von Fitnessstudios zu Langlebigkeitszentren

CrossFit und andere Formen hochintensiven Trainings [1-3] haben die Fitness weltweit verändert. Sportler in ihren 20ern und 30ern gehen an ihre Grenzen, stoßen aber oft auf Plateaus: Die Regeneration verlangsamt sich, Müdigkeit setzt ein, Verletzungen brauchen länger, um zu heilen.

Gleichzeitig wächst eine andere Bevölkerungsgruppe – Erwachsene über 50, die nicht nur Fitness, sondern auch Vitalität, Belastbarkeit und Selbständigkeit suchen [4,5]. Sie wollen Energie für ihre Familie, für Reisen und für das Leben.

Die Brücke zwischen diesen beiden Welten ist die Gesundheit der Mitochondrien.

Mitochondrien: Der Hauptschalter für Leistung, Alterung und Krankheit

Mitochondrien sind nicht einfach nur „Kraftwerke“. Sie bestimmen, wie effektiv wir uns bewegen, erholen und Krankheiten widerstehen.

Für jüngere Erwachsene

- **Ausdauer und Leistung:** Mehr Mitochondrien bedeuten eine höhere VO_{2max} , eine größere ATP-Produktion und eine verzögerte Ermüdung. Selbst kurzfristiges Intervalltraining kann die Mitochondriendichte und die oxidative Enzymaktivität schnell erhöhen [6-9].
- **Erholung:** Effiziente Mitochondrien beschleunigen die Zellreparatur, reduzieren Muskelkater und stellen die Energiespeicher nach Anstrengung wieder her [9].
- **Stoffwechselflexibilität:** Sportler mit robusten Mitochondrien wechseln reibungslos zwischen Fett- und Kohlenhydratbrennstoffen, verbrennen weniger Laktat und halten höhere Intensitäten aufrecht [10-14].

Vorteil	Rolle der Mitochondrien	Nachweis
Ausdauer	ATP-Produktion, Ermüdungsresistenz, höhere VO_{2max}	[6,8]
Schnellere Erholung	Zellreparatur, weniger Muskelkater, schnelle Energieauffüllung	[7,9]
Stoffwechselflexibilität	Effizienter Substratwechsel, Fettoxidation, Laktatkontrolle	[10-12]

Für ältere Erwachsene

- **Verlangsamung des Alterungsprozesses:** Nachlassende Mitochondrienfunktion beschleunigt oxidativen Stress, Entzündungen und Gewebeschäden. Bewegung und Kalorienrestriktion erhalten die Mitochondrienbiogenese und verzögern diese Prozesse [\[15-18\]](#).
- **Erhalt der Muskelmasse:** Eine beeinträchtigte Mitochondrienfunktion kann Sarkopenie (*Muskelabbau*) begünstigen. Hochintensives Training oder Krafttraining hingegen können die Muskelqualität erhalten, indem sie den mitochondrialen Umsatz verbessern und oxidative Schäden reduzieren. [\[19-23\]](#).
- **Schutz des Herz-Kreislauf-Systems:** Eine starke Mitochondrienfunktion senkt das Risiko für Herzerkrankungen und erhält die Herzleistung im Alter [\[24-26\]](#).
- **Krebs- und Demenzprävention:** Dysfunktionale Mitochondrien führen zu genomischer Instabilität, oxidativen Schäden und einer beeinträchtigten Zellregulation – Mechanismen, die sowohl mit Krebs als auch mit Neurodegeneration in Verbindung stehen. Die Wiederherstellung der Gesundheit der Mitochondrien verringert das Risiko [\[25-29\]](#).

Wirkung	Rolle der Mitochondrien	Nachweis
Langsamerer Alterungsprozess	Aufrechterhaltung Zellenergie, Eindämmung oxidativer Stress	[15,17,18]
Erhaltung der Muskulatur	Unterstützung der Muskelmasse/Funktion; Milderung der Sarkopenie	[19-22]
Schutz des Herzens	Verhinderung Herzalterung; Verbesserung Myokardenergetik	[24,25]
Reduktion Krebs/Demenz	Begrenzung oxidativer Schäden, Neurodegeneration und Mutationen	[19,20,25]

Kurz gesagt:

- Für junge Menschen: Mitochondrien = Höchstleistung.
- Für ältere Menschen: Mitochondrien = Belastbarkeit und Selbständigkeit.

