

Einführung

► In der täglichen hausärztlichen Praxis gibt es eine Vielzahl geriatrischer Patienten, meist mit Polymorbidität und entsprechender Polymedikation. Die Versorgung dieser Patienten bindet schon in der schulmedizinischen Routine viel ärztliche Kompetenz und Zeit. In dieser Übersicht will ich anregen, einige grundsätzliche Möglichkeiten der Orthomolekularen Medizin in die Diagnostik und Therapie einfließen zu lassen, um die geriatrische Versorgung ohne bedeutend mehr zeitlichen Aufwand zu optimieren. Die Ernährung der älteren Generation wird meist durch kohlehydratreiche Nahrungsmittel (Brot, Kartoffeln, Reis, Süßwaren), Milchprodukte (Milch, Käse, Quark, Joghurt), Wurstwaren und akzeptable Mengen Obst und/oder Gemüse geprägt. Hochwertiges, mastfreies Fleisch, Fisch, Nüsse, Eier oder Pilze werden seltener konsumiert, was zu einem Mangel der gerade in diesen Lebensmitteln enthaltenen orthomolekularen Stoffe (siehe Diagnostik) führen kann. Daraus resultieren eine Vielzahl der Befindlichkeitsstörungen und Krankheiten bei geriatrischen Patienten und ein unnötig schwerer oder irreversibler Verlauf, wie z.B. bei diversen neurodegenerativen Erkrankungen.

Diagnostik

Die in der hausärztlichen Routine kontrollierten Laborwerte beinhalten selten mehr als das kleine Blutbild, Leber- und Nierenwerte, Blutzucker, Cholesterin und

Bedeutung der Orthomolekularen Medizin in der Geriatrie

Zusammenfassung

Ältere Menschen sind aufgrund von Alterungsprozessen (Organfunktion, Darm, Resorption) und Fehl- bzw. Minderernährung gefährdet für Mikronährstoffmängel. Dies betrifft neben Eiweiß und einigen Aminosäuren besonders Omega-3-Fettsäuren, Magnesium, Zink, Selen, Vitamin B₁₂ und D₃. Weitere wichtige Stoffe wie Natrium, Kalium, Coenzym Q10, Vitamin B₆ und α -Liponsäure müssen beachtet werden. Entsprechende Diagnostik und Ergänzung erscheint nicht nur sinnvoll, sondern im Hinblick auf Protektion chronischer und neurodegenerativer Erkrankungen, Osteoporose, Sturzneigung und Infektionsprophylaxe vital notwendig für ein „rüstiges“ Altern mit hoher Lebensqualität.

Schlüsselwörter

Ernährung, Orthomolekulare Medizin, Geriatrie, Demenz, Lebensqualität.

Abstract

Older people are at risk due to aging processes (organ function, bowel, absorption) and missing or reduced diet for micronutrient deficiencies. This involves not only protein and some amino acids, particularly omega-3 fatty acids, magnesium, zinc, selenium, vitamin B₁₂ and D₃. Other important substances such as sodium, potassium, coenzyme Q10, vitamin B₆ and α -lipoic acid must be considered. Proper diagnosis and supplementation appears not only reasonable, but in terms of patronage of chronic and neurodegenerative diseases, osteoporosis, tendency to fall and infection prophylaxis vital need for a „good“ aging with high quality of life.

Keywords

Nutrition, orthomolecular medicine, geriatrics, dementia, quality of life.

Triglyzeride, die Elektrolyte Natrium, Kalium und Kalzium sowie TSH basal.

Die Erfassung einer Organfunktion sagt jedoch kaum etwas über die Pathophysiologie und Biochemie der Zellen aus und die o. g Werte verändern sich nur bei entsprechend starker Schädigung der Organe. Viele – oft unspezifische – Symptome wie Müdigkeit, die von Patienten geklagt werden, sind auch nicht in der Bildgebung anderer diagnostischer Verfahren, wie Sonografie, EKG, Lungenfunktion oder radiologischen Verfahren zu ergründen. Die Aus-

sage, „dann sei das eben das Alter“, kann vor dem Hintergrund leicht behandelbarer orthomolekularer Mängel so nicht hingenommen werden und jeder Arzt ist hier aufgerufen, erweiterte orthomolekulare Diagnostik zu betreiben (Abb. 1).

