

Nährstoffe und Neurodermitis: Hilft orthomolekulare Therapie bei entzündlichen Hauterkrankungen?

Volker Schmiedel

Einleitung

Die Neurodermitis (hier synonym zu dem Begriff atopische Dermatitis verwendet, dieser Begriff ist international in Studien gebräuchlicher) nimmt in den letzten Jahrzehnten in westlichen Industriegesellschaften bei Kindern und Erwachsenen progredient zu. Es werden u. a. veränderte Ernährungsgewohnheiten dafür verantwortlich gemacht. Wenn unsere Nahrung bei der Vermeidung oder Behandlung von entzündlichen Hauterkrankungen jedoch so wichtig ist, sollten einzelne Nährstoffe in optimaler Dosierung hilfreich sein. In diesem Beitrag sollen die wissenschaftliche Datenlage diskutiert und die Möglichkeiten der orthomolekularen Therapie bei Neurodermitis anhand einer Kasuistik demonstriert werden.

Vitamin D – das „Knochenvitamin“ ist auch ein „Hautvitamin“

Vitamin D (eigentlich kein Vitamin, sondern ein Steroidhormon) wurde vor etwa 100 Jahren als probates Mittel zur Vermeidung der seit der industriellen Revolution gehäuft auftretenden Rachitis bekannt. Seit etwa 2 Jahrzehnten werden zunehmend auch die extraossären Wirkungen dieses essenziellen Nährstoffs diskutiert. Wegen seiner immunmodulierenden und antiinflammatorischen Eigenschaften sollte es auch bei entzündlichen Hauterkrankungen hilfreich sein. So



Abb. 1 Das Öl der Nachtkerze zeitigt klinische Besserungen bei atopischer Dermatitis.
© H. Bauer/Fotolia

hat sich etwa seit langem die topische Anwendung bei Psoriasis bewährt. Hilft es – oral und in hoher Dosierung verabreicht – auch bei Neurodermitis?

Patienten mit atopischer Dermatitis haben aufgrund einer verringerten Produktion von Cathelicidin (ein phylogenetisch uraltes, natürliches Antibiotikum) eine erhöhte Kolonisation von Staphylococcus aureus auf der Haut, was wiederum mit erhöhter entzündlicher Aktivität in Verbindung gebracht wird.

Studien

2000IE Vitamin D

In einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie erhielten 24 Atopiker entweder 2000IE Vitamin D oder Placebo.

Sowohl der SCORAD (Severity SCORing of Atopic Dermatitis)-Score als auch der Erythem-Index waren in der Vitamin-D-Gruppe nach 4 Wochen signifikant reduziert ($p < 0,05$). Darüber hinaus gab es eine hoch signifikante inverse Korrelation zwischen der Besiedelung mit Staphylococcus aureus und dem klinischen SCORAD-Score ($p < 0,001$). Die Forscher folgern daraus, dass die Verbesserung der klinischen Symptomatik bei atopischer Dermatitis mit einer verringerten bakteriellen Hautbesiedelung unter Vitamin D zusammenhängt [1].

1000IE Vitamin D

107 Kinder mit atopischer Dermatitis und einem Durchschnittsalter von 9 Jahren so-

ZUSAMMENFASSUNG

Entzündliche Hauterkrankungen sind ein zunehmendes Problem in westlichen Gesellschaften. Vonseiten der orthomolekularen Medizin werden verschiedene Nährstoffe wie z. B. Vitamin D, die Fettsäuren EPA und GLA sowie die Mineralien Zink und Selen empfohlen. In diesem Beitrag sollen die wissenschaftlichen Grundlagen hierfür eruiert sowie praktische diagnostische und therapeutische Tipps gegeben werden.

Schlüsselwörter

Neurodermitis, orthomolekulare Medizin, Vitamin D, Zink, Selen, Omega-3-Fettsäuren.

wie einer Verstärkung der Hautbeschwerden im Winter erhielten einen Monat lang 1000 IE Vitamin D oder Placebo. Der EASI (Eczema Area and Severity Index) verbesserte sich unter Placebo um 3,3 Punkte, unter Vitamin D jedoch um 6,5 Punkte, was einen signifikanten Unterschied darstellte ($p=0,04$). Die Autoren folgern daraus, dass eine Vitamin-D-Substitution bei einer Dermatitis, die sich im Winter verschlechtert, hilfreich sein kann [2].

1600 IE Vitamin D

60 Patienten mit atopischer Dermatitis erhielten doppelblind, placebokontrolliert 1600 IE Vitamin D oder Placebo. Die Patienten mit Vitamin D erzielten eine signifikante Verbesserung der Hautbeschwerden gemessen mit dem SCORAD- und TIS (Three Item Severity)-Score, nicht jedoch die Patienten unter Placebo. Die Forscher empfehlen daher eine Supplementation mit Vitamin D bei atopischer Dermatitis [3].

Bewertung

Es liegen nicht sehr viele Studien zu Vitamin D und Neurodermitis, doch die vorliegenden sind so positiv, dass bei der bekannten Nebenwirkungsarmut selbst hoher Dosen ein Therapieversuch mit Vitamin D in jedem Fall gerechtfertigt erscheint. Die Vitamin-D-Armut unserer modernen Zeit ist seit 100 Jahren bekannt (zu geringe Zufuhr über die Nahrung, viel geringere Sonnenexposition als vor der industriellen Revolution), was zur systematischen Vitamin-D-Gabe in der Säuglingszeit geführt hat.

ABSTRACT

Inflammatory skin diseases are an increasing problem in Western societies. On the part of orthomolecular medicine, various nutrients such as Vitamin D, fatty acids EPA and GLA, the minerals zinc and selenium are recommended. This paper evaluates the scientific foundations as well as practical diagnostic and therapeutic advice is given.

