

4200 ALT [m]

2500 ALT [m]

INTERVALL-HYPOXIE-TRAINING IN ZEITEN VON COVID 19

Dr. med. Egor Egorov



Intervall-Hypoxie (IHT) und Intervall-Hypoxie-Hyperoxie Therapie (IHHT)
als effiziente, risikoarme physikalische Methoden in der Prävention.



INTERHYPOX

Internationale Hypoxie-Hyperoxie
Gesellschaft e.V.

WISSENSCHAFTLICHER EXPERTE UND AUTOR DR. MED. EGOR EGOROV



Dr. med. Egor Egorov ist Privatarzt in Berlin.

■ 1985 hat er das Medizinstudium in Vladivostok (Fernosten Russlands) absolviert und spezialisierte sich zunächst in der Inneren Medizin.

■ Nach seiner Promotion im Jahre 1989 verließ er die Sowjetunion und lebte kurz in der Schweiz. Er zog dann im September 1990 an die Nordsee, nach Wilhelmshaven.

■ Schon damals in Russland war ihm klar, dass eine moderne Kassenmedizin keinen Spaß machen würde, da er früh genug verstanden hatte: Mit Pillen oder mit Spritzen können wir keine chronischen Krankheiten heilen. Somit hatte er das Fach gewechselt und wurde in Deutschland Facharzt für Anästhesie.

■ Sein Interesse nach Ganzheitlichkeit wurde durch die Ausübung seiner Tätigkeit als Facharzt für Anästhesie nicht gestillt. Somit hat er angefangen, sich in der biologischen, ganzheitlichen Medizin weiterzubilden.

■ Im Jahre 2000 verließ er seine ungekündigte Stelle im Krankenhaus auf eigenen Wunsch und begann seine berufliche Selbständigkeit.

■ Zuerst führte er Anästhesien bei ambulanten Operationen durch. 2003 hat er eine der ersten privaten Sprechstunden für Männermedizin in Norddeutschland eröffnet.

■ 2005 folgte der Umzug nach Berlin und die Eröffnung einer Privatpraxis für ganzheitliche, biologische Medizin (Institut IPAM). Diese Praxis eröffnete er zusammen mit Herrn Dr. med. Dipl. Biol. Bernd-M. Löffler. Ihr hauptsächliches Interesse galt damals einer fundierten biologischen Medizin, der Anwendung orthomolekularer Präparate und später der mitochondrialen Medizin.

■ Im Laufe der Zeit haben sich Herr Dr. B.-M. Löffler und er zum Teil unterschiedlich spezialisiert. Dr. Egorov begeisterte sich für ganzheitliche Ästhetik. Die Basis ihrer medizinischen Tätigkeit blieb gleich – die Ganzheitlichkeit. Seit 2015 betreiben sie beide eigene Praxen in Berlin.

■ 2009 ist er über eine physikalische Methode „gestolpert“, die ihren Ursprung zwar in der UdSSR hatte, ihm bisher aber nicht bekannt war. Das war IHT – Intervall-Hypoxie-Training. Es sollte in den Jahren danach zum Schwerpunkt seiner medizinischen und geschäftlichen Tätigkeit werden.

■ 2010 wurde die Cellgym Technologies GmbH gegründet. Das Ziel war Mediziner in Europa in dieser effizienten, natürlichen Methode der mitochondrialen Wiederherstellung auszubilden, Studien in diesem Bereich zu unterstützen und neue Geräte dafür zu entwickeln und zu bauen.

2014 hat er die Geschäftsführung der Cellgym übernommen und aufgrund hoher Intensität der Aufgaben seine ärztliche Praxis 2016 bis 2019 auf „Sparflamme“ betrieben.

■ Neue Ausrichtung und seine neuen Projekte führten zu „Wiedereröffnung“ der ärztlichen Privatpraxis in Berlin-Grunewald. Der Praxis angeschlossen ist eine Cellgym „Atemlounge“, wo es möglich ist, diese Anwendung, des individualisierten Höhentrainings (IHT), zur Wiederherstellung der Gesundheit in einer entspannten Atmosphäre zu nutzen.

■ Außerdem beschäftigt er sich nach wie vor mit der Unterstützung der Studien in diesem Bereich und ist als Ausbilder auf diesem Gebiet weltweit tätig. Regelmäßig nimmt er als Referent an den Seminaren, Kongressen und Symposien zu diesem Thema teil und bietet eine Reihe an Live-Webinaren.

■ Sein erklärtes Ziel ist es, dass jeder Mediziner über die trainierende Wirkung der Hypoxie informiert ist und diese effiziente Methode in seiner Praxis, unabhängig vom Fach, integrieren kann. In seiner Praxis ist es jetzt schon Alltag.



INTERHYPOX

Internationale Hypoxie-Hyperoxie
Gesellschaft e.V.

