Rationelle Therapie in der Mikronährstoffmedizin

Dr. Udo Böhm
Dr. Dr. Claus Muss

UNI-MED
SCIENCE

Rationelle Therapie in der Mikronährstoff-medizin

UNI-MED Verlag AG
Bremen - London - Boston

Böhm, Udo; Muss, Claus:
Rationelle Therapie in der Mikronährstoffmedizin/Udo Böhm und Claus Muss.-
1. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2011
(UNI-MED SCIENCE)
ISBN 978-3-8374-5275-4

© 2011 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,
International Medical Publishers (London, Boston)
Internet: www.uni-med.de, e-mail: info@uni-med.de

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Marken) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

UNI-MED. Die beste Medizin.

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen "state of the art" dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

Vorwort

Die Medizin der Mikronährstoffe (orthomolekulare Medizin) beruht im Wesentlichen auf direkt und indirekt messbaren medizinischen, physiologischen und biochemischen Grundlagen. Sie zählt demnach nicht zur sog. "Alternativ-Medizin". Mit diesem Lehrbuch wollen wir das theoretische Wissen über diese Vorgänge "praxistauglich" umsetzen.

Außerdem wollen wir die häufig gestellte Frage beantworten, ob Mikronährstoffe auch einen Nutzen in der präventiven und therapeutischen Medizin haben bzw. ob sie evtl. in einer unmittelbar an der Lebensqualität der Patienten orientierten Medizin sogar unverzichtbar sind. Ggf. müsste sie dann als innovative und sinnvolle Ergänzung zur konservativen Schulmedizin unter ganzheitlichen Gesichtspunkten angesehen werden.

Dieses Buch ist also nicht als weiteres Grundlagenwerk der orthomolekularen Medizin gedacht. Auf die Darstellung physiologischer und biochemischer Zuhänge wird deshalb verzichtet. Es werden zunächst die in der Mikronährstoffmedizin zum Einsatz kommenden Substanzen und ihre Besonderheiten sowie wichtige Funktionskreisläufe kurz vorgestellt. Dann erhält der Therapeut Rezepturen für die wichtigsten Indikationen der Mikronährstoffmedizin, die er direkt für seine praktische Arbeit nutzen kann. Soweit möglich, werden die Rezepturen durch Studien abgesichert, die den Anforderungen einer Evidenzbasierten Medizin entsprechen.

Eine weitere Besonderheit des Buches besteht darin, dass es die langjährige praktische Erfahrung zweier Autoren wiedergibt.

Sie sind einerseits seit vielen Jahren erfolgreich in der eigenen Praxis tätig und setzen sich damit laufend mit den individuellen Problemen der Patienten auseinander. Andererseits kennen sie aus vielen Seminaren und Workshops auch die Bedürfnisse von Ärzten, Apothekern und Heilpraktikern, die fertige und erprobte "Rezepte" erwarten.

Dieses Buch ist also "aus der Praxis für die Praxis" konzipiert. Es soll aber auch zum Verständnis beitragen, dass mit Mikronährstoffen Lebensqualität und Leistungsfähigkeit verbessert sowie eine optimierte Prophylaxe und eine rationelle Therapie durchgeführt werden können.

Zudem werden bei einzelnen Indikationen Therapieempfehlungen aus der Mikronährstoffmedizin durch weitere insbesondere aus dem Bereich der Naturheilkunde bekannte Maßnahmen ergänzt, da es sich als vorteilhaft erwiesen hat, besonders in komplexen Behandlungsfragen, mehrere Therapierichtungen zu kombinieren.

Unterwössen, im Dezember 2010 *Udo Böhm*

Autoren

Dr. med. Udo Böhm
Hauptstraße 64
83246 Unterwössen

Dr. Dr. med. Claus Muss
Bahnhofstraße 18 1/2
86150 Augsburg

Inhaltsverzeichnis

1. Allgemeines 14

1.1. Definition 14
1.2. Grundlagen und Ziele der Mikronährstoffmedizin 15
1.3. Herstellung und Inverkehrbringen von Produkten in der Mikronährstoffmedizin 15
1.3.1. Bedarf und Referenzwerte 15
1.3.2. Lebensmittel und ihre Klassifikation 16
1.3.3. Nahrungsergänzungsmittel, ergänzende bilanzierte Diäten und *Novel Foods* 17
1.3.3.1. Nahrungsergänzungsmittel 17
1.3.3.2. Ergänzende bilanzierte Diäten (EBD) 19
1.3.3.3. Novel Foods 20

2. Substanzen in der Mikronährstoffmedizin 24

2.1. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Vitamine 24
2.1.1. Wasserlösliche Vitamine 26
2.1.2. Fettlösliche Vitamine 38
2.2. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Vitaminoide 47
2.2.1. Substanzgruppe der Vitaminoide 47
2.3. Mineralstoffe: Mengenelemente und Spurenelemente 51
2.3.1. Substanzgruppe der Mineralstoffe 51
2.3.2. Einzelne Mineralstoffe in der Mikronährstoffmedizin 53
2.3.3. Beschreibung toxischer Spurenelemente 69
2.4. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Aminosäuren 70
2.4.1. Substanzgruppe der Aminosäuren 70
2.4.2. Aminosäuremangel und -überschuss 73
2.4.3. Bedeutung der proteinogenen Aminosäuren in der Mikronährstoffmedizin 74
2.4.4. Glutathion: wichtiges Tripeptid in der Mikronährstoffmedizin 84
2.4.5. Bedeutung sonstiger Aminosäuren und ihrer Derivate in der Mikronährstoffmedizin 85
2.5. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Fettsäuren 88
2.5.1. Substanzgruppe der Fettsäuren 88
2.5.2. Einzelne Fettsäuren in der Mikronährstoffmedizin 90
2.6. Sekundäre Pflanzenstoffe 93
2.6.1. Substanzgruppe der sekundären Pflanzenstoffe 93
2.6.2. Tabellarische Zusammenfassung einzelner sekundärer Pflanzenstoffe 96
2.7. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Prä- und Probiotika 103
2.7.1. Substanzgruppe der Prä- und Probiotika 103
2.7.2. Bedeutung der Probiotika für die Mikronährstoffmedizin 103
2.7.3. Bedeutung einer Stuhlanalyse 103
2.7.4. Einzelne Prä- und Probiotika sowie Ballaststoffe 104
2.8. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Enzyme 106
2.8.1. Substanzgruppe der Enzyme 106
2.8.2. Einzelne Enzyme 106
2.8.3. Tabellarische Zusammenfassung der Enzyme in der Mikronährstoffmedizin 106

3. Funktionskreisläufe 110

3.1. *Functional Medicine* 110
3.2. Energiestoffwechsel (mitochondriale Medizin) 110
3.2.1. Energiegewinnung 110

3.2.2. Bildung von Radikalen ... 111
3.2.3. Mitochondriale DNA ... 111
3.3. Immunologie ... 112
3.3.1. Immunsystem ... 112
3.3.2. Komplementsystem ... 113
3.3.3. Spezifisches Immunsystem ... 113
3.3.4. Ablauf der humoralen Immunreaktion ... 113
3.4. Entzündung ... 114
3.4.1. Aktivierung von Mastzellen und Bildung von Zytokinen ... 114
3.4.2. Physiologische Bedeutung der Entzündung und Mikronährstofftherapie ... 116
3.5. Oxidativer Stress und antioxidatives Netzwerk ... 116
3.5.1. Enzymatische und nichtenzymatische Antioxidanzien ... 117
3.5.2. Studienergebnisse zu oxidativem Stress ... 117
3.6. Onkologie ... 119
3.6.1. Phasen der Krebsentstehung ... 119
3.6.2. Beispiel eines Tumorsuppressorproteins: p53 ... 119
3.7. Latent metabolische Azidose ... 120
3.7.1. Ursachen von Azidosen ... 120
3.7.2. Organe im Säure-Basen-Profil ... 121
3.7.3. Klinik der chronisch-latenten metabolischen Azidose ... 121
3.7.4. Therapie der Azidose ... 122
3.8. *Long-latency deficiency diseases* ... 122
3.8.1. Beispiel einer LLDD: Osteoporose ... 123
3.8.2. Weitere Mechanismen: Calcium, Vitamin D und Folsäure ... 123

4. Einsatzgebiete für Mikronährstoffe 126

4.1. Mikronährstoffmangel-Syndrome ... 129
4.1.1. Epidemiologie ... 130
4.1.2. Ätiologie ... 131
4.2. Immunsystem ... 131
4.2.1. Epidemiologie ... 131
4.2.2. Ätiologie ... 133
4.2.3. Mikronährstoffe zur nutritiven Unterstützung des Immunsystems ... 133
4.2.4. Oxidativer Stress: Bedrohung durch freie Radikale ... 137
4.2.5. Diätetische Behandlung von Infektionskrankheiten ... 139
4.2.5.1. Diätetische Behandlung von Erkältungskrankheiten, Infektionen der Atemwege und andere Viruserkrankungen ... 141
4.2.5.2. Einfluss von Mikronährstoffen auf die HIV-Infektion ... 141
4.2.6. Diätetische Behandlung von Allergien ... 143
4.2.7. Rezepturbeispiele zur Stützung des Immunsystems ... 145
4.3. Tumorerkrankungen ... 152
4.3.1. Epidemiologie ... 152
4.3.2. Ätiologie ... 153
4.3.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 153
4.3.4. Reduktion des Krebsrisikos – Unterstützung der Tumortherapie ... 154
4.3.5. Mikronährstoffe in der Onkologie ... 156
4.3.6. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Tumorkrankungen ... 158
4.3.7. Rezepturbeispiele bei Tumorerkrankungen ... 163
4.4. Herz-Kreislauf-Erkrankungen ... 175
4.4.1. Epidemiologie ... 175

4.4.2. Ätiologie ... 176
4.4.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 177
4.4.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen ... 178
4.4.4.1. Sekundäre Pflanzenstoffe ... 178
4.4.4.2. Omega-3-Fettsäuren ... 182
4.4.4.3. Vitamine des B-Komplexes ... 183
4.4.4.4. Sonstige Vitamine ... 185
4.4.4.5. Antioxidanzien ... 185
4.4.4.6. Mineralstoffe ... 187
4.4.4.7. Spurenelemente ... 187
4.4.4.8. Aminosäuren ... 188
4.4.4.9. Vitaminoide ... 189
4.4.4.10. Mikronährstoffe – in Kombination besonders effektiv ... 191
4.4.5. Rezepturbeispiele bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen ... 193
4.5. Diabetes mellitus und metabolisches Syndrom ... 201
4.5.1. Epidemiologie ... 202
4.5.2. Ätiologie ... 202
4.5.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 203
4.5.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Diabetes mellitus und metabolischem Syndrom ... 203
4.5.5. Studien "rund um" Übergewicht und Adipositas ... 209
4.5.6. Rezepturbeispiele bei Diabetes mellitus und metabolischem Syndrom ... 211
4.6. Erkrankungen der Atemwege ... 217
4.6.1. Epidemiologie ... 217
4.6.2. Ätiologie ... 217
4.6.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 218
4.6.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Erkrankungen der Atemwege ... 218
4.6.5. Rezepturbeispiele bei Erkrankungen der Atemwege ... 221
4.7. Magen-Darm-Erkrankungen ... 225
4.7.1. Epidemiologie ... 225
4.7.2. Ätiologie ... 225
4.7.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 226
4.7.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Magen-Darm-Erkrankungen ... 227
4.7.5. Rezepturbeispiele bei Magen-Darm-Erkrankungen ... 230
4.8. Erkrankungen von Leber und Pankreas ... 235
4.8.1. Epidemiologie ... 235
4.8.2. Ätiologie ... 235
4.8.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 236
4.8.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Erkrankungen von Leber und Pankreas ... 237
4.8.5. Rezepturbeispiele bei Erkrankungen von Leber und Pankreas ... 238
4.9. Knochen- und Gelenkerkrankungen ... 241
4.9.1. Epidemiologie ... 241
4.9.2. Ätiologie ... 242
4.9.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 243
4.9.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Knochen- und Gelenkerkrankungen ... 243
4.9.5. Rezepturbeispiele bei Knochen- und Gelenkerkrankungen ... 255
4.10. Frauengesundheit: Schwangerschaft, Stillzeit, Klimakterium ... 257
4.10.1. Epidemiologie ... 258
4.10.2. Ätiologie ... 259
4.10.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin ... 261
4.10.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe für die Frauengesundheit ... 261
4.10.5. Rezepturbeispiele in Schwangerschaft, Stillzeit, Klimakterium ... 271

