

Risikofaktoren Mineralstoffe Immundiagnostik Säure-Basen-Haushalt
Candida-Serologie Schimmelpilz-Serologie Fettsäureprofil Schwermetalle Hormone
Labor Bayer aktuell
Vitamine Nahrungsmittelunverträglichkeiten Spurenelemente

Ausgabe März 2013

Labor Dr. Bayer Jahrestagung 2012: Mikronährstoffe, Hormone, Porphyrine, Schwermetalle

Zu unserer schon traditionellen Herbsttagung hatten wir am 13. Oktober 2012 wieder nach Stuttgart in das renommierte Hotel am Schlossgarten eingeladen. In acht Vorträgen wurde über zentrale Themen aus dem Arbeitsbereich unseres Labors referiert, wobei Mikronährstoffe, Hormone, Porphyrine und Schwermetalle Schwerpunkte darstellten.

Im Bereich der Mikronährstoffe standen die B-Vitamine sowie das Coenzym Q10 im Vordergrund. Aus dem Bereich der Hormone wurde das wichtige Thema der Östrogen-dominanz behandelt sowie die Zusammenhänge zwischen endokriner Regulation und Adipositas. Das Thema Schwermetalldiagnostik und Entgiftung wurde im Hinblick auf die Alzheimerdemenz sowie auch unter Berücksichtigung von Zusammenhängen mit einer Porphyrinurie behandelt. Weitere Vorträge zum Burn-Out sowie zur Ausgestaltung von IGeL-Leistungen rundeten die Tagung ab.

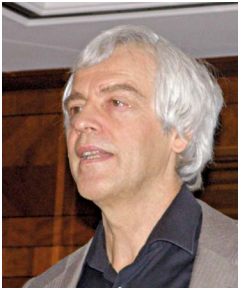
Die fast einhundert Teilnehmer, die unserer Einladung gefolgt und nach Stuttgart gekommen waren, brachten in die Diskussion viele zusätzliche Anregungen aus der Praxis sowie wichtige Fragen ein. Mehrere Pausen und das gemeinsame Mittagessen dienten dem kollegialen Erfahrungsaustausch.

Mit diesem Kongressbericht wollen wir all denjenigen, die an der Tagung nicht teilnehmen konnten, zentrale Vortragsinhalte zugänglich machen und den Tagungsteilnehmern die Möglichkeit geben, manches nachzulesen.

Tagungsprogramm

Pyrrrolurie und Porphyrinurie aus aktueller Sicht: Schwermetalldiagnostik, endogene Toxine, psychische Störungen Dr. med. Peter R. Müller	2-3
Adipositas und endokrine Regulation Prof. Dr. Dr. med. Karlheinz Schmidt	4-5
Alzheimer-Demenz: Neue Therapiemöglichkeiten durch Schwermetallentgiftung Peter Jennrich	6-7
Ubiquinon Q10: Schlüssel zur Mitochondrialen Medizin Dr. Franz Enzmann	8-9
IGeL-Update 2012: Was ist seriös? Wohin steuert die BÄK? Dr. med. Wolfgang Grebe	10
Burn-Out-Syndrom: Lifestyle oder Krankheit? Dr. med. Wolfgang Grebe	11-12
Östrogendominanz – erkennen und individuell behandeln Dr. med. Irmgard Zierden	12-14
B-Vitamine: physiologische Bedeutung und Therapieindikationen Dr. rer. nat. Wolfgang Bayer	14-16

Pyrrrolurie und Porphyrinurie aus aktueller Sicht: Schwermetalldiagnostik, endogene Toxine, psychische Störungen



Herr lic. phil. Dipl. Psych. Dr. med. Peter R. Müller ist Arzt für Allgemeinmedizin, klinischer Psychologe, Vorstandsmitglied der Schweizer Ärztesellschaft für Antiaging Medicine und befasst sich seit vielen Jahren mit orthomolekularer Medizin. In zahlreichen Vorträgen hat er sich mit der Schwermetalldiagnostik sowie auch mit Porphyrinen im Zusammenhang mit psychischen Störungen befasst.

Seit vielen Jahrzehnten sind Zusammenhänge zwischen Schwermetallbelastungen und psychiatrischen oder neurologischen Krankheiten gefunden worden. Deshalb wird bei einem kausalorientierten biomedizinischen Behandlungsansatz seit Jahrzehnten nach Schwermetallen gesucht im Urin, Blut oder im Haar. Alle diese Nachweismethoden haben ihre Tücken. Nach Schwermetallexposition können die Konzentrationen im Gehirn und Knochen noch hoch bleiben, obwohl die Werte im Blut oder Urin bereits gefallen sind.

Die klassischen primären Porphyrien werden auf autosomal dominant oder rezessiv vererbte Enzymstörungen im Zusammenhang mit der Hämbildung zurückgeführt. Je nach untersuchtem Kollektiv ist der Anteil der Porphyrie-Patienten unterschiedlich. Bei Psychiatrie-Patienten hatten nach einer Studie erstaunlicherweise 2,1% eine „akute intermittierende Porphyrie“ (AIP). Eine AIP kann psychotische Zustände auslösen. Bei Frauen manifestiert sich die AIP häufiger als bei Männern. Die Symptome einer Porphyrie sind in *Tabelle 1* aufgelistet.

Klassische Porphyrieformen treten mit einer Häufigkeit von 1:10.000 in der mitteleuropäischen Bevölkerung auf. Ihre Klassifizierung ist in *Tabelle 2* dargestellt.

2,1% Psychiatrie-Patienten hatten eine AIP in einer Studie, sonst in der Bevölkerung < 0,01%!

Symptome bei Porphyrie (AIP):

- Kolikartige Bauchschmerzen (90%)
 - Erbrechen (80%)
 - Obstipation (75%)
 - Rückenschmerzen
- z.T. kombiniert mit kardialen und pulmonalen Problemen wie:
- Hypertonie
 - Herzrasen
 - Atemsymptome

Psychische und neurologische Probleme (50–60%):

- Kribbeln
- Lähmungserscheinungen
- Epilepsie
- Komatöse Zustände
- Verwirrtheit und Halluzinationen (Psychosen)
- Ängste
- Depressionen

Tabelle 1: Symptome einer Porphyrie

Sekundäre Porphyrien können durch Schwermetalle, aber auch durch organische Schadstoffe wie z.B. Pentachlorphenol und durch eine ganze Reihe von Medikamenten ausgelöst werden (*Tabelle 3*).

Die Bleivergiftung mit Porphyriesymptomen (z.T. Psychosen) ist eine wissenschaftlich längst etablierte toxische Porphyrie-Form, welche bei Vorliegen eines heterozygoten Porphobilinogen-Synthase-Defektes als akute toxische Porphyrie mit erhöhten Porphyrinvorläufersubstanzen und Porphyrinen einhergeht. Nach Einführung empfindlicherer Nachweismethoden hat man in den letzten Jahren durch die Bestimmung von Porphyrinen (Vorläufersubstanzen der Häm-Synthese) entdeckt, dass Porphyrinerhöhungen viel häufiger vorkommen, als ursprünglich angenommen.

Bezeichnung des Porphyrie-Typs	Klinik allgemein	Licht-Dermatose	Erbmodus/Erstmanifestation
Erythropoetische Porphyrie	Anämie, Splenomegalie, rote Zähne	schwer	Autos.-rez./Kindheit
Erythropoetische Protoporphyrie	Selten Anämie	leicht	Autos.-dom./Kindheit
Akute Intermittierende Porphyrie	Abdominalkoliken Neurologische und psychiatrische Symptome (häufig bei psych. Pat.!)		Autos.-dom./postpubertär
Hereditäre Porphyrie	Neurologische und psychiatrische Symptome	ja	Autos.-dom./Kindheit und später
Porphyria variegata	Ev. Abdominalkoliken, neurologische und psychiatrische Symptome	leicht	Autosom.-dom./Adoleszenz
Porphyria cutanea tarda		ja	Hereditär?/Höheres Erwachsenenalter

Tabelle 2: Klassische Porphyrie-Formen (1:10.000)

Porphyrin-Spiegel sind nicht nur bei Schwermetallbelastungen erhöht, auch andere Xenobiotika können direkt oder indirekt über leicht toxisch wirkende spezielle Porphyrine das jeweilige Krankheitsbild verschlechtern.

Als porphyrogene Substanzen gelten:

- Metalle: Al, As, Cd, Hg, Pb,
- Alkohol, Östrogen,
- polychlorierte Biphenyle, Pentachlorphenol (PCP), Hexachlorbenzol, diverse Insektizide (Lindan, DDT, Pyrethroide, Trichlorphenyl etc.),

aber auch Medikamente wie

- tricyclische Antidepressiva (Amitryptilin, Imipramin),
- Beruhigungsmittel (Diazepam, Oxazepam, Meprobamat),
- Antiepileptika (Barbiturate, Carbamazepin),
- Narkosemittel (Halothan) und
- Antibiotika (Sulfonamide, Tetracycline, Isoniacid)

Tabelle 3: Mögliche Auslöser sekundärer Porphyrien

Schwermetalle erhöhen spezifisch einzelne Porphyrine, so dass sich aus der labordiagnostischen Porphyrinbestimmung wichtige Anhaltspunkte für Metallbelastungen ableiten lassen (Abbildung 1).