Keywords

Atopic dermatitis, orthomolecular medicine, vitamin D, omega-3-fatty-acids, selenium, zinc.

Praxis

Da die Vitamin-D-Armut ab dem 2. Lebensjahr keineswegs abnimmt, wäre es sinnvoll, alle Kinder (und natürlich auch die Erwachsenen) kontinuierlich mit diesem essenziellen Nährstoff zu substituieren – auf jeden Fall sollten Patienten mit chronisch-entzündlichen Erkrankungen Vitamin D in entsprechender Dosierung zu sich nehmen. Optimal wäre die Blutspiegel-gesteuerte Vitamin-D-Gabe. Ich selbst strebe bei meinen Patienten einen Vitamin-D-Spiegel von 100–150 nmol/ (= 40–60 ng/ml) an.

Omega-3-Fettsäuren – helfen Fische gegen Neurodermitis?

Kann man mit dem Öl der schuppigen Meeresbewohner vielleicht der trockenen, im Extremfall auch einmal nässenden und fast immer schuppigen Hautkrankheit begegnen? Die sog. Western Diet stellt nach Ansicht vieler Ernährungswissenschaftler aufgrund ihres im Vergleich zu früher massiv verringerten Gehalts an Omega-3-Fettsäuren bei gleichzeitiger Vermehrung von Omega-6-Fettsäuren einen Risikofaktor für atopische Dermatitis dar. Doch gibt es dafür auch wissenschaftliche Belege?

Studien

5,4g DHA

In einer klinischen Studie erhielten 53 Patienten randomisiert, doppelblind und

placebokontrolliert 5,4g DHA oder gesättigte Fettsäuren. In der Verumgruppe verbesserte sich der SCORAD-Score nach 8 Wochen von 37,0 auf 28,5, in der Placebogruppe dagegen nur von 35,4 auf 33,4. Die Forscher sehen daher maritime Omega-3-Fettsäuren als geeignetes Mittel zur Verbesserung der atopischen Dermatitis an [4].

Kommentar des Autors: 5,4g reines DHA ist schon eine sehr hohe Dosis, erstaunlich ist auch, warum die Forscher sich für DHA und nicht für EPA entschieden haben, die vermutlich noch stärker gegen Inflammation wirkt.

Omega-3-Fettsäuren und andere Nährstoffe

Erwachsene Patienten mit mäßiger bis schwerer atopischer Dermatitis erhielten in einer offenen Studie hohe Dosen von Omega-3-Fettsäuren (allerdings auch noch zusammen mit anderen Nährstoffen). Bei 14 von 17 Patienten kam es innerhalb von 8 Wochen zu einer mindestens 50-prozentigen Abnahme des SCORAD-Scores ($p<0,01$). Nach 16 Wochen war der Effekt sogar noch ausgeprägter. Das offene Studiendesign, die geringe Fallzahl und die Verwendung auch anderer Nährstoffe limitieren sicher die Zuordnung der positiven Wirkungen von Omega-3-Fettsäuren. Die deutlichen Effekte bei einer chronischen, nicht selten konventionellen Verfahren gegenüber therapieresistenten Erkrankung sind aber sehr beeindruckend [5].

Omega-3-Fettsäuren (Tierversuch)

In diesem Tierversuch erhielten 29 Hunde mit atopischer Dermatitis entweder Omega-3-Fettsäuren oder ein Placeboöl. Nur in der Omega-3-Gruppe kam es zu einer Verbesserung der klinischen Parameter, nicht aber unter Placebo [6].

Persönliche Anmerkung des Autors: Einer meiner ersten Patienten, dem ich flüssiges Fischöl zur Therapie seiner rheumatischen Erkrankung nahelegte, war ein Hundebesitzer. Auf die Frage, ob er sich vorstellen könne, flüssiges Fischöl einzunehmen, erwiderte er, dass er das selbstverständlich könne, weil sein Hund ja selbst bereits täglich Fischöl erhielt. Meine Frage, warum denn ein Hund Fischöl