4.11. Urologische und andrologische Erkrankungen . . . 278
4.11.1. Epidemiologie . . . 278
4.11.2. Ätiologie . . . 279
4.11.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 279
4.11.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei urologischen und andrologischen Erkrankungen . 279
4.11.5. Rezepturbeispiele bei urologischen und andrologischen Erkrankungen . . . 283
4.12. Schilddrüsenerkrankungen . . . 287
4.12.1. Epidemiologie . . . 287
4.12.2. Ätiologie . . . 287
4.12.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 288
4.12.4. Studien zu Wirkung von Mikronährstoffen bei Schilddrüsenerkrankungen . . . 288
4.12.5. Rezepturbeispiele bei Schilddrüsenerkrankungen . . . 289
4.13. Neurologische Erkrankungen und Schmerz . . . 290
4.13.1. Epidemiologie . . . 290
4.13.2. Ätiologie . . . 291
4.13.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 293
4.13.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei neurologischen Erkrankungen und Schmerz . . . 293
4.13.5. Rezepturbeispiele bei neurologischen Erkrankungen und Schmerzsyndromen . . . 302
4.14. Psychische und psychiatrische Erkrankungen . . . 304
4.14.1. Epidemiologie . . . 304
4.14.2. Ätiologie . . . 305
4.14.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 307
4.14.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei psychischen und psychiatrischen Erkrankungen . . 307
4.14.5. Rezepturbeispiele bei psychischen und psychiatrischen Erkrankungen . . . 310
4.15. Augenerkrankungen . . . 318
4.15.1. Epidemiologie . . . 319
4.15.2. Ätiologie . . . 319
4.15.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 319
4.15.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Augenerkrankungen . . . 320
4.15.5. Rezepturbeispiele bei Augenerkrankungen . . . 325
4.16. Hautkrankheiten . . . 329
4.16.1. Epidemiologie . . . 329
4.16.2. Ätiologie . . . 330
4.16.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 331
4.16.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Hautkrankheiten . . . 332
4.16.5. Rezepturbeispiele bei Hautkrankheiten . . . 332
4.17. Zahnerkrankungen . . . 337
4.17.1. Epidemiologie . . . 337
4.17.2. Ätiologie . . . 337
4.17.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 337
4.17.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe in der Zahnheilkunde . . . 337
4.17.5. Rezepturbeispiele bei Zahnerkrankungen . . . 339
4.18. Störungen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit . . . 340
4.18.1. Epidemiologie . . . 340
4.18.2. Ätiologie . . . 340
4.18.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin . . . 341
4.18.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei Störungen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit . . . 341
4.18.5. Rezepturbeispiele bei Störungen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit . . . 344
4.19. Akute und chirurgische Krankheitsbilder . . . 349
4.19.1. Epidemiologie . . . 350

4.19.2. Ätiologie 350
4.19.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin 351
4.19.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei akuten und chirurgischen Krankheitsbildern 351
4.19.5. Rezepturbeispiele bei akuten und chirurgischen Krankheitsbildern 352
4.20. Umweltbedingte Störungen 354
4.20.1. Epidemiologie 354
4.20.2. Ätiologie 354
4.20.3. Stellenwert der Mikronährstoffmedizin 354
4.20.4. Studien zur Wirkung der Mikronährstoffe bei umweltbedingten Störungen 355
4.20.5. Rezepturbeispiele bei umweltbedingten Störungen 355

5. Interaktionen zwischen Arzneimitteln und Mikronährstoffen 360

6. Diagnostik in der Mikronährstoffmedizin 368

7. Zukunftsausblick und Schlusswort 372

8. Abkürzungen 374

Allgemeines

1. Allgemeines

1.1. Definition

Mikronährstoffmedizin bedeutet "Prävention und Therapie mit Mikronährstoffen". Sie arbeitet in erster Linie mit "essenziellen", also lebensnotwendigen Bausteinen, die der Mensch in ausreichender Menge und richtiger Zusammensetzung benötigt und hauptsächlich über die Nahrung zuführen muss.

Orthomolekulare Medizin

Definition

Dass die Mikronährstoffe in bestimmter Zusammensetzung und Dosierung im Organismus vorhanden sein müssen, wurde schon in den 1960er Jahren erkannt, der Begriff der orthomolekularen Medizin war geboren.

Die orthomolekulare Medizin ist definiert als *"die Erhaltung guter Gesundheit und die Behandlung von Krankheiten durch Veränderung der Konzentration von Substanzen im menschlichen Körper, die normalerweise im Körper vorhanden und für die Gesundheit erforderlich sind"* [10].

Geschichte

Dieses Wissen ist eigentlich schon seit dem Altertum in der Heilkunde bekannt, und so forderte bereits Hippokrates: *"Lass die Nahrung deine Medizin sein und Medizin deine Nahrung."*

Der amerikanische Professor Linus Pauling (1901-1994), Biochemiker und 2facher Nobelpreisträger, fand in den 1960er Jahren heraus, dass Mikronährstoffe in Optimaldosierung den Organismus schützen und sogar lebensverlängernd wirken können. Er bezeichnete ein entsprechendes Verfahren, das auf optimaler Ernährung aufbaut, mit dem Ziel, Ungleichgewichte des Nährstoffhaushalts zu verhindern oder zu beseitigen, als *"orthomolekulare Medizin"*. Er empfahl den Einsatz von Megadosen insbesondere zur Erhaltung und Verbesserung der Gesundheit und propagierte z.B. 6-18 g Vitamin C und 1.600 IE Vitamin E pro Tag.

Noch 1986 sagte er: *"Die optimalen Vitamindosen sind bei weitem größer als die Mengen, die wir mit unserer täglichen Nahrung zu uns nehmen können ..."*. Damals prägte er den Begriff *"orthomolekular"*, um damit der Idee von den *"richtigen Molekülen in der richtigen Menge"* einen passenden Namen zu geben. Pauling folgte zunächst dem kanadischen Arzt und Wissenschaftler Abram Hoffer, der 1962 als erste Indikation für die orthomolekulare Medizin erfolgreich bestimmte Formen der Schizophrenie mit Niacin behandelte. Pauling setzte daraufhin seinerseits Vitamin B_1 bei Depression und Vitamin B_{12} bei Psychosen ein und veröffentlichte 1973, gemeinsam mit David R. Hawkins, seine Erfahrungen in dem Buch *"Orthomolecular psychiatry: treatment of schizophrenia"* [7].

1974 wurde von einigen am orthomolekularen Konzept interessierten Ärzten im Beisein von Linus Pauling in San Diego die *"California Orthomolecular Medical Society"* gegründet.

Als Folge der modernen Ernährungsgewohnheiten und der Errungenschaften der weltweit agierenden Lebensmittelindustrie mit ihren vielfältigen Eingriffen in die natürliche Entwicklung und die Haltbarkeit unserer Lebensmittel sind wir allerdings – im Gegensatz zur übermäßigen Versorgung mit Makronährstoffen – häufig nicht mehr in der Lage, allein durch die Ernährung die optimale Zufuhr an Mikronährstoffen zu erreichen, der unseren hohen Ansprüchen in den hoch entwickelten Zivilisationsländern entspricht. Insbesondere in Situationen mit erhöhten Anforderungen, wie Krankheit und Medikamenteneinnahme, übermäßige psychische und körperliche Belastungen, Schwangerschaft und Stillzeit oder im Alter, führt unsere Ernährung immer wieder zu kleinen Versorgungslücken, die im Laufe der Zeit kumulieren. Sie führen mit einer gewissen Latenz zunächst zu Einschränkungen der Vitalität, sind beteiligt an der Entwicklung degenerativer Erkrankungen *(long latency deficiency diseases)* und können in schweren Fällen Mangelerkrankungen auslösen *(short latency deficiency diseases)*. Diese Entwicklung kann durch eine bedarfsgerechte Mikronährstoffzufuhr verhindert oder zumindest verzögert bzw.

durch eine Zufuhr in therapeutischen Dosierungen rückgängig gemacht werden.

1.2. Grundlagen und Ziele der Mikronährstoffmedizin

Mikronährstoffmedizin bedeutet die Zufuhr körpereigener Substanzen in der richtigen Menge und Kombination. Was aber bestimmt die richtige Menge? Der Organismus ist bei der Nutzung von Mikronährstoffen um ein dynamisches Gleichgewicht zwischen Zufuhr und Verbrauch bemüht. So wie die Zufuhr infolge individueller Ernährungsgewohnheiten unterschiedlich ist, unterliegt auch der Verbrauch bestimmten Kriterien und ist damit individuell sehr unterschiedlich. Neben wechselnden Lebensumständen und Lebensphasen, die zu einem erhöhtem Bedarf führen, erhöhen beeinflussbare und nicht beeinflussbare Umweltfaktoren den Verbrauch an Mikronährstoffen. Auch genetische Polymorphismen können eine Rolle spielen und führen z.B. zu individuell unterschiedlichen Aktivitäten bzw. unterschiedlicher Expression von Enzymen (wie die an der Entgiftungskette beteiligten Enzymsysteme oder die antioxidativen Enzyme). Dies kann wiederum zu einem erhöhtem Bedarf an Mikronährstoffen führen, da einige von ihnen als Cofaktoren für von Enzymen gesteuerte Vorgänge benötigt werden. Optimale Gesundheit und Widerstandskraft gegen Erkrankungen werden – der Definition der orthomolekularen Medizin gemäß – demnach nur dann erreichbar, wenn möglichst *"alle essenziellen körpereigenen Substanzen in der richtigen Menge und Kombination im Organismus"* vorhanden sind.

Die Mikronährstoffmedizin zielt zunächst auf eine Verbesserung der Mikronährstoffbilanz zur Erhaltung der Gesundheit und Maximierung von Vitalität und Leistungsfähigkeit. Weiterhin wird die Verzögerung von Alterungsvorgängen angestrebt. Die Mikronährstoffmedizin ist auch eine wesentliche Grundlage der Prävention von lebensstilbeeinflussten Erkrankungen. Sie trägt z.B. zur Verhinderung oder Verzögerung der Entstehung oder des Fortschreitens von Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder zur Stärkung des Immunsystems bei. In höheren Dosierungen wird sie allein oder in Kombination mit anderen Maßnahmen erfolgreich zur Behandlung von akuten und chronischen Krankheiten eingesetzt. Häufig zeigt sie auch noch gute Ergebnisse bei Erkrankungen, für die sonst keine befriedigenden Therapieoptionen bestehen.