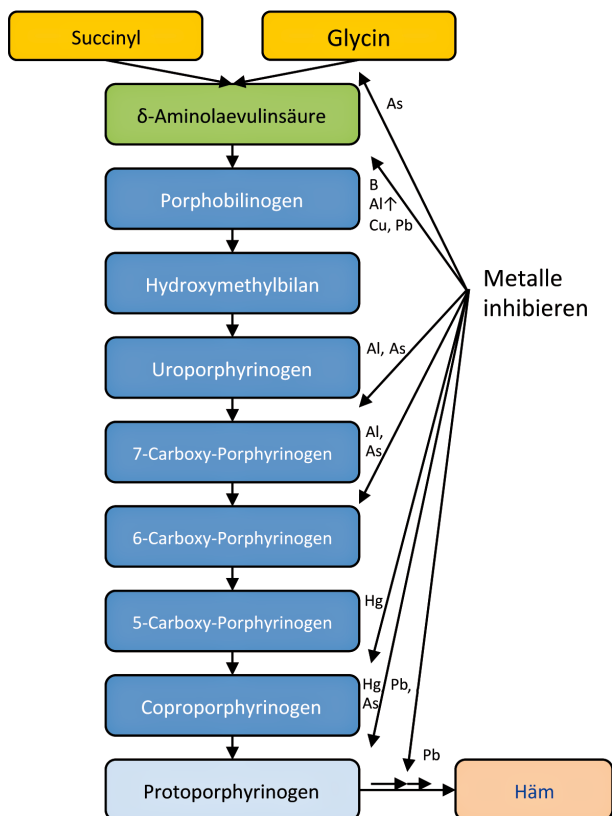
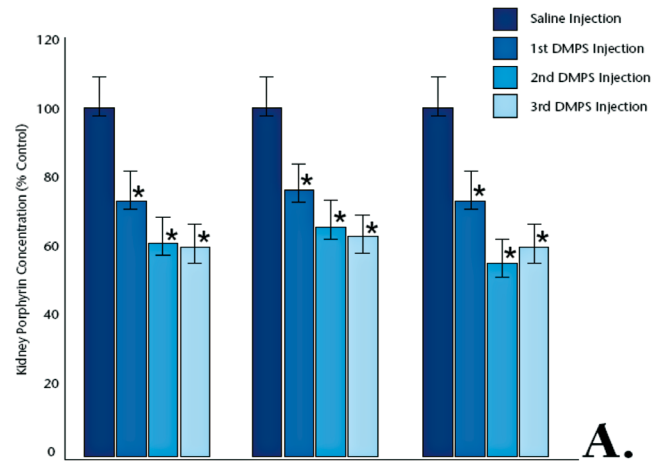


Abbildung 1: Schwermetalle inhibieren selektiv verschiedene Stufen der Häm-Synthese

Unter Chelattherapie vermindern sich neben den Konzentrationen der Schwermetalle auch jene der erhöhten Porphyrine (bei sekundären Porphyriurien). Weitere Therapieoptionen sind Vitamin C, Zink, Taurin, Melatonin und n-Acetylcystein.



Pingree SD, Simmonds PL, Rummel KT, Woods JS. Quantitative evaluation of urinary porphyrins as a measure of kidney mercury content and mercury body burden during prolonged methylmercury exposure in rats. *Toxicol Sci.* Jun 2001;61(2):234-240.

Abbildung 2: Verminderung von Porphyrin-Konzentrationen durch Schwermetalle

Porphyrine haben Pyrrol-Strukturen. Solche Strukturen werden in der Orthomolekularen Medizin seit Jahrzehnten im Urin durch die Messung der Kryptopyrrole (eine Mischung diverser Pyrrole), neuerdings spezifischer durch die Substanz Hämopyrrolactam (HPL) nachgewiesen und führen dann zur schulmedizinisch nicht akzeptierten Diagnose Kryptopyrrolurie (KPU) oder neu Hämopyrrolactamurie (HPU), welche bekanntlich durch nitrosativen Stress, psychischen Stress, Schwermetallbelastung, Dysbiosen im Darm (erhöhte Indican-Werte) und insbesondere durch Mangel an Zink und Mangel an aktivierter Form des Vitamin B6 (Pyridoxal-5-Phosphat) verschlimmert wird.

Abbildung 3 zeigt ein Porphyrinprofil, wie es im Labor Dr. Bayer routinemäßig erhoben wird.

Untersuchung	Ergebnis	Normalbereich	Einheit	Diagramm
delta-Aminolävulininsäure im Harn	4.20	bis 4.50	mg/l	[Progress bar]
Porphobilinogen im Harn	2.10	bis 3.00	mg/l	[Progress bar]
Uroporphyrin im Harn	24.00	bis 30.00	µg/l	[Progress bar]
Hepta-Carboxy-Porphyrin im Harn	8.00	bis 10.00	µg/l	[Progress bar]
Hexa-Carboxy-Porphyrin im Harn	11.20 +	bis 7.00	µg/l	[Progress bar]
Penta-Carboxy-Porphyrin im Harn	3.10	bis 5.00	µg/l	[Progress bar]
Coproporphyrin im Harn	185.0 +	bis 120.0	ug/l	[Progress bar]

Abbildung 3: Porphyrinprofil mit erhöhten Werten von Hexa-Carboxy-Porphyrin und Coproporphyrin als Ausdruck einer Schwermetall-Belastung

Adipositas und endokrine Regulation



Herr Prof. Dr. Dr. med. Karlheinz Schmidt ist Facharzt für Laboratoriumsmedizin und seit über 35 Jahren ärztlicher Leiter des Labors Dr. Bayer, seit Anfang 2012 ärztlicher Leiter des Kompetenzzentrums für komplementärmedizinische Diagnostik Labor Dr. Bayer im synlab MVZ Leinfelden. Er blickt gleichzeitig auf eine jahrzehntelange universitäre

Forschungstätigkeit zurück, z. B. im Bereich des Bioengineerings und hält über einhundert Patente. Zahlreiche seiner Arbeiten und Publikationen betreffen auch endokrine Regulationsmechanismen. Er ist Co-Herausgeber der Zeitschrift „Ernährung und Medizin“.

Übergewicht und Adipositas haben sich in der Bevölkerung der westlichen Industrienationen zu einer Art Pandemie entwickelt. Allein in Deutschland sind 35 Millionen Menschen übergewichtig und etwa die Hälfte dieser Übergewichtigen entwickelt einen Diabetes Typ II. Von besonderer Bedeutung ist dabei die abdominelle Adipositas.

In den USA sind mehr als 30% der Schulkinder übergewichtig, in Europa sind es mehr als 20% und weltweit etwa 10%. Zwischen 1982 und 1994 hat sich die Inzidenz von Diabetes Typ II bei Kindern verzehnfacht.

Durch eine Gewichtsreduktion können zahlreiche gesundheitliche Risiken drastisch gemindert werden. So lässt sich durch eine Gewichtsabnahme von 10kg folgende Wirkungen erreichen:

Mortalität	
Gesamtsterblichkeit	↓ >20%
Diabetes-assoz. Sterblichkeit	↓ >30%
Adipositas-assoz. Karzinomtodesfälle	↓ >40%
Blutdruck	
Systolischer RR	↓ 10 mmHg
Diastolischer RR	↓ 20 mmHg
Diabetes	
Nüchternblutzucker	↓ 50 %
Blutfette	
Gesamtcholesterin	↓ 10%
LDL-Cholesterin	↓ 15%
Triglyceride	↓ 30%
HDL-Cholesterin	↓ 8%

Tabelle 4: Gewichtsreduktion um 10% führt zu folgenden Effekten

Bei den Ursachen für Übergewicht und Adipositas spielen neben den Einflüssen des Lebensstils wie Ernährung und Bewegung genetische Prädispositionen eine wesentliche Rolle. Insbesondere nehmen verschiedene Hormone Einfluss auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas.

Da die Gesamtenergiebilanz und damit auch die Stoffwechselaktivität ganz wesentlich von Hormonen reguliert wird, entscheiden Hormone auch über den Aufbau und Abbau von Fettreserven.

- Die **Gesamtenergiebilanz** ist hormonell gesteuert.
- Die **Körpersilhouette** ist hormonmoduliert.
- Das **Appetitempfinden** unterliegt neuroendokrinen Prozessen.

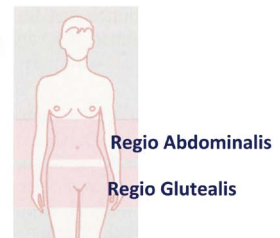


Abbildung 4

Zentralnervös gesteuert werden diese Prozesse über Hypothalamus und Hypophyse mittels verschiedener Neuropeptide wie z. B. Thyreotropin Releasing Hormon (TRH), die die Ausschüttung von Hormonen in das Blut regulieren. Die ausgeschütteten Hormone finden dann Rezeptoren beispielsweise auf Fettzellen und entscheiden darüber, ob Lipogenese oder Lipolyse eintritt.

Eine wesentliche Rolle bei der intrazellulären Signalvermittlung spielen G-Proteine, die auch in den Zellkern eindringen können und über eine veränderte Genexpression die Stoffwechselaktivität beeinflussen.

Wachstumshormon, Schilddrüsenhormone, Sexualhormone, neuroendokrine Hormone, Stresshormone sind an diesen für die Entwicklung bzw. Verhinderung einer Adipositas bedeutsamen Regulationen beteiligt, sodass ihre Bestimmung für die individuelle Beurteilung und die Beeinflussung einer Adipositas wichtige Hinweise gibt.

Neuro-endokrine Hormone
Serotonin, Dopamin, GABA
Hypophysenhormone
HGH, TSH
Schilddrüsenhormone
T3, FT3, T4, FT4
Nebennierenhormone
Adrenalin, Noradrenalin, Cortisol, DHEA
Sexualhormone
Östradiol, Progesteron, Testosteron

Tabelle 5: Hormone, die in die Gewichtsregulation involviert sind

Wachstumshormon (HGH – Human Growth Hormone) spielt auch nach Ende der Pubertät eine wichtige Rolle, wobei seine Sekretion mit zunehmendem Alter einen erheblichen Rückgang zeigt.