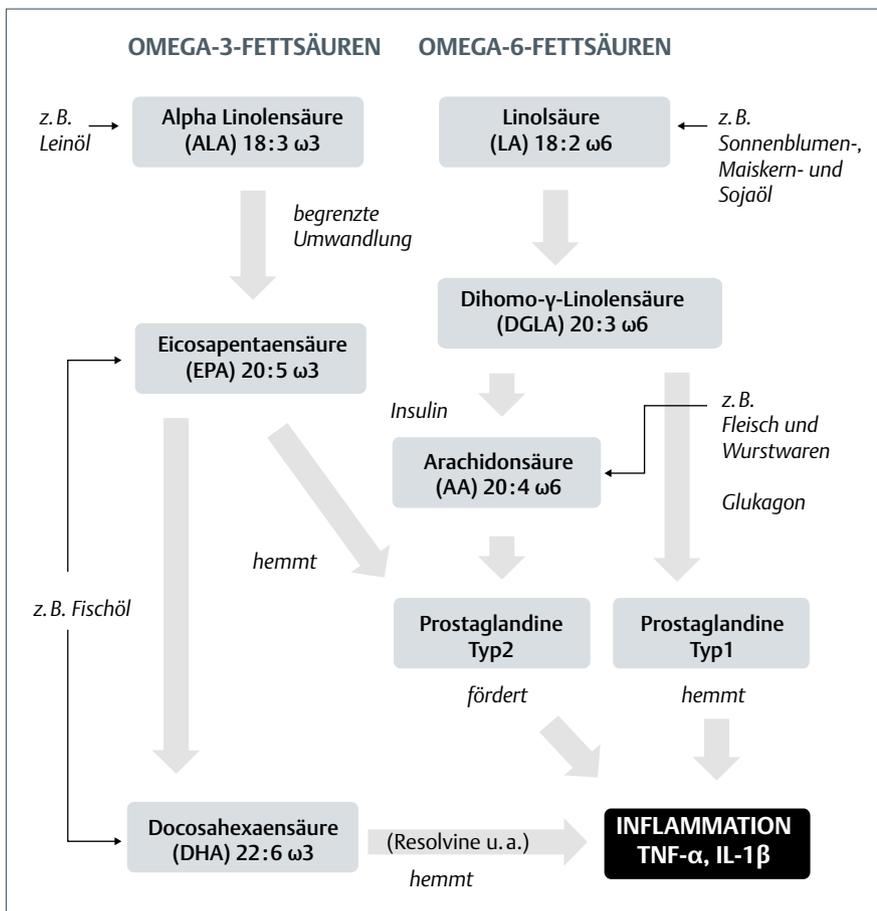


Abb. 2 Fettsäuremetabolismus und Beeinflussung der Inflammation.

ins Futter bekam, beantwortete er dahingehend, dass es unter Hundebesitzern ein Geheimtipp sei, da die Hunde von Fischöl ein glänzenderes Fell bekommen und sich deutlich weniger kratzen. Beim Menschen habe ich bisher zwar kein glänzendes Fell als Nebenwirkung einer Omega-3-Therapie registrieren können, aber viele, besonders meiner weiblichen Patienten geben an, dass die Haut viel geschmeidiger wird und sie weniger Fettcreme benötigen. Auf jeden Fall weisen auch die Studien an Hunden sowie die empirischen Berichte von Hundebesitzern zum Kratzverhalten auf eine anti-entzündliche Wirkung bei Hautentzündungen hin. In der konventionellen Medizin finden solche empirischen Erfahrungen, auch aus der Veterinärmedizin, bisher viel zu selten Berücksichtigung.

Doch zurück zum Hund: 18 atopische Hunde erhielten in einem Einfachblindversuch eine Diät mit einem Omega-6/3-Quotienten von 5,5:1. Der „normale“ Quotient in der menschlichen Nahrung liegt bei etwa 10:1, wenn etwa

1-mal in der Woche Fisch verzehrt wird, die meisten Jugendlichen weisen allerdings Quotienten von 15 bis 25 auf, was für eine Zunahme aller chronisch-entzündlichen Erkrankungen besonders in dieser Population mit verantwortlich gemacht wird. Doch zurück zu den Hunden: Der Pruritus ließ bei 44% innerhalb von 3 Wochen deutlich nach (Anm. d. Autors: Die Versuchsdauer ist erstaunlich kurz für diesen Effekt, bei längerer Versuchsdauer wären sogar bessere Ergebnisse denkbar). Wurde die Diät beendet, erschien bei allen der Pruritus innerhalb von 14 Tagen wieder, um bei erneuter Aufnahme der Omega-3-Diät wieder zu verschwinden, was dafür spricht, dass der Therapieerfolg tatsächlich den Omega-3-Fettsäuren zuzuordnen ist [7].

10g Fischöl mit 1,8g EPA

In einer 12-wöchigen Doppelblindstudie erhielten Patienten mit atopischer Dermatitis täglich 10g Fischöl (mit 1,8g EPA, das ist schon eine ordentliche Menge, die

mit Fischölkapseln auf Dauer kaum realisiert werden kann) oder Olivenöl. Bei den Probanden der Omega-3-Gruppe wurden signifikant geringeres Ausmaß des Ekzems ($p < 0,05$), weniger Jucken ($p < 0,05$) und subjektiv geschilderte Schwere der Erkrankung ($p < 0,02$) beobachtet [8].

Bewertung

Ich selbst war erstaunt, eine so klare Datenlage bezüglich Neurodermitis bei Omega-3-Fettsäuren zu finden, war aufgrund der Studien zu anderen entzündlichen Erkrankungen und meinen eigenen klinischen Erfahrungen aber auch nicht sonderlich überrascht. Die Therapie mit Omega-3-Fettsäuren gehört seit Jahren auch bei entzündlichen Hauterkrankungen zu meinem therapeutischen Repertoire. Die physiologische Grundlage hierfür sehen wir in Abb. 2. Aus EPA und DHA werden Prostaglandine III gebildet, die Entzündungen hemmen. Gleichzeitig können bei hohem Angebot von EPA und DHA aus AA weniger Prostaglandine II gebildet werden, die Entzündungen fördern. Omega-3-Fettsäuren wirken also auf 2 Weisen antiinflammatorisch: zum einen durch die Bildung von Prostaglandin III (sowie weiterer anti-entzündlicher Substrate wie z.B. Resolvine) und zum anderen durch eine kompetitive Hemmung der Bildung von Prostaglandin II über die Cyclooxygenase.

Gammalinolensäure – was bringen Nachtkerze und Borretsch?

In der naturheilkundlichen Behandlung von Neurodermitis hat die Omega-6-Fettsäure Gammalinolensäure (GLA) seit langem einen hohen Stellenwert. Es gibt einige Fertigpräparate (meist mit Nachtkerzenöl, das einen GLA-Gehalt von ca. 11% aufweist, manchmal mit Borretschsamenöl mit einem GLA-Gehalt von ca. 25%). Aus GLA wird Dihomogammalinolensäure gebildet, das wiederum die Vorstufe für Prostaglandine der Gruppe I darstellt, die eine antiinflammatorische Wirkung aufweisen (Abb. 2). Doch welche klinische Evidenz gibt es für das Ordnungsverhalten von Naturheilkundlern bei GLA und Neurodermitis?