Zu den Substanzen in der Mikronährstoffmedizin zählen definitionsgemäß Stoffe, die natürlicherweise im menschlichen Organismus vorhanden sind und für die Aufrechterhaltung bzw. Optimierung aller Körperfunktionen benötigt werden ("essenzielle" Stoffe). Hierzu gehören in erster Linie Vitamine, Vitaminoide, Mineralstoffe, Spurenelemente, Fettsäuren und Aminosäuren, aber auch sekundäre Pflanzenstoffe, Enzyme, Probiotika usw. (☞ Abb. 1.1). Sie können zum Teil vom Körper selbst synthetisiert, müssen jedoch zum überwiegenden Teil mit der Nahrung aufgenommen werden:

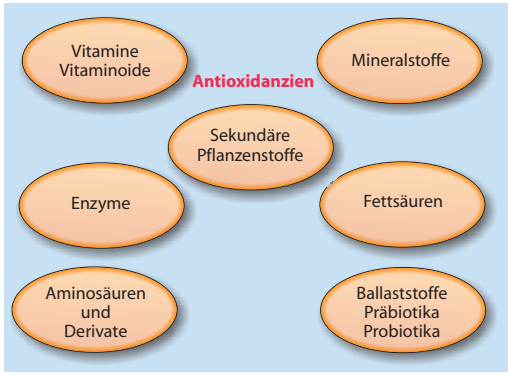

Abb. 1.1: Mikronährstoffmedizin: die wichtigsten orthomolekularen Substanzen.

1.3. Herstellung und Inverkehrbringen von Produkten in der Mikronährstoffmedizin

1.3.1. Bedarf und Referenzwerte

Als Basismaßnahme für die Umsetzung der Mikronährstoffmedizin gilt eine – im Rahmen eines insgesamt gesunden und naturnahen Lebensstils – möglichst naturbelassene, vollwertige Mischkost in Anlehnung an die traditionelle mediterrane und asiatische Ernährung (ggf. unseren mitteleuropäischen Verhältnissen angepasst). Bei bestehendem Mikronährstoffmangel oder erhöhtem Bedarf können allerdings die fehlenden Substanzen nicht mehr mit dieser Ernährungsform allein ersetzt werden. Es wird eine Ergänzung in Form von Supplementen in der jeweils sinnvollen

Dosierung über einen Zeitraum von meist mehreren Monaten erforderlich.

In den verwendeten Fertigprodukten oder bei individuellen Rezepturen ist der individuelle Bedarf in Abhängigkeit von der Ernährungsweise und der jeweiligen Indikation entscheidend. Eine Orientierung an den Empfehlungen für die Gesamtzufuhr ist deshalb für die ergänzende Aufnahme nicht sinnvoll. Außerdem ist eine gute Resorbierbarkeit der genutzten Verbindungen wichtig. Dies gilt insbesondere bei der Verabreichung von Aminosäuren. Zudem sollte die gleichzeitige Gabe von Stoffen vermieden werden, die zu chemischen Interaktionen und zur Bildung schwer resorbierbarer Verbindungen führen kann (z.B. Selen als Selenit und Vitamin C).

Die DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) hat in Zusammenarbeit mit ihren österreichischen und Schweizer Schwestergesellschaften sog. Referenzwerte für die Zufuhr vieler Nährstoffe veröffentlicht [2]. Sie sollen helfen, die *"Qualität unserer Lebensmittel und unserer Ernährung"* sicherzustellen, und als *"Basis für die praktische Umsetzung einer vollwertigen Ernährung"* dienen.

Die von der DGE genannten Zufuhrmengen sind, wenn sie wirklich eingehalten werden, im Allgemeinen bei gesunden Menschen ohne zusätzliche Risikofaktoren ausreichend zur Vermeidung von Mikronährstoff-Mangelkrankheiten und zur Primärprävention. Die Empfehlungen orientieren sich häufig an Schätzwerten und werden aufgrund neuer Erkenntnisse z.B. über zunehmenden/abnehmenden Bedarf an Mikronährstoffen gegebenenfalls erhöht/gesenkt.

Die Dosierungen sind nicht ausreichend bei entleerten Mikronährstoffspeichern, erhöhtem Bedarf oder therapeutischen Anwendungen. In diesem Buch wird der Situation Rechnung getragen, indem einerseits unterschiedliche, teilweise deutlich über die Referenzmengen hinausgehende Dosierungen für die Primär-, Sekundär und Tertiärprävention angegeben werden und andererseits, im Hinblick auf die bestehende Rechtslage für den Einsatz von Produkten in der Praxis, zwischen Nahrungsergänzungsmitteln, ergänzenden bilanzierten Diäten und Arzneimitteln unterschieden wird.

Die DGE-Empfehlungen schließen damit, dass *"mit dem Anspruch der absoluten Richtigkeit die Planung einer bedarfsdeckenden Ernährung von Einzelpersonen mit den Referenzwerten nicht möglich ist, da der individuelle Bedarf nicht bekannt ist. Für die Ernährungsberatung können die Referenzwerte jedoch als Orientierung verwendet werden"*. An anderer Stelle schränkt die DGE die praktische Bedeutung ihrer Richtlinien für die Ernährungsberatung weiter ein. Denn *"die exakte Beurteilung des Versorgungszustandes einer bestimmten Person ist auf der Basis der empfohlenen Zufuhr nicht möglich. Hierzu wäre es notwendig, den individuellen Bedarf dieser Person zu kennen"*.

Die Verfasser dieses Buches sind ebenfalls der Meinung, dass jeder Mensch einen individuellen Bedarf an Nährstoffen hat, und treten dafür ein, dass dieser Bedarf insbesondere im Rahmen einer individuellen Ernährungsberatung chronisch Kranker häufiger überprüft werden sollte. Eine Zusammenfassung der auf diesem Gebiet vorhandenen sinnvollen Untersuchungsmethoden wurde an anderer Stelle veröffentlicht [1].

1.3.2. Lebensmittel und ihre Klassifikation

Lebensmittel dienen der Ernährung und dem Genuss. Artikel 2 der Verordnung (EG) Nr. 178/2002 definiert Lebensmittel als *"Stoffe oder Erzeugnisse, die dazu bestimmt sind oder von denen nach vernünftigem Ermessen erwartet werden kann, dass sie in verarbeitetem, oder nur teilweise verarbeitetem bzw. unverarbeitetem Zustand vom Menschen aufgenommen werden"*. Sie können sowohl von Pflanzen als auch von Tieren sowie mit neuen Methoden gewonnen werden.

Lebensmittel lassen sich klassifizieren als

- Lebensmittel des allgemeinen Verzehrs (inkl. funktionelle Lebensmittel)
- diätetische Lebensmittel
- Nahrungsergänzungsmittel
- neuartige Lebensmittel *(Novel Foods)*, z.B. gentechnische veränderte Lebensmittel

Nach Artikel 14 der Verordnung (EG) Nr. 178/2002 dürfen Lebensmittel, die nicht sicher sind, nicht in den Verkehr gebracht werden. Risiken für die Gesundheit können von Stoffen sowie von Mikroorganismen und Parasiten ausgehen. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) bewertet deshalb Lebensmittel hinsichtlich stofflicher und mikrobieller Risiken sowie nach ernährungs-

medizinischen Kriterien. Am BfR ist auch die Nationale Stillkommission angesiedelt, die Empfehlungen zum Stillen und zur Stillförderung erarbeitet und herausgibt.

1.3.3. Nahrungsergänzungsmittel, ergänzende bilanzierte Diäten und *Novel Foods*

1.3.3.1. Nahrungsergänzungsmittel

Nahrungsergänzungsmittel (NEM) sind nach deutschem Recht Lebensmittel, die einen oder mehrere Nährstoffe in konzentrierter Form enthalten (z.B. Vitamine oder Mineralstoffe), aber kaum Energie liefern. Sie werden in lebensmitteluntypischer Form, z.B. als Tabletten, Kapseln oder Dragees, angeboten und sollen der Ergänzung der Ernährung dienen. Nahrungsergänzungsmittel sind keine Arzneimittel. Sie unterliegen daher keiner Zulassungspflicht. Die Überwachung der in den Geschäften angebotenen Nahrungsergänzungsmittel und der Herstellerbetriebe ist Aufgabe der Lebensmittelüberwachungsbehörden der Länder.

Für Nahrungsergänzungsmittel gelten die Bestimmungen des Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuchs (LFBG) sowie die NemV und verschiedene Vorschriften zur Kennzeichnung. Die rechtlichen Vorgaben für den Verkehr mit Nahrungsergänzungsmitteln sind in der Verordnung über Nahrungsergänzungsmittel (NemV) vom 24. Mai 2004 festgelegt.

Danach ist ein *"(1) Nahrungsergänzungsmittel im Sinne dieser Verordnung* […] *ein Lebensmittel, das*

- *dazu bestimmt ist, die allgemeine Ernährung zu ergänzen*
- *ein Konzentrat von Nährstoffen oder sonstigen Stoffen mit ernährungsspezifischer oder physiologischer Wirkung allein oder in Zusammensetzung darstellt*
- *in dosierter Form, insbesondere in Form von Kapseln, Pastillen, Tabletten, Pillen und anderen ähnlichen Darreichungsformen, Pulverbeuteln, Flüssigampullen, Flaschen mit Tropfeinsätzen und ähnlichen Darreichungsformen von Flüssigkeiten und Pulvern zur Aufnahme in abgemessenen kleinen Mengen, in den Verkehr gebracht wird.*

(2) Nährstoffe im Sinn dieser Verordnung sind Vitamine und Mineralstoffe, einschließlich Spurenelemente." (NemV 24. Mai 2004; BGBl. 12 004, 1011).

Nahrungsergänzungsmittel sind aufgrund ihrer Darreichungsform oft kaum von Arzneimitteln zu unterscheiden und die Grenze zwischen Nahrungsergänzungsmitteln und Arzneimitteln ist nicht immer genau definierbar. Allerdings dürfen bei Nahrungsergänzungsmitteln keine krankheitsbezogenen Aussagen gemacht werden.

Neben den durch die Lebensmittel-Kennzeichnungsverordnung vorgeschriebenen Angaben sind für Nahrungsergänzungsmittel weitere Angaben auf der Fertigpackung Pflicht, z.B.

- die Namen der enthaltenen Stoffe (z.B. Vitamin C)
- die empfohlene tägliche Verzehrsmenge
- ein Warnhinweis, dass diese Menge nicht überschritten werden darf
- der Hinweis, dass Nahrungsergänzungsmittel nicht als Ersatz für eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung verwendet werden sollten
- der Hinweis darauf, dass die Produkte außerhalb der Reichweite von kleinen Kindern zu lagern sind

Nahrungsergänzungsmittel müssen vor der Markteinführung vom Hersteller oder Importeur dem Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) unter Vorlage eines Etikettenmusters angezeigt werden. Um die Überwachung zu erleichtern und um ein einheitliches Vorgehen der Behörden zu ermöglichen, führt das BVL bei problematischen angezeigten Nahrungsergänzungsmitteln eine Vorprüfung durch.

Um Überdosierungen durch die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln zu verhindern, können die in der nachfolgenden Tabelle aufgeführten Höchstmengen als Orientierung dienen. Diese beziehen sich auf die gesamte Aufnahme eines Nährstoffs aus allen Quellen einschließlich Nährstoffpräparaten.