Als Basis für eine optimale Zellfunktion sind viele orthomolekulare Stoffe lebenswichtig. Aus meiner Praxiserfahrung fehlen geriatrischen Patienten neben Eiweiß und Aminosäuren (L-Carnitin u.a.) hauptsächlich Omega-3-Fettsäuren, Magnesium, Selen, Zink, Vitamin B₁₂ und D₃ sowie Coen-



Abb. 1: Eine erweiterte orthomolekulare Diagnostik deckt Nährstoffmängel auf und ist die Basis für eine gezielte Substitution. © PhotoDisc

zym Q10, gelegentlich auch Vitamin B₆. Eine ergänzende Messung dieser Werte hilft in der Einschätzung der geklagten Beschwerden bzw. der vorhandenen Multimorbidität sehr weiter. Dabei ist zu beachten, dass die genaue Einschätzung des Mangels nicht allein auf Serummessungen beruhen darf. Der überwiegend zelluläre Gehalt von Magnesium, Selen und Zink wird optimaler über eine Vollblutmessung ermittelt, Coenzym Q10 über die cholesterinkorrigierte Messung und Vitamin B₁₂ über Parameter wie Holo-Transcobalamin (Holo-TC), Homocystein im Plasma oder auch Methylmalonsäure im Morgenurin oder Serum. In die spätere therapeutische Entscheidung müssen klinische Parameter und Symptome einfließen.

Orthomolekulare Substanzen

Natrium und Kalium

Im Gegensatz zum meist ausreichend über die Nahrung aufgenommenen Kalzium gibt es im Alter viele Störfaktoren für die Elektrolyte Natrium und Kalium.

Natrium kann durch die meist salzarme Ernährung der Älteren fehlen und wird zusätzlich durch Diuretika ausgeschieden. Zudem gibt es eine Vielzahl von Möglichkeiten einer sekundären Überproduktion von ADH mit daraus folgender Hypo-

natriämie, wie z.B. zerebrale Erkrankungen (SAB, Hirnatrophie, Zentralvenenthrombose), Medikamente (Carbamazepin, Neuroleptika, Antidepressiva), Paraneoplasie, Sarkoidose, Stress, Schmerzen, Übelkeit, akute Psychose, oder Hypothyreose. Bei dauerhaft < 115 mmol/l und akut < 125 mmol/l liegenden Serumwerten drohen Hirnödeme mit Somnolenz, Verwirrtheit und Muskelkrämpfe bis zum Koma.

Neben der Therapie der Ursache können Empfehlungen zu salzreicherer Ernährung und ggfs. Kochsalztabletten gegeben werden.

Kalium ist im Zusammenspiel mit Natrium essenziell für zahlreiche zelluläre Funktionen, speziell Muskel-, Nieren- und Nerventätigkeit. Eine Hypokaliämie kann eine Vielzahl von Ursachen haben. Neben mangelnder Kaliumzufuhr über die Nahrung liegt es meist an übermäßigem Kaliumverlust, der oft mit erhöhtem Wasser- und Natriumverlust, z.B. als Folge von Erbrechen und Durchfall, einhergeht. Im Rahmen eines Conn-Syndroms kann es durch gesteigerte renale Kaliumausscheidung zu einer Hypokaliämie kommen. Bei Älteren sind die häufig eingesetzten Diuretika und Abführmittel von Bedeutung. Bei Hypokaliämie können Adynamie, Kopfschmerzen, Verstopfung, Schwäche bis Lähmungen der Extremitätenmuskulatur auftreten, eine arrhythmogene Wirkung von Digitalispräparaten

und Katecholaminen, ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen bis hin zu Vorhof- oder Kammerflimmern. Neben der Ursachenbekämpfung sind Diuretika bei älteren Menschen kritisch einzusetzen, auch vor dem Hintergrund des Ausschwemmens anderer Mineralien und Spurenelemente wie Natrium, Magnesium und Zink sowie den potenziell negativen Auswirkungen auf Glukose- und Harnsäurestoffwechsel.

Eine kaliumreiche Ernährung besteht aus Früchten, Kartoffeln, Avocados, Spinat, Tomaten und Gemüsesäften, Fleisch, Milch, Bohnen und Pilzen. Eine orale Zufuhr von Kalium ist ausreichend, entweder als Monopräparat oder in Kombination mit Magnesium.