Warum Mitochondrien versagen: Ursachen

In meiner Reihe „*From Mutation to Metabolism*“ (von Mutation zu Stoffwechsel) habe ich zehn Kategorien von Ursachen beschrieben, die zu einer mitochondrialen Dysfunktion führen – nicht nur bei Krebs, sondern auch bei atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD), Diabetes und Alterung [\[28,29\]](#). Bei allen chronischen Erkrankungen schädigen wiederkehrende Faktoren die Mitochondrien:

1. **Umwelt- und Nahrungsgifte** – Pestizide, Kunststoffe, Schwermetalle, verarbeitete Lebensmittel.
2. **Nährstoffmangel** – unzureichende Versorgung mit Vitaminen, Mineralstoffen und Antioxidantien.
3. **Chronische Entzündungen und Infektionen** – verursachen oxidativen Stress und ein Ungleichgewicht des Immunsystems.
4. **Hormonelle & metabolische Störungen** – Insulinresistenz, Störungen des Tagesrhythmus.
5. **Lebensstil & psychosoziale Stressfaktoren** – schlechter Schlaf, Übertraining, emotionaler Stress.

👉 **Zusätzlicher Hinweis:**

Helles Umgebungslicht – insbesondere intensives Licht im blauen Spektrum – kann aufgrund der Chromophorempfindlichkeit die Cytochrome der Mitochondrien in der Netzhaut oxidieren und so die mitochondriale DNA und den Stoffwechsel schädigen. Längere Exposition gegenüber hellem Sonnenlicht, Schneeblindung oder Reflexionen am Strand kann daher oxidative Schäden an den Mitochondrien der Netzhaut beschleunigen. Das Tragen einer dunklen oder schützenden Brille unter solchen Bedingungen trägt dazu bei, die Gesundheit der Mitochondrien in den Augen und im Nervensystem zu erhalten [\[30-33\]](#).

Die zentrale Rolle von Toxinen

Wie in Teil 2 meiner Serie [\[29\]](#) dargelegt, sind viele moderne Toxine direkt **mitochondriotoxisch**:

- Kunststoffe und Pestizide stören die Enzyme der mitochondrialen Atmungskette.
- Schwermetalle (z. B. Quecksilber, Blei) erzeugen freie Sauerstoffradikale ROS (*reactive oxygen species*) und zerstören das Redox-Gleichgewicht (*Reduktion-Oxidation*).
- Ultra-verarbeitete Lebensmittel enthalten Emulgatoren und Zusatzstoffe, die die Darmbarriere schädigen und systemische Entzündungen auslösen, die die Mitochondrien beeinträchtigen.
- Luftschadstoffe und endokrine Disruptoren (*hormonell wirksam*) beschleunigen durch mitochondriale Schäden die kardiovaskuläre Alterung, Diabetes und Neurodegeneration.

Diese Belastungen erklären, warum ein **30-jähriger Sportler ein Leistungsplateau erreicht** und warum ein **60-Jähriger schneller an Vitalität verliert**.

Kritik an den „Hallmarks of Aging“ (*Kennzeichen des Alterns*)

Das Konzept der „*Hallmarks of Aging*“ [\[34,35\]](#) hat die moderne Gerowissenschaft (*Alterungsforschung*) über ein Jahrzehnt lang geprägt. Es wurde erstmals 2013 [\[34\]](#) mit neun Kategorien vorgeschlagen – genomische Instabilität, Telomerverkürzung, epigenetische Veränderungen, Verlust der Proteostase (*korrekte Eiweißproduktion*), deregulierte Nährstoffwahrnehmung, mitochondriale Dysfunktion, zelluläre Seneszenz (*Alterung*), Stammzellerschöpfung und veränderte interzelluläre Kommunikation – und wurde 2023 [\[35\]](#) um zwölf Kategorien erweitert, darunter gestörte Makroautophagie, chronische Entzündung („Inflammaging“) und Störung des Mikrobioms.

Dieses Rahmenwerk hat sich als wertvoll für die Systematisierung von Beobachtungen erwiesen. Allerdings sind die „Kennzeichen“ **nachgelagerte Ausprägungen** und keine tatsächlichen Ursachen. Viele Kennzeichen – genomische Instabilität, Telomerverkürzung, epigenetische Veränderungen, deregulierte Nährstoffsensoren, Seneszenz, Stammzellerschöpfung, Inflammaging – werden **durch früheren mitochondrialen Stress** (z. B. ROS, Redox-Kollaps, NAD⁺/ATP-Ungleichgewicht) und vorgelagerte Toxine, Infektionen und Mangelerscheinungen verursacht.

- **Genomische Instabilität** wird weitgehend durch mitochondriale ROS, Toxine und Mikronährstoffmangel verursacht.
- **Telomerverkürzung** spiegelt oxidativen Stress, Entzündungen und metabolische Überlastung wider – allesamt Folgeerscheinungen von mitochondrialem Stress.
- **Epigenetische Veränderungen** spiegeln Umwelt- und Nährstoffzufuhr wider, die durch den mitochondrialen Stoffwechsel vermittelt werden.
- **Nährstoffsensorische Signalwege** (AMPK, mTOR, Sirtuine) werden durch das NAD⁺/ATP-Gleichgewicht (*Energieproduktion*) der Mitochondrien bestimmt.
- **Seneszenz und Stammzellerschöpfung** beschleunigen sich, wenn die mitochondrialen Energiereserven zusammenbrechen.