Die Schilddrüsenhormone spielen ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Gewichtsregulation und sollten im Rahmen routinemäßiger diagnostischer Abklärungen generell mit erfasst werden.

T3 und T4 regulieren Kalorienbedarf und Temperaturhaushalt

Unterfunktion der Schilddrüse (Hypothyreose):

verminderter Gesamtumsatz, Stamm-Fettspeicherung, Folgeerkrankungen an Haut, Haaren, Nerven, Muskulatur, Herz und Gefäßen.

Bei einer Unterfunktion der Schilddrüse verlieren auch Insulin, HGH und Adrenalin ihren energieumsatzsteigernden Effekt!

Tabelle 6: Schilddrüsenhormone und Adipositas

Neben einer Steuerung der Sexualfunktionen haben Sexualhormone auch zentrale Funktionen in der Regulation des Fettstoffwechsels.

Wirkungen der Sexualhormone:

- steuern die **Sexualfunktionen**
- beeinflussen den **Stoffwechsel**
- bestimmen **Leistungsfähigkeit** und **Wohlbefinden**
- regulieren **Körpergewicht** und **Fettverteilung**
- **Östradiol** und **Progesteron** stimulieren die Bildung von Gesäß- und Oberschenkelfett (Glutealfett)
- **Progesteron** wirkt als **Gegenspieler des Cortisols** der Bildung von Bauchfett entgegen
- **Testosteron** erhöht die Muskelmasse und senkt Cholesterin im Blut

Tabelle 7: Wirkungen der Sexualhormone

In Tabelle 8 ist die Bedeutung der Nebennierenrindenhormone Cortisol und DHEA auf die Gewichtsregulation dargestellt. Dysregulationen dieser Hormone sowie auch der Neurotransmitter können durch entsprechende umfassende Hormonanalysen dargestellt werden.

Cortisol beeinflusst das Fettgewebe auf zweierlei Weise:

1. es stimuliert die Lipoproteinlipase (Vergrößerung der Fettzellen),
2. es vermehrt die β -adrenergen Rezeptoren.
 - Diese wirken lipolytisch (Fettabbau).
 - Unter starker Cortisoleinwirkung überwiegt jedoch die Erhöhung der Lipoproteinlipase-Aktivität, die zur Vergrößerung der Adipozyten vor allem im abdominalen Bereich beiträgt.

DHEA:

- ist stärkster Gegenspieler des Cortisols
- verbessert das Wohlbefinden
- steigert die Aktivität
- stärkt das Immunsystem
- senkt den Körperfettanteil
- steigert die Muskelmasse

Tabelle 8: Cortisol und DHEA in Bezug auf Adipositas

Allgemein kann folgende Empfehlung abgegeben werden (Detlef Ganten, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin): „Durch normales Körpergewicht, angepassten Sport, gesunde Ernährung und Nichtrauchen können wir schon heute mehr für die Gesundheit tun, als wir mit Genforschung in Zukunft erreichen können.“

Alzheimer-Demenz: Neue Therapiemöglichkeiten durch Schwermetallentgiftung



Herr Peter Jennrich ist Facharzt für Allgemeinmedizin und Naturheilverfahren sowie Direktor des International Board of Clinical Metal Toxicology und wissenschaftlicher Berater der Deutschen Ärztesellschaft für klinische Metalltoxikologie. In seiner Praxis in Würzburg befasst er sich seit vielen Jahren mit Schwermetallbelastungen und Ausleitungsverfahren.

Er ist durch zahlreiche Vorträge und seine Bücher weithin als Experte auf diesem Gebiet bekannt.

Ein Grund zur Sorge vor dem Alter ist für viele Menschen die Angst, ihr Leben nicht mehr kontrollieren zu können und anderen Menschen zur Last zu fallen. Zu den häufigsten Ursachen, die zu Hilflosigkeit und Pflegebedürftigkeit führen, gehören die Demenzerkrankungen, die kontinuierlich zunehmen: So waren von den Mitgliedern der BARMER GEK Krankenkasse, die im Jahr 2009 älter als 60 Jahre waren und verstarben, 47 Prozent der Frauen und 29 Prozent der Männer demenzkrank. 90 Prozent dieser Demenzkranken waren pflegebedürftig. Laut Welt-Alzheimer-Bericht 2011 verdoppelt sich weltweit der Anteil der Demenzkranken in der Bevölkerung alle 20 Jahre. Für Deutschland wird ein Ansteigen der Zahl der Demenzkranken von derzeit 1,2 Millionen auf 2,6 Millionen bis zum Jahr 2050 vorausgesagt. Diese Zahlen gelten, sofern kein Durchbruch in der Therapie erfolgt.

Zwar wird mit Hochdruck an neuen Therapiekonzepten geforscht, ein Durchbruch zeichnet sich jedoch nicht ab. So stehen bislang eine Reihe nichtmedikamentöser Behandlungsformen und einige neu entwickelte Arzneimittel zur Verfügung, die das Fortschreiten verzögern und dem Verlust an Alltagskompetenz entgegenwirken könnten, aber ob diese Fortschritte als klein oder groß zu bezeichnen sind, ist überwiegend eine Frage der Sichtweise und Interessenlage, berichtete das „Deutsche Ärzteblatt“ in seiner Januar-Ausgabe 2012.

Die Forschung ist daran interessiert, Medikamente zu entwickeln und auf den Markt zu bringen, die den krankheitstypischen Eiweißablagerungen entgegen wirken. Die „gute“ Nachricht: man hat eine Wirkstoffgruppe entwickelt, die die Eiweißablagerungen im Gehirn verringern kann. Die schlechte Nachricht: die behandelten Menschen profitieren nicht davon. Zwar konnten mit dem neuen Medikament die Amyloidablagerungen im Gehirn verringert werden. Dies führte jedoch nicht zu einer Verbesserung der geistigen Fähigkeiten der Betroffenen.

Mittlerweile arbeiten die Forscher an der Entwicklung von Antikörpern, die die Eiweißplaques angreifen und abbauen sollen. Ob dies gelingt und mit welchen Nebenwirkungen dies verbunden sein wird, ist noch völlig unklar. Selbst wenn alle „Hürden“ genommen werden sollten und es gelänge, einen passiven Impfstoff gegen Alzheimer zu entwickeln, der zum Abbau von Amyloid führt, so bleibt doch die Frage offen, ob dies für die Patienten von Vorteil ist, das heißt, ob sich die geistigen Fähigkeiten dadurch wieder steigern lassen. Wie man bereits weiß, ist dies bei anderen Amyloid-abbauenden Medikamenten nicht gelungen. Warum sollte es also bei einer Impfung anders sein?

„Bei 99 Prozent der Alzheimerpatienten ist die Ursache für ihre Erkrankung unbekannt“, sagt etwa Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Jens Pahnke von der Universität Rostock. Deshalb bleibt „nur“ die Diagnose und Therapie der bekannten und potentiellen Risikofaktoren, um eine ursächliche Prävention und ggf. Therapie zu ermöglichen.

Dazu zählen: Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Nierenfunktionsstörungen und Vitaminmangelzustände. Gut erforscht, aber viel zu wenig berücksichtigt wird in diesem Zusammenhang die chronische Belastung durch potentiell giftige Metalle, die zum Funktionsverlust und Absterben von Nervenzellen führen. Dazu zählen Eisen, Blei, Quecksilber, Aluminium und Arsen. Dies zeigen neue wissenschaftliche Erkenntnisse sehr deutlich.

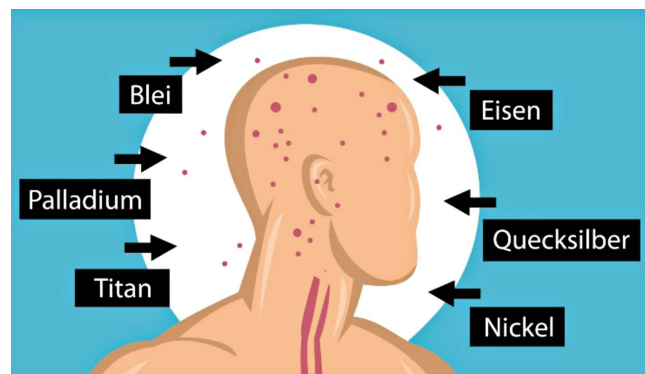


Abbildung 5: Verschiedene Schwermetalle beeinträchtigen Gehirnfunktionen

Die neurotoxischen Pathomechanismen der Metalle sind gut erforscht. Sie reichen von der Bildung freier Radikale, über die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine, hin zur Induktion einer überschießenden NO Synthese und zur Schädigung der Mitochondrien.

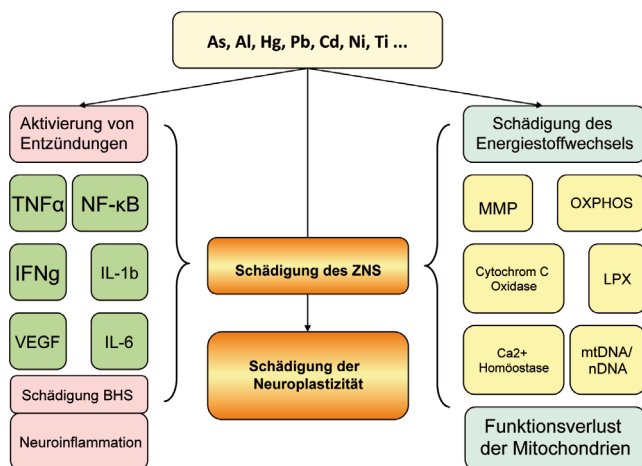


Abbildung 6: Neurotoxische Wirkungen von Schwermetallen

Betrachtet man die von der amerikanischen Regierung in Auftrag gegebene Liste der schädlichsten Substanzen (CERLA – Priority List of Hazardous Substances), so findet man unter den ersten zehn vier Schwermetalle.