Studien

IgE-Spiegel und GLA

Bei 22 Kindern mit atopischer Dermatitis wurden die Plasmaspiegel verschiedener Fettsäuren sowie das IgE gemessen. Es erfolgte ein Vergleich mit Kindern mit allergischer Rhinitis oder Asthma sowie mit gesunden Kontrollen. Bei Kindern mit erhöhtem IgE-Spiegel sowie bei Atopikern war die GLA signifikant niedriger als bei Ekzempatienten mit niedrigem IgE oder gesunden Kontrollen. Es gab eine deutliche negative Korrelation (-0,64) zwischen den IgE-Spiegeln und GLA. Je niedriger das GLA war, desto höher war also der IgE-Spiegel [9].

Bewertung

Folgerichtig sollte die zusätzliche Gabe von GLA bei Atopikern eine Besserung der klinischen Symptomatik zur Folge haben. Eine Metaanalyse widmete sich genau dieser Fragestellung. Die Forscher fanden dabei (bis April 2002) 15 klinische Studien mit GLA. Die gepoolte Effektstärke bezüglich der Gesamtintensität von atopischer Dermatitis lag bei 0,15, was ziemlich gering ist. Eine Effektstärke von mindestens 0,5 wird als ein befriedigender Effekt angesehen. Subgruppenanalysen bezüglich Symptomen wie Jucken oder Ausmaß der Hauterscheinung zeigten dabei keinen klinischen Benefit. Es wurden also leichte, aber keine klinisch relevanten Effekte gefunden [10].

Eine aktuellere Metaanalyse umfasste einen Untersuchungszeitraum bis August 2012. Insgesamt wurden 27 klinische Studien mit 1596 Teilnehmern berücksichtigt (19 Studien mit Nachtkerzen- und 8 mit Borretschsamenöl). Sowohl auf einer visuellen Analogskala in der Patienten- als auch in der Arztbeurteilung konnten keine signifikanten Verbesserungen der Ekzeme im Vergleich zu Placebo gefunden werden. Die Autoren folgern angesichts dieses negativen Resultats sogar, dass weitere klinische Studien zu diesem Thema schwer zu rechtfertigen seien [11] – dasselbe müsste dann wohl auch für die Therapie gelten.

Dem stehen einzelne Studien und sehr positive Einzelkasuistiken entgegen. Hier eine der wenigen positiven Studien, die ich gefunden habe.

Nachtkerzen- oder Sonnenblumenöl

50 indische Patienten mit atopischer Dermatitis erhielten 5 Monate lang entweder Kapseln mit Nachtkerzen- oder mit Sonnenblumenöl. Bei 96% der Patienten in der Verum-, aber nur bei 32% der Patienten in der Placebogruppe zeigte sich eine klinische Besserung ($p < 0,0001$) [12].

Borretschsamenöl

In einer anderen doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie an 140 Patienten mit atopischer Dermatitis (davon 69 Kinder) erhielten die Patienten Borretschsamenölkapseln mit insgesamt 920 mg GLA über 12 Monate (Kinder die Hälfte). Dies stellt eine recht hohe Dosis dar, bei vielen meiner Patienten habe ich weit geringere Dosen gesehen – und entsprechend wenig Erfolg. Der SASSAD-Score sank in der Borretschsamenölgruppe von 30 auf 27, in der Placebogruppe jedoch von 28 auf 23. Der Unterschied zugunsten des Placebos war allerdings nicht signifikant ($p = 0,45$). Subgruppenanalysen bezüglich Kindern/Erwachsenen oder einzelnen Symptomen erbrachten keine Unterschiede zwischen Verum und Placebo [13].

Widersprüchliche Ergebnisse und Hintergründe

Wie sind diese kontroversen Ergebnisse zu erklären? In großen Metaanalysen gibt es keinen Hinweis auf einen generellen Nutzen von GLA bei Neurodermitis. Einzelne Studien weisen sehr konträre Ergebnisse auf. Vielleicht gibt es Subgruppen oder einzelne Patienten, die besonders gut ansprechen, die Mehrheit aber nicht? Genau dieser Fragestellung widmete sich die folgende Untersuchung. 118 Säuglinge mit familiärer Belastung von atopischer Dermatitis erhielten Borretschsamenöl mit 100 mg GLA oder Sonnenblumenöl während der ersten 6 Lebensmonate. Im Alter von einem Jahr lag der SCORAD-Score in der GLA-Gruppe bei 6,32, in der Placebogruppe bei 8,28. Das Signifikanzniveau wurde mit 0,09 knapp verfehlt. Es bestand eine sehr leichte negative Korrelation (-0,233) zwischen dem Anstieg des GLA im Plasma und der Schwere von atopischer Dermatitis. Die Forscher sahen in dieser Studie an „Hoch-Risiko-Personen“ für diese Erkrankung einen leichten

