

Coenzym Q10

Coenzym Q10 (Ubichinon-10) ist eine essentielle Komponente der mitochondrialen Atmungskette und damit ein unentbehrlicher Cofaktor für die zelluläre Energieversorgung. Bei Mangelernährung oder gestörter Biosynthese kann es zu einer Unterversorgung kommen. Insbesondere Herzerkrankungen und essentieller Bluthochdruck können die Folge sein. Eine Rolle bei der Statin-induzierten Myopathie wird diskutiert, ebenso scheint bei neurodegenerativen Erkrankungen (M. Parkinson, Friedrich Ataxie) die Coenzym Q10 Substitution einen positiven Einfluß auf den Krankheitsverlauf zu nehmen.

Physiologie

Coenzym Q10 ist eine fettlösliche Substanz mit struktureller Ähnlichkeit zu den Vitaminen E und K. Chemisch betrachtet handelt es sich um ein Ubichinon, dessen Seitenkette 10 Isopren-Einheiten lang ist, daher die aktuelle Bezeichnung Ubichinon-10 (Abb. 1). Ubichinone dienen als Elektronen- und Protonenüberträger und insbesondere als Redoxpuffer in der Atmungskette (Abb. 2), die subzellulär in den Mitochondrien angesiedelt ist. Dadurch trägt Coenzym Q10 zu einem konstanten Flux in der Atmungskette bei. Organe mit hohem Energiebedarf wie Herz, Leber und Niere haben entsprechend auch den höchsten Gehalt an Coenzym Q10. Coenzym Q10 besitzt auch antioxidative Eigenschaften, zirkuliert in der Lipoproteinfraktion und verhindert deren schädliche Oxidation, vor allem die von LDL-Cholesterin. Ubichinon kann partiell aus dem Darm resorbiert werden, jedoch ist über die weitere Verteilung in Geweben wenig bekannt.

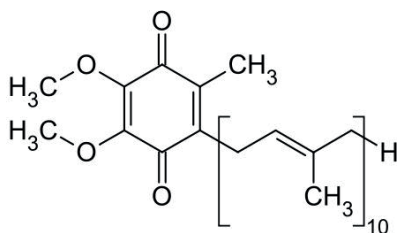


Abb. 1:
Struktur von Coenzym Q10 (Ubichinon-10)

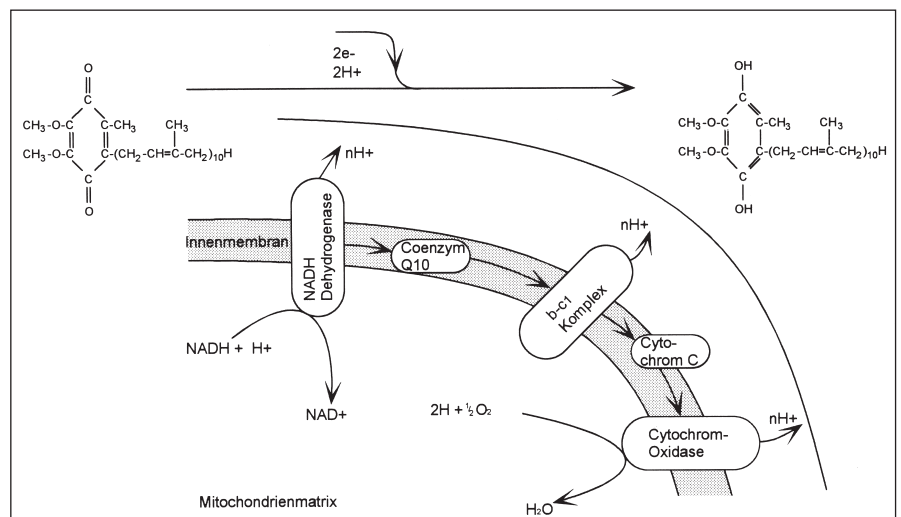


Abb. 2: Schematische Darstellung der Energiegewinnung in Form von Reduktionsäquivalenten bei der mitochondrialen Atmungskette. Durch seine Chinonstruktur ist Coenzym Q10 als Elektronencarrier und Protonenpumpe doppelt involviert.