Magnesium

Magnesium ist Cofaktor von Enzymen und Reaktionen, an denen ATP beteiligt ist. Magnesium dient der Membranstabilisierung, ist ein natürlicher Kalziumantagonist und aktiviert die Acetylcholin-Freisetzung aus Synapsen. Bei Abfall der extrazellulären Magnesium-Konzentration kommt es zu einem Anstieg der intrazellulären Kalziumkonzentration, was sich zytotoxisch und lipidperoxidierend auswirkt. Die Folgen sind erhöhte Katecholaminausschüttung mit Stressintoleranz oder Ängsten, neuromuskuläre Übererregbarkeit mit Muskelverspannung bis -krämpfen, Schwindel, Kopfschmerzen, Extrasystolie und Bronchialobstruktion.

Grüne Pflanzen, Getreide, Gemüse und Nüsse sind Hauptlieferanten von Magnesium. Jedoch sind die überdüngten Böden zunehmend ausgelaugt und magnesiumarm. Neben Mangelernährung tragen aber auch chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, chronisch entzündliche Darm-erkrankungen, Alkoholkonsum und Diuretika zum Magnesiummangel bei. Aktive Magnesiumaufnahme von ca. 370 mg/Tag wirkt blutdrucksenkend [8].

Durch die überwiegend intrazelluläre Magnesiumverteilung (wie Zink und Selen) ist ein klinisch relevanter Mangel schon bei niedrignormalen Serumwerten ($< 0,8$ mmol/l) zu erwarten. Eine Vollblutmessung gibt den tatsächlichen zellulären Magne-

siumgehalt genauer wieder. Bei der oralen Ergänzung ist zu beachten, dass nur 30% der Dosis resorbiert werden und die Verträglichkeit durch die Diarrhöneigung limitiert ist. Übliche Dosis einer Substitution ist 300–600 mg/Tag.

Zink

Dieses essenzielle Spurenelement ist Bestandteil von weit über 200 Enzymen. Es ist für den Insulinstoffwechsel essenziell. Bei einem Mangel drohen verminderte Insulinsekretion, gestörte Insulinfreigabe und dadurch stark schwankende BZ-Werte sowie eine gestörte Glukoseutilisation.

Zink ist ein Baustein der intrazellulären Synthese von Nucleinsäuren und Proteinen und dient der Verbesserung der humoralen und zellulären Immunität. Es ist als Co-Enzym für die Decarboxylierung von 5-Hydroxytryptophan zu Serotonin obligat.

Immunologische Folgen eines Mangels sind Verschlechterungen des zellulären und humoralen Immunstatus: schlechtere Phagozytose, Komplementaktivierung, Antikörperproduktion, Lymphopenie, reduzierter NK-Zell-Aktivität, Verschiebung hin zu den „katabolen“ IL 1 β , IL 6, TNF-alpha, Cortisol und Adrenalin.

Es gibt zahlreiche Störfaktoren, die zu einem niedrigen Zinkspiegel führen können. Im höheren Lebensalter betrifft dies besonders Verluste über Stuhl, Urin und Schweiß, bei Nikotinabusus, durch Medikamente (Zinkkomplexe durch Cortison, Chelatbildner, Tetracycline, verschiedene Diuretika, ACE-Hemmer/Hemmung der Zinkresorption durch Phosphat, Kalzium, Alkohol, Laxanzienabusus, Phenytoin/außerdem durch Antazida, Zytostatika, Antidepressiva, Antirheumatika), mangelnde Zufuhr bei Reduktionsdiäten, Vegetariern (Abb. 2).



Abb. 2: Medikamente können bei alten Menschen zu Zinkmangel führen. © Dynamic Graphics

Mangelsymptome

Typische Mangelsymptome sind ständige Müdigkeit, Erschöpfung, schlechte Wundheilung und Dekubitusneigung, trockene/entzündliche schuppige Haut, rezidivieren Erkältungen, Infektanfälligkeit, brüchige Haare und Nägel, Gewichtsabnahme, Myopathie, Appetitlosigkeit, gestörter Geschmacks- und Geruchssinn, verzögerte Rekonvaleszenz, Depression, Stimmungs labilität, Gereiztheit, Apathie oder Hirnleistungsstörungen.