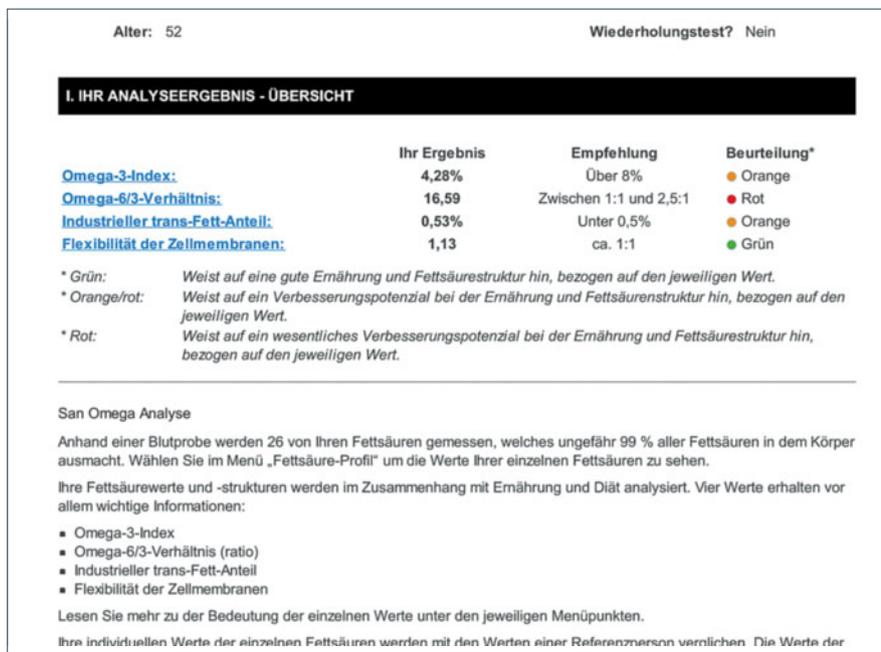


Abb. 3 Fettsäureanalyse mit einem hohen Omega-6/3-Quotienten.

Trend zu einer verbesserten Symptomatik [14].

Eine weitere Studie setzte wegen inkonsistenter Studienergebnisse unter Nachtkerzenöl das höher konzentrierte Borretschsamenöl ein. Sie sahen jedoch auch hierunter keine generellen Effekte der Supplementation auf die Dermatitis. Die Subgruppe mit einem guten Anstieg von GLA im Blut zeigte jedoch einen Nutzen [15].

Wie ist diese sehr bescheidene, generelle Datenlage bei im Einzelfall guten Erfolgen zu erklären? Einer Theorie zufolge liegt der atopischen Dermatitis ein Defekt der Delta-6-Desaturase zugrunde. Dieses Enzym wandelt Linolsäure in GLA um. Bei einem Defekt gelingt diese Umwandlung nicht oder kaum. Seit einigen Jahren führe ich bei allen Neurodermitikern, ja bei allen Patienten mit chronisch-entzündlichen Erkrankungen eine umfangreiche

Tab. 1 Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren in einer subtilen Fettsäureanalyse.

| Fettsäure | Werte der Patienten | Referenzwerte |
|---------------------------------------|---------------------|---------------|
| Omega-3-Fettsäuren | | |
| Alpha-Linolensäure (ALA, 18:3ω3) | 0,29 | 0,31 |
| Eicosatensäure (EPA, 20:5ω3) | 0,58 | 3,78 |
| Docosapentensäure (DPA, 22:5ω3) | 1,48 | 2,03 |
| Docosahexensäure (DHA, 22:6ω3) | 2,86 | 6,00 |
| Total Omega-3-Fettsäuren | 5,31 | 12,17 |
| Omega-6-Fettsäuren | | |
| Linolsäure (LA, 18:2 ω6) | 22,24 | 16,72 |
| Gammalinolensäure (GLA, 18:3 ω6) | 0,02 | 0,14 |
| Eicosadiensäure (C20:2 ω6) | 0,19 | 0,20 |
| Dihomo-γ-Linolensäure (DGLA, 20:3 ω6) | 1,77 | 1,29 |
| Arachidonsäure (AA, 20:4 ω6) | 11,28 | 8,94 |
| Docosatetraensäure (DTA, 22:4 ω6) | 1,33 | 0,76 |
| C22:5 ω6 | 0,38 | 0,25 |
| Total Omega-6-Fettsäuren | 37,21 | 28,30 |

Fettsäureanalyse durch (Abb. 3, Tab. 1). Diese kostet weniger als 100 Euro, von der PKV wird sogar ein Teil übernommen. Hier erkenne ich nicht nur das Verhältnis von Omega-6/3-Fettsäuren, sondern v.a. auch den Anteil an GLA unter allen Fettsäuren.

- Ist dieser normal, ist von einer funktionierenden Delta-6-Desaturase auszugehen, ein therapeutischer Effekt von GLA ist m. E. auch nicht zu warten. Der Patient braucht sich also die nicht ganz preiswerten Nachtkerzenölpräparate (v.a., wenn sie ausreichend hoch dosiert werden) zu kaufen.
- Ist der Wert bei einer guten Versorgung mit Linolsäure jedoch deutlich unterhalb des Referenzwertes, so liegt vermutlich ein Defekt der Delta-6-Desaturase vor, hier habe ich stets zuverlässige Effekte durch die Gabe von GLA (in Verbindung mit anderen Maßnahmen) gefunden.

Leider habe ich es bisher kaum beobachtet, dass bei Neurodermitis-Patienten diese prognostisch wichtige und angesichts der Minderung der Lebensqualität durch die Erkrankung und der Kosten einer möglicherweise erfolglosen, teuren Therapie mit Nachtkerzenöl sogar relativ preiswerte Diagnostik durchgeführt wurde. Eine Studie, die dies berücksichtigt, habe ich bisher auch nicht entdeckt. Ich bin mir ziemlich sicher, dass die Subgruppe von Neurodermitikern mit niedriger GLA in einem Doppelblinddesign sehr wohl von GLA profitieren könnte.

Selen – das mineralische Antioxidans

Selen selbst hat keine antioxidativen Wirkungen. Als essenzieller Bestandteil der Glutathionperoxidase wird aber indirekt ein antioxidativer Effekt von Selen postuliert. Die Glutathionperoxidase entfaltet ihre volle Wirkung vermutlich erst ab Selenvollblutspiegeln von 140–160 µg/l. In selenarmen Regionen wie Deutschland oder der Schweiz ist ein solcher Wert ohne Substitution kaum erreichbar. Für entzündliche Erkrankungen wie Rheuma

sind Hinweise auf positive Effekte von Selen bereits belegt.