Die Angst greift um sich. Ein nicht sichtbares, noch vor einigen Wochen kaum wahrgenommenes, weit weg empfundenes Etwas ist nun unter uns und die Welt spielt verrückt.

Und es ist total irrelevant, ob wir daran glauben oder nicht, ob wir darüber lachen oder schimpfen: Es ist da und danach wird die Welt mit hoher Wahrscheinlichkeit anders aussehen.

Der Übeltäter von heute heißt Sars-CoV-2/ COVID19 und gehört zu der Familie von SARS-Co-Viren, die mittlerweile gut erforscht sind.

WAS BEDEUTET ES FÜR UNS ALLE?

Zurzeit werden wir alle angehalten, bestimmte Verhaltensmaßnahmen zu beachten.

Auf der Seite der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA; www.infektionsschutz.de), werden die wichtigen Verhaltensregeln aufgezählt, die allesamt dazu führen sollen, das Infizierungsrisiko zu minimieren und die Ausbreitung des Virus zu verlangsamen.

Die am meisten gefährdeten Bevölkerungsgruppen sind ältere Menschen, Menschen mit chronischen Erkrankungen wie COPD, KHK, metabolisches Syndrom und die mit einer Immunschwäche.

Die Frage, die ich mir heute stelle ist: Wäre ein Intervall-Hypoxie bzw. Intervall-Hypoxie-Hyperoxie-Training bei der Prävention und/oder Verlaufsmilderung der SARS-CoV Krankheit hilfreich?

Natürlich sprechen wir hier nicht über akute Fälle. Es geht vielmehr darum, wie wir uns darauf vorbereiten können, falls wir doch mit diesem Virus in Kontakt kommen sollten.

Für diesen Artikel habe ich die molekularbiologischen Literaturdaten, die uns Frau PhD

Zoya Serebrovska aus dem Bogomoletz Institute of Physiology in Kiev zur Verfügung gestellt hat, genutzt.

PATHOPHYSIOLOGISCHE DETAILS

Lassen Sie uns zunächst einige pathophysiologische Details in Erinnerung rufen. COVID19 ist ein nicht segmentiertes Positiv-Sense-RNA-Virus. Es bindet über den Angiotensin-Converting-Enzym-2-Rezeptor (ACE2), der sich auf Typ-II-Alveolarzellen und Darmepithel befindet. Dies ist der gleiche Rezeptor wie bei SARS (daher der technische Name für COVID19: „SARS-CoV-2“). ACE und ACE2 sind integrale Proteine mit Protease-Aktivität und Teil des RAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems).

Die Frage, die ich mir heute stelle ist: Wäre ein Intervall-Hypoxie bzw. Intervall-Hypoxie-Hyperoxie-Training bei der Prävention und/oder Verlaufsmilderung der SARS-CoV Krankheit hilfreich?

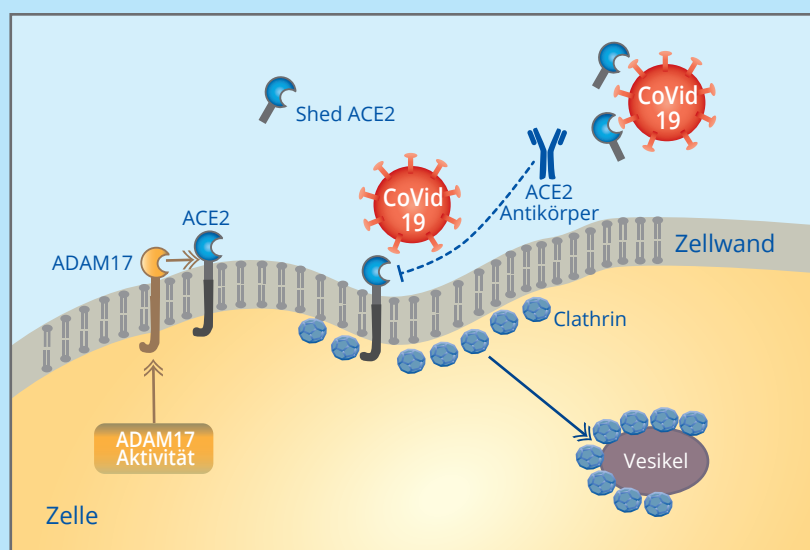


Abb. 1: Der ACE2-Rezeptor dient als „Tor“ für SARS-CoV-2 zum Eindringen durch die zelluläre Membran in die Zelle.

Und unglücklicherweise dient der ACE2-Rezeptor als „das Tor“ für das SARS-CoV-2 in der zellulären Membran.

COVID19 kann nur in Zellen eindringen, die sowohl ACE2 als auch TMPRSS2 auf ihrer Oberfläche exprimieren.