- **Inflammaging** (chronische, niedriggradige Entzündung) wird oft durch mitochondriale Gefahrensignale (mtDNA-Fragmente, ROS-Leckage) ausgelöst und durch Toxinexposition aufrechterhalten.

Mit anderen Worten: Was López-Otín und Kollegen als „Kennzeichen“ katalogisiert haben, sind **Symptome**, nicht Ursachen.

Aus Sicht der **Integrativen Orthomolekularen Medizin (IOM)** sind die wahren Ursachen des Alterns dieselben zehn Kategorien, die ich in meiner Reihe „*From Mutation to Metabolism*“ beschrieben habe: unausgewogene Ernährung, Umweltgifte, chronische Infektionen, Darmdysbiose, oxidativer Stress, chronische Entzündungen, hormonelle und metabolische Dysregulation, Immunschwäche, Erschöpfung der Stammzellen und psychischer Stress/unausgewogener Lebensstil.

All diese vorgelagerten Faktoren führen zu einer **mitochondrialen Dysfunktion**, wodurch die Mitochondrien zum **wichtigsten Kennzeichen** und zentralen Integrator des Alterns werden.

Daher

- sind die „Kennzeichen“ **beschreibende Anzeichen** – nützliche Marker für Schäden und Funktionsstörungen.
- Sie sind jedoch **keine auslösenden Faktoren**. Sie erklären nicht, warum die Mitochondrien überhaupt versagen.
- Eine echte Intervention erfordert eine *vorgelagerte* Herangehensweise, bei der Toxine, Nährstoffmangel, Infektionen und metabolischer Stress – die eigentlichen Auslöser des Alterns – bekämpft werden.

Diese Neuausrichtung ist sowohl für die Wissenschaft als auch für die Praxis von entscheidender Bedeutung. Die Konzentration auf oberflächliche Kennzeichen birgt die Gefahr teurer „Wundermittel gegen das Altern“, die zwar die Signalwege optimieren, aber nie die Ursachen bekämpfen. Im Gegensatz dazu stellt die gezielte Bekämpfung der vorgelagerten Faktoren – durch Ernährung, Entgiftung, orthomolekulare Nährstoffe, Bewegung und Lebensstil – die Mitochondrien wieder her und verbessert gleichzeitig mehrere Kennzeichen.

IOM Mitochondrienoptimierung: Was funktioniert

Kohlenhydratarme, ketogene Ernährung und intermittierendes Fasten: Treibstoff für die Mitochondrien.

Eine der wirksamsten Methoden zur Wiederherstellung der Gesundheit der Mitochondrien ist eine gezielte Ernährungsstrategie.

- **Kohlenhydratarme und ketogene Ernährung:** Die Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr senkt den Blutzucker- und Insulinspiegel und reduziert so die Überlastung der Mitochondrien und den oxidativen Stress. Ketone (β -Hydroxybutyrat) dienen als sauberer Brennstoff und erzeugen im Vergleich zu Glukose weniger reaktive Sauerstoffspezies (ROS). Studien zeigen, dass der ketogene Stoffwechsel die mitochondriale Biogenese fördert, das Redox-Gleichgewicht verbessert und die Widerstandsfähigkeit gegen oxidative Schäden erhöht [\[36,37,37,38\]](#).
- **Intermittierendes Fasten:** Fastenperioden aktivieren die AMPK- und Sirtuin-Signalwege und stimulieren die Autophagie und die Erneuerung der Mitochondrien. Fasten senkt außerdem Entzündungen, verbessert die Insulinsensitivität und fördert die metabolische Flexibilität [\[39-41\]](#).
- **Vorteile für die Ausdauerleistung:** Sowohl ketogener Stoffwechsel als auch intermittierendes Fasten erhöhen die Nutzung der Fettoxidation, schonen Glykogen und reduzieren die Laktatbildung. Ausdauersportler erleben oft eine verbesserte „zweite Luft“-Kapazität,

größere Ausdauer und schnellere Erholung, wenn sie sich an Fett und Ketone als Brennstoff gewöhnt haben. Auch ältere Erwachsene profitieren davon – Fasten und kohlenhydratarme Diäten erhalten die Muskeln, erhalten die mitochondriale Biogenese aufrecht und verhindern Ermüdung durch schnelle Glukoseschwankungen [\[42,43\]](#).