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit, kurz EFSA *(European Food Safety Authority)*, hat zum gegenwärtigen Zeitpunkt erst für 16 Nährstoffe sog. *Tolerable Upper Intake Level* (UL) festgesetzt [4]. Das ist die Menge, die auch bei langfristiger täglicher Aufnahme keine Gesund-

Nährstoffe		Empfohlene Tageszufuhr für Erwachsene (m/w)[1]	Obergrenze für die tägliche Aufnahme (UL)	Bemerkungen
Vitamine				
Vitamin A	µg	800	3000	
Beta-Carotin	mg	2-4[2]	–	
Vitamin D	µg	5	50	Empfehlung für Personen ≥65 Jahren: 10 µg[1]
Vitamin E (Äquivalente)	mg	11-15[2]	300	
Vitamin K	µg	80[2]	–	
Vitamin B_1	mg	1,3	–	
Vitamin B_2	mg	1,5	–	
Niacin	mg	17	900	keine Verwendung von Nicotinsäure
Vitamin B_6	mg	1,6	25	
Folatäquivalente	µg	400	1000	
Pantothensäure	mg	6[2]	–	
Biotin	µg	60[2]	–	
Vitamin B_{12}	µg	3	–	
Vitamin C	mg	100	2000[3]	Wert gemäß US-amerikanischen Empfehlungen
Mineralstoffe				
Calcium	mg	1.000-1.200	2500	
Magnesium	mg	15-19 Jahre: 400/350 19-25 Jahre: 400/310 25-65 Jahre: 350/300 ≥65 Jahre: 350/300	250	UL nur für Menge aus Supplementen
Eisen	mg	15-19 Jahre: 12/15 19-51 Jahre: 10/15 ≥51 Jahre: 10/10	45[3]	Wert gemäß der US-amerikanischen Empfehlungen
Jod	µg	180-200	600[3]	
Fluorid[4]	mg	15-19 Jahre: 3,2/2,9 ≥19-65 Jahre: 3,8/3,1	10[3]	Wert gemäß der US-amerikanischen Empfehlungen
Zink	mg	10/7	25[3]	keine Supplementierung bei Kindern/Jugendlichen ≤17 Jahre
Selen	µg	30-70	300[3]	
Kupfer	µg	≥15 Jahre: 1.000-1.500[2]	5	
Mangan	mg	2-5[2]	11[3]	Wert gemäß der US-amerikanischen Empfehlungen
Chrom	µg	30-100[2]	250	Empfehlung der WHO für Zufuhr aus Supplementen
Molybdän	µg	50-100[2]	600	vorgeschlagene Höchstmenge nicht für Kinder ≤10 Jahre

Tab. 1.1: Höchstmengen für die dauerhafte tägliche Gesamtaufnahme von Vitaminen und Mineralstoffen.
1: Empfohlene Zufuhr in Deutschland für Jugendliche und Erwachsene ab 15 Jahren (DGE 2000 [2]).
2: Schätzwerte für eine angemessene tägliche Zufuhr (DGE 2000 [2]).
3: Höchstmenge gemäß US-amerikanischer Zufuhrempfehlungen *(Institute of Medicine, Food and Nutrition Board* [8, 9]).
4: Richtwerte für die Gesamtzufuhr zur Kariesprävention (DGE 2000 [2]).

heitsrisiken mit sich bringt. Diese Höchstgrenzen betreffen die Vitamine A, D und E, Nicotinamid (Niacin), Vitamin B_6 und Folsäure sowie die Mineralstoffe Calcium, Magnesium, Jod, Kupfer, Molybdän, Selen, Zink, Bor, Fluor. Keine Grenzwerte benötigen nach Meinung der ESFA die Vitamine B_1, B_2 und Biotin. Im Gegensatz dazu steht Vitamin E. Hier liegt die Grenze für gesunde Erwachsene bei 270 mg (gerundet auf 300 mg) pro Tag, was gut dem 30fachen des Referenzwerts entspricht. Die Gefahr einer Überdosierung von Vitamin E ist damit sehr gering. Nicht einig ist sich die ESFA über Grenzwerte für Beta-Carotin, Vitamin C, Vitamin K und Eisen. Zwar gäbe es für bestimmte Personengruppen Hinweise auf nachteilige Wirkungen bei sehr hohen Dosierungen, teilweise würden sie aber auch nur vermutet. Für die Festlegung einer Grenze fehle es an eindeutigen Dosis-Wirkungs-Beziehungen, so die europäische Behörde. Bislang ist bekannt, dass der Körper den Überschuss an Ascorbinsäure, der durch zu hohe Vitamin-C-Zufuhr entsteht, wieder ausscheidet.

1.3.3.2. Ergänzende bilanzierte Diäten (EBD)

Auf dem unübersichtlichen Markt werden vielfältige Produkte verschiedenster Hersteller angeboten. Es ist für den Laien – aber auch für den Therapeuten – häufig schwer, die Qualität der Produkte zu beurteilen. Gemäß § 4a der Diätverordnung (DiätV) müssen Hersteller oder Einführer diätetischer Lebensmittel diese lediglich beim ersten Inverkehrbringen in Deutschland dem Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) anzeigen. Das BVL prüft, ob das diätetische Lebensmittel den Anforderungen des § 1 Abs. 2 der DiätV entspricht, und unterrichtet das zuständige Bundesministerium und die für die Lebensmittelüberwachung zuständigen obersten Landesbehörden. Für jedes Produkt ist eine gesonderte Anzeige erforderlich.

Lebensmittel, die für eine besondere Ernährung bestimmt sind, sollten nach § 1 DiätV

- den besonderen Ernährungserfordernissen von bestimmten Verbrauchergruppen entsprechen
- sich für den angegebenen Ernährungszweck eignen und mit dem Hinweis darauf in Verkehr gebracht werden
- sich aufgrund ihrer besonderen Zusammensetzung oder des besonderen Verfahrens ihrer Herstellung deutlich von den Lebensmitteln des allgemeinen Verzehrs unterscheiden

In der jetzigen Form wurden bilanzierte Diäten erst Ende 2001 als eigenständige Kategorie in die Diätverordnung (DiätV, letzte Änderung 2004) aufgenommen [6]. Auf der Grundlage der DiätV werden in Deutschland für den Einsatz in der Therapie *"diätetische Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke"* zur spezifischen *"diätetischen Behandlung von* […]*"* angeboten. Sie sind vorgesehen für den Einsatz bei Patienten mit definierten Krankheitsbildern. Sie unterscheiden sich durch Zusammensetzung oder Herstellungsverfahren deutlich von den Lebensmitteln des allgemeinen Verzehrs und werden häufig in arzneitypischer Darreichungsform in den Handel gebracht.

"EBD unterliegen als Lebensmittel nicht nur den speziellen Vorgaben der DiätV, sondern müssen sich in Deutschland auch an den allgemeinen rechtlichen Rahmenbedingungen für Lebensmittel messen lassen, wie sie im Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch niedergelegt sind. Diese sind erst seit 07.09.2005 im Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch (LFGB) niedergelegt. Nach den spezifischen Regelungen stellen EBD eine besondere Kategorie von diätetischen Lebensmitteln dar." [6].

Nach § 1 Abs. 4a DiätV müssen EBD

- eine besondere Verarbeitung oder Zusammensetzung aufweisen
- nicht als einzige Nahrungsquelle bestimmt sein

Außerdem darf die Modifizierung der normalen Ernährung für die Behandlung der Krankheit oder Beschwerden nicht ausreichend sein.

Der Zweck von EBD definiert sich aus der Behandlung von definierten Krankheiten, Störungen bzw. Beschwerden sowie einer gestörten Fähigkeit zur Aufnahme, Verdauung, Resorption, Verstoffwechslung oder Ausscheidung bestimmter Nährstoffe oder ihrer Metaboliten.

Nach Hahn und Winters [6] ergibt sich daher in Anlehnung an die DiätV folgende Mindestforderung für EBD:

- Das Produkt muss ein Lebensmittel sein. Die diätetische Behandlung muss also durch Ernährung erzielt werden.

- Das Produkt muss sich an eine definierte Patientengruppe mit einer genau bestimmten Krankheit, Störung oder Beschwerde richten und zu ihrer Behandlung gedacht sein. Die Erkrankung muss auch nach allgemeinem Verständnis diätetisch zugänglich sein. Präventive Zweckbestimmungen sind ausgeschlossen.
- Das Produkt muss nutzbringend und sicher verwendbar und wirksam sein. Die Wirksamkeit muss durch Studien belegt werden, die allerdings nicht produktspezifisch sein müssen.
- Der diätetische Behandlungszweck darf nicht alternativ durch die Modifizierung der normalen Ernährung erreichbar sein.

Der Behandlungszweck und der Einsatz von ergänzenden bilanzierten Diäten in Abgrenzung zu Arzneimitteln und Nahrungsergänzungsmitteln wird bislang noch unterschiedlich beurteilt. Es gibt jedoch für die Anerkennung einige allgemein anerkannte Eckpunkte: Eine wesentliche Voraussetzung für die Zulassung als bilanzierte Diät besteht allerdings darin, dass der Ernährungszweck sowie die erforderliche Eignung (Indikation) und auch die Werbeaussagen dem aktuellen Stand der Wissenschaft und Technik entsprechen müssen [5].

Die Anlage 6 DiätV regelt die Mindest- und Höchstmengen an Vitaminen und Mineralstoffen bei bilanzierten Diäten. Der zugrunde liegende Nährstoffbegriff bezieht sich jedoch nicht allein auf den Energiegehalt des Nährstoffes. Nährstoffe in bilanzierten Diäten können auch nichtkalorische Funktionen übernehmen. *"Dazu ist aber anzumerken, dass bei ergänzenden bilanzierten Diäten nicht grundsätzlich ein nennenswerter Energiegehalt erwartet werden darf. Insbesondere wenn Nährstoffe ohne bzw. mit einem nur unbedeutenden Brennwert den diätetischen Zweck erfüllen können."* [3].

1.3.3.3. Novel Foods

"Novel Foods" sind Lebensmittel und Lebensmittelzutaten, die vor dem Inkrafttreten (15. Mai 1997) der Verordnung (EG) Nr. 258/97 über neuartige Lebensmittel und neuartige Lebensmittelzutaten (Novel-Foods-Verordnung vom 27. Januar 1997) in der Europäischen Gemeinschaft noch nicht in nennenswertem Umfang für den menschlichen Verzehr verwendet wurden. Laut dieser Verordnung werden folgende Kategorien unterschieden: Lebensmittel und Lebensmittelzutaten ...

- mit neuer oder gezielt modifizierter primärer Molekularstruktur (z.B. Fettersatzstoffe)
- die aus Mikroorganismen, Pilzen oder Algen bestehen oder aus diesen isoliert worden sind (z.B. Öl aus Mikroalgen)
- die aus Pflanzen bestehen oder aus Pflanzen isoliert worden sind (z.B. Phytosterine), und aus Tieren isolierte Lebensmittelzutaten, ausgenommen Lebensmittel und Lebensmittelzutaten, die mit herkömmlichen Vermehrungs- oder Zuchtmethoden gewonnen wurden und die erfahrungsgemäß als unbedenkliche Lebensmittel gelten können
- bei deren Herstellung ein nicht übliches Verfahren angewandt worden ist und bei denen dieses Verfahren eine bedeutende Veränderung ihrer Zusammensetzung oder der Struktur der Lebensmittel oder der Lebensmittelzutaten bewirkt hat, was sich auf ihren Nährwert, ihren Stoffwechsel oder auf die Menge unerwünschter Stoffe im Lebensmittel auswirkt (z.B. enzymatische Konversionsverfahren)

Literatur

1. Böhm U, Muss C, Pfisterer M. Rationelle Diagnostik in der Orthomolekularen Medizin. Stuttgart: Hippokrates; 2004.

2. DGE/ÖGE/SGE/SVE (D-A-CH). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl., Frankfurt a.M.: Umschau Braus; 2000.

3. Eisenbrand G, Schreier P, Meyer AH, Herausgeber. RÖMPP Lexikon Lebensmittelchemie. 2. völlig überarb. Aufl., Stuttgart: Thieme; 2006.