Wie könnte die Anzahl von ACE2-Rezeptoren auf der Membran Oberfläche reduziert werden? Die Aktivität von ACE2 kann durch sein RNA- oder Proteinexpressions-Niveau und auch durch seine Abspaltung von der Zellmembran moduliert werden.

Diese Abspaltung wird durch ein Desintegrin und eine Metalloproteinase (ADAM17) moduliert. MMPs entfernen ACE2-Domänen von der Zelloberfläche und die Letzteren können daher nicht mehr als „das Tor“ für das COVID19 dienen. ADAM17-Aktivierung oder Antikörper gegen ACE2 sind mögliche Mittel gegen SARS-CoV-2.

Gibt es vielleicht auch andere Wege, um die Anzahl von ACE2 auf der Zelloberfläche zu reduzieren?

Ein weiteres Molekül, die Transmembranprotease Serin 2 (TMPRSS2), ist für den Eintritt von

SARS-CoV-2 essentiell. Während ACE2 als Wirtszellrezeptor wirkt, indem es an das Spike-Protein auf dem viralen Kapsid bindet, macht die TMPRSS2 Membranprotease dieses virales Spike-Protein „scharf“.

Dies bedeutet, dass COVID19 nur in die Zelle eindringen kann, die sowohl ACE2 als auch TMPRSS2 auf ihrer Oberfläche exprimiert.

Klinisch entwickelt sich im ungünstigen Fall ein ARDS (acute respiratory distress syndrom), ein lebensbedrohlicher Zustand, bedingt durch diffuse Schäden an Alveolen und hyalinen Membranen. Dabei findet man Pneumozyten mit viraler zytopathischer Wirkung, was von einem direkten Virenschaden zeugt, als auch einem rein hyperinflammatorischen Geschehen (Xu et al. 2/2017).

Neue Erkenntnisse deuten darauf hin, dass einige Patienten auf COVID19 mit einer üppigen „Zytokinsturm“-Reaktion mit Merkmalen einer bakteriellen Sepsis reagieren können.

Als mögliche Mittel gegen COVID19 werden Anti-ACE2-Antikörper, ADAM17-Aktivatoren und

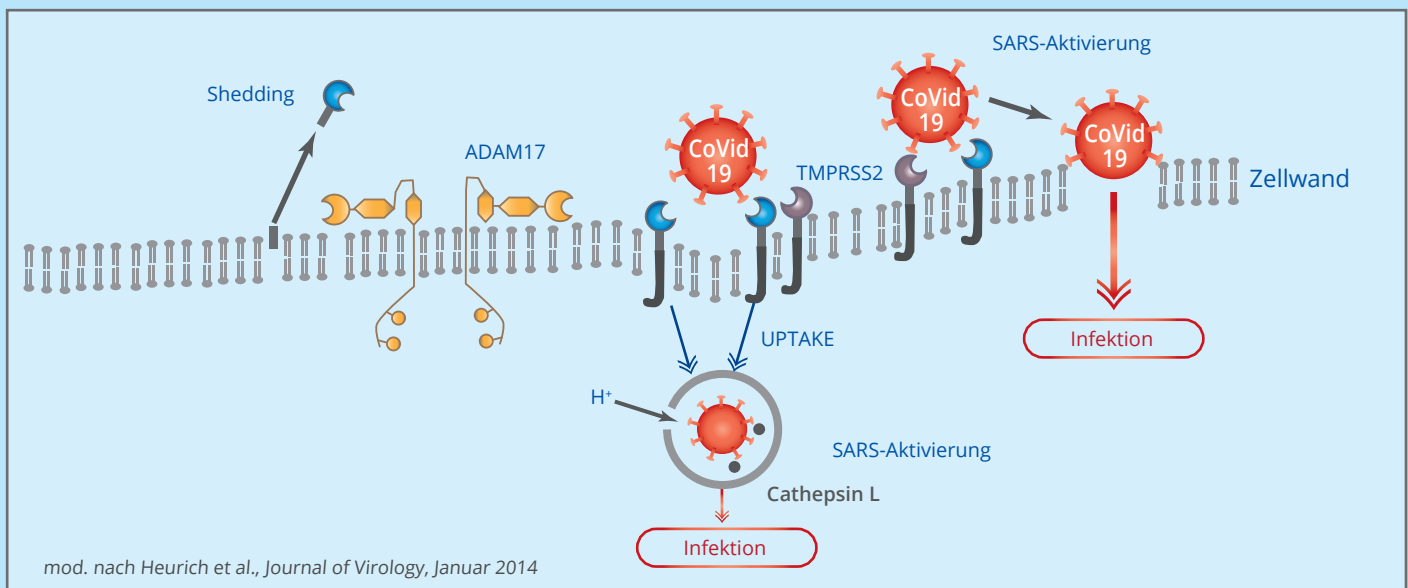


Abb. 2: Aktivieren von ADAM17 und Unterdrücken von TMPRSS2 erschweren eine Infektion mit CoVid19.