Ranking (1–275)	Substanz
1	Arsen
2	Blei
3	Quecksilber
7	Cadmium
53	Nickel
77	Chrom
123	Methylquecksilber
128	Kupfer
180	Palladium
214	Silber
244	Formaldehyd

Tabelle 9: CERLA-Liste toxischer Substanzen

Für Blei ist bekannt, dass es in Mitochondrien der Endothelzellen von Gehirnkapillaren aufgenommen wird. Toxische Schwermetalle wie Blei, Cadmium und Quecksilber können essentielle Elemente wie Magnesium, Calcium, Eisen, Kupfer und Zink aus ihren Bindungsstellen verdrängen und so zu einem Funktionsverlust Metall-abhängiger Enzyme führen. Von Blei ist bekannt, dass bereits geringe

Bleibelastungen zu einer Akkumulation im menschlichen Körper führen und die kognitiven Funktionen älterer Frauen beeinträchtigen. Andere Studien legen nahe, dass bereits eine pränatale Bleiexposition β -Amyloid-abhängige Pathomechanismen beeinflussen können, die in die Entstehung eines M. Alzheimers involviert sind.

Auch Aluminium ist ein ausgesprochenes Problemelement, das den Energie- und Eiweißstoffwechsel der Nervenzelle beeinträchtigt und die Informationsweiterleitung im ZNS verschlechtert. Beeinträchtigung von Verhalten, Lernen, Gedächtnis und anderen Gehirnfunktionen unter Aluminiumbelastung wurden gezeigt. Die Halbwertszeit von Aluminium im menschlichen Gehirn wird mit sieben Jahren angegeben, so dass es zu einer kumulativen Schädigung des Nervensystems kommen kann.

Arsenexposition führt zu einer erhöhten Produktion von β -Amyloid, einer Hyperphosphorylierung des Tau-Proteins, oxidativem Stress und endothelialer Dysfunktion. Eine Langzeitexposition kann bereits in niedrigen Dosierungen mit einer Beeinträchtigung kognitiver und sprachlicher Fähigkeiten sowie des Kurzzeitgedächtnisses einhergehen.

Eine Anreicherung von Quecksilber im Gehirn ist seit langem bekannt und unter Quecksilberexposition, z. B. bei Zahnärzten, wurde eine Beeinträchtigung von motorischen und visuellen Funktionen nachgewiesen.

Besonders kritisch sind Mehrfachbelastungen mit mehreren Elementen. Die Bestimmung von Schwermetallen im Harn vor beziehungsweise nach Mobilisierungstesten mit DMPS, DMSA, ZN-DTPA und anderen Komplexbildnern dienen der Diagnostik einer Schwermetallbelastung, wobei die vorgenannten Komplexbildner gleichzeitig als Therapeutikum zur Verfügung stehen.

Ubiquinon Q10: Schlüssel zur Mitochondrialen Medizin



Herr Dr. Franz Enzmann ist Gründer der International Mitochondrial Medicine Association (IMMA). Nach langen Jahren universitärer Forschung in den USA gründete er 1992 die MSE Pharmazeutika GmbH, die sich schwerpunktmäßig mit der Entwicklung innovativer mitotroper Substanzen befasst. Er ist ausgewiesener Experte der mitochondrialen Medizin und der klinischen Anwendung von Coenzym Q10.

Die Lebensenergie erhalten wir durch die Verbrennung von Zucker (Glucose) und Fett (Fettsäuren) mit Luftsauerstoff. Die weitgehend kalte Verbrennung läuft in den Kraftwerken (Mitochondrien) der Zellen ab. Eine zentrale Rolle bei der Elektronenübertragung in den Mitochondrien spielt dabei das Ubiquinon Q10.

Ubiquinon Q10 kommt in reduzierter Form (als **Quinol**) und in oxidiert Form (**Quinon**) vor. Im unbelasteten Zustand liegt Ubiquinon bis zu 90% in reduzierter Form vor. In der reduzierten Form übt es eine starke antioxidative Schutzwirkung aus, dies gilt insbesondere bei Entzündungen. Diese können das Verhältnis von reduziertem zu oxidiertem Q10 bis zur „Atemlosigkeit“ verschieben. Dabei opfert sich Q10, was zu einem Q10-Mangel führen kann und damit zu einem Bioenergetischen Defizit (BED).

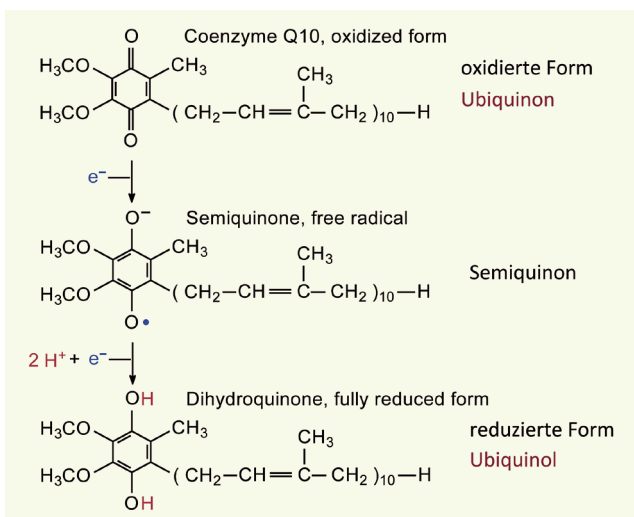


Abbildung 7: Formen des Coenzym Q10

Chronische Stresszustände können auf Dauer den Alterungsprozess beschleunigen; die Ausdauer und unsere Sinne lassen nach. An der Hautbeschaffenheit lassen sich diese Prozesse sichtbar erkennen.

Mitochondrien bestimmen mit über Leben und Tod von Zellen.

Mit den Mitochondrien unserer Organe müssen wir besonders sorgsam umgehen, denn geschädigte Mitochondrien lassen sich nicht reparieren, sie nehmen im Laufe des Lebens an Zahl zu. Ab einem bestimmten Schwellenwert (60–80%) treten Störungen im betroffenen Organ auf.

Wir altern und erkranken daher vor allem in den Mitochondrien. Somit ist das Ziel der Mitochondrialen Medizin, die Mitochondrien lange intakt und funktionsfähig zu halten.

Von den physiologischen **mitotropen** Substanzen spielt sicher Ubiquinon Q10 eine zentrale Rolle. Entscheidend für die Anwendung von mitotropen Substanzen ist, dass sie auch die Mitochondrien erreichen und von denen aufgenommen werden.

Q10 wird deshalb natürlicherweise in den Mitochondrien direkt gebildet. Mit der Nahrung wird ebenfalls Q10 zu Mengen von 1 bis 3 mg pro Tag zugeführt.

Die Art einer Substanz, wasserlöslich oder fettlöslich, der Reinheitsgrad, die Aufnahmerate, die Zubereitungsform, die Verbrauchsrate (Belastung) und die Verträglichkeit bestimmen die notwendige Menge an Ubiquinon Q10.

Für Q10 in reduzierter und oxidiert Form wurden schnell wirksame Anwendungsformen, nämlich nanopartikuläres Q10 entwickelt, das außerdem noch besser resorbiert wird als herkömmliche Darreichungsformen, die eine Resorptionsrate von nur 3–5% aufweisen; Nano-Q10 etwa 30% und Nano-Quinol etwa 60%.

Die biochemischen Funktionen von Ubiquinon Q10 (Coenzym Q10) sind in *Tabelle 10* dargestellt.

Biofunktionen von Ubiquinon Q10	
Energiebereitstellung	zentraler Baustein der Atmungskette Elektronenübertragung
Zellschutz	Antioxidans + Regenerans (Vitamin E) Neuroprotektion
Membranstabilität	Einlagerung von Q10 hält Membranen fluide Vesikelbildung und -transport S-S-Gruppen-Bildung
Steuerung	Apoptose Vitamin C-Pumpen Aquaporine und Ionenkanäle (H ₂ O, Ca ⁺⁺ und K ⁺)

Tabelle 10

Körpergewicht, physische und psychische Belastungen, Entzündungen, Erkrankungen, Medikamente (z.B. Chemotherapeutika oder Cholesterinsenker vom Statin-Typ), Bestrahlungen und Umweltgifte können den körpereigenen Verbrauch und damit den zuzuführenden Bedarf erhöhen.

Zu Beginn einer Nahrungsergänzung mit Q10 sollte man an das Beispiel des trockenen Schwammes denken; wie bekomme ich diesen nass? Sicher nicht, wenn ich jeden Tag ein paar Tropfen Wasser eindringen lasse. Besser ist es, den Schwamm zu tauchen. Danach benötigt man nur noch wenig Wasser, um ihn feucht zu halten. Der tägliche Bedarf kann zwischen 3 und 12 mg/kg KG liegen, um Serumkonzentrationen von mindestens 2,5 µg/ml zu erreichen.

Zentrale Daten zum Stoffwechsel von Coenzym Q10 sind in Tabelle 11 aufgeführt.