Studien

Anorganisches Selen

In einer offenen Studie wurden Patienten mit atopischer Dermatitis einer Selenmessung im Plasma unterzogen. Dann wurde ein anorganisches Selen verabreicht, worunter es bei 76% zu einem Anstieg des Plasmaspiegels und bei 65% zu einer klinischen Besserung kam [16].

Anorganisches, organisches Selen und Vitamin E

In einer anderen Studie erhielten 60 Erwachsene mit atopischer Dermatitis randomisiert und doppelblind 12 Wochen lang 600µg Selen (aus Hefe), 600µg Selen plus 600IE Vitamin E oder Placebo. Nach 12 Wochen gab es zwar signifikante Selenanstiege im Vollblut in den ersten beiden Gruppen, jedoch keine signifikanten Unterschiede bezüglich Schwere des Ekzems [17].

Bewertung

Mehr und v.a. positive Studien zu Selen und Neurodermitis habe ich nicht gefunden. Die Datenlage ist also sehr spärlich, die Resultate eher bescheiden. In einem ganzheitlichen Behandlungskonzept der Neurodermitis würde ich Selen trotzdem einsetzen, vorausgesetzt ich sehe einen suboptimalen Selenwert in der Vollblutanalyse.

Zink – das klassische Hautmineral

Auch Zink weist als Bestandteil der Superoxiddismutase indirekt antioxidative Wirkungen auf. Zusammen mit seiner Bedeutung als unersetzliches Mineral für die Wundheilung sollte es auch bei Neurodermitis hilfreich sein und wird in orthomolekularen Lehrbüchern auch so empfohlen.

Studien

In einer placebokontrollierten Doppelblindstudie an 50 Kindern mit atopischer Dermatitis zwischen 1 und 16 Jahren kam es in der Zinkgruppe jedoch zu keiner Ver-

besserung in der Schwere der Erkrankung, betroffener Oberfläche, Rötung, Jucken oder Schlafstörungen [18].

In einer aktuellen Studie wurden der Zinkgehalt im Haar von 58 Kindern mit atopischer Dermatitis und 45 Kontrollen gemessen. Der Zinkgehalt bei den Patienten lag mit 113,1µg/g signifikant niedriger als bei den Gesunden mit 130,9µg/g. In einem 2. Schritt erhielten die Atopiker 8 Wochen lang entweder Zink oder Placebo. Der EASI-Score, der TEWL (TransEpidermal Water Loss) und eine visuelle Analogskala für Pruritus verbesserte sich signifikant in der Verumgruppe, woraus die Autoren folgern, dass eine Zinksupplementation bei atopischer Dermatitis effektiv sein kann, vorausgesetzt es liegt ein Zinkmangel vor [19].

Bewertung

Auch beim Zink könnte der Grund des Versagens der Therapie darauf zurückzuführen sein, dass nicht zinkspiegelge-

steuert behandelt wurde. Möglicherweise profitieren auch hier nur diejenigen Patienten, bei denen ein Zinkmangel besteht oder suboptimale Zinkspiegel vorliegen, wie es die Autoren [19] der 2. Studie bereits angedeutet haben.

Fazit

Insgesamt überrascht die relative gute Datenlage für Vitamin D und Omega-3-Fettsäuren, wohingegen ich persönlich bei GLA, Selen und Zink deutlich bessere Studienergebnisse erwartet hätte. Alle diese Nährstoffe werden in der orthomolekularen Fachliteratur [20, 21] empfohlen.

Nach der hier dargestellten Studienlage sollte insbesondere mit der orthomolekularen Gabe von GLA, Selen und Zink viel kritischer, differenzierter und individualisierter umgegangen werden. Besonders bei diesen 3 Nährstoffen, aber auch bei Vitamin D und den Omega-3-Fettsäuren,

Tab. 2 Nährstoffdefizite bei der Patientin mit Neurodermitis (März 2013).

| Nährstoff | Werte der Patientin | optimaler Wert |
|--|---------------------|----------------|
| Vitamin D | 24 mmol/l | 100–150 mmol/l |
| AA/EPA-Quotient (Arachidonsäure/ Eicosapentaensäure-Quotient) | 16,59 | <2,5 |
| ALA (Alpha-Liponsäure) | 0,29 | 0,36 |
| EPA (Eicosapentaensäure) | 0,68 | 3,78 |
| GLA (Gammalinolensäure) | 0,02 | 0,14 |
| Selen | 109 µg/l | 140–160 µg/l |
| Zink | 7,3 mg/l | 7–8 mg/l |

behandle ich seit mehreren Jahren optimiert nach den jeweiligen Blutspiegeln. Nach 3 Monaten erfolgen Kontrollen und Dosisanpassungen, bis die Werte im optimalen Level liegen. Hierunter sehe ich dann auch befriedigende Erfolge, wie die folgende Einzelkasuistik zeigt.

Kasuistik: 36-jährige Frau mit chronischer Neurodermitis

Die 36-jährige Patientin mit mittelschwerer bis schwerer Neurodermitis suchte mich vor einigen Jahren in meiner Ambulanz auf. Die Neurodermitis hatte begonnen, als sie 12 Jahre alt war. Im Frühjahr trat sie in besonders schwerer Ausprägung auf.