TMRSS2-Inhibitoren vorgeschlagen. Außerdem sollen humane monoklonale Antikörper gegen den IL6-Rezeptor die Entzündungsstärke verringern.

KANN IHT/IHHT EIN WIRKSAMES MITTEL ZUR PRÄVENTION SEIN?

Intermittierendes hypoxisches Training ist eine Präkonditionierung (Vorbereitung) für Hypoxie. Bildlich gesprochen, ist es eine Impfung gegen Hypoxie. Es ist ein Reiz, der stark genug ist um eine Antwort des Organismus hervorzurufen, aber nicht stark genug, um ernsthaft zu schaden. Dieses Signal setzt die Schutzmaßnahmen des Körpers in Gang. Die Hauptmoleküle, durch die diese Mechanismen aktiviert werden, gehören zur Familie der hypoxie-induzierbaren Faktoren.

Es wurde bewiesen, dass IHHT die HIF1- α -Expression und die Expression seiner Zielproteine erhöht. Im Jahr 2013 wurde in der Studie von R. Faiss *et al.* gezeigt, dass 40 trainierte Probanden, die acht wiederholte Sprint-Sitzungen mit Hypoxie absolvierten, eine höhere körperliche Ausdauer zeigten als Personen, die in Normoxie trainiert wurden, was mit einer 55%-igen Steigerung der HIF1- α -mRNA-Expression einherging.

2017 veröffentlichte unser Team (Frau Prof. Tatiana V. Serebrovska und Kollegen vom Bogomoletz Institute of Physiology mit Unterstützung von CELLGYM®) einen Artikel über den Einfluss von IHHT auf Menschen mit Diabetes. Die begleitenden molekularen Studien zeigten, dass IHHT die HIF1- α -mRNA-Expression in Blutleukozyten während der ersten Woche der IHHT-Sitzungen stimulierte und die letzte Woche anschließend bei gesunden Personen auf das Grundniveau

vor IHHT zurückkehrte. Eine Maximale Antwort in den prä-diabetischen Patienten wurde erst zum Ende der IHHT-Kur beobachtet. Eine Reihe von HIF1- α -regulierten Genen wie PDK1, INSR, SLC2 und KCNJ8 waren bei gesunden und prä-diabetischen Personen ebenfalls unterschiedlich von IHHT reguliert. Die höhere Expression von HIF1- α und seinen Zielgenen wurde positiv mit einer höheren Resistenz gegen Hypoxie und einer besseren Glukosehomöostase sowohl bei gesunden als auch bei Prädiabetes-Probanden nach den dreiwöchigen IHHT-Sitzungen assoziiert (Serebrovska *TV et al.* 2017).

Intermittierende Hypoxie induzierte HIF1- α und PDK1-Protein in Pankreaszellen von Versuchstieren und modifizierte den Glucose Stoffwechsel (Nguyen *et al.* 2016).

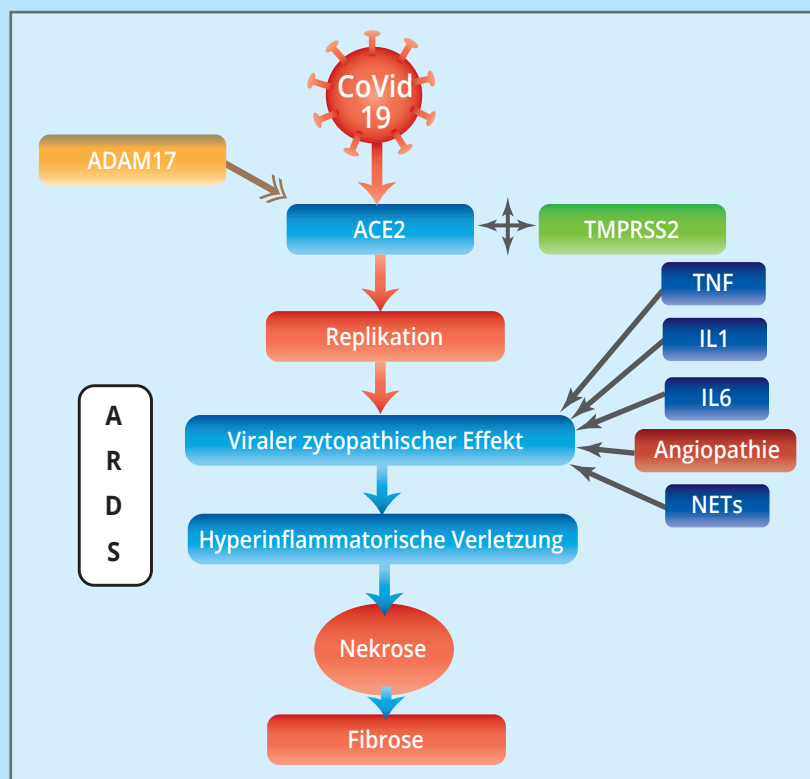


Abb. 3: Pathogenese einer Infektion mit COVID19.