Substitutionsempfehlung

Ältere Menschen mit 20 mg Zink-Substitution/Tag für 2 Jahre hatten signifikant weniger Infekte der Atemwege (ähnlich bei 100 μ g Selen-Substitution/Tag) [4]. Serumwerte < 800 μ g/l sollten an einen klinisch relevanten Zinkmangel denken lassen. Zinkhaltige Nahrungsmittel sind insbesondere Fleisch, Meeresfrüchte, Fisch und Nüsse sowie Getreide und Hülsenfrüchte, diese allerdings bei deutlich eingeschränkter

biologischer Verwertbarkeit wegen der anhängenden Phytinsäure.

Die tägliche Substitution liegt bei 10 mg/Tag dauerhaft und bis 50 mg/Tag bei akuten Mängeln oder Erkrankungen.

Selen

Das essenzielle Spurenelement hat eine hohe antientzündliche und immunmodulierende Potenz, ist damit in der Immunologie des Älteren mit Häufung von Krebs und (chronisch) entzündlichen Erkrankungen nicht wegzudenken. Die Konversion von fT4 zu fT3 ist selenabhängig, was zu klinischer Hypothyreose führen kann. Neben einer mangelnden Nahrungsaufnahme besonders bei den selenarmen Böden Südwestdeutschlands kann es ebenso fehlen wie bei Malabsorptionssyndromen (M. Crohn, Zöliakie), Diabetikern, Rauchern, erhöhter Schwermetallbelastung, Niereninsuffizienz oder Dialysepflichtigkeit und Veganern.

Fleisch, Fisch, Meeresfrüchte, Paranüsse und Pistazien, Getreide, Eigelb und auch Rosenkohl, Zwiebeln und Knoblauch sind selenhaltig.

Substitutionsempfehlung

Die übliche Substitution beträgt initial 300 µg idealerweise als Natriumselenit, bei akuten Erkrankungen bis 900 µg/Tag. In der Dauereinnahme reichen oft 100 µg/Tag aus. Nach stabilisierten Wirkspiegeln bei mindestens 100–140 µg/l können als Dauertherapie durchaus die günstigeren Selenhefepräparate verwendet werden mit Tagesdosierungen von höchstens 50–80 µg, da diese stärker in den endogenen Pool eingebaut werden.

Vitamin B₆

Das wasserlösliche Vitamin wirkt als Coenzym in etwa 100 enzymatischen Reaktionen überwiegend im Aminosäurestoffwechsel mit. Im Nervensystem gehört es zu den Cofaktoren der Neurotransmitterbildung und bei der Zelldifferenzierung weisen Studien auf eine geringere Krebsinzidenz bei normalen Blutspiegeln hin.

Vitamin B₆ kommt in geringen Dosen in fast allen Lebensmitteln tierischer und pflanzlicher Herkunft vor. Milchprodukte, Leber, Geflügel und Fleisch, Fisch, Kohl, grüne Bohnen, Linsen, Feldsalat, Kartoffeln, Vollkorngetreide, Vollkornprodukte, Weizenkeime, Nüsse, Hefe, Weißbier, Avocado und Bananen sind gute Quellen.

Mangelsymptome

An einen Mangel muss man bei Appetitverlust, Zungenbrennen, Dermatitis, mikrozytär-hypochromer Anämie, Ataxie, unklaren Krämpfen und Angststörungen denken.

Substitutionsempfehlung

Ein optimaler Wirkspiegel ist bei > 25 µg/l im EDTA-Blut zu sehen. Bei Mangel füllen 100 mg p.o./Tag rasch die Speicher auf. Ohne Dauertherapie fallen diese jedoch oft rasch wieder ab, sodass eine niedrigdosierte regelmäßige Einnahme (10–20 mg) besonders bei neurologischen Erkrankungen sowie erhöhtem Homocystein oder Kryptopyrrol sinnvoll ist.

Vitamin B₁₂

Hefe deckt praktisch den gesamten B-Komplex ab und schon 1 EL z.B. zum Binden von Soßen oder Würzen könnte den Tagesbedarf weitgehend abdecken. Jedoch gibt es neben einer fleischarmen Mangelernährung eine Vielzahl von Möglichkeiten für B₁₂-Resorptionsstörungen im Gastrointestinaltrakt, die beim Älteren vorkommen können (chronische atrophe Gastritis, Pankreasatrophie, Pankreasinsuffizienz, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, säurehemmende Medikamente, Metformin, Antibiotika, Antikonvulsiva). Bei Leber- und Nierenerkrankungen ist eine erhöhte B₁₂-Ausscheidung möglich.