Metabolismus von Ubiquinon Q10
<ul style="list-style-type: none"> Q10 ist metabolisch sehr stabil. Q10, über die Leber aufgenommen, bleibt weitgehend unverändert über die ersten 24 Stunden. Bis 2,9% werden in ein wasserlösliches Lacton umgewandelt und über die Nieren ausgeschieden. 62–91% vom Q10 wird unverändert mit dem Stuhl ausgeschieden. Ausscheidungs-Halbwertszeit beträgt: 30–35 Stunden Wirkungseintritt einer Supplementierung mit nanopartikulärem Q10: 14–21 Tage Bei Leber- und/oder Nierenerkrankungen unbedenklich. Q10-Herkunft ist mitentscheidend für die Sicherheit der Q10-Präparate. Bioverfügbarkeit: Pulver/Ölemulsionen ca. 5–8%/ Nanoquinon ca. 20–30%/ Nanoquinol ca. 40–60%

Tabelle 11

Zu beachten ist, dass bei bestimmten Grunderkrankungen wie z.B. bei Herzinsuffizienz, **Blutspiegel von 2,5 µg/ml** und mehr eingestellt werden müssen, um eine therapeutische Wirkung zu erreichen.

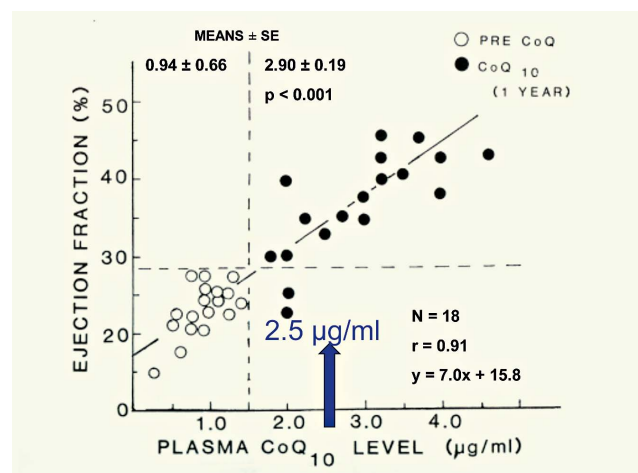


Abbildung 8

Eine Klassifizierung der Blutkonzentrationen ist in Abbildung 9 wiedergegeben.

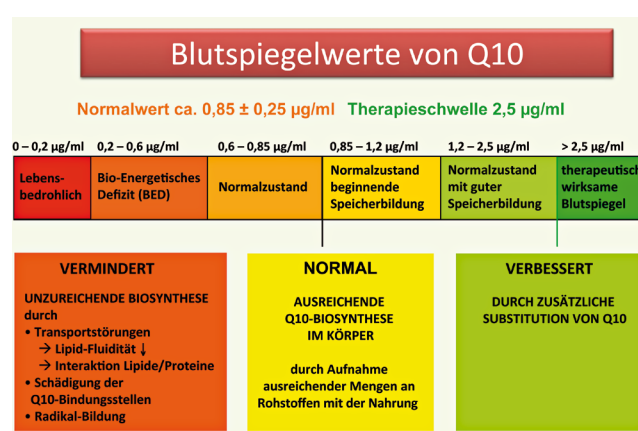


Abbildung 9

Bei einer Vielzahl von Grunderkrankungen konnte in Studien eine positive Wirkung von Ubiquinon Q10 gezeigt werden wie z.B. bei Herzinsuffizienz, bei eingeschränkter Immunkfunktion, bei Autismus, bei Gingivitis und Parodontitis, beim Morbus Parkinson, bei Migräne sowie im Nebenwirkungsmanagement unter einer Chemotherapie.

IGeL-Update 2012: Was ist seriös? Wohin steuert die BÄK?



Herr Dr. med. Wolfgang Grebe ist Facharzt für Innere Medizin und Sportmedizin und im Vorstand zahlreicher Verbände wie z. B. Internationale Gesellschaft für Prävention. Er war auf über fünfhundert Veranstaltungen als Referent tätig, unter anderem zu den Themen Sportmedizin, Angiologie, Burn-Out-Syndrom, Abrechnung und IGeL-Leistungen.

Die aktuelle IGeL-Diskussion

- Krankenkassen
- Politik (IGeL-Anfrage der Grünen, SPD-Papier, Stellungnahme der Regierungs-Koalition)
- BÄK (Gespräche mit den Berufsverbänden, Ärztetags-Beschlüsse, Homepage etc.)
- Berufsverbände
- Fachgesellschaften etc.

zeigt, wie wichtig eine verbindliche IGeL-Liste und eine Definition des Begriffes „Seriosität“ ist. Leider konnte sich die BÄK bislang dazu nicht entschließen.

Viel einfacher als die leidige Diskussion „Wo hört GKV auf und wo fängt IGeL an“, wäre die Einführung der Kostenerstattung, die aber von der GKV schon vor Jahren zerstört wurde, obwohl sie im SGBV steht.

Die „Totschlag-Argumente“ der IGeL-Kritiker („Ärzte sind keine Kaufleute und Patienten sind keine Kunden“, „IGeL dient nur dem Verdienst des Arztes“) lassen sich leicht entkräften, wenn man die neue WHO-Definition für Gesundheit, nämlich den Anspruch auf Lebensqualität in den Focus stellt: bereits der Erhalt der Lebensqualität ist nach §34 SGBV als Leistung außerhalb der GKV und damit privat (IGeL) zu bezahlen.

Besonders die gesundheitspolitischen Pro-IGeL-Argumente sollten in die aktuelle Diskussion ebenso einfließen wie praktische IGeL-Indikationen, die nun wahrlich keiner medizinisch entkräften kann:

1.) Tabakentwöhnung

Während eine Lungen-Transplantation eines an CA erkrankten Rauchers von der GKV bezahlt wird, muss für eine Tabakentwöhnung (in Gruppe oder individuell) ein IGeL-Vertrag geschlossen werden.

2.) Ernährungsberatung/Gewichts-Management

In der GKV reicht es, einem adipösen Metabolischem-Syndrom-Patienten zu sagen: „Iss weniger und beweg Dich mehr!“. Für eine qualifizierte individuelle Diätberatung muss privat liquidiert werden, nicht zuletzt, um noch Geld in der GKV für die „wirklich Kranken“ übrig zu haben.

3.) Prävention (in GKV nur unzureichend abgebildet)

Das (keineswegs immer arztfreundliche) WiDO (Wirtschaftsinstitut der Ortskrankenkassen) hat die Realisierungsquoten von IGeL-Angeboten aktualisiert, dabei nehmen Labor, aber auch die Sportmedizinische Leistungs-Diagnostik (Sono, Ergo-EKG, Labor) zumindest von der Patienten-/Kunden-Akzeptanz eine führende Position ein.

Realisierungsquoten von IGeL-Angeboten		
1	PSA-Bestimmung	90,4%
2	Hautkrebsvorsorge	84,4%
3	Laborleistungen allgemein	80,0%
4	Augeninnendruckmessung	77,2%
5	Ultraschalluntersuchung	68,8%
6	Kosmetische Leistungen	66,7%
7	Impfungen	64,3%
8	Knochendichtemessung	57,1%
9	Ergo-EKG, Laktat, Trainings-Steuerung	55,6%
10	Krebsfrüherkennung Frauen (Männer 30%)	55,4%

Tabelle 12

Den IGeL-Verweigerern (immerhin 50% der Ärzteschaft!) ins Stammbuch: Wenn diese Leistungen erst gar nicht angeboten werden, liegen die gesundheitspolitischen Defizite der Prävention nicht nur am System.

Die in der Vergangenheit wegen fehlender IGeL-Unterstützung kritisierten verfassten Körperschaften KBV und BÄK haben zuletzt die Entwicklung von Listen „freigegeben“. Auch geben führende Gesundheits-Experten der Prävention gute Chancen.

Einige Grundsätze für eine erfolgreiche Arbeit mit IGeL sind in der nachstehenden Tabelle zusammengefasst.

Praktische Umsetzung von IGeL-Angeboten:

So werden Sie mit IGeL erfolgreich

- Bieten Sie nur Leistungen mit hohem Nutzen für den Patienten/Kunden an.
- Klären Sie Ihren Kunden über die individuellen Möglichkeiten von IGeL auf.
- Überprüfen Sie die Patienten/Kunden-Nachfrage und Akzeptanz.
- Reservieren Sie bestimmte Termine für Selbstzahler.
- Schaffen Sie ein besonderes Ambiente in Ihrer (Wohlfühl-)Praxis.

Einmal im Quartal → IGeL-Praxis-Konferenz

- Akzeptanz durch Patienten (einschl. Zahlungsmoral)
- Überprüfung von Zielen und Vorgaben (ggf. Praxisanpassung)
- Erweiterung (oder Streichung) von Angeboten (IGeL-Pflege)
- Planung und Durchführung von Werbeaktionen (Umfrage, Öffentlichkeitsarbeit)
- Einhaltung der praxis-internen Vorgaben (IGeL niemals auf Kasse abrechnen)
- Motivationspflege nach dem Motto: IGeL macht Spaß!

Tabelle 13

Burn-Out-Syndrom: Lifestyle oder Krankheit?

Dr. med. Wolfgang Grebe

Das Burn-Out-Syndrom ist auf dem besten Weg eine Volkskrankheit zu werden. Hinsichtlich der Inzidenz liegen verschiedene Angaben von Krankenkassen (ICD-10: Z73) vor. Die Barmer GEK berichtet für das Jahr 2008 von 1.309 Fällen bei acht Millionen Versicherten, also 0,016 % mit einer durchschnittlichen Arbeitsunfähigkeit von 26,8 Tagen. Die AOK nennt für 2010 eine Zahl von 0,395 % mit einer durchschnittlichen Arbeitsunfähigkeit von 18,3 Tagen. Aus den Angaben der AOK kann für den GKV-Bereich für das Jahr 2010 von 100.000 betroffenen Patienten mit 1,8 Millionen Fehltagen hochgerechnet werden.

Warnsignale für das Burn-Out-Syndrom betreffen zum Beispiel Kognition und Emotionalität, wie in *Tabelle 14* und *Tabelle 15* dargestellt.