Wir sehen, dass es immer mehr Studien gibt, die die wichtige Rolle von HIF bei der Anpassung an intermittierende Hypoxie bestätigen.

Zwischen den HIF1- α -Zielen erkennen wir plötzlich bekannte Abkürzungen. Dies sind ACE und ACE2, ADAM17 und Tmprss2.

Das RAS, eine endokrine Kaskade, führt zur Umwandlung des inaktiven Prohormons ANG I in das aktive Peptidhormon ANG II durch das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE). ANG II, das über den ANG II Typ 1 (AT1)-Rezeptor wirkt, ist ein starker Vasokonstriktor und stimuliert nachweislich die Zellproliferation und -migration. Als kürzlich gemeldetes Homolog von ACE ist ACE2

eine neue Komponente des aktualisierten RAS. Hypoxie kann Veränderungen in den Expressionsprofilen von ACE und ACE2 in humanen PASMCs (hPASCs) hervorrufen. HIF1- α kann ACE direkt hochregulieren, und ACE wurde als neues Zielgen von HIF1- α identifiziert. HIF1- α könnte jedoch auch die ACE2-Proteinexpression auf indirekte Weise hemmen.

Darüber hinaus zeigten wir eine Verringerung der ACE2-Expression in hPASCs durch RNA-Interferenz, die mit einem signifikant erhöhten Proliferations- und Migrationsgrad unter Hypoxie einherging. In diesem Fall aktiviert der HIF1- α ACE und unterdrückt ACE2.