- **Klinische Auswirkungen:** Kohlenhydratarme Ernährung und Fasten haben sich gemeinsam als vorteilhaft für Diabetes, Adipositas, neurodegenerative Erkrankungen, Krebsbehandlung und Langlebigkeit erwiesen. Bei Sportlern verbessern sie die Fettoxidation und Ausdauer. Bei älteren Erwachsenen erhalten sie die Funktionen und verzögern den altersbedingten Verfall [\[44-47\]](#).

Praktisch gesehen: Der Wechsel zwischen Fastenperioden und fettbasierten Energiequellen ahmt evolutionäre Energiezyklen nach und gibt den Mitochondrien sowohl Ruhe als auch Erneuerung.

Wichtige Nährstoffe und Lebensstilinterventionen

Bewegung ist der Zündfunke. Ernährung ist der Treibstoff. Zusammen verbessern sie die Mitochondrien.

- **Vitamin C** – 3–10 g/Tag in aufgeteilten Dosen. Unterstützt die Regeneration, die Kollagenbildung, die antioxidative Abwehr und die Gefäßgesundheit [\[48\]](#).
- **Vitamin D3** – 5.000–10.000 IE/Tag, angepasst, um einen Blutspiegel von 50–100 ng/ml aufrechtzuerhalten. Stärkt das Immunsystem, die Knochen und die Muskeln [\[49,50\]](#).
- **Niacin (B3)** – 500 mg–2 g/Tag sofort freisetzendes Niacin (ansteigend titriert, um Hautrötungen/Flush zu minimieren). Steigert NAD⁺ und unterstützt die Reparatur der Mitochondrien [\[51-53\]](#).
- **Magnesium** – 500 mg–1 g/Tag (vorzugsweise in Form von Glycinat oder Threonat). Entscheidend für die ATP-Produktion, Muskelentspannung und den Energiestoffwechsel [\[54,55\]](#).
- **CoQ10** – 200–400 mg/Tag. Verbessert die Herzfunktion, Ausdauer und den Elektronentransport in den Mitochondrien.
- **Omega-3** – 2 g/Tag oder mehr an kombiniertem EPA+DHA aus marinen Quellen. Wirkt entzündungshemmend und neuroprotektiv.
- **L-Carnitin** – 1–3 g/Tag. Erleichtert den Transport von Fettsäuren in die Mitochondrien, verbessert die Fettverbrennung und die Ausdauer beim Training.
- **Schlaf, Stressbewältigung, circadianer Rhythmus** – Schützen die Reparaturzyklen der Mitochondrien.
- **Weitere unterstützende Hilfsmittel:** Rot-Blau-Therapie (NIR/PBMT (*Nah-Infrarotlicht* / *Photobiomodulation*) + Methylenblau) und zusätzliche orthomolekulare Nährstoffe.

Für jüngere Sportler: **bessere Leistung und weniger Verletzungen.**

Für Senioren: **Langsamerer Alterungsprozesses, Vorbeugung von ASCVD und Krebs, Erhalt der Selbständigkeit.**

Fazit: Der mitochondriale Vorteil

- Für junge Menschen: Mitochondrien bedeuten Leistung und Ausdauer.
- Für ältere Menschen: Mitochondrien bedeuten Widerstandsfähigkeit und Jugendlichkeit.

- Für alle: Mitochondrien sind das wichtigste Merkmal – der zentrale Schlüssel zu Energie, Gesundheit und Langlebigkeit.

Ein Mitochondrium, eine Lösung: Energie für das Leben.

Ich bin selbst der lebende Beweis dafür. Seit fast zwei Jahrzehnten praktiziere ich intermittierendes Fasten und esse in der Regel nur zwei Mahlzeiten am Tag – die erste nach Mittag und die letzte vor 19 Uhr. Morgens spiele ich oft zwei Stunden lang auf nüchternen Magen Wettkampf-Badminton. Ich kann immer noch kräftig mit Spielern konkurrieren, die 10, 20 oder sogar 30 Jahre jünger sind als ich. Ich habe kaum nennenswerte Symptome von niedrigem Blutzucker, selbst wenn ich länger als einen Tag faste. Das liegt daran, dass ich meinen Körper effektiv darauf trainiert habe, gespeichertes Fett freizusetzen, zu verbrennen und in Energie umzuwandeln – was viele Menschen nicht können.

Ich beobachte oft, dass vielen jüngeren Spielern die Energie ausgeht und sie Anzeichen von Müdigkeit zeigen, während ich immer noch voller Kraft bin – fast wie der **Energizer Bunny** (Varta Hase). Die Leute fragen mich oft, was mein Geheimnis ist. Halb im Scherz antworte ich: *Ich bin Fleischesser, während ihr Grasfresser (Kohlenhydrate) seid.* 🍌



- **Für junge Sportler:** Mitochondrien = Höchstleistung.
- **Für Senioren:** Mitochondrien = Jugendlichkeit und Widerstandsfähigkeit.