Kognition	Emotionalität
Konzentrationsstörung	Versagensgefühle
Gedächtnisprobleme	Humorlosigkeit, Ärger
Entscheidungsunfähigkeit	Stimmungsschwankungen
Ungenauigkeiten	verstärkte Reizbarkeit
vermehrte Tagträume	Niedergeschlagenheit
Fluchtphantasien	grundlose Traurigkeit
Pessimismus	Hilf- und Ruhelosigkeit
Zynismus und Sarkasmus	Gefühl der inneren Leere
Rigidität im Denken	Selbstmitleid, Misstrauen
Arbeitsleistung sinkt	Empathieverlust

Tabelle 14: kognitive und emotionale Warnsignale

Somatoform	Weitere
Schlafstörungen	Fehlzeiten am Arbeitsplatz
Muskelverspannungen	soziale Isolation
Atembeschwerden	zunehmende Eheprobleme
erhöhter Blutdruck	vermehrte Sportunfälle
Engegefühl in der Brust	Alkoholkonsum steigt
Schwindel, Tinnitus	Tablettenkonsum steigt
Magenbeschwerden	Konflikte mit Kollegen
Kopfschmerzen	vermehrte Hyperaktivität
Müdigkeit, Erschöpfung	Zurückstellung von
Rückenschmerzen	eigenen Bedürfnissen
sexuelle Probleme	unfähig „Nein“ zu sagen

Tabelle 15: somatische und weitere Warnsignale

Die Abgrenzung von Depressionen ist häufig schwierig. Wichtige Unterschiede zwischen Depressionen und Burn-Out sind in *Tabelle 16* dargestellt.

Depressionen	Burnout
Freud- und Lustlosigkeit	Besserung am Wochenende und im Urlaub.
Schlafstörungen	
Antriebsminderung	Ein Wiederauftreten der Beschwerden erfolgt typischerweise:
Aussichtslosigkeit	
Konzentrationsstörung	Am Sonntag – also am Tag bevor sie wieder an die gewohnte Arbeitsstelle zurückkehren!
Appetit-/Gewichtsverlust	
Suizidphantasien	
länger als zwei Wochen	Work – Life Dysbalance! Selbstwertverlust
Symptome sind auch am Wochenende und in der Freizeit vorhanden.	

Tabelle 16: Depressionen und Burnout

Nahezu sämtliche Bevölkerungsgruppen können vom Burn-Out betroffen sein. Bei Managern wird von zirka 20 % ausgegangen. Meist kommt es zu einer Umwandlung von äußerem in inneren Druck beziehungsweise Zwang, z. B. durch beruflichen Stress (aber auch Arbeitslosigkeit), durch Überforderung durch Anwendung neuer Kommunikations- und Informationstechnologien oder durch eine extreme Fokussierung auf den Arbeitsplatz. Nach einer Schweizer Umfrage bricht für jeden Dritten (33 %) die Welt zusammen, wenn er seinen Job verliert, während es nur 6 % der Befragten bekümmert, wenn es zu einer Trennung von Ehefrau oder Partnerin kommt.

Ein zentraler Punkt ist der Disstress wie z. B. durch

- Existenzängste mit Angst vor Arbeitslosigkeit
- Partnerschaftsprobleme z. B. Scheidung
- Schulprobleme z. B. Mobbing
- Arbeitsstress: Leistungsüberforderung, Zeitdruck
- Fremdbestimmung z. B. bei Geldsorgen
- physischer Stress bei Schmerz, Trauma und chronischen Erkrankungen.

Neurobiologische Auswirkungen betreffen die Hypothalamus/Hypophyse/Nebennierenachse, wobei es zu hormonellen Entgleisungen (Cortisol, Katecholamine) kommen kann.

Der Burn-Out-Zyklus läuft in mehreren Phasen ab (*Abbildung 10*), wobei zumindest in den letzten drei Phasen eine stationäre Therapie unerlässlich sein wird.

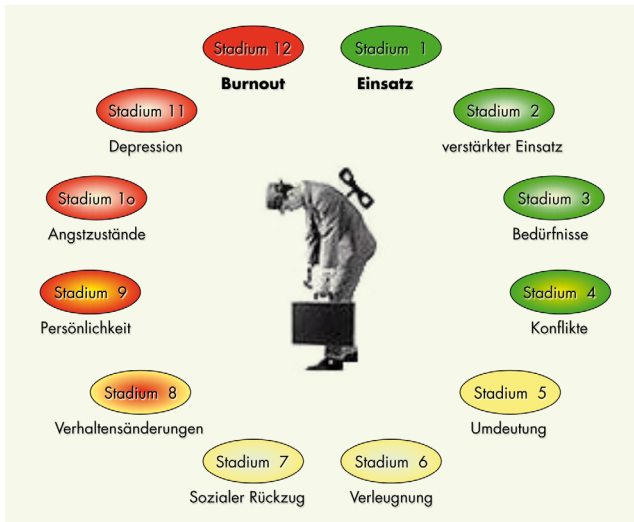


Abbildung 10: Der Burnout-Zyklus

In den Phasen 1 bis 4 sind hingegen in aller Regel noch präventive Maßnahmen möglich wie

- körperliche Aktivität in vernünftigem Maß
- Über-, aber auch Untergewicht vermeiden
- Nikotin und Drogen meiden
- Alkohol nur in Maßen
- Erlernung von Entspannungstechniken
- Substitution mit Mikronährstoffen, Mineralstoffen, Spurenelementen, Vitaminen, Fettsäuren, Aminosäuren.

Im Stadium 5 bis 8, die von Leistungsabbau und Verflachung gekennzeichnet sind, sollte in jedem Fall an eine ambulante psychotherapeutische Behandlung gedacht werden. Dort müssen die Belastungsfaktoren bewusst gemacht werden, die für das überhöhte Stressniveau verantwortlich sind.

Östrogendominanz – erkennen und individuell behandeln



Frau Dr. med. Irmgard Zierden ist Ärztin für Frauenheilkunde und Naturheilverfahren und betreibt eine große Privatpraxis in Köln. Sie ist Mayr-Ärztin und seit vielen Jahren Dozentin im Bereich der orthomolekularen Ausbildung.

Während Wissenschaft und Gynäkologen/innen sich jahrzehntelang um die Hormonersatztherapie bei Östrogenmangel gekümmert und gestritten haben, rückt seit einigen Jahren ein neues Krankheitsbild, die Östrogendominanz, in den Vordergrund.

Die **Ursachen** der Östrogendominanz sind zunächst einmal in einer **überhöhten Produktion** zu sehen. Bei persistierenden Follikeln und/oder fehlender Ovulation dominiert in der zweiten Zyklushälfte Östrogen gegenüber dem fehlenden Progesteron, eine Corpus luteum Insuffizienz also. Eine Östrogendominanz kann aber auch durch eine

erhöhte Aromataseaktivität entstehen. Die Aromatase CYP 19 ist in der Lage Androstendion in Östron und Testosteron in Östradiol umzuwandeln. Erhöhte Aromataseaktivitäten finden sich vor allem im Fettgewebe, sodass die in der westlichen Welt zunehmende Adipositas, übrigens auch bei Männern, zu erhöhten Östrogenwerten führen kann. Eine einseitige Ernährung mit einem Zuviel an kurzkettigen Kohlenhydraten führt zu dauerhaft erhöhten Insulinspiegeln. Diese Kohlenhydratmast löst eine hohe Testosteronsekretion der Ovarien aus, was wiederum eine Senkung des Sexualhormonbindenden Globulins (SHBG) bewirkt. SHBG ist das Transportsystem für Östrogen und Testosteron im Blut. Hohe Insulin- und Testosteronspiegel erhöhen somit das ungebundene, wirksame Östrogen. Eine weitere Ursache ist der **gestörte Abbau** der Östrogene in der Leber. In der **Phase II der Entgiftung** wird Östrogen unter anderem mit Glucuronsäure konjugiert und über die Galle ausgeschieden. Bei dysbiotischer Darmflora kann

das Enzym β -Glucuronidase die glucuronierten Östrogene wieder entkoppeln und über den enterohepatischen Kreislauf als wirksames Östrogen zurück in die Blutbahn schicken. Genau betrachtet werden muss auch die **Phase I der Entgiftung**. Östradiol und Estron werden durch die CYP 1A1 zu 2 Hydroxyöstron (2-OHE), durch die CYP 1B1 zu 4 Hydroxyöstron (4-OHE) und durch die CYP 3A4 zu 16 alpha Hydroxyöstron (16a-OHE) metabolisiert. Während sich 16a-OHE und 4-OHE östrogenagonistisch, mitosesteigernd und somit onkogen verhalten, übt 2-OHE eine kardioprotektive, antiangionetische und somit onkoprotektive Wirkung aus (siehe Abbildung 11). 2-OHE kann man daher als „gutes Östrogen“, 4-OHE und 16-OHE als „schlechtes Östrogen“ bezeichnen.

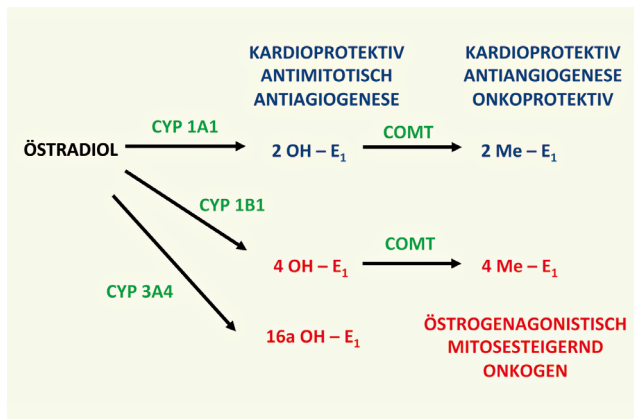


Abbildung 11: Östrogen-Metabolisierung in verschiedene Hydroxy-Östrone

Labormäßig lässt sich die Situation in der 2/16-OH-Ratio erfassen, die im Morgenurin analysiert wird. Niedrige Werte sind mit einem erhöhten Risiko verbunden, an Mamma Ca zu erkranken. Postmenopausale Frauen mit einer hohen 2/16-OH-Ratio hatten im Schnitt ein ca. 30% niedrigeres Risiko an Brustkrebs zu erkranken. In der **Phase II der Entgiftung** wird durch die Catechol-O-Methyltransferase (COMT) 2-OHE zum ebenfalls onkoprotektiven 2 Methoxyöstron (2-Me-E) abgebaut, diese Methylierung wird durch Folsäure gefördert und durch Alkoholkonsum gehemmt.