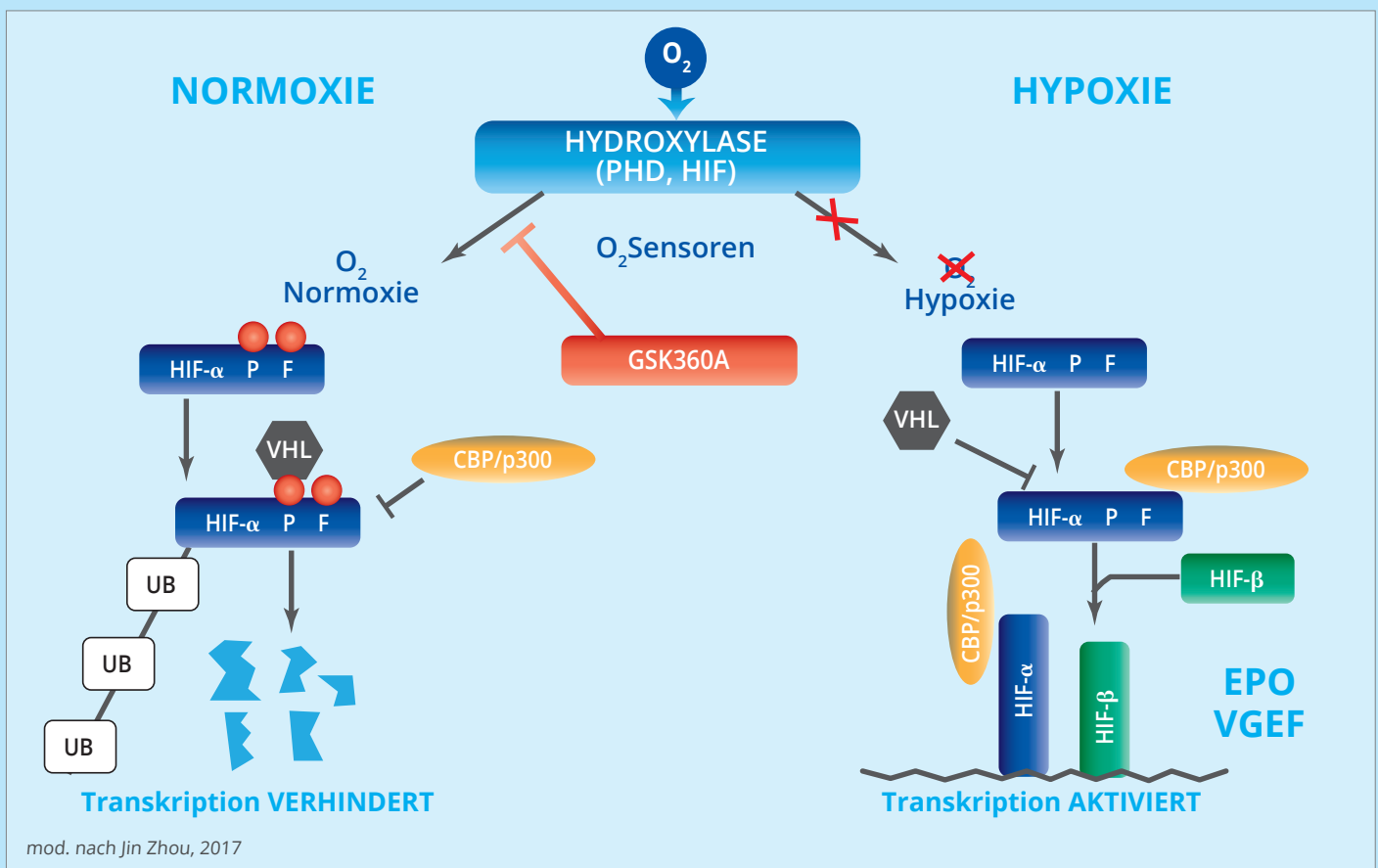


Abb. 4: Hypoxia Inducible Factor (HIF) System: Regulation durch Prolyl-4-Hydroxylase (PHD).

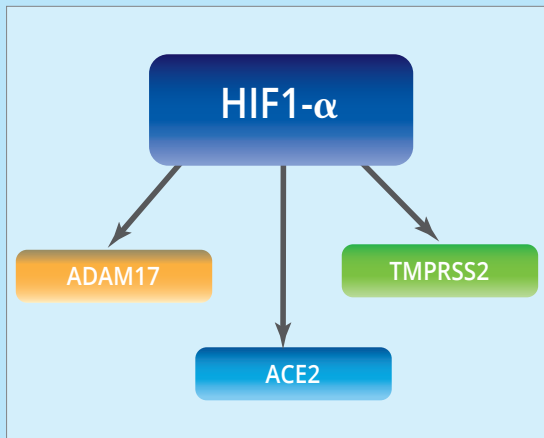


Abb. 5: Molekularbiologische Ziele des HIF1- α .

Die Hemmung der ACE2-Translation ist jedoch nicht der einzige Weg, bei dem HIF die Menge dieses Moleküls auf der Alveolozytenoberfläche verringert.

HIF1- α reguliert auch die Expression der ADAM-Metalloproteinase-Domäne 17 (ADAM17), auch TACE (Tumornekrosefaktor- α -konvertierendes Enzym) genannt. Wie wir uns erinnern, spaltet diese Metalloproteinase ACE2 von der Alveolozytenoberfläche und schließt das Tor für COVID19.

Außerdem gibt es eine Nachricht, dass HIF1- α die Serinproteinase 2 hemmt. TMPRSS2 wurde durch HIF-Signalübertragung in kastrationsresistenten Prostatakrebszellen unterdrückt. Wie bereits angesprochen, ist dieses Molekül für das Priming des Coronavirus-Spike-Proteins notwendig.

Wir können also spekulieren, wenn IHHT die HIF-Expression stimuliert, ist zu erwarten, dass es die Menge an ACE2 und Serinproteinase 2 verringert, die ADAM17-Aktivität auf der Alveolozytenoberfläche erhöht, und die Invasivität von COVID19 ebenso verringert.

Lassen Sie uns nun über das ARDS nachdenken: Die Schwere des Entzündungsverlaufs

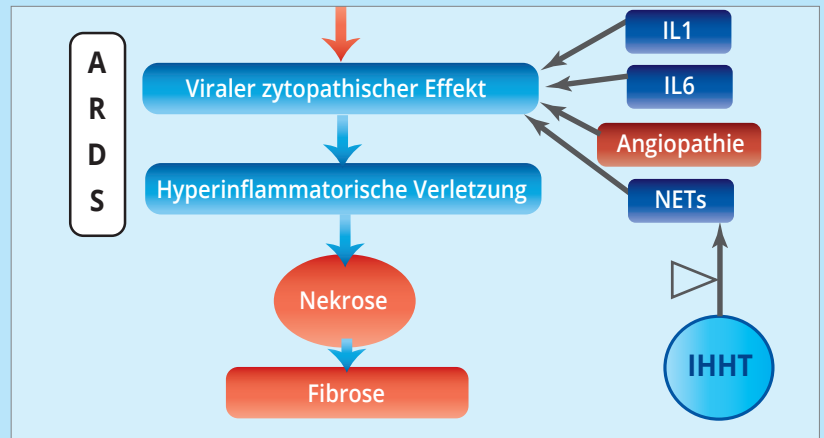


Abb. 6: IHT/IHHT wirkt auf pathogenetische Entzündungsmechanismen bei einer CoVid-19-Infektion.

hängt in hohem Maße vom Zustand des Gefäßbettes ab, insbesondere der Kapillaren. Thrombozyten, die wiederum von Neutrophilen aktiviert werden können, spielen bei Angiopathien eine große Rolle.