Mangelsymptome

Bei geriatrischen Patienten müssen eine Gangataxie, distal betonte Parästhesien, Gang- und Standunsicherheit, „Manscheltengefühl“ um die Fußknöchel herum, brennende Zunge, makrozytäre Anämie, unklare LDH- und Bilirubinerhöhung sowie neuropsychiatrische Symptome wie Depression, Konzentrationsstörungen und Gedächtnisstörungen an einen Vitamin B₁₂-Mangel denken lassen [7].

Bei Demenzpatienten finden sich bei bis zu 70% der Patienten niedrige B₁₂-Spiegel [12]. Bei längerer L-Dopa-Therapie des M. Parkinson entsteht ein Vitamin-B₁₂-Mangel mit vermehrtem Auftreten von Neuropathien [14].

Substitutionsempfehlung

Bei Unklarheiten ist neben der o.g. Diagnostik auch die probatorische Gabe von mindestens 8–10 Injektionen von Vitamin B₁₂ 1000 µg i.m. sinnvoll, um die Vitamin-B₁₂-Speicher sicher aufzufüllen. Bei klinischem Erfolg dieser Maßnahme ist auf Dauer auf einen hochnormalen Wirkspiegel (mindestens > 450 µg/l zu achten, der mit ca. 4–6-wöchentlichen Injektionen meist gehalten werden kann.

α-Liponsäure

Dieses hauptsächlich in Fleisch vorkommende Vitaminoid ist neben B-Vitaminen mitochondrial am zellulären Stoff-

wechsel und der ATP-Produktion beteiligt. Beim Typ-2-Diabetiker ist eine Verbesserung der peripheren Insulinsensitivität, zellulärer Glukoseaufnahme und -oxidation bekannt. Über direkte oder enzymatische Wirkung ist α-Liponsäure proenergetisch, antioxidativ und antiinflammatorisch wirksam und kann offensichtlich neuronale Schäden durch „advanced glycation end-products“ (AGE) verhindern bzw. abmildern [5]. Neben der bekannten Indikation Polyneuropathie ist daher der Einsatz zur Verhinderung oder Progressminderung der Demenz und anderer neurodegenerativer Erkrankungen sinnvoll. Die ersten Studien sind vielversprechend [11].

Substitutionsempfehlung

Die übliche Dosis beträgt 600 mg/Tag.

Vitamin D₃

Es gibt eine Vielzahl an neuen Erkenntnissen zu Vitamin D₃. Neben der altbekannten Indikation Osteoporose sind Studiendaten zu praktisch allen akuten und chronischen inflammatorischen Erkrankungen [3], Testosteronmangel bei Älteren [20], Krebs [9], arterieller Hypertonie [2], Diabetes [13], chronischen Schmerzen [18] und vielen neurodegenerativen Erkrankungen, wie kognitive Einschränkungen [1] und Demenz [10] positiv.

Die Vitamin-D₃-Spiegel (25-OH) im Serum der Älteren sind z.T. dramatisch niedrig und dies betrifft im Gegensatz zu den aktuellen Empfehlungen zur Vitamin-D₃-Gabe nicht nur Pflegebedürftige, sondern fast alle Älteren [16]. Offensichtlich wurde die Alterung der Haut und der synthesepflichtigen Organe (Leber, Nieren) sowie der Sonnenschutz (Kleidung, Hüte, Creme) der Älteren bisher unterschätzt.

Die wenigen wirklich D₃-reichen Nahrungsmittel wie fette Fische, Eier („vom Kardiologen verboten“) oder Avocado stehen nicht häufig auf dem Speiseplan. In meiner Praxis habe ich bei Laborkontrollen kaum einen Senior mit normalen D₃-Spiegeln erlebt. Das betrifft auch die aktiven Senioren, die auf dem Lande bis ins hohe Alter regelmäßig ihre Gärten pflegen (Abb. 3–4).



Abb. 3: © Liv Friis-larsen/Fotolia



Abb. 4: © istockphoto

Abb. 3–4: Avocado und Fisch gehören zu den wenigen Lebensmitteln, die reich an Vitamin D₃ sind, aber selten auf dem Speiseplan älterer Menschen stehen.