Anamnese

Es imponierte eine sehr trockene Haut, befallen waren hauptsächlich Ellenbeugen, Kniekehlen, aber mitunter auch das Gesicht. Die Haut war hier trocken, schuppig und gerötet, aber auch nässend, was besonders im Gesicht als sehr stigmatisierend empfunden wurde und zum zeitweiligen Rückzug von sozialen Aktivitäten führte. Kortisonsalben halfen zwar, führten aber zu dünner und empfindlicher Haut. Stärkere konventionelle Therapien lehnte die Patientin bisher ab. Eine IgG-Nahrungsmitteltestung ergab zwar zahlreiche Sensitivitäten auf Lebensmittel. Eine radikale Auslassdiät führte zu einer leichten Verbesserung der Hauterscheinungen, die aber nach Ansicht der Patientin kaum in einem sinnvollen Verhältnis zur weiteren Einschränkung der Lebensqualität stand. Eine klassische homöopathische Therapie hatte zwar zu verhei-

ßungsvollen Erstverschlimmerungen, nicht aber zu einer nachhaltigen Besserung geführt. Eine mehrjährige Psychotherapie verhalf ihr zwar zu nützlichen Einsichten über ihre Einstellungen und Verhaltensweisen, hatte aber nicht den gewünschten Effekt auf die Haut. Verschiedene Nährstoffpräparate waren zwar auch probiert wurden, retrospektiv zeigte sich aber, dass diese unterdosiert und auch nicht lange genug genommen worden waren, um Erfolge zu zeitigen.

Genussmittel wurden maßvoll konsumiert (kein Rauchen, Alkohol maximal 2–3 Drinks pro Woche ohne Verschlimmerungstendenz der Haut hierdurch, Kaffee etwa 1- bis 2-mal pro Tag, aber auch Tage ohne Koffein). Diätetisch mied die Patientin größere Mengen Rohkost wegen Unverträglichkeit, Milchprodukte, weil sie meinte, es täte ihr gut, Fleisch wurde 1- bis 2-mal pro Woche verzehrt, aber kein Schweinefleisch, Fisch maximal 1-mal alle 14 Tage.

Diagnostik

Es wurde eine Messung auf die oben erwähnten Nährstoffe veranlasst, wobei zahlreiche Mangelzustände offenbar wurden (Tab. 2).

- Der **Vitamin-D-Spiegel**, der ja bei kaum jemandem ohne Substitution optimal ist, war bei Frau K. ungewöhnlich niedrig, selbst für die Jahreszeit. Der AA/EPA-Quotient (Verhältnis der Arachidonsäure zur Eicosapentaensäure) liegt bei den meisten Menschen mit etwa einer Fischmahlzeit pro Woche bei ca. 10. Ein Wert über 16 prädisponiert für Inflammationsprozesse (die meisten Jugendlichen weisen heute Werte

zwischen 15 und 25 auf, manche noch darüber).

- Die **Omega-3-Fettsäure** Alpha-Liponsäure (ALA) aus Pflanzen wie Lein- und Rapsöl lag in einem noch akzeptablen Bereich, die am stärksten antiinflammatorisch wirkende Omega-3-Fettsäure EPA lag mit 0,68 deutlich niedriger als bei der „Normalbevölkerung“, die 1-mal pro Woche Fisch verzehrt und einen Wert von etwa 1 aufweist. Der GLA-Wert war mit 0,02 im Vergleich zum Referenzwert von 0,14 besonders niedrig, was als deutlicher Hinweis auf einen Delta-6-Desaturasemangel gewertet werden kann (die Zahlen bei den einzelnen Fettsäuren geben hier den Prozentanteil aller gemessenen Fettsäuren in den Erythrozytenmembranen an).
- **Selen** lag zwar im Normbereich, den viele Labore angeben. Ebenso wie beim Vitamin D interessiert mich aber nicht der Normalwert, sondern der für Entzündungsprozesse postulierte Optimalwert. Die niedrigen Vitamin-D- und Selenwerte waren sicher auch auf den geringen Fischkonsum zurückzuführen.
- Lediglich **Zink** befand sich in einem unauffälligen Bereich. Da die Patientin keine Zinkmangelsymptome wie Infektneigung, schlechte Wundheilung, Haar- oder Nagelstörungen angab, sah ich hier auch keinen Handlungsbedarf.

Orthomolekulare Therapie

Die Patientin erhielt 2 g reine maritime Omega-3-Fettsäuren, 1 g GLA, 4000 IE Vitamin D und 100 µg Selen. Die Omega-3-Fettsäuren verabreichte ich seit 4 Jahren in Form eines qualitativ hochwertigen flüssigen Fischöles, weil die ansonsten notwendigen 15 Fischölkapseln täglich von Patienten praktisch nicht toleriert werden.

Nach 3 Monaten lag der AA/EPA-Quotient bei knapp 3, Vitamin D bei etwas über 100 nmol/l, Selen im Optimalbereich, EPA und GLA noch nicht ganz, aber nahe daran. Da sich die Haut jedoch deutlich gebessert hatte, wurde die konsequente Fortführung der Therapie empfo-

len. Im Gesicht waren keine Anzeichen der Neurodermitis mehr zu erkennen. Die Haut an den Ellenbeugen und Kniekehlen war noch trocken und etwas schuppig, es bestanden jedoch weder ein Erythem noch Pruritus, die Patientin gab eine insgesamt viel geschmeidigere Haut an. Sie benötigte viel weniger fettende Hautcremes, auf eine topische Kortisonanwendung konnte sie bereits nach etwa 2 Monaten vollständig verzichten.

Die Patientin kam nicht wieder zur Therapie oder Diagnostik. Ein Jahr später traf ich sie zufällig auf der Straße, wo sie mir begeistert von der langfristigen stabilen Entzündungsfreiheit ihrer Haut berichtete, die sie seit Jahrzehnten nicht erlebt hatte.