Das Research-Team vom Bogomoletz Institute of Physiology hat gezeigt, dass eine IHHT-Kur die Aktivierung von Neutrophilen bei Patienten mit Alzheimer-Krankheit verringert.

Neben der sekretorischen Degranulation, der Produktion reaktiver Sauerstoffradikale und der Phagozytose können Neutrophile auch extrazelluläre Neutrophilenfallen (NET) produzieren. NETs repräsentieren Chromatin mit inserierten Proteasen, die von aktivierten Zellen freigesetzt werden – einem DNA-Netzwerk, das als Falle für Bakterien und andere Antigen-Träger dient. NETosis wird im Gehirn von Alzheimer-Patienten aktiviert. Das Vorhandensein von Proteasen in NETs löst eine Entzündung der Blutgefäße aus, die zur Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke und zum neuronalen Abbau sowie zur weiteren Aktivierung der Blutplättchen führt.

Man ist nach einer IHHT-Kur besser darauf vorbereitet, COVID-19 zu begegnen.

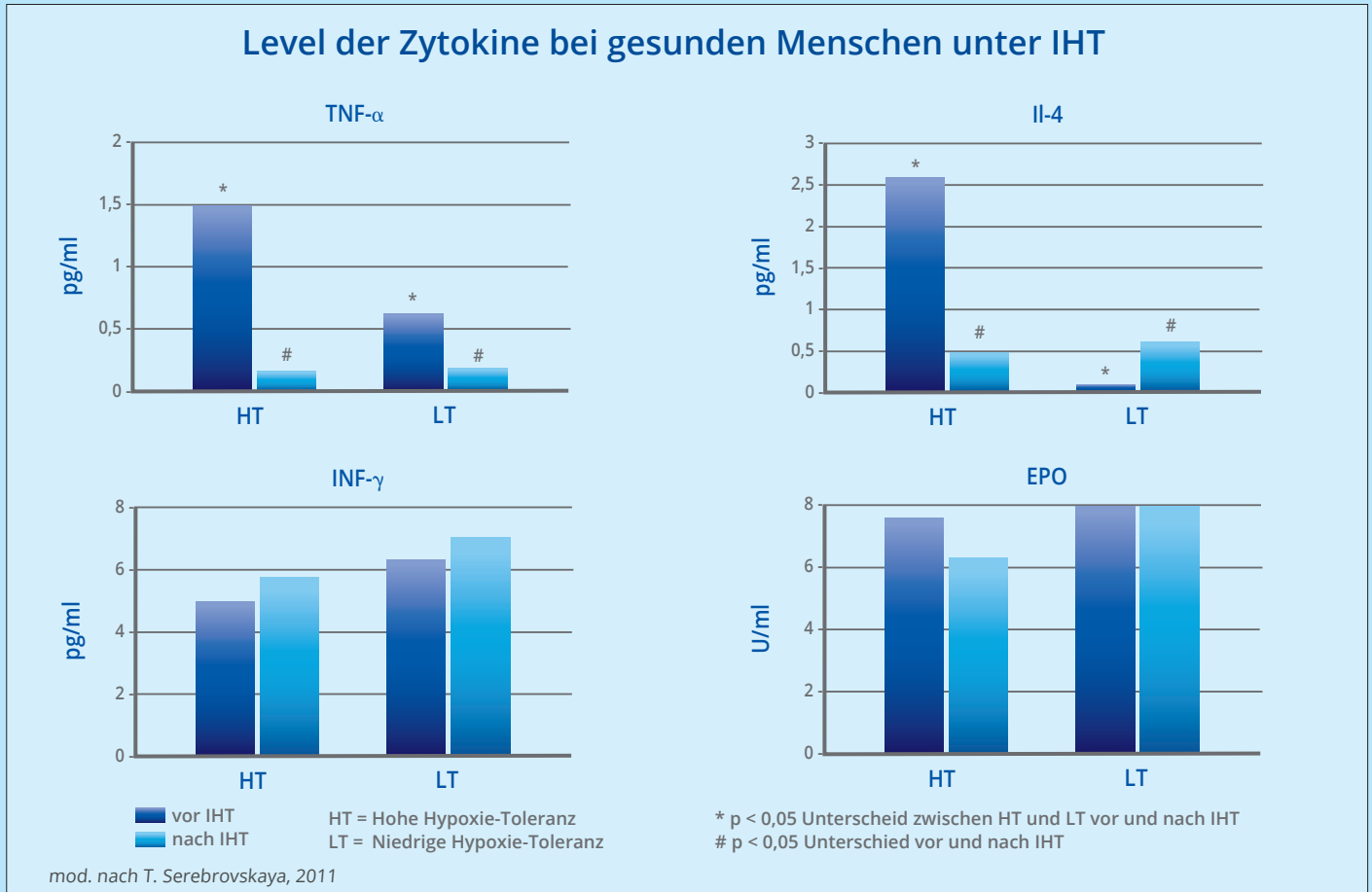


Abb. 7: IHT reduziert spürbar das Level von IL-4 und TNF- α in beiden Gruppen. Das Level von INF- γ und EPO änderte sich hingegen nicht signifikant.