Substitutionsempfehlung

Daher bekommen durchweg alle Senioren in meiner Praxis die Empfehlung, mindestens 1000 IE Vitamin D₃ täglich zuzuführen und an allen Tagen ohne Sonnenlichtexposition am Abend weitere 1000 IE einzunehmen, besonders konsequent in den Herbst- und Wintermonaten. Damit sind optimale Wirkspiegel von > 75 nmol/l meist erreichbar. Ältere Menschen ernähren sich selten kalziumarm und leiden eher unter Obstipation, die durch Kalziumeinnahme noch verstärkt wird. Daher erwarte ich mittelfristig, dass die Fachgesellschaften die ergänzende Kalziumempfehlung bei Osteoporose zurücknehmen. Der Kalziumhaushalt wird bekanntlich durch Vitamin D₃ wesentlich gesteuert mit höherer enteraler Kalziumaufnahme, verminderten renalen Kalziumverlusten und aktivem ossären Kalziumeinbau.

Coenzym Q10

Coenzym Q10 ist ein essenzieller Bestandteil der Atmungskette der Mitochondrien und dort an der Bildung von ATP, also der Energiegewinnung der menschlichen Zelle, beteiligt. Als fettlösliches Antioxidans hemmt es die Lipidperoxidation.

Tierische Lebensmittel (Innereien, Fleisch, Fisch, Eier, auch Hülsenfrüchte) und Biosynthese in der Leber aus Vorstufen sind die wesentlichen Quellen für Coenzym Q10. Daher haben Vegetarier, Veganer und chronisch Leberkranke mit einem Mangel zu rechnen. Ein häufiges Problem stellt

die Verschreibung von Statinen dar, die durch die HMG-CoA-Reduktasehemmung in der Leber nicht nur cholesterinsenkend sind, sondern auch die Biosynthese von Coenzym Q10 blockieren. In Studien mit Statinpatienten sinkt die Myopathiehäufigkeit signifikant bei Zugabe von 100–200 mg Coenzym Q10/Tag. Weitere positive Daten liegen u.a. für Herzmuskelerkrankungen und M. Parkinson [17] vor.

Substitutionsempfehlung

Der Normalspiegel von > 0,67 mg/l im EDTA-Blut (> 0,20 cholesterinkorrigiert) sollte je nach Grunderkrankung therapeutisch bis > 3 mg/l gesteigert werden. Das reduzierte Ubiquinon ist biologisch wirksamer und hat möglicherweise Vorteile. Die erhältlichen Präparate schwanken in Qualität und Preis jedoch stark, weswegen Spiegelkontrollen unbedingt notwendig sind. Die Dosierung reicht von 30 mg als prophylaktische Nahrungsergänzung bis hin zu therapeutischen Dosierungen meist zwischen 100 und 300 mg/Tag.

Omega-3-Fettsäuren

Diese Fettsäuren mit den Hauptvertretern EPA und dem neuroaktivierenden DHA kommen in der modernen industriellen Ernährung und dem hohen Konsum an Produkten aus omega-6-reichen Masttieren prozentual in immer geringerem Maß vor. Bei regelmäßigen Laborkontrollen sehe ich meist nur einen Omega-3-Index von 3–5% und durchschnittlich niedrigere

Werte bei Vegetariern, die das Fehlen der tierischen Quellen mit Konsum pflanzlicher Quellen (Linolensäure) meistens nicht ausgleichen können. Ein optimaler Index läge bei über 8%.

Eine Vielzahl von Wirkungen auf Endothel und den zellulären Stoffwechsel (antiinflammatorische Kaskade, vasodilatierend, lipidregulierend) und der klare Mangel in der geriatrischen Ernährung sollten daher dringend zu einer ergänzenden Therapie führen.

Durch die Framingham-Studie und weitere Studien ist ein bis zu 47% selteneres Auftreten von Demenz publiziert [15]. Es gibt positive Daten zu Hirnleistung, Krebs, Immunschwäche, Depression [6], Schizophrenie, chronische Bronchitis, Osteoporose und MS.

Substitutionsempfehlung

Die Dosis liegt bei mindestens 500–1000 mg EPA und DHA/Tag in möglichst reinen Präparaten.