Die gute Nachricht ist, dass Frauen durch Ernährungsumstellung und Lifestyle einen Einfluss auf Bildung und Abbau der einzelnen Östrogenmetabolite nehmen können: Indol-3 Carbinole (z.B. Broccoli, Kohlsorten), Genistein, omega 3 FS, grüner Tee und regelmäßiger Sport unterstützen CYP 1A1 und damit die Bildung des onkoprotektiven 2-OHE. Resveratrol und Isoflavone hemmen die Bildung des kanzerogenen 4-OHE. Adipositas, Hypothyreoidismus

und Pestizide scheinen die Bildung des onkogenen 16a-OHE zu fördern (siehe Abbildung 12). Somit kann jede Patientin mit Dominanz der „schlechten“ Östrogenmetaboliten individuell beraten werden.

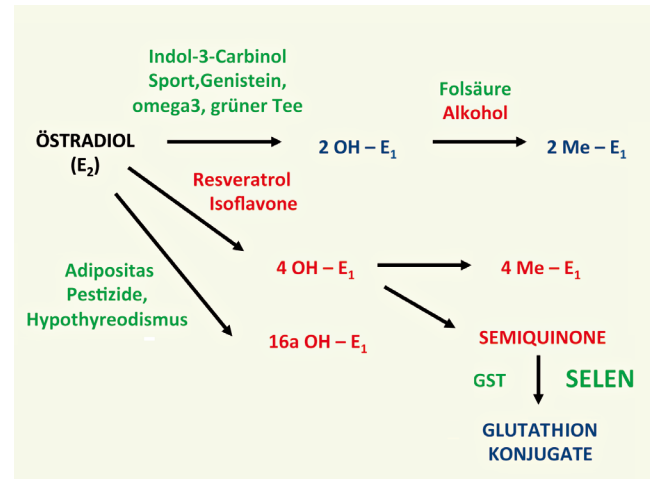


Abbildung 12: Beeinflussung der Östrogen-Metabolisierung

Eine weitere Ursache der Östrogendominanz bilden die so genannten **Xeno-(Umwelt)Östrogene**. Eine führende Rolle spielt dabei Bisphenol A, eine Industriechemikalie, die in vielen Haushaltsgegenständen aus stabilem Kunststoff zu finden ist. Aber auch in Plastikflaschen stecken Xenoöstrogene, die dann zum Beispiel in Mineralwässern diffundieren können. Wissenschaftler machen diese Xenoöstrogene dafür verantwortlich, dass junge Mädchen immer früher in die Pubertät kommen. Genauere Untersuchungen dazu stehen aber noch aus.

Die **Symptome** der Östrogendominanz sind sehr vielfältig. Die Beschwerden bei PMS und in der Perimenopause decken sich mit diesen Symptomen. Am häufigsten werden über Ödeme, Gewichtszunahme, Mastodynie, Kopfschmerzen, Meteorismus, Stimmungsschwankungen, Hitzewallungen (!) und Zyklusstörungen geklagt. Die Folgen sind unter anderem Unfruchtbarkeit, Endometriose, Fettverteilungsstörungen (Abdomen, Hüfte), Cervixdysplasien, erhöhtes Risiko für Mamma-, Cervix- und Endometrium Ca.

Therapie der Östrogendominanz

- **Progesterongabe**
- **Unterbrechen des enterohepatischen Kreislaufs:**
Darmsanierung (z. B. Mayr-Therapie, Probiotika)
- **Phytohormone** mit ausgleichender Wirkung in Konkurrenz zu Östrogen am Rezeptor: Soja, Lignane, Genistein, Cimicifuga etc.
- **Diätetische Maßnahmen:**
 - Konsequentes Absenken des Insulinspiegels
 - Abbau des Bauchfetts
- **Beeinflussung des Hormonstoffwechsels:**
 - Senkung der Aromatase
 - Senkung des Testosteronspiegels
 - Anheben des SHBG Spiegels
- **Verbesserte Östrogen-Metabolisierung**
 - **onkoprotektives 2-OH wird gefördert durch:**
Indol-3 Carbinole (z. B. Broccoli, Kohlsorten), Genistein, Omega-3-Fettsäuren, grünen Tee, regelmäßigen Sport
 - **kancerogenes 4-OHE wird gehemmt durch:**
Resveratrol, Isoflavone
 - **onkogenes 16 α -OHE wird gefördert durch:**
Adipositas, Hypothyreose und Pestizide

Tabelle 17

Die **Therapie** der Östrogendominanz muss immer individuell erfolgen. Natürliches Progesteron (keine Gestagene!) haben sich in der Therapie von PMS und Perimenopause bewährt. Progesteron ist der natürliche Gegenspieler von Östrogen. Als Creme im Dosierspender (3%, 5% oder 10%) ist es leicht und verträglich anwendbar. Die Substitution mit orthomolekularen Substanzen (bei PMS: Vitamin B6, 5-Hydroxytryptophan, Omega-3-Fettsäuren, Vitamin E und Magnesium) wirkt unterstützend. In der Perimenopause sind auch Phytoöstrogene (Rhabarberwurzelextrakt, Isoflavone, Genistein etc.) sinnvoll, da diese um den Östrogenrezeptor konkurrieren. Eine Darmsanierung behebt die Dysbiose und damit den enterohepatischen Kreislauf von Östrogen (Tabelle 17).

Sportliche Betätigung und eine Ernährungsberatung zur kohlenhydratreduzierten Kost, zum vermehrtem Konsum von Indol 3 Carbinolen, Omega-3-Fettsäuren und grünem Tee runden die Therapieempfehlungen ab.

B-Vitamine: physiologische Bedeutung und Therapieindikationen



Herr Dr. rer. nat. Wolfgang Bayer ist Chemiker und befasst sich seit über 30 Jahren mit der Labordiagnostik von Mikronährstoffen, Immunparametern, Hormonen und weiteren diagnostischen Fragestellungen sowie der Umsetzung dieser Erkenntnisse in praktische Anwendungen. Er ist Autor zahlreicher Publikationen und Bücher zu diesen Fachthemen und

Co-Herausgeber der Zeitschrift „Ernährung und Medizin“. Seit 1978 tätig in der Leitung des Labors Dr. Bayer, seit Anfang 2012 Leiter des Kompetenzzentrums für komplementärmedizinische Diagnostik Labor Dr. Bayer im synlab MVZ Leinfelden.

Unter dem Begriff B-Vitamine wird eine Gruppe von acht wasserlöslichen Vitaminen zusammengefasst, die häufig synergistische Wirkungen ausüben und bei denen ein Mangel oft vergesellschaftet auftritt. Im Einzelnen handelt es sich dabei um die Vitamine B1, B2, B6, B12, Folsäure, Biotin, Niacin und Pantothenäure. Alle B-Vitamine sind Coenzyme beziehungsweise Vorstufen von Coenzymen und

regulieren damit eine Vielzahl von enzymatischen Reaktionen. Dies kann am Beispiel des Intermediärstoffwechsels dargestellt werden (Abbildung 13).

Mangel an B-Vitaminen ist in Deutschland weit verbreitet. Die Ergebnisse der nationalen Verkehrsstudie II, die vom renommierten Max-Rubner-Institut veröffentlicht wurden, sind in Tabelle 18 dargestellt.

Mangel an B-Vitaminen in Deutschland:

Ergebnisse der nationalen Verzehrstudie II, Max-Rubner-Institut 2008, veröffentlicht vom BM für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz:

Unterhalb der D.A.CH-Empfehlungen liegen:

Vitamin B1:	21,2 % der Männer und 32,0 % der Frauen
Vitamin B2:	20,0 % der Männer und 26,3 % der Frauen
Vitamin B6:	12,3 % der Männer und 12,8 % der Frauen
Vitamin B12:	8,2 % der Männer und 26,1 % der Frauen
Folsäure:	79,0 % der Männer und 85,8 % der Frauen

Fazit:

Vitamin-B-Mangel ist in Deutschland weit verbreitet.