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 als Arzt 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 die 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>

Referenzen:

1. Gibala, M.J.; McGee, S.L. Metabolic Adaptations to Short-Term High-Intensity Interval Training: A Little Pain for a Lot of Gain? *Exerc Sport Sci Rev* 2008, 36, 58-63, doi: [10.1097/JES.0b013e318168ec1f](https://doi.org/10.1097/JES.0b013e318168ec1f).
2. Batacan, R.B.; Duncan, M.J.; Dalbo, V.J.; Tucker, P.S.; Fenning, A.S. Effects of High-Intensity Interval Training on Cardiometabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Intervention Studies. *Br J Sports Med* 2017, 51, 494-503, doi: [10.1136/bjsports-2015-095841](https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095841).
3. Nicolò, A.; Girardi, M. The Physiology of Interval Training: A New Target to HIIT. *J Physiol* 2016, 594, 7169-7170, doi: [10.1113/JP273466](https://doi.org/10.1113/JP273466).
4. Pak, C.; Kambil, A. Over 50 and Ready to Shop: Serving the Aging Consumer. *Journal of Business Strategy* 2006, 27, 18-28, doi: [10.1108/02756660610710319](https://doi.org/10.1108/02756660610710319).
5. Barbaccia, V.; Bravi, L.; Murmura, F.; Savelli, E.; Viganò, E. Mature and Older Adults' Perception of Active Ageing and the Need for Supporting Services: Insights from a Qualitative Study. *Int J Environ Res Public Health* 2022, 19, 7660, doi: [10.3390/ijerph19137660](https://doi.org/10.3390/ijerph19137660).
6. Zoladz, J.A.; Majerczak, J.; Galganski, L.; Grandys, M.; Zapart-Bukowska, J.; Kuczek, P.; Kołodziejowski, L.; Walkowicz, L.; Szymoniak-Chochół, D.; Kilarski, W.; et al. Endurance Training Increases the Running Performance of Untrained Men without Changing the Mitochondrial Volume Density in the Gastrocnemius Muscle. *Int J Mol Sci* 2022, 23, 10843, doi: [10.3390/ijms231810843](https://doi.org/10.3390/ijms231810843).
7. Mesquita, P.H.C.; Vann, C.G.; Phillips, S.M.; McKendry, J.; Young, K.C.; Kavazis, A.N.; Roberts, M.D. Skeletal Muscle Ribosome and Mitochondrial Biogenesis in Response to Different Exercise Training Modalities. *Front Physiol* 2021, 12, 725866, doi: [10.3389/fphys.2021.725866](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.725866).
8. Feng, Y.; Rao, Z.; Tian, X.; Hu, Y.; Yue, L.; Meng, Y.; Zhong, Q.; Chen, W.; Xu, W.; Li, H.; et al. Endurance Training Enhances Skeletal Muscle Mitochondrial Respiration by Promoting MOTS-c Secretion. *Free Radic Biol Med* 2025, 227, 619-628, doi: [10.1016/j.freeradbiomed.2024.12.038](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2024.12.038).
9. MacInnis, M.J.; Zacharewicz, E.; Martin, B.J.; Haikalas, M.E.; Skelly, L.E.; Tarnopolsky, M.A.; Murphy, R.M.; Gibala, M.J. Superior Mitochondrial Adaptations in Human Skeletal Muscle after Interval Compared to Continuous Single-Leg Cycling Matched for Total Work. *J Physiol* 2017, 595, 2955-2968, doi: [10.1113/JP272570](https://doi.org/10.1113/JP272570).
10. San-Millán, I.; Brooks, G.A. Assessment of Metabolic Flexibility by Means of Measuring Blood Lactate, Fat, and Carbohydrate Oxidation Responses to Exercise in Professional Endurance Athletes and Less-Fit Individuals. *Sports Med* 2018, 48, 467-479, doi: [10.1007/s40279-017-0751-x](https://doi.org/10.1007/s40279-017-0751-x).
11. Lovell, D.I.; Stuelcken, M.; Eagles, A. Exercise Testing for Metabolic Flexibility: Time for Protocol Standardization. *Sports Med Open* 2025, 11, 31, doi: [10.1186/s40798-025-00825-w](https://doi.org/10.1186/s40798-025-00825-w).
12. Palmer, B.F.; Clegg, D.J. Metabolic Flexibility and Its Impact on Health Outcomes. *Mayo Clin Proc* 2022, 97, 761-776, doi: [10.1016/j.mayocp.2022.01.012](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2022.01.012).
13. Smith, R.L.; Soeters, M.R.; Wüst, R.C.I.; Houtkooper, R.H. Metabolic Flexibility as an Adaptation to Energy Resources and Requirements in Health and Disease. *Endocr Rev* 2018, 39, 489-517, doi: [10.1210/er.2017-00211](https://doi.org/10.1210/er.2017-00211).
14. Flockhart, M.; Nilsson, L.C.; Tais, S.; Ekblom, B.; Apró, W.; Larsen, F.J. Excessive Exercise Training Causes Mitochondrial Functional Impairment and Decreases Glucose Tolerance in Healthy Volunteers. *Cell Metab* 2021, 33, 957-970.e6, doi: [10.1016/j.cmet.2021.02.017](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.02.017).
15. Chistiakov, D.A.; Sobenin, I.A.; Revin, V.V.; Orekhov, A.N.; Bobryshev, Y.V. Mitochondrial Aging and Age-Related Dysfunction of Mitochondria. *Biomed Res Int* 2014, 2014, 238463, doi: [10.1155/2014/238463](https://doi.org/10.1155/2014/238463).
16. Srivastava, S. The Mitochondrial Basis of Aging and Age-Related Disorders. *Genes (Basel)* 2017, 8, 398, doi: [10.3390/genes8120398](https://doi.org/10.3390/genes8120398).
17. Somasundaram, I.; Jain, S.M.; Blot-Chabaud, M.; Pathak, S.; Banerjee, A.; Rawat, S.; Sharma,