4. European Food Safety Authority (EFSA). Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals by the Scientific Panel on Dietetic products, nutrition and allergies (NDA) and Scientific Committee on Food (SCF); 2006. ISBN 92-9199-014-0
http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753824_1178633962601.htm

5. Großklaus R. Ergänzende bilanzierte Diät - eine Alternative zu Arzneimitteln und Nahrungsergänzungsmitteln? Aktuel Ernähr Med 2003;28(5):275-83.

6. Hahn A, Winters J. Nahrungsergänzungsmittel und ergänzende bilanzierte Diäten - Rechtliche, ernährungsphysiologische und lebensmittelwissenschaftliche Anforderungen. Teil III: Ergänzende bilanzierte Diäten. J Orthomol Med 2006:14:78-93.

7. Hawkins DR, Pauling L, editors: Orthomolecular psychiatry: treatment of schizophrenia. New York (NY): W.H. Freeman & Co.; 1973.

8. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board (FNB). Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington (DC): The National Academies Press; 2001. ISBN 978-0-309-07290-8

9. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board (FNB). Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington (DC): The National Academies Press; 2000. ISBN 978-0-309-06949-6.

10. Pauling L. Orthomolecular somatic and psychiatric medicine. Z Vitalst Zivilisationskr 1968;12(1):3-5; s. auch: Pauling L. Orthomolecular psychiatry. Science 1968;160(825):265-71.

Substanzen in der Mikronährstoff-medizin

2. Substanzen in der Mikronährstoffmedizin

Zum Verständnis der Mikronährstoffmedizin gehört ein Basiswissen über die wichtigsten zum Einsatz kommenden Substanzen. Da dieses Buch vor allem für die Arbeit in der täglichen Praxis und als Nachschlagewerk gedacht ist, genügt es, sie mit ihren wesentlichen Besonderheiten darzustellen. Dies erfolgt jeweils in Form kurz gefasster tabellarischer Angaben, z.B. zu Vorkommen, Bedarf und Gehalt in wichtigen Lebensmitteln, mit anschließenden ausführlicheren Informationen, wie Biochemie und Wirkungen, Mangelsymptomen und Dosierung in der diätetischen Behandlung. Die damit verbundene Redundanz wird einem Arbeitsbuch gerecht: Einerseits werden vertiefende Informationen geboten, andererseits ermöglicht dieses Handbuch eine schnelle Orientierung in der laufenden Praxis.

Für Mikronährstoffe gelten in Abhängigkeit vom gewünschten Einsatz unterschiedliche Dosierungen bzw. Zufuhrempfehlungen. So kommt es z.B. in unterschiedlichen Lebensabschnitten, bei bestimmten Belastungen oder bei verschiedenen Krankheiten zu einem erhöhten Bedarf einzelner, aber häufig auch mehrerer unterschiedlicher "Leitsubstanzen". Aus diesem Grund wurde für die vereinfachte Umsetzung in der Praxis ein 3-stufiges Konzept für Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention (Therapie) entwickelt (☞ Tab. 2.1), das diese Notwendigkeiten berücksichtigt. Deshalb wird auch bei den einzelnen Substanzen und Indikationen – soweit sinnvoll – unterschieden zwischen Dosierungen für Primärprävention sowie für Sekundär- und Tertiärprävention.

2.1. Ernährungsphysiologische Bedeutung der Vitamine

Vitamine sind eine uneinheitliche Gruppe von 13 organischen Verbindungen, die vom menschlichen Organismus benötigt werden ("essenziell"). Sie können aber – weil im Laufe der Evolution durch Defektmutationen die Möglichkeiten der Biosynthese beim Menschen verloren ging – im Stoffwechsel nicht oder nicht in ausreichender Menge hergestellt werden. Vitamine sind daher Substanzen, auf deren Zufuhr wir konstant zur Erhaltung unserer Lebensfunktion angewiesen sind (*vit-* = lat. Leben, *-amin* = Amin, stickstoffhaltige Substanz, ein ca. 1912 vom Biochemiker Casimir Funk [1884-1967] geprägter Begriff nach dem damals bekannten Thiamin [Vitamin B_1]). Ein Besonderheit stellt Vitamin C dar, das von den meisten Säugetieren (außer Primaten und Meerschweinchen) aus Glucose mit Hilfe des Enzyms L-Gluconolacton-Oxidase in größeren Mengen hergestellt werden kann (so stellt z.B. ein 70 kg schweres Tier 4-13 g Vitamin C pro Tag her). Zu den Vitaminen, die wir selbst durch Darmbakterien (Symbionten) synthetisieren können, zählen Vitamin K und B_2, Biotin und Folsäure. Vitamin D (Cholecalciferol) wird durch photochemische und thermische Reaktion und Nicotinamid (syn.: Vitamin B_3) aus Tryptophan gebildet. Eine zusätzliche Aufnahme durch die Nahrung ist trotzdem notwendig.

Vitamine sind im Wesentlichen als Coenzyme an katalytischen und als hormonähnliche Stoffe an

Tertiärprävention (Therapie) Krankheit	+ Arzneimittel bzw. diätetische Lebensmittel (Fertigprodukt, individuelle Rezeptur) + parenteraler Bolus	**M:** wie unten **D:** + Detailllabor
Sekundärprävention Risiken Negativer Lebensstil	+ diätetische Lebensmittel (NEM/EBD) (Fertigprodukt, individuelle Rezeptur) + evtl. parenteraler Bolus	**M:**+ Empfehlung/Rezept **D:** + Basislabor + evtl. Leitparameter
Primärprävention Gesundheit Vitalität	Ernährungsoptimierung Naturgemäßer Lebensstil (evtl. NEM)	**M:** Vorwiegend Beratung (Lifestyle-Medizin) **D:** Vorwiegend Klinik, Anamnese, Fragebogen, Leistungstests, ggf. Labor

Tab. 2.1: 3-Stufen-System der Mikronährstoffmedizin.

steuernden Prozessen beteiligt, weshalb jeweils kleine Mengen bei der Nahrungsaufnahme bereits den Bedarf decken. Wasserlösliche Vitamine und hier insbesondere die B-Vitamine dienen z.B. als Coenzyme bei bestimmten enzymatischen Reaktionen und wirken bei der Steuerung von Körperfunktionen sowie bei der Erzeugung von Energie mit. Die fettlöslichen Vitamine A und D haben hormonähnliche Eigenschaften, und Vitamin E wirkt vor allem als Antioxidans. Viele Vitamine haben eine Funktion als Biokatalysatoren. Eine gemeinsame Aufnahme wird in der Regel empfohlen.

Biosyntheseschritte	Beteiligte B-Vitamine
Synthese von NAD aus L-Tryptophan	Niacin, Vitamin B_6
Umwandlung von Vitamin-B_6-Vorstufen in das aktive Coenzym Pyridoxalphosphat	Vitamin B_2
Regeneration von aktiver Folsäure	Vitamin B_2, B_6, B_{12}, Nicotinamid (Niacin)
Bildung von Adenosylcobalamin	Nicotinamid (Niacin)
Umwandlung von Pantothensäure in Coenzym A	Vitamin B_2, B_6

Tab. 2.2: Zusammenwirken der verschiedenen B-Vitamine.

Vitamine gehören völlig unterschiedlichen chemischen Stoffklassen an und sind als Gruppe lediglich durch ihre Wirkung definiert. Sie werden grob in **zwei Klassen, wasserlösliche und fettlösliche Vitamine,** unterteilt und durch die Vitaminoide ergänzt. Abhängig von der Löslichkeit laufen Resorption, Transport, Speicherung und Ausscheidung unterschiedlich ab. Vitamine werden durch Licht, Hitze und Sauerstoff in unterschiedlichem Maße zerstört. Sie verlangen deshalb bei Aufbewahrung und Zubereitung besondere Sorgfalt. So werden z.B. Vitamine in bestimmten Gemüsen beim Lagern oder durch enzymatische Vorgänge in unterschiedlicher Geschwindigkeit abgebaut. Dieser Abbau kann z.B. durch Tiefgefrieren bei mindestens −180 °C verlangsamt werden. Auch mit schonenden Verfahren hergestellte Konserven können vitaminreicher sein als Frischware. Bei der Nahrungszubereitung kann es, z.B. durch Kochen, ebenfalls zu Vitaminverlusten kommen.

Zwischen **natürlichen und synthetischen Vitaminen** bestehen im Allgemeinen kaum Wirkunterschiede, da es sich um die jeweils gleichen chemischen Verbindungen handelt. Lediglich bei Vitamin E und Beta-Carotin sind solche Unterschiede bekannt. So umfasst z.B. einerseits natürliches Vitamin E eine Gruppe von im Wesentlichen Tocopherolen und Tocotrienolen und andererseits natürliches Beta-Carotin eine Mischung von cis- und trans-Carotinen. Außerdem ist zu berücksichtigen, das neben den mit der Nahrung zugeführten "natürlichen" Vitaminen weitere nützliche Substanzen, die sog. sekundäre Pflanzenstoffe, enthalten sind.

Statistische Angaben über die Häufigkeit einer **Vitaminmangelversorgung** widersprechen sich zum Teil. Die Diagnose von Vitaminmangelzuständen ist jedoch eine elementare Voraussetzung für den Individualansatz in der Mikronährstoffmedizin. Ein Vitaminmangel entwickelt sich über 6 Stufen und ist erst in der 3. oder 4. Stufe im Blut nachweisbar. Brubacher hat hierfür 1983 eine geeignete Nomenklatur entwickelt. Zum Nachweis evtl. Versorgungsmängel können z.B. eine ausführliche Ernährungs- und Lebensstilanamnese, ein Vitaminstatus direkt im Blut oder indirekt über die Messung von Enzymaktivitäten bzw. physiologischen Vitaminfunktionen erstellt werden. Bei Blutuntersuchungen ist zu berücksichtigen, dass Vitamine in verschiedenen Organen und Geweben unterschiedlich verteilt sind. Für die Praxis hat sich daher bewährt, sich an ein Labor mit besonderer Erfahrung für die Mikronährstoffanalyse zu wenden. Insbesondere sind mit diesem Labor präanalytische Erfordernisse abzustimmen.

Wasserlösliche Vitamine haben auch in hohen Dosierungen allgemein keine Nebenwirkungen. Lediglich extrem große Mengen von z.B. Nicotinamid (Hitzewallungen und Hautjucken), Vitamin B_6 (neurologische Störungen), Vitamin C (laxierende Wirkung vor allem bei Nüchterneinnahme), oder bei den fettlöslischen Vitaminen Vitamin A (Teratogenitätsrisiko) und Vitamin D (Hyperkalzämie) können die angegebenen Begleiterscheinungen erzeugen. Prinzipiell sollten Vitamine dem jeweiligen Zweck entsprechend angepasst und ge-

mäß der aktuellen wissenschaftlichen Expertenmeinung dosiert werden.

Die ernährungsphysiologische Bedeutung und Verfügbarkeit der Vitamine wird in den folgenden Tabellen zusammengefasst. Diese Tabellen ermöglichen einerseits einen schnellen Überblick über Nährstoffempfindlichkeit und -verluste und helfen andererseits in der Ernährungsberatung mit dem Ziel einer ausgewogenen Ernährung (zur weiterführenden Lektüre sei auf die ausführlichen PC-Programme, z.B. bei der DGE, verwiesen).