Tabelle 18

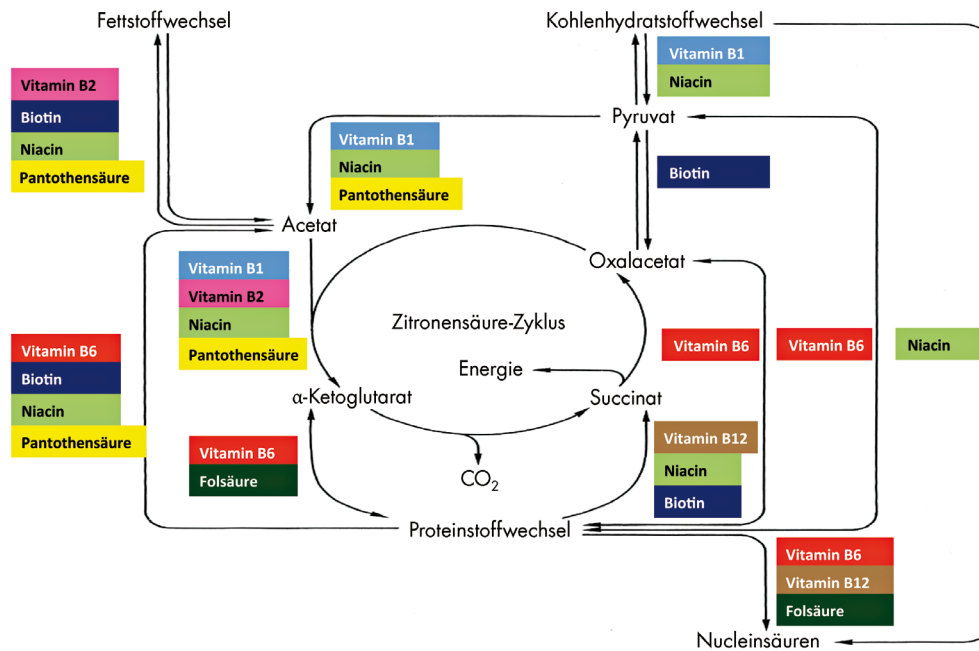


Abbildung 13:
Synergistische Wirkungen
von B-Vitaminen –
Intermediärstoffwechsel

Vitamin B1 (Thiamin) kommt als freies Thiamin und in Form der Phosphatester Thiaminmonophosphat (TMP), Thiamindiphosphat (TDP) und Thiamintriphosphat (TTP) vor, wobei beim Menschen das TDP überwiegt. Vitamin B1 abhängige Enzyme spielen eine wichtige Rolle im Intermediärstoffwechsel. Seit langem bekannt ist der Einfluss von Vitamin B1 auf die Reizleitung im peripheren Nervensystem und es bestehen enge Zusammenhänge zwischen dem Vitamin B1 und dem Neurotransmitterstoffwechsel des cholinergen Nervensystems. Im Vitamin B1-Mangel finden sich neben allgemeinen Symptomen im Sinne von Schlafstörungen, Müdigkeit und Anorexie, vor allem auch zentral nervöse Ausfallerscheinungen und periphere Neuropathien. Schwere Ausprägungen des Vitamin B1-Mangels sind Beriberi sowie das bei Alkoholikern nicht selten auftretende Wernicke-Korsakow-Syndrom.

Vitamin B2 (Riboflavin) ist Bestandteil von zirka sechzig Flavinenzymen, die ein sehr wirksames und vielseitiges Redoxsystem der Zelle darstellen. Sie spielen eine zentrale Rolle beim Wasserstoff- und Elektronentransfer in der Atmungskette und sind Coenzyme von Reduktasen, Oxidasen und Hydrogenasen. Im Vitamin B2-Mangel kommt es zu Störungen im Eisen- und im Vitamin B6-Stoffwechsel. Bei schweren Verlaufsformen entwickelt sich eine hypochrome Anämie. Auch uncharakteristische Symptome wie Stomatitis, Glossitis und Hautveränderungen wie seborrhoische Erytheme sowie Störungen im Bereich der Augen mit Zusammenhängen zur Kataraktbildung sind bekannt.

Vitamin B6 kommt in den drei Formen Pyridoxin, Pyridoxal und Pyridoxamin sowie den jeweiligen Phosphatestern vor. Die Phosphorylierung erfolgt in der Leber. Pyridoxal-5-Phosphat ist die mengenmäßig häufigste und physiologisch wichtigste Form von Vitamin B6 und ist Coenzym bei über hundert enzymatischen Reaktionen. Vitamin B6 spielt eine wesentliche Rolle im Aminosäurestoffwechsel und ist z. B. für den Abbau von Homocystein zu harnfähigen Endprodukten erforderlich. Auch alle Transaminierungsreaktionen sind von Vitamin B6 abhängig. Neben einer Substitution bei einem klinisch-chemisch nachweisbaren Vitamin B6-Mangel werden therapeutische Dosen von Vitamin B6 bei Homocysteinerhöhung, beim Karpaltunnelsyndrom sowie auch beim prämenstruellen Syndrom eingesetzt.

Indikationen, Dosierungen, Nebenwirkungen und Wechselwirkungen für Vitamin B6 sind in *Tabelle 19* dargestellt.

Indikationen, Dosierungen und Nebenwirkungen für Vitamin B6

Laborchemisch nachgewiesener Vitamin B6-Mangel: 5–10 mg/die

Hochdosierte Vitamin B6-Therapie

- Cystathionurie bis 400 mg/die
- Homocystinurie bis 1000 mg/die
- Karpaltunnelsyndrom bis 300 mg/die
- PMS bis 500 mg/die

Cave! Bei hochdosierter Vitamin B6-Gabe werden rasch unphysiologisch hohe Blut-Konzentrationen erreicht (individuell unterschiedlich).

Überdosierung und Toxizität:

- Abhängig von der Applikationsform: bei 150 mg/die über mehrere Monate: Neuropathien

Wechselwirkungen:

Isoniazid, Cycloserin und D-Penicillamin sowie Östrogene können B6-Mangel induzieren. Vitamin B6 kann Wirkung von L-Dopa herabsetzen.

Tabelle 19

Vitamin B12 (Cobalamin) kommt in den Transportformen Haptocorrin und Holotranscobalamin vor, wobei Vitamin B12 nur in Form von Holotranscobalamin in periphere Körperzellen aufgenommen werden kann. Es kommt in zwei Coenzymformen vor: Das im Cytosol nachweisbare Methylcobalamin und das in den Mitochondrien nachweisbare Adenosylcobalamin. Vitamin B12-abhängige Stoffwechselreaktionen sind z. B. die Homocystein-Methyltransferase-Reaktion, die für die Remethylierung von Homocystein zu Methionin erforderlich ist und die durch Adenosylcobalamin-vermittelte Umlagerung von Methylmalonyl-CoA zu Succinyl-CoA im Rahmen des Propionsäureabbaus. Vitamin B12 ist essentiell für die Erythropoese, die DNA-Synthese und die Bildung von Myelinscheiden. Frühe Formen des Vitamin B12-Mangels können sich in Homocysteinерhöhung und Anstieg von Methylmalonsäure äußern. Schwere Formen führen zu einer megaloblastären Anämie sowie zu psychiatrischen und neurodegenerativen Erkrankungen wie z. B. funikuläre Spinalerkrankungen.

Folsäure: Ausgangssubstanz der Folsäurecoenzyme ist die Tetrahydrofolsäure (THF), die im menschlichen Organismus als 5-Methyl-THF, 5,10-Methylen-THF und 5,10-Methenyl-THF vorkommt. Folsäure beziehungsweise THF spielt eine zentrale Rolle bei so genannten C1-Transferreaktionen wie z. B. der Methylierung von Homocystein zu Methionin, der Umwandlung von Glycin zu Serin, bei der Cholinbiosynthese und bei der Purinsynthese. Folsäure spielt eine zentrale Rolle bei der DNA- und RNA-Synthese und ist damit unerlässlich für eine normale Zellteilung und Zelldifferenzierung. Frühe Symptome eines Folsäuremangels sind Schleimhautveränderungen, Homocysteinерhöhung, Polyneuropathien sowie Wachstumsstörungen. Durch seine Bedeutung für Zellteilung und Zelldifferenzierung spielt es eine zentrale Rolle im Bereich der Schwangerschaft und Defizite können z. B. zu Neuralrohrdefekten

führen. Schwerer Folsäuremangel führt auch zu einer megaloblastären Anämie, die sich hinsichtlich ihrer Symptomatik von einem Vitamin B12-Mangel nicht unterscheidet. Eine entsprechende Differentialdiagnostik ist daher besonders wichtig.

Diagnostik: Die B-Vitamine kommen überwiegend in den zellulären Blutbestandteilen vor und die Bestimmung der Vitamine B1, B2, B6 und Folsäure im Vollblut ist daher das Mittel der Wahl. Für Vitamin B12 steht derzeit kein Testverfahren zur erythrozytären Bestimmung vor. Neben der Bestimmung von Vitamin B12 im Serum ist daher die Erhebung zusätzlicher Parameter wie Holotranscobalamin (als Marker für das physiologisch aktive Vitamin B12) sowie von Methylmalonsäure und Homocystein wichtig. Das diagnostische Vorgehen zur Feststellung eines Vitamin B12-Mangels ist in *Tabelle 20* dargestellt.

Nachweis von Vitamin B12-Mangel

Vitamin B12 im Serum (Normalbereich 200–1000 ng/l)

- < 200 ng/l: Vitamin B12-Mangel praktisch gesichert
- 200–400 ng/l: Graubereich
- > 400 ng/l: Vitamin B12-Mangel wenig wahrscheinlich

Bei Vitamin B12 im Serum 200–400 ng/l ergänzend bestimmen:

- Holotranscobalamin:
 - < 50 pmol/l B12-Mangel wahrscheinlich
 - < 35 pmol/l B12-Mangel sicher
- Methylmalonsäure erhöht: biochem. Hinweis auf B12-Mangel
- Homocystein erhöht: Folsäure-, B12- oder B6-Mangel

Beispiel: 70% der Lakto-Ovo-Vegetarier weisen niedriges Holotranscobalamin auf, aber nur 32% niedriges Vitamin B12 (Herrmann et al.: Am. J. Clin. Nutr. 78, 131–136, 2003).

Tabelle 20

Wir möchten Sie frühzeitig auf unsere nächste Jahrestagung aufmerksam machen und bitten um Vormerkung des folgenden Termins.

Vorankündigung:

20. Jahrestagung Labor Dr. Bayer Darmfunktion: Wechselwirkungen mit Ernährung, Stoffwechsel und Immunologie

am Samstag, 19. Oktober 2013 in Stuttgart