- N.R.; Duttaroy, A.K. Mitochondrial Dysfunction and Its Association with Age-Related Disorders. *Front Physiol* 2024, 15, 1384966, doi: [10.3389/fphys.2024.1384966](https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1384966).
18. Jia, L.; Wei, Z.; Luoqian, J.; Wang, X.; Huang, C. Mitochondrial Dysfunction in Aging: Future Therapies and Precision Medicine Approaches. *MedComm - Future Medicine* 2025, 4, e70026, doi: [10.1002/mef2.70026](https://doi.org/10.1002/mef2.70026).
19. Coen, P.M.; Musci, R.V.; Hinkley, J.M.; Miller, B.F. Mitochondria as a Target for Mitigating Sarcopenia. *Front Physiol* 2018, 9, 1883, doi: [10.3389/fphys.2018.01883](https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01883).
20. Short, K.R.; Bigelow, M.L.; Kahl, J.; Singh, R.; Coenen-Schimke, J.; Raghavakaimal, S.; Nair, K.S. Decline in Skeletal Muscle Mitochondrial Function with Aging in Humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005, 102, 5618-5623, doi: [10.1073/pnas.0501559102](https://doi.org/10.1073/pnas.0501559102).
21. Wyckelsma, V.L.; Levinger, I.; McKenna, M.J.; Formosa, L.E.; Ryan, M.T.; Petersen, A.C.; Anderson, M.J.; Murphy, R.M. Preservation of Skeletal Muscle Mitochondrial Content in Older Adults: Relationship between Mitochondria, Fibre Type and High-Intensity Exercise Training. *J Physiol* 2017, 595, 3345-3359, doi: [10.1113/JP273950](https://doi.org/10.1113/JP273950).
22. Crupi, A.N.; Nunnelee, J.S.; Taylor, D.J.; Thomas, A.; Vit, J.-P.; Riera, C.E.; Gottlieb, R.A.; Goodridge, H.S. Oxidative Muscles Have Better Mitochondrial Homeostasis than Glycolytic Muscles throughout Life and Maintain Mitochondrial Function during Aging. *Aging (Albany NY)* 2018, 10, 3327-3352, doi: [10.18632/aging.101643](https://doi.org/10.18632/aging.101643).
23. Burtcher, J.; Strasser, B.; Burtcher, M. A Mito-Centric View on Muscle Aging and Function. *Front Public Health* 2023, 11, 1330131, doi: [10.3389/fpubh.2023.1330131](https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1330131).
24. Dai, D.-F.; Rabinovitch, P.S.; Ungvari, Z. Mitochondria and Cardiovascular Aging. *Circ Res* 2012, 110, 1109-1124, doi: [10.1161/CIRCRESAHA.111.246140](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.111.246140).
25. Sinha, A.; Jaiswal, N.; Jadia, P.; Tomar, D. Mitochondrial Connection to Alzheimer's Disease and Heart Failure. *Current Opinion in Physiology* 2025, 44, 100830, doi: [10.1016/j.cophys.2025.100830](https://doi.org/10.1016/j.cophys.2025.100830).
26. Mi, Y.; Qi, G.; Brinton, R.D.; Yin, F. Mitochondria-Targeted Therapeutics for Alzheimer's Disease: The Good, the Bad, the Potential. *Antioxid Redox Signal* 2021, 34, 611-630, doi: [10.1089/ars.2020.8070](https://doi.org/10.1089/ars.2020.8070).
27. Broadfoot, M. Mitochondrial Dysfunction Linked to Alzheimer's Onset and Treatment Response. *Mayo Clinic News Network* 2025.
28. Cheng, R.Z. From Mutation to Metabolism: Root Cause Analysis of Cancer's Initiating Drivers 2025.
29. Cheng, R.Z. From Mutation to Metabolism: Environmental and Dietary Toxins as Upstream Drivers of Mitochondrial Dysfunction and Chronic Disease 2025.
30. Tao, J.-X.; Zhou, W.-C.; Zhu, X.-G. Mitochondria as Potential Targets and Initiators of the Blue Light Hazard to the Retina. *Oxidative medicine and cellular longevity* 2019, 2019, doi: [10.1155/2019/6435364](https://doi.org/10.1155/2019/6435364).
31. Osborne, N.N.; Kamalden, T.A.; Majid, A.S.A.; del Olmo-Aguado, S.; Manso, A.G.; Ji, D. Light Effects on Mitochondrial Photosensitizers in Relation to Retinal Degeneration. *Neurochem Res* 2010, 35, 2027-2034, doi: [10.1007/s11064-010-0273-5](https://doi.org/10.1007/s11064-010-0273-5).
32. Godley, B.F.; Shamsi, F.A.; Liang, F.-Q.; Jarrett, S.G.; Davies, S.; Boulton, M. Blue Light Induces Mitochondrial DNA Damage and Free Radical Production in Epithelial Cells. *J Biol Chem* 2005, 280, 21061-21066, doi: [10.1074/jbc.M502194200](https://doi.org/10.1074/jbc.M502194200).
33. Osborne, N.N.; Núñez-Álvarez, C.; Del Olmo-Aguado, S. The Effect of Visual Blue Light on Mitochondrial Function Associated with Retinal Ganglions Cells. *Exp Eye Res* 2014, 128, 8-14, doi: [10.1016/j.exer.2014.08.012](https://doi.org/10.1016/j.exer.2014.08.012).
34. López-Otín, C.; Blasco, M.A.; Partridge, L.; Serrano, M.; Kroemer, G. The Hallmarks of Aging.