Wir sehen also, dass eine solche Diagnostik und Therapie erhebliche Nebenwirkungen aufweisen kann: Wir verlieren mitunter langjährige Patienten! Dies wird in der Regel aber durch die gemeinsame Freude über den erlebten Therapieerfolg sowie die hohe Weiterempfehlungsrate mehr als aufgewogen.

Online zu finden unter:

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-115761>

Interessenskonflikte: Der Autor hat in den letzten Jahren Vorträge über o. g. Nährstoffe für die Firmen Biogena, Cefak, Hepart, Hevert, SanOmega und Wörwag gehalten.

Literatur

- [1] **Udompataikul M, Huajai S, Chalermchai T et al.** The Effects of Oral Vitamin D Supplement on Atopic Dermatitis: A Clinical Trial with *Staphylococcus aureus* Colonization Determination. *J Med Assoc Thai* 2015; 98 (Suppl. 9): 23–30
- [2] **Camargo CA, Ganmaa D, Sidbury R et al.** Randomized trial of vitamin D supplementation for winter-related atopic dermatitis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134 (4): 831–835.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2014.08.002
- [3] **Amestajani M, Salehi BS, Vasigh M et al.** Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study. *J Drugs Dermatol* 2012; 11 (3): 327–330
- [4] **Koch C, Dölle S, Metzger M et al.** Docosahexaenoic acid (DHA) supplementation in atopic eczema: a randomized, double-blind, controlled trial. *Br J Dermatol* 2008; 158 (4): 786–792
- [5] **Eriksen BB, Kåre DL.** Open trial of supplements of omega 3 and 6 fatty acids, vitamins and minerals in atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat* 2006; 17 (2): 82–85
- [6] **Mueller RS, Fieseler KV, Fettman MJ et al.** Effect of omega-3 fatty acids on canine atopic dermatitis. *J Small Anim Pract* 2004; 45 (6): 293–297
- [7] **Scott DW, Miller WH Jr, Reinhart GA et al.** Effect of an omega-3/omega-6 fatty acid-containing commercial lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: results of a single-blinded study. *Can J Vet Res* 1997; 61 (2): 145–153
- [8] **Bjørneboe A, Søyland E, Bjørneboe GE et al.** Effect of dietary supplementation with eicosapentaenoic acid in the treatment of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1987; 117 (4): 463–439
- [9] **Focke M, Sesztak-Greinecker G, Brannath W et al.** Plasma levels of polyunsaturated fatty acids in children with atopic dermatitis and in atopic and nonatopic controls. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117 (13–14): 485–491
- [10] **van Gool CJ, Zeegers MP, Thijs C.** Oral essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis—a meta-analysis of placebo-controlled trials. *Br J Dermatol* 2004; 150 (4): 728–740
- [11] **Bamford JT, Ray S, Musekiwa A et al.** Oral evening primrose oil and borage oil for eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 30 (4): CD004416. doi: 10.1002/14651858.CD004416.pub2
- [12] **Senapati S, Banerjee S, Gangopadhyay DN.** Evening primrose oil is effective in atopic dermatitis: a randomized placebo-controlled trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008; 74 (5): 447–452
- [13] **Takwale A, Tan E, Agarwal S et al.** Efficacy and tolerability of borage oil in adults and children with atopic eczema: randomised, double blind, placebo controlled, parallel group trial. *BMJ* 2003; 327 (7428): 1385
- [14] **van Gool CJ, Thijs C, Henquet CJ et al.** Gamma-linolenic acid supplementation for prophylaxis of atopic dermatitis – a randomized controlled trial in infants at high familial risk. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (4): 943–951
- [15] **Henz. B., Jablonska S, van de Kerkhof PC et al.** Double-blind, multicentre analysis of the efficacy of borage oil in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol* 1999; 140 (4): 685–688
- [16] **Planková A, Mikus P, Havránek E.** Determination of selenium in clinical plasma samples related to atopic dermatitis study by chronopotentiometric stripping method. *Pharmazie* 2010; 65 (5): 327–330
- [17] **Fairris GM, Perkins PJ, Lloyd B et al.** The effect on atopic dermatitis of supplementation with selenium and vitamin E. *Acta Derm Venereol* 1989; 69 (4): 359–362
- [18] **Ewing CI, Gibbs AC, Ashcroft C et al.** Failure of oral zinc supplementation in atopic eczema. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45 (10): 507–510
- [19] **Kim JE, Yoo SR, Jeong mg et al.** Hair zinc levels and the efficacy of oral zinc supplementation in patients with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2014; 94 (5): 558–562. doi: 10.2340/00015555-1772
- [20] **Burgerstein UP, Schurgast H, Zimmermann mg.** Burgerstein Handbuch Nährstoffe. 12. Aufl. Stuttgart: Trias; 2012
- [21] **Schmiedel V.** Quickstart Nährstofftherapie 2. Aufl. Stuttgart: Haug; 2014

ÜBER DEN AUTOR



Volker Schmiedel war von 1996–2015 Chefarzt der Inneren Abteilung der Habichtswaldklinik Kassel. Seit 2016 ist er als Arzt im ganzheitlichen Ambulatorium Paramed in Baar (Schweiz) tätig. Er ist zudem Fortbildungsleiter für „Naturheilverfahren“ der Medizinischen Woche, Mitherausgeber der Zeitschrift „Erfahrungsheilkunde“ und des „Leitfaden Naturheilkunde“ sowie Autor zahlreicher weiterer naturheilkundlicher Bücher für Therapeuten und Laien.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Volker Schmiedel
 Facharzt für Physikalische und Rehabilitative Medizin, Naturheilverfahren, Homöopathie
 Paramed
 Haldenstr. 1
 CH-6340 Baar

E-Mail: v.schmiedel@paramed.ch