L-Carnitin

Es wird endogen aus den essenziellen Aminosäuren Methionin und Lysin in Nieren, Leber und auch Gehirn gebildet, wobei Vitamin B₃, B₆ und C und Eisen die Cofaktoren sind. Wichtigste Quelle ist Fleisch, sodass sich bei Älteren mit geringerem Fleischkonsum, Vegetariern oder gar Veganern rasch Mängel einstellen können. Erhöhte Ausscheidung findet man bei Diabetikern, Dialysepflichtigen, Langzeitmedika-

tion mit Valproat oder Krebspatienten unter Chemotherapie mit Cisplatin oder Ifosfamid.

Mangelsymptome

Da es die Bereitstellung von Energie in der Zelle besonders in peripheren Muskeln und im Myokard fördert und T-Lymphozyten sowie NK-Zellen aktiviert und mitochondrialer Schutz gegen freie Radikale ist, wirkt sich ein Mangel klinisch als myokardiale Pumpminderung, periphere Muskelschwäche, allgemeine Asthenie, Immunschwäche und möglicherweise als Beschleuniger einer Alzheimerdemenz aus. Durch nicht mitochondrial metabolisierte Fettsäuren kann ein L-Carnitin-Mangel über den Einbau in Cholesterin oder Triglyzeride zu einer Plaquebildung und verstärkter Arteriosklerose beitragen.

Substitutionsempfehlung

Eine optimale Diagnostik umfasst neben dem Gesamtcarnitin das freie Carnitin im Serum und die Carnitin-Ester. Ein Mangel wird durch eine optimierte Zufuhr von Muskelfleisch und eine therapeutische Gabe von L-Carnitin erreicht. Neben Kapseln und Trinklösungen bieten sich bei akuten Beschwerden und Mangelnachweis Infusionen an. Die Tagesdosis beträgt dabei ca. 4 g.

Besonderheit Homocystein

Homocystein entsteht im Stoffwechsel aus der Aminosäure Methionin. Zum Rückumbau werden die Vitamine B₆, B₁₂ und

Folsäure sowie Cholin (aus Lecithin) benötigt.

Anhand der vorherigen Ausführungen sind also gerade aufgrund möglicher Mängel von Vitamin B₆ und B₁₂, aber auch Cholin bei Älteren, Rauchern, Kachexie und Mangelernährung (sowie besonders bei alkoholkranken Senioren auch Folsäure) Erhöhungen des Homocystein zu erwarten. Dies gilt ebenso für Typ-2-Diabetiker, chronische Niereninsuffizienz und Medikamente (MTX, Carbamazepin, Phenytoin).

Durch Oxidation von Cholesterin und Lipoproteinen kommt es im Endothel zur Bildung von Schaumzellen als Vorläufer arteriosklerotischer Plaques. Zusätzlich hat Homocystein eine thrombogene Wirkung über eine Steigerung der Fibrinogensynthese und Bindung von Lp(a) an Fibrin und erhöht freie Radikale. Die Neurotoxizität erklärt sich durch einen NMDA-Agonismus.

Das kardiovaskuläre Risiko und die Demenzhäufigkeit steigen mit der Höhe des Homocysteinspiegels an [19].

Homocystein ist ein guter Biomarker einer unzureichenden Stoffwechselsituation z.B. des Diabetikers und/oder der drei o.g. Vitamine. Stoffwechsoptimierung und eine optimale ergänzende Therapie mit Vitamin B₆, B₁₂ und evtl. auch Folsäure müssen bedacht werden.

Besonderheit Kryptopyrrolurie

Bei dieser überwiegend genetisch determinierten Störung verbrauchen im

Übermaß anfallende Pyrrolringe (Häm-Bestandteil) Vitamin B₆ und Zink (sowie Mangan) zur Komplexbildung und Ausscheidung über den Urin, sodass sich ein z.T. gravierender Mangel an Vitamin B₆ und Zink entwickeln kann. Symptome wie Depressionen, autistisches Verhalten, Schwindel, Tinnitus, Hörstörungen, schizophrene Symptomatik, psychomotorische Störungen, Kopfschmerzen, zerebrale Übererregbarkeit oder Sprachstörungen müssen also schon in jungen Jahren an diese Erkrankung denken lassen. Je nach Ernährung kann sich ein klinisch relevantes Problem auch erst Jahre später einstellen, sodass auch im Alter an diese Erkrankung gedacht werden muss. Bei auffällig niedrigen Spiegeln von Vitamin B₆ und Zink ist eine weiterführende Diagnostik in jedem Alter durchzuführen. Dazu wird die Kreatininnormierte Kryptopyrrol-Ausscheidung im Morgenurin getestet (Normwert < 6 mg/g Kreatinin). Bei erhöhten Werten ist die Konsequenz eine lebenslange B₆- und Zink-reiche Ernährung bzw. eine Substitution anhand der Blutspiegel.