2.1.1. Wasserlösliche Vitamine

Vitamin B_1 – Thiamin
Vorkommen
• Erdnuss, Hefe, Hühnerbrust, Hülsenfrüchte, Keime, Kleieflocken, Paranuss, Pinien- und Pistazienkerne, roher Schinken, Schweinefleisch, Sesamkerne, Sonnenblumenkerne, Vollgetreide • liegt in tierischen Geweben (besonders Schweinefleisch, Rinderleber) phosphoryliert vor, muss erst in der Darmwand gespalten werden
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])
• Weizen-, Roggenkeime 1,0-2,0 mg • Weizenkeime 0,65 mg • Sonnenblumenkerne 1,35 mg • Sojamehl 0,7-0,8 mg • Paranüsse 0,9 mg • Erdnüsse 0,3-0,5 mg
Empfindlich gegen
• längeres Kochen, UV-Licht, Sauerstoff, Laugen • Kochverluste: 30-50 % • Verluste über Tauwasser bei tiefgefrorenem Fleisch
Tagesbedarf/Empfehlung
• optimal: 1,1-1,5 mg • minimal: 0,3 mg pro 1.000 kcal
Erhöhter Bedarf
• bei hohem Alkoholkonsum • schwerer Arbeit • Fieber • Aufnahmestörungen
Verminderte Verfügbarkeit
• roher Fisch, einige Beeren, schwarze Kirschen, Gerbsäure (z.B. in Tee), rote Bete
Biochemie und Physiologie
• Thiaminpyrophosphat (TPP), Energiestoffwechsel: Glykolyse, Citratzyklus, Pentosephosphatzyklus • enzymatische calciumabhängige Phosphorylierung zu Thiamindiphosphat = Thiaminpyrophosphat (TPP) im Dünndarm • Gesamtkörperbestand (ca. 30 mg, v.a. in Muskeln, Leber, Niere, Gehirn) kann innerhalb von 2 Wochen verbraucht werden • wasserlösliche Formen: -nitrat, -chlorid, -hydrochlorid, -disulfid • fettlösliche Formen: Alli-Thiamine (Acetiaminhydrochlorid, Octotiamin, Benfotiamin) können sich unter physiologischen Bedingungen aus Allicin (aus Knoblauch) und Thiamin bilden • Ausscheidung renal • Coenzym der Decarboxylasen, Aldehydtransferasen, Transketolasen für Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel • Schlüsselrolle im Energiestoffwechsel des peripheren und Zentralnervensystems • Beteiligung am Stoffwechsel der Neurotransmitter Acetylcholin, Adrenalin, Serotonin
Hauptwirkung
• Aufbau der verzweigkettigen Aminosäuren (Valin, Leucin, Isoleucin)
Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• Beri-Beri, Nervosität, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Stress • (alkoholische) Polyneuropathie • Anorexie, Gewichtsverlust • Konzentrationsschwäche • Diuretikatherapie • Laktazidose • Kardiomyopathien

Ursachen eines Mangels
• Alkoholismus • Antacida, Antiepileptika, Digoxin, Diuretika, Kontrazeptiva, Neuroleptika, 5-Fluorouracil • Kohlenhydratmast, exzessiver Kaffee- und Teekonsum (Gerbstoffe), Verzehr von rohem Fisch (Antithiamin, Thiaminase) • Immunsuppression • Leberschaden und reduzierte Speicherkapazität • Magnesiummangel (Cofaktor der Transketolasereaktion)
Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• oral: keine Überdosierung möglich • parenteral: >400 mg können Schwindel, Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Hautreaktionen verursachen. Extrem geringe Toxizität (LD_{50} = 3-15 g/kg Körpergewicht; Mäuse) • keine NOAEL festgelegt
Diagnostik
• renale Thiaminexkretion >100 µg in 24 h • erythrozytäre Transketolaseaktivität vor/nach TPP-Gabe: ETK0/ETK1 - bis 1,14 normal - bis 1,25 erniedrigt - >1,25 defizitär
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• abhängig von Kalorien- und Kohlenhydratmenge - M: 3-1,6 mg - F: 1,1-1,3 mg; Schwangere 1,5 mg, Stillende 1,7 mg • pro 1.000 kcal zusätzlich 0,5 mg
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• 100 mg (z.T. mehrere Monate Einnahme erforderlich)
Dosierung parenteral (soweit möglich)
• fettlösliche Vitaminpräparate (z.B. Benfotiamin) 150-300 mg pro Tag haben bessere Bioverfügbarkeit (z.B. bei diabetischer Nephropathie)
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• höherer Bedarf an Folsäure
Sonstiges
• sehr selten: allergische Reaktion bei intravenöser Gabe

Tab. 2.3: Vitamin B_1 – Thiamin.

Vitamin B_2 – Riboflavin	
Vorkommen	
• Aal (geräuchert), Hefe, Herz, Niere, Hühnerbrust, Käse, Keime, Leber/Leberwurst, Makrele, Seelachs	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Aal (geräuchert)	0,32 mg
• Spinat	0,20 mg
• Camembert	0,52 mg
• Weizenkleie	0,51 mg
• Schweinefleisch	0,22 mg
Empfindlich gegen	
• Hitze, Licht, Laugen • Kochverluste: bis 50 %	
Tagesbedarf/Empfehlung	
• optimal: 1,5-1,7 mg • minimal: 0,5 mg pro 1.000 kcal • abhängig von der Stoffwechselintensität	
Erhöhter Bedarf	
• bei gesteigerter Stoffwechselintensität (z.B. Infektionen)	
Verminderte Verfügbarkeit	
• Magen-Darm-Krankheiten • Leberschäden	

Biochemie und Physiologie
• Flavinmononucleotid (FMN) und Flavinadenindinucleotid (FAD) • Coenzym der Glutathionreduktase • Resorption nach Dephosphorylierung zum freien Riboflavin im Dünndarm, Phosphorylierung in der Darmschleimhaut durch Riboflavinkinase zu FMN; vor allem in der Leber: Umwandlung von FMN zu FAD • beteiligt an Umwandlung des Pyridoxins und der Folsäure in ihre Coenzymformen • beteiligt an Niacinsynthese aus Tryptophan • Coenzym für viele Oxidoreduktasen (Acyl-CoA-Dehydrogenase, Xanthinoxidase, Mono-, Diaminooxidase) • beteiligt an antioxidativen Schutzsystemen des Körpers (GSH-Reduktase) • Ausscheidung renal (Gelbfärbung des Urins), über Schweiß und Galle
Hauptwirkung
• mitochondriale Energieproduktion
Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• seborrhoische Dermatitis, gerötete Mundschleimhaut, Mundwinkelrhagaden • Glossitis • Katarakt • Laktatazidose • Migräne (400 mg pro Tag) über 3 Monate • Lethargie, Depression • Symptome des Vitamin-B_6- und Nicotinamidmangels • Migräne, Sichelzellenanämie, Diabetes mellitus, Phototherapie bei Neugeborenen
Ursachen eines Mangels
• Malabsorption • Alkoholismus • Antibiotika • Antidepressiva • Schilddrüsenerkrankung, Hypothyreose, Resorption ↓, Hyperthyreose: Verstoffwechslung von FAD ↓ • chronische Erkrankungen (Fieber, Krebs, Trauma)
Zeichen einer Überdosierung
• sehr geringe Toxizität (LD_{50} = 340 mg/kg Körpergewicht; Mäuse, intraperitoneal)

Diagnostik
• Mangel bei: <200 nmol/l Blut, <100 nmol/24-h-Urin
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• pro 1.000 kcal zusätzlich 0,6 mg • präventiv: 10-25 mg
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• bis zu 100 mg • Hochdosistherapie (z.B. bei Migräne, Katarakt, Sichelzellanämie): bis zu 400 mg
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• Vitamin B_2 aktiviert Vitamin B_6 • Umwandlung Tryptophan zu Niacin benötigt Vitamin B_2 • Coenzym von Folsäure und Vitamin K • Probenecid reduziert Vitamin-B_2-Resorption. Bei Schilddrüsenproblemen vermehrtes Auftreten von Störungen des Vitamin-B_2-Metabolismus

Tab. 2.4: Vitamin B_2 – Riboflavin.

Vitamin B_6 – Pyridoxin	
Vorkommen	
• Fisch, Fleisch, Kichererbsen, Leber, Linsen, Schinken, Keime, Kleie, Vollgetreide, Walnuss	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Rinderleber	0,8 mg
• Schweinefleisch	0,5 mg
• Lachs	1,0 mg
• Makrele	0,6 mg
• Weizenkleie	2,2 mg
• Zucchini	0,5 mg
• Paprika (grün)	0,2 mg
Empfindlich gegen	
• Tages- und UV-Licht • stabil gegen Hitze (Pyridoxin), pflanzliche Produkte relativ stabil, tierische weniger stabil (30-40 % Verlust beim Kochen/Braten) • Sterilisieren von Milch (Trockenmilch enthält nur 30-70 % des ursprünglichen Gehalts)	

Tagesbedarf/Empfehlung

- optimal: 1,6-1,8 mg
- abhängig von der Eiweißaufnahme

Erhöhter Bedarf

- bei hohem Alkoholkonsum

Verminderte Verfügbarkeit

- orale Kontrazeptiva
- Magen-Darm-Krankheiten
- verschiedene Arzneimittel

Biochemie und Physiologie

- coenzymatisch aktive Form Pyridoxalphosphat (PLP). Wichtig für Aminosäuredecarboxylasen: Neurotransmittersynthese, Homocysteinreduktion, Taurin- und Kreatinstoffwechsel, Phosphosphingolipidsynthese
- alle freien Formen werden etwa gleich schnell, phosphorylierte Formen etwas langsamer (nach Spaltung durch membrangebundene alkalische Phosphatase) im Dünndarm resorbiert. Als Depotform fungiert Pyridoxin-5-Phosphat im Blut.
- Gesamtkörperbestand ca. 100 mg
- Ausscheidung erfolgt renal
- in Form von 5'-Phosphorsäureestern (Pyridoxal-5-Phosphat) biologisch aktive Coenzyme für ca. 200 Enzyme des Protein-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels
- beteiligt an Niacinsynthese aus Tryptophan
- beteiligt an Hämoglobinsynthese
- beteiligt an Sphingolipidsynthese (Bestandteil der Myelinscheiden)
- beteiligt an Synthese von Adrenalin, Histamin, Serotonin, Dopamin, Tyramin, GABA, Tryptamin
- Coenzym von Cystathionin-β-Synthetase (kondensiert Serin mit Homocystein zu Cystathionin → senkt Homocysteinspiegel

Hauptwirkung

- Cofaktor der Niacinbildung
- Lipidsynthese der Neuromyeline, Einbau von mehrfach ungesättigten Fettsäuren in Zellmembranen
- Hämsynthese
- Neurotransmittersynthese: Serotonin, Dopamin, Noradrenalin
- Kollagenaufbau

Mangelsymptome/Indikationsgebiete

- Karpaltunnelsyndrom
- perimenstruelles Syndrom (PMS)
- Darm- und Blasenatonie, postoperativ
- Leberverfettung, Hypertriglyceridämie, Schleimhautläsionen
- juckendes Exanthem Mund und Genitale
- Tonsillitis
- violette Zunge
- Epilepsie, Muskelzucken, Krämpfe
- Depression, Schlaflosigkeit, Homocysteinämie, Störung Dopamin-Prolaktinstoffwechsel
- Karzinomrisiko (Einbau von Uracil in DNA, Prostata)
- LDL-Hypercholesterinämie
- Nierensteine (Calciumoxalat)
- Asthma bronchiale, Diabetes mellitus, depressive Verstimmungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen; Karpaltunnelsyndrom, sideroblastische Anämie, PMS

Ursachen eines Mangels

- Alkoholkonsum
- chronische Lebererkrankung
- chronische entzündliche Darmerkrankungen
- Eiweißmast
- Rauchen
- orale Kontrazeptiva
- chronische Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, Rheuma)

Zeichen einer Überdosierung/Toxizität

- >1.000 mg pro Tag kann zu Parästhesien (Taubheit und Kribbeln) in den Händen führen. Dies ist ein Zeichen des überlasteten Leberumbaus von Vitamin B_6 in Pyridoxal-5-Phosphat (PLP). Statt hoher Dosen Vitamin B_6 daher besser PLP verwenden.
- UL: 100 mg (EFSA UL: 25 mg), NOAEL: 200 mg

Diagnostik

- Ausscheidung von 4-Pyridoxinsäure im Urin
- orale Verabreichung von 2 g Tryptophan. Messung der Xanthurensäure-Ausscheidung im Urin >65 µmol/l

Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• 1,2-1,4 mg (Erwachsene)
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• bis zu 10-200 mg • Hochdosistherapie z.B. bei Asthma, *"Chinese Restaurant Syndrome"* (Überempfindlichkeit gegen Glutamat), Homocystinurie, Karpaltunnelsyndrom, PMS, Schwangerschaftserbrechen: 150-1.000 mg
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• synergistische Wechselwirkung zwischen Niacin und Vitamin B_6, Thiamin und Biotin • sehr hohe Dosen von Vitamin B_6 können das Abstillen unterstützen • Beta-Carotin und Vitamin A. Antiepileptikawirkspiegel sinkt möglicherweise unter Pyridoxinsupplementierung. INH, D-Penicillamin und Cycloserin erhöhen den Vitamin-B_6-Bedarf.