Klinik

Gesteigerte Lipidperoxidation führt über den Verbrauch von Ubichinonen zu einem Mangel an Coenzym Q10. Ein Vitamin E-Mangel bewirkt ebenfalls eine starke Verminderung des Ubichinongehaltes der Organe. Der Körper kann Coenzym Q10 prinzipiell selbst synthetisieren, jedoch besteht häufig gleichzeitig eine ungenügende Versorgung mit dazu notwendigen Ubichinon-Vorstufen (z. B. Tyrosin) oder mit an der Synthese beteiligten Vitaminen (Niacin, Pyridoxin, Pantothenensäure, Folsäure oder Vitamin B12). Besonders bei alten Menschen kann es durch verminderte Biosynthese zu einer Unterversorgung kommen. Bei partiellen Unterbrechungen des Elektronenflusses in der Atmungskette können diese Reaktionen ggf. durch Gabe von Coenzym Q10 überbrückt werden.

Herzkrankheiten werden wahrscheinlich durch einen Mangel an Coenzym Q10 mitverursacht. Substitution mittels Coenzym Q10-Präparaten wirkt sich oft günstig aus und kann die Herzleistung verbessern, den Herzmuskel stärken und Herzrhythmusstörungen vermindern. In der Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen sind heute Cholesterin-senkende Statine eine der am häufigsten überhaupt verschriebene Medikamentengruppe, Leitsubstanz ist Simvastatin. Eine Therapie mit Statinen vermindert gleichzeitig die Coenzym Q10 Synthese. Es wird aktuell diskutiert, ob das Auftreten einer Statin-induzierten Myopathie dadurch begünstigt wird. Einige Autoren favorisieren in diesen Fällen eine probatorische Therapie mit Coenzym Q10-Präparaten. Ebenso kann Coenzym Q10 Supplementation als eine

antihypertensive add-on Therapie genutzt werden, wobei es allerdings keine Studiendaten zu harten Endpunkten gibt. Bei einigen neurodegenerativen Erkrankungen (M. Parkinson, Friedreich Ataxie) scheint die Coenzym Q10 Substitution ebenfalls positiven Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu nehmen. Es wird immer wieder hervorgehoben, dass die Coenzym Q10 Therapie sehr sicher und nebenwirkungsarm ist. Deshalb kann die Indikation für einen Therapieversuch durchaus großzügig gestellt werden.

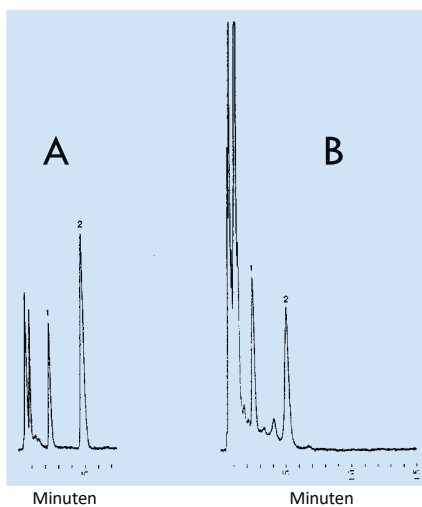


Abb. 3: HPLC-Trennung eines A) Standardgemisches aus β -Carotin und Coenzym Q10 je $1000 \mu\text{g/l}$ und B) einer Serumprobe. UV-Detektion bei 280nm / $0,01$ AUFS. Peak 1 = β -Carotin, Peak 2 = Coenzym Q10.

Labor

Coenzym Q10 wird mit Hilfe der HPLC (Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie) nach Hexan-Extraktion aus dem Serum oder Plasma bestimmt (Abb. 3). Die Nachweisgrenze beträgt $0,1 \text{ mg/L}$.

Referenzwerte

$0,4\text{-}1,2 \text{ mg/L}$

Material

Serum oder Plasma 1ml
(lichtgeschützt, d.h. Röhrchen mit Alufolie umwickeln)

Indikationen

- Verminderte Herzleistung
- Statin-induzierte Myopathie
- Mitochondropathien
- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
- Bluthochdruck
- Ischämische Herzkrankheit
- Angina pectoris
- Herzoperationen
- Chronische Müdigkeit
- Neurodegenerative Erkrankungen (M. Parkinson, Friedreich Ataxie)

Literatur

1. Littarru GP, Tiano L. Clinical aspects of coenzyme Q10: an update. *Nutrition*. 2010; 26:250-4.
2. Marcoff L, Thompson PD. The role of coenzyme Q10 in statin-associated myopathy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2231-7. *DIABETES, VOL. 57, 2008: 3152-3155*
3. Wyman M, Leonard M, Morledge T. Coenzyme Q10: a therapy for hypertension and statin-induced myalgia? *Cleve Clin J Med*. 2010;77:435-42.
4. Lang K. *Biochemie der Ernährung*. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1974.
5. Biesalski HK, Köhrlé J, Schümann K. *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe*. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.
6. Bundesinstitut für Risikobewertung. *Coenzym Q10: Was ist über gesundheitliche Risiken Bekannt*. 2023