Cell 2013, 153, 1194-1217, doi: [10.1016/j.cell.2013.05.039](https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039).

35. López-Otín, C.; Blasco, M.A.; Partridge, L.; Serrano, M.; Kroemer, G. Hallmarks of Aging: An Expanding Universe. *Cell* 2023, 186, 243-278, doi: [10.1016/j.cell.2022.11.001](https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001).

36. Hasan-Olive, M.M.; Lauritzen, K.H.; Ali, M.; Rasmussen, L.J.; Storm-Mathisen, J.; Bergersen, L.H. A Ketogenic Diet Improves Mitochondrial Biogenesis and Bioenergetics via the PGC1 α -SIRT3-UCP2 Axis. *Neurochem Res* 2019, 44, 22-37, doi: [10.1007/s11064-018-2588-6](https://doi.org/10.1007/s11064-018-2588-6).

37. Rojas-Morales, P.; Pedraza-Chaverri, J.; Tapia, E. Ketone Bodies, Stress Response, and Redox Homeostasis. *Redox Biol* 2020, 29, 101395, doi: [10.1016/j.redox.2019.101395](https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101395).

38. Chu, Y.; Zhang, C.; Xie, M. Beta-Hydroxybutyrate, Friend or Foe for Stressed Hearts. *Front Aging* 2021, 2, 681513, doi: [10.3389/fragi.2021.681513](https://doi.org/10.3389/fragi.2021.681513).

39. Conn, M.O.; Marko, D.M.; Schertzer, J.D. Intermittent Fasting Increases Fat Oxidation and Promotes Metabolic Flexibility in Lean Mice but Not Obese Type 2 Diabetic Mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2024, 327, E470-E477, doi: [10.1152/ajpendo.00255.2024](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00255.2024).

40. Zhang, A.; Wang, J.; Zhao, Y.; He, Y.; Sun, N. Intermittent Fasting, Fatty Acid Metabolism Reprogramming, and Neuroimmune Microenvironment: Mechanisms and Application Prospects. *Front Nutr* 2024, 11, 1485632, doi: [10.3389/fnut.2024.1485632](https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1485632).

41. Anton, S.D.; Moehl, K.; Donahoo, W.T.; Marosi, K.; Lee, S.A.; Mainous, A.G.; Leeuwenburgh, C.; Mattson, M.P. Flipping the Metabolic Switch: Understanding and Applying the Health Benefits of Fasting. *Obesity (Silver Spring)* 2018, 26, 254-268, doi: [10.1002/oby.22065](https://doi.org/10.1002/oby.22065).

42. Holcomb, L.E.; O'Neill, C.C.; DeWitt, E.A.; Kolwicz, S.C. The Effects of Fasting or Ketogenic Diet on Endurance Exercise Performance and Metabolism in Female Mice. *Metabolites* 2021, 11, 397, doi: [10.3390/metabo11060397](https://doi.org/10.3390/metabo11060397).