Tab. 2.5: Vitamin B_6 – Pyridoxin.

Folsäure – Pteroylmonoglutaminsäure	
Vorkommen	
• Kichererbsen, Leber, Weizenkeime/-kleie, alle Bohnen, Brokkoli, Eigelb, Mandel, Wirsing	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen)	
• Kichererbsen	340 µg
• Weizenkleie	330 µg
• Bohnen	245 µg
• Rinderleber	156 µg
• Mandel	96 µg
• Hühnereigelb	130 µg
Empfindlich gegen	
• Hitze, UV-Licht, Sauerstoff, Säuren • Kochverluste: bis 90 % (natürliches Folat)	
Tagesbedarf	
• optimal: ca. 200 µg • minimal: 50 µg	
Erhöhter Bedarf	
• bei hohem Alkoholkonsum	
Verminderte Verfügbarkeit	
• orale Kontrazeptiva, Eisenmangel, Sprue/Zöliakie (Glutenunverträglichkeit)	

Biochemie und Physiologie
• Synthese z.T. durch Darmflora • synthetische Folsäure wird (in Form von Supplementen) vollständig resorbiert • Resorption im Dünndarm ist pH-abhängig; optimaler pH 6, pH >6,3: signifikanter Abfall der Folsäureresorption • liegt bis zu 80 % in Form nicht resorbierbarer Polyglutamatverbindungen vor. Spaltung durch das Enzym Folsäure-Dekonjugase (zinkabhängig) in resorbierbare Monoglutamatverbindungen • Überträger aktivierter C1-Gruppen: Methyl-, Formyl-, Formiat- und Hydroxymethylgruppen • im Organismus Bildung der aktiven Folsäure (Tetrahydrofolsäure; THF) aus Methyltetrahydrofolsäure unter Beteiligung von Vitamin B_{12} • essenziell für die Biosynthese von Purinen und Pyrimidinen • essenziell für die DNA- und RNA-Synthese • essenziell für jegliche Wachstums- und Zellteilungsvorgänge • limitierender Schritt der DNA-Synthese: die Methylierung von Desoxyuridinmonophosphat zu Thymidilat ist obligat folsäureabhängig • beteiligt an der Umwandlung von Serin in Glycin und am Histidinstoffwechsel
Hauptwirkung
• DNA- und RNA-Schutz • Schutz in der Zellteilungsphase • Aminosäuresynthese (Abbau von Homocystein)

Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• Malabsorption, Nährstoffverlust • atrophierende Epithelien im Magen-Darm-Trakt • Anämie (Müdigkeit) • Thrombozytopenie • Hyperhomocysteinämie • Aggressivität, Depression, paranoide Zustände, Erschöpfbarkeit • gestörte Embryogenese • Arteriosklerose (Hyperhomocysteinämie) • Krebserkrankungen • Gicht (THF in hohen Dosen hemmt Xanthinoxidase)
Ursachen eines Mangels
• gemüsearme Ernährung • Weißmehlernährung • iatrogen (Medikamente: Aspirin, Antacida, orale Kontrazeptiva, Antibiotika) • Rauchen • Krankheiten: Psoriasis • Krebs • Operationen • Verbrennungen • Alkoholkonsum
Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• neurologische Symptome; bei Epileptikern kann die Wirkung von Antikonvulsiva durch Folsäure verringert werden • geringe Toxizität, vor allem bei natürlichen Folaten in der Nahrung UL (synthetische Folsäure) 1.000 µg, NOAEL: nicht festgesetzt
Diagnostik
• Funktionsdiagnostik: hohe Homocysteinspiegel im Serum. Vermehrtes Auftreten von hypersegementierten Neutrophilen im Blutbild • Quantitativ: Serumwerte >5-30 nmol/l (keine Speicherwerte!) heparinisiertes Vollblut >35 nmol/l (Speicher) • normale Methylmalonsäurespiegel und erhöhte Homocysteinspiegel sprechen für Folsäuremangel
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• 200-800 µg
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• 1 mg (z.T. mehrere Monate Einnahme erforderlich)
Dosierung parenteral (soweit möglich)
• z.B. 15 mg Folsäure + 100 µg Vitamin B_{12}
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• zusammen mit Vitamin B_{12}; Mangel an Vitamin C lässt Folsäurespeicher in der Leber (nur 5-10 mg) schwinden • kann den Plasmaspiegel und antikonvulsive Wirksamkeit von Antiepileptika wie Phenytoin senken

Tab. 2.6: Folsäure – Pteroylmonoglutaminsäure.

Vitamin B_{12} – Cobalamin	
Vorkommen	
• Fisch, Hirn, Leber, Niere (alle tierischen Gewebe) • Pflanzliche Nahrungsmittel enthalten (mit Ausnahme milchsauer vergorener Lebensmittel wie Sauerkraut) überhaupt kein Vitamin B_{12}.	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Rinderleber	65 µg
• Thunfisch	4,3 µg
• Schweinefleisch	2 µg
• Hühnerei	9,6 µg
Empfindlich gegen	
• Tageslicht, Sauerstoff • Kochverlust bis zu 10%	
Tagesbedarf/Empfehlung	
• optimal: 3-5 µg • aufgrund der vorhandenen Körperspeicher schwer zu bestimmen	
Erhöhter Bedarf	
• bei hohem Alkoholkonsum	
Verminderte Verfügbarkeit	
• atrophische Gastritis	

Biochemie und Physiologie

- Synthese durch Darmflora
- aktive Resorption im Dünndarm über Rezeptoren (bei niedrigen Dosen) oder passive Intrinsic-Faktor-unabhängige Resorption (bei Dosen >10 µg)
- Hydroxcobalamin und Cyanocobalamin sind synthetische Formen des Vitamin B_{12}
- Aufbau aus 4 Pyrrolringen mit einem zentralen Kobaltatom (Corrin-Ring-System), an das CN (Cyanocobalamin), OH (Hydroxocobalamin), H_2O (Aquocobalamin), NO_2 (Nitrocobalamin), CH_3 (Methylcobalamin) oder 5'-Desoxyadenosyl (5-Desoxyadenosylcobalamin) gebunden sein können
- biologisch aktive Formen (als Coenzyme) sind Methyl- und 5-Desoxyadenosylcobalamin, die aus Cyano- und Hydroxocobalamin im Körper synthetisiert werden
- 5-Desoxyadenosylcobalamin ist am Abbau der Aminosäuren Methionin, Threonin, Isoleucin und Valin und an der DNA-Synthese beteiligt
- beteiligt an der Synthese von THF aus Methyl-THF
- wichtig für die Regeneration von Folsäure
- Freisetzung von Cobalamin durch Magensäure und Bindung an Haptocorrine oder direkt an Intrinsic-Faktor (wird in Parietalzellen des Magens gebildet)
- Abspaltung der Haptocorrine durch Pankreastrypsin (Vitamin-B_{12}-Mangel bei Pankreasinsuffizienz) und Bindung an Intrinsic-Faktor
- im Blut Bindung an Transcobalamin und Transport zum Zielorgan (vor allem Leber)
- Modifizierung zu Methylcobalamin (Wirkort: Zytosol) oder Adenosylcobalamin (Wirkort: Mitochondrien)
- Ausscheidung über Galle (oft Rückresorption im enterohepatischen Kreislauf)
- Gesamtkörpergehalt 2-5 mg (vor allem in der Leber und Skelettmuskulatur)

Hauptwirkung

- Aktivierung von Folsäure zu THF
- Abbau von Homocystein zu Methionin
- Fettsäuremetabolismus, DNA-Synthese, Myelinsynthese

Mangelsymptome/Indikationsgebiete

- Immundysfunktion (Th1-Schwäche)
- Demenz
- Konzentrationsschwäche
- Verhalten: Gereiztheit, Aggressivität, Psychose, Depression, Parästhesien in Händen und Füßen
- Neuropathien
- Neuralgien
- Zosterneuralgie
- Herz-Kreislauf-Prävention
- Leistungssport
- Stress
- perniziöse Anämie
- reduzierte Leukozytenreifung
- funikuläre Myelose
- Morbus Crohn
- chronisch-atrophische Gastritis
- Therapie mit H_2-Rezeptorantagonisten
- Multiple Sklerose
- Röntgenbestrahlung
- Tabakamblyopie
- vermindertes Zellwachstum (Zellatrophie des Mundes und des Magens)

Ursachen eines Mangels

- atrophische Gastritis, Zöliakie, Pankreasinsuffizienz
- Lebererkrankung
- Alter
- vegane Ernährung bzw. von Veganerinnen voll gestillte Säuglinge
- Alkoholismus
- Rauchen

Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• sehr geringe Toxizität; Dosierungen bis zu 5.000 µg pro Tag problemlos • UL und NOAEL: nicht festgelegt
Diagnostik
• Werte <150 pmol/l zeigen Mangel an; können auch dann normal sein, wenn Anämie bzw. neurologische Symptome aufgrund eines Mangels auftreten! • Ausscheidung von Methylmalonsäure >5 g/mg Kreatinin zeigen Mangel an (sensitive Bestimmung); Cave: Zentrifugieren der Probe nach Abnahme bei Homocysteinbestimmung, da aus den Erythrozyten weiter Homocystein ins Plasma austritt
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• 1-3 µg (Erwachsene)
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• bis zu 100-500 µg
Dosierung parenteral (soweit möglich)
• 1.000 µg Hydroxycobalamin 2-4-mal wöchentlich bis zur Normalisierung der Befunde (Anämie/Neurologie), dann 500-1.000 µg pro Monat über 1-3 Monate • bei Aids, Asthma, Multipler Sklerose: 300-1.000 µg • lebenslange Erhaltungstherapie: 100-500 µg pro Monat • parenterale Injektion: besonders bei älteren Patienten indiziert
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
Paraaminosalicylsäure (PAS),Colchicin, Neomycin,Cholestyramin erhöhen den Bedarf

Tab. 2.7: Vitamin B_{12} – Cobalamin.