Hypoxisches Training verringerte die NET-Bildung um 53%. In einem Monat nach Beendigung der IHHT drückte sich dieser Rückgang noch stärker aus.

Somit kann IHHT als Instrument zur Verringerung der verstärkten Aktivierung von Neutrophilen bei chronischen, mit Entzündungen verbundenen Pathologien verwendet werden. Eine Person ist nach einer IHHT-Kur besser darauf vorbereitet, COVID19 zu begegnen.

Eine andere Studie zeigt, dass IHHT die Bildung von proinflammatorischen Zytokinen unterdrückt. Bei gesunden Menschen unterdrückt die Exposition gegenüber 4,5-minütigen Episoden von 10% O₂ (5-minütige Raum-Luft-Intervalle, 14 Tage) proinflammatorische Mediatoren wie TNF- α und IL-4 um mehr als 90%. Diese Reaktionen, die mindestens sieben Tage nach der IHHT auftraten, können die körpereigene Immunabwehr ohne begleitende Entzündung verstärken (Serebrovska T., 2011).



Somit kann IHHT das Risiko einer coronavirus-induzierten Hyperentzündung verringern, indem die NET-Bildung und die proinflammatorische Cytokinbildung herunterreguliert werden.

FAZIT

Viele Fragen sind noch offen und viele Studien sind noch nötig. Dennoch können wir IHHT bereits als ein gutes Instrument zur Verbesserung von Mikrogefäßen und zur Verringerung chronischer Entzündungen empfehlen, insbesondere bei älteren Menschen, um den Organismus bei gefährlichen Infektionen robuster zu machen.

Abgesehen davon verbessert ein Intervall-Hypoxie-Training den Funktionszustand des Bronchopulmonalen Systems, sowie des Herz-Kreislauf-Systems. Und das tut es besonders effizient bei älteren Menschen mit wenig funktionalen Reserven.

Bekannt aus der Literatur ist die bronchodilatierende Wirkung der Intervall-Hypoxie: Es wurde eine vermehrte Bildung des Surfactants in den Alveolen festgestellt, was der Atelektasebildung entgegenwirkt. Die alveolar-endoteliale Passage für Atemgase wird erleichtert, außerdem wird die Atemmuskulatur trainiert.

Das IHT/IHHT sorgt für die Verbesserung der Endothel-Funktion und ist ein Kardiotraining. Es verbessert die Myokard-Funktion und verringert das Auftreten von Arrhythmien.

Weil die Menschen mit broncho-pulmonalen und Herz-Kreislauf-Vorerkrankungen bei einer Ansteckung mit COVID19 am stärksten gefährdet sind, ist eine präventive IHHT-Kur ein effizientes Mittel. Im Falle einer Infektion lassen sich die Komplikationen minimieren, um eine lebensbedrohliche Situation zu vermeiden.

Weil die Menschen mit broncho-pulmonalen und Herz-Kreislauf-Vorerkrankungen bei einer Ansteckung mit COVID19 am stärksten gefährdet sind, ist eine präventive IHHT-Kur ein effizientes Mittel. Im Falle einer Infektion lassen sich die Komplikationen minimieren, um eine lebensbedrohliche Situationen zu vermeiden.

Außer Intervall-Hypoxie, und da bin ich mit geschätzten Kollegen (vor allem mit Hr. Dr. B.-M. Löffler) einer Meinung, sollen wir auch andere präventive Maßnahmen treffen: Z. B. den Aufbau eines ausreichend hohen Spiegels des Vit. D3 im Körper, zusätzlich Vit. C (1-3 g pro Tag) und die Einnahme von Zink und Curcumin.

Wenn Sie Intervall-Hypoxie-Training durchführen und parallel Vit. C einnehmen wollen, sollte eine Karenzzeit eingeplant werden: Bis zu 6 Stunden vor und bis 3 Stunden nach dem Training soll möglichst kein Vit. C zugeführt werden.

In diesem Sinne, bleiben Sie gesund,

Ihr

Dr. med. Egor Egorov





INTERHYPOX

Internationale Hypoxie-Hyperoxie
Gesellschaft e.V.

Meitnerstrasse 4
D-48432 Rheine

info@interhypox.org
www.interhypox.org

3050 ALT [m]

2500 ALT [m]