Interessenkonflikte: Der Autor erklärt, dass keine wirtschaftlichen oder persönlichen Verbindungen bestehen.

Online zu finden unter:

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1314701>

Literatur

- [1] Annweiler C, Fantino B, Schott AM et al. Vitamin D insufficiency and mild cognitive impairment: cross-sectional association. *Eur J Neurol* 2012; 19: 1023–1029
- [2] Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood-25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2011; 29: 636–645
- [3] Ginde AA, Mansbach JM, Camargo CA. Association between serum-25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 2009; 169: 384–390
- [4] Girodon F, Galan P, Monget AL et al. Min.Vit. Aox. geriatric network. Impact of trace elements and vitamin supplementation on immunity and infections in institutionalized elderly patients. *Arch Int Med* 1999; 159: 748–754
- [5] Gröber U. Neuroenhancement mit α -Liponsäure. *zkm* 2012; 1: 45–49
- [6] Jazayeri S et al. Comparison of therapeutic effects of omega-3 fatty acid eicosapentaenoic acid and fluoxetine, separately and in combination, in major depressive disorder. *Austr New Zeal J Psychiatry* 2008; 42: 192–198
- [7] Jesse S, Ludolph AC. Die Vitamine B1, B6 und B12. *Der Nervenarzt* 2012; 83: 521–534
- [8] Kass L, Weekes J, Carpenter L. Effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66: 411–418
- [9] Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM et al. Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1586–1591
- [10] Llewellyn DJ, Langa K, Lang I. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and cognitive impairment. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2009; 22: 199–195

- [11] Maczureck A, Hager K, Kenkies M et al. Lipoic acid as an anti-inflammatory and neuroprotective treatment for Alzheimer's disease. *Adv Drug Deliv Rev* 2008; 60: 1463–1470
- [12] Nourhashemi F, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S. Alzheimer disease: protective factors. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 643S–649S
- [13] Parkera J, Hashmia O, Dutton D. Levels of vitamin D and cardiometabolic disorders: systematic review and meta-analysis. *J Maturitas* 2009; 65: 225–236
- [14] Rajabally YA, Martey J. Neuropathy in Parkinson disease: prevalence and determinants. *Neurology* 2011; 77: 1947–1950
- [15] Schaefer EJ, Bongard V, Beiser AS et al. Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: the Framingham Heart Study. *Arch Neurol* 2006; 63: 1545–1550
- [16] Schilling S. Epidemic vitamin D deficiency among patients in an elderly care rehabilitation facility. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 33–38
- [17] Shults CW, Oakes D, Kieburtz K. Effects of coenzyme Q10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. *Arch Neurol* 2002; 59: 1541–1550
- [18] Turner MK, Hooten WM, Schmidt JE et al. *Pain Med* 2008; 9: 979–984
- [19] Van Dam F, Van Gool WA. Hyperhomocysteinemia and Alzheimer's disease: A systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2009; 48: 425–430
- [20] Wehr E, Pilz S, Boehm BO et al. Association of vitamin D status with serum androgen levels in men. *Clin Endocrinol* 2010; 73: 243–248



Stephan Wey,

Jahrgang 1966, seit 2002 in Lauf als hausärztlicher Internist mit den Schwerpunkten

Ernährung, orthomolekulare Medizin, komplementäre Onkologie und Hyperthermie niedergelassen. Regelmäßige Vortragstätigkeit, Vorstandsmitglied der EHK und DGHT.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Stephan Wey

Facharzt für Innere Medizin
 Naturheilverfahren, Palliativmedizin,
 Notfallmedizin
 Laufbachstr. 38
 77886 Lauf
 E-Mail: s.vey@wey-partner.de
www.vey-partner.de