43. McSwiney, F.T.; Wardrop, B.; Hyde, P.N.; Lafountain, R.A.; Volek, J.S.; Doyle, L. Keto-Adaptation Enhances Exercise Performance and Body Composition Responses to Training in Endurance Athletes. *Metabolism* 2018, 81, 25-34, doi: [10.1016/j.metabol.2017.10.010](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.10.010).

44. Hansen, B.; Roomp, K.; Ebid, H.; Schneider, J.G. Perspective: The Impact of Fasting and Caloric Restriction on Neurodegenerative Diseases in Humans. *Adv Nutr* 2024, 15, 100197, doi: [10.1016/j.advnut.2024.100197](https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100197).

45. Arora, S.K.; McFarlane, S.I. The Case for Low Carbohydrate Diets in Diabetes Management. *Nutr Metab (Lond)* 2005, 2, 16, doi: [10.1186/1743-7075-2-16](https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-16).

46. Choi, J.H.; Cho, Y.J.; Kim, H.-J.; Ko, S.-H.; Chon, S.; Kang, J.-H.; Kim, K.-K.; Kim, E.M.; Kim, H.J.; Song, K.-H.; et al. Effect of Carbohydrate-Restricted Diets and Intermittent Fasting on Obesity, Type 2 Diabetes Mellitus, and Hypertension Management: Consensus Statement of the Korean Society for the Study of Obesity, Korean Diabetes Association, and Korean Society of Hypertension. *J Obes Metab Syndr* 2022, 31, 100-122, doi: [10.7570/jomes22009](https://doi.org/10.7570/jomes22009).

47. Gavidia, K.; Kalayjian, T. Treating Diabetes Utilizing a Low Carbohydrate Ketogenic Diet and Intermittent Fasting Without Significant Weight Loss: A Case Report. *Front Nutr* 2021, 8, 687081, doi: [10.3389/fnut.2021.687081](https://doi.org/10.3389/fnut.2021.687081).

48. Levy, T.E.; Gordon, G. *Primal Panacea*; 2012 Second Printing edition.; Medfox Publishing: Henderson, NV, 2011; ISBN 978-0-9837728-0-4.

49. Grant, W.B.; Wimalawansa, S.J.; Pludowski, P.; Cheng, R.Z. Vitamin D: Evidence-Based Health Benefits and Recommendations for Population Guidelines. *Nutrients* 2025, 17, 277, doi: [10.3390/nu17020277](https://doi.org/10.3390/nu17020277).

50. Grant, W.B.; Boucher, B.J.; Cheng, R.Z.; Pludowski, P.; Wimalawansa, S.J. Vitamin D and Cardiovascular Health: A Narrative Review of Risk Reduction Evidence. *Nutrients* 2025, 17, 2102, doi: [10.3390/nu17132102](https://doi.org/10.3390/nu17132102).

51. Pirinen, E.; Auranen, M.; Khan, N.A.; Brilhante, V.; Urho, N.; Pessia, A.; Hakkarainen, A.;

- Kuula, J.; Heinonen, U.; Schmidt, M.S.; et al. Niacin Cures Systemic NAD⁺ Deficiency and Improves Muscle Performance in Adult-Onset Mitochondrial Myopathy. *Cell Metab* 2020, 31, 1078-1090.e5, doi: [10.1016/j.cmet.2020.04.008](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.04.008).
52. Cantó, C.; Menzies, K.J.; Auwerx, J. NAD(+) Metabolism and the Control of Energy Homeostasis: A Balancing Act between Mitochondria and the Nucleus. *Cell Metab* 2015, 22, 31-53, doi: [10.1016/j.cmet.2015.05.023](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.05.023).
53. Beltrà, M.; Pöllänen, N.; Fornelli, C.; Tonttila, K.; Hsu, M.Y.; Zampieri, S.; Moletta, L.; Corrà, S.; Porporato, P.E.; Kivelä, R.; et al. NAD⁺ Repletion with Niacin Counteracts Cancer Cachexia. *Nat Commun* 2023, 14, 1849, doi: [10.1038/s41467-023-37595-6](https://doi.org/10.1038/s41467-023-37595-6).
54. Levy, T. Magnesium: Reversing Disease: Levy MD, Jd: 9780998312408: Amazon.Com: Books Available online: https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401/ref=lp_2?pd_rd_i=0998312401&psc=1 (accessed on 12 February 2022).
55. Dean, C. The Magnesium Miracle (Second Edition): Dean M.D. N.D., Carolyn: 9780399594441: Amazon.Com: Books Available online: <https://www.amazon.com/Magnesium-Miracle-Second-Carolyn-Dean/dp/0399594442> (accessed on 12 February 2022).
-

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, v21n62, GD)