Biotin	
Vorkommen	
• Rinderleber, Erdnüsse, Walnüsse, Hühnerei, Haferflocken, Hering	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Rinderleber	100 µg
• Erdnüsse	34 µg
• Walnüsse	20 µg
• Hühnerei	23,8 µg
• Haferflocken	20 µg
• Hering	9 µg
Empfindlich gegen	
• UV-Licht, stärkere Säuren und Laugen • Kochverluste bis 60 %	
Tagesbedarf	
• optimal: 100-200 µg • D-A-CH: 30-60 µg • unsichere Zahlen aufgrund der Synthese	
Erhöhter Bedarf	
• Biotinidasemangel, Z.n. Gastrektomie, bei Biotinantagonisten	
Verminderte Verfügbarkeit	
• Störungen der Darmflora, Verzehr von rohem Hühnereiweiß (enthält Avidin, das Biotin bindet) • Gendefekte: - Holocarboxylase-Synthetase: Bei Mangel kann Biotin nicht in die wichtigen Enzyme eingebaut werden - Biotinidase: Bei Mangel kann kein freies Biotin aus Proteinen abgespalten werden	
Biochemie und Physiologie	
• überwiegend als lysingebundenes Biotin → Biotinidase hydrolysiert dieses zu Biotin, das im Dünndarm resorbiert werden kann • Coenzym der Glukoneogenese, Fettsäuresynthese und Aminosäureabbau • endogene Bildung von Biotin mit Hilfe von Darmbakterien	
Hauptwirkung	
• Schutz der Schwangerschaft und Stillzeit	

Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• Diabetes mellitus (unterstützt Insulinwirkung) • Hypercholesterinämie • Haut-, Haare und Nägel • psychische Symptome: Angst- und Panikzustände • Parästhesien in den Extremitäten • Alopezie • Keratokonjunktivitis • Gesichtsekzeme • Epilepsie • Retardierung bei Kindern
Mögliche Ursachen eines Mangels
• Erbrechen, Anorexie • Antibiotika • Alkoholismus • Verzehr von mehreren rohen Eier täglich (Avidin im Eiklar)
Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• Dosierungen bis 100 mg pro Tag ohne Nebenwirkungen • UL und NOAEL: nicht festgelegt
Diagnostik
• häufigstes Mangelelement in der Diagnostik! • Nüchternserum >0,2 µg/l • Urin >35 nmol/24 h
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• 10-300 µg
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• 5 mg (z.T. mehrere Monate Einnahme erforderlich)
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• Beeinträchtigung der Resorption durch hoch dosierte Pantothensäure Kompetitive Hemmung des Biotins durch Alpha-Liponsäure durch Strukturanalogie. Diuretika und Antiepileptika erhöhen die Ausscheidung. Carbamazepin und Phenytoin steigern den Biotin-Katabolismus. Probiotika unterstützen die Wirkung • Wirkungsverstärkung mit Zink, Vitamin C, L-Cystin, Folsäure und Beta-Carotin

Nicotinamid (Niacin)	
Vorkommen	
• Leber, Erdnuss(-produkte), Fisch, Fleisch; Hefe, Keime, Kleie, Vollgetreide	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Leber	15,0 mg
• Erdnüsse	14,0 mg
• Thunfisch	8,5 mg
• Huhn	6,0 mg
• Heilbutt	5,0 mg
Empfindlich gegen	
• wenig empfindlich	
Tagesbedarf/Empfehlung	
• optimal: 15-18 mg • minimal: 0,1-0,2 mg pro kg KG • abhängig von der Energieaufnahme	
Erhöhter Bedarf	
• bei Fieber und schwerer Arbeit	
Verminderte Verfügbarkeit	
• Alkohol, Vitamin-B_6-Mangel, Antibiotika, Verdauungsstörungen	
Biochemie und Physiologie	
• Liegt in der Nahrung meist als NAD oder NADP vor, die zur freien Säure oder Amid gespalten und im Dünndarm resorbiert werden; Speicherung vor allem in der Leber, Ausscheidung renal • Synthese in geringem Maße aus Tryptophan • aus Nicotinsäure und Nicotinamid werden v.a. in der Niere und der Leber die Coenzyme NAD/NADP (Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat) gebildet, die an zahlreichen Oxidationen und Reduktionen beteiligt sind • beteiligt am Protein-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel • Niacin ist zusammen mit Chrom Bestandteil des Glucosetoleranzfaktors (GTF) • beteiligt am antioxidativen Schutzsystem (GSH-Reduktase)	
Hauptwirkung	
• mitochondrialer Energiestoffwechsel (ATP-Produktion) • Blutzuckerregulierung	

Tab. 2.8: Biotin.

Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• Diabetes mellitus bis zu 3.000 mg Niacinamid • Appetitverlust durch reduzierte Verdauungssäfte • Erschöpfung • Depression, Psychose (gestörter Serotoninmetabolismus), Angst • Muskelschwäche • Dermatitis (schuppige Dermatitis an lichtexponierten Stellen), Pellagra • Krebs • Sonnenallergie
Ursachen eines Mangels
• Tryptophanmangelzufuhr oder erhöhter oxidativer Stress (Kynureinsynthese) • Besonders bei Fructoseintoleranz und intestinaler Dysbiose: Aminosäuremangel (Tryptophan) durch Maillard-Reaktion mit den Darmgasen • Alkoholkonsum • orale Kontrazeptiva
Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• Flush • erhöhter Homocysteinspiegel • in wenigen Fällen Anaphylaxie bei intravenöser Gabe • 500 mg Nicotinsäure (nicht Nicotinamid!) führen zur Erweiterung der Kapillargefäße, was durch einschleichende Therapie vermindert werden können • Niacin-Flush ist durch ASS 300 mg oder Antihistaminika (20 min vor der Einnahme) zu vermeiden • in Dosierungen bis 1.800 mg pro Tag unbedenklich (NOAEL) • UL: 900 mg pro Tag
Diagnostik
• renale Ausscheidung von N-Methylnicotinamid (NMN) <0,8 mg pro Tag oder <1,0 mg 2-N-Pyridon im Urin = Mangelsituation • quantitative Niacinbestimmung wenig sensitiv
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• 13-16 mg (Erwachsene), Schwangerschaft + Stillzeit bis 15-17 mg

Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• bis zu 3.000 mg • Hypertriglyceridämie 5-6 g einschleichend dosieren. Cave: Flush! • Sonnenallergie 600 mg Nicotinamid (Beginn 7 Tage vor dem Sonnenbad)
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• Erhöhter Bedarf bei Einnahme von Antiepileptika, Diazepam, L-Dopa, Paracetamol • Patienten mit Glutenkarenz haben erhöhten Bedarf (Mais und Hirse haben niedrigen Niacingehalt → Pellagra!) • erhöht Effekt von Antihypertensiva (nur Nikotinsäure) • verstärkt Effekt von Antikoagulanzien (nur Nikotinsäure)

Tab. 2.9: Nicotinamid (Niacin).

Pantothensäure	
Vorkommen	
• Leber, Erdnuss, Eier, Fleisch, Süßkartoffel	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Leber	8,0 mg
• Erdnüsse	2,0 mg
• Hühnerei	1,6 mg
• Schweinefleisch	2,0 mg
• Süßkartoffel	0,8 mg
Empfindlich gegen	
• Hitze, Kochverluste: bis 45 %	
Tagesbedarf/Empfehlung	
• minimal: 6 mg	
Erhöhter Bedarf	
• bei erhöhten Leistungsanforderungen und Stress	
Verminderte Verfügbarkeit	
• Bestimmte Medikamente	

Biochemie und Physiologie
• Bestandteil des Coenzym A (CoA),Aufnahme als CoA oder als Panthenol • enzymatische Freisetzung von Pantethein aus CoA im Magen-Darm-Trakt und Spaltung zu Pantothensäure • ca. 50 % werden im Dünndarm resorbiert • Panthenol wird besser resorbiert als die Säure • Bindung an Plasmaproteine und Transport in die Zielgewebe (vor allem Leber, Nieren, Nebennieren, Gehirn, Herz, Testes), dort Umwandlung in CoA • Ausscheidung renal • instabil gegen Säure, Laugen, Hitze (Racemisierung bei über 70 °C) • stabil gegen Licht und Sauerstoff • ca. 30-50 % gehen bei der Lebensmittelzubereitung verloren • geringe Verluste bei der Pasteurisierung von Milch • natürliches Vorkommen nur als D^+-Pantothensäure oder als Alkohol-D-Panthenol • L-Pantothensäure wirkt antagonistisch • beteiligt an Entgiftungsprozessen der Leber
Hauptwirkung
• Synthese von Acetylcholin, Cholesterin und Steroidhormonen, von Taurin, Vitamin D • Acetylgruppenüberträger bei Fettsäure-, Aminosäure und Kohlenhydratsynthese bzw. -abbau. • Hämoglobinsynthese
Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• Burning-Feet-Syndrom • Akne vulgaris, rheumatoide Arthritis, Wundheilungsstörungen • Darm- und Blasenatonie, postoperativ • Leberverfettung, Hypertriglyceridämie, Schleimhautläsionen • Müdigkeit, Kopfschmerzen, Depression, Erbrechen, Leaky-Gut-Syndrom, Allergien, Dermatitis, reduzierte Immunreaktion, sIgA-Mangel, Myalgien, Parästhesien, Nebennierenrinden-Insuffizienz, Ausbleichen der Haarfarbe
Ursachen eines Mangels
• Alkoholkonsum, chronische Lebererkrankung • chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• leicht laxierende Wirkung bei Gaben von 10 g pro Tag • bis zu 10 g pro Tag keine toxischen Effekte, auch nicht nach monatelanger Einnahme • NOAEL: 1.000 mg
Diagnostik
• Pantothen im Vollblut bzw. Urin: <1,6 mol/l bzw. >1 mg/24-h-Urin = Mangel
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• 3-7 mg (Erwachsene)
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• bis zu 50-1.000 mg
Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• positive Wechselwirkung mit Zink, Beta-Carotin und Vitamin A • Störung der Resorption durch Antacida, ASS, orale Kontrazeptiva, Zytostatika

Tab. 2.10: Pantothensäure.

Vitamin C – Ascorbinsäure	
Vorkommen	
• Acerola-Kirsche, schwarze Johannisbeere, Sanddorn, Kiwi, Zitrusfrüchte, Paprika, Brokkoli, Erdbeere, Fenchel, Hagebutten, Kartoffel, Kohl (alle Sorten), Papaya, Petersilienwurzel, Spinat, Stachelbeere, Wirsing	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Acerola-Kirsche	1.700 mg
• Sanddornbeere	450 mg
• schwarze Johannisbeere	180 mg
• Kiwi	80 mg
• Zitrone	61 mg
• Paprika (gelb)	294 mg
• Brokkoli	47 mg
Empfindlich gegen	
• Hitze, Licht, Lauge, Sauerstoff, lange Lagerung, Schwermetalle • Kochverluste: 20-80 %	
Tagesbedarf/Empfehlung	
• optimal: 100 mg; Schwangere: 110 mg, Stillende 150 mg (2000) • minimal: 30 mg	

Erhöhter Bedarf
• Raucher, bei starker körperlicher Belastung, bei Infektionen, nach Operationen
Verminderte Verfügbarkeit
• Alkohol, Rauchen, orale Kontrazeptiva, verschiedene Arzneimittel
Biochemie und Physiologie
• Redoxpaar: Ascorbinsäure und Dehydroascorbinsäure • die meisten tierischen Organismen können durch das Enzym L-Gulonolacton-Oxidase Vitamin C selbst synthetisierten, Menschen, Affen und Meerschweinchen nicht (ihnen fehlt das Enzym) • bei oraler Anwendung teilweise Aufnahme über die Mundschleimhaut • im proximalen Dünndarm konzentrationsabhängige Resorption über einen natriumabhängigen, aktiven Transporter • bei größeren Mengen: Aufnahme zum Teil durch passive Diffusion • hohe Vitamin-C-Konzentration (gespeichert) in der Hypophyse, den Nebennieren, der Augenlinse und den Leukozyten • durch eine über den Tag verteilte Einnahme kann die max. Resorptionsquote gesteigert werden • renale Vitamin-C-Ausscheidung ab einem Blutspiegel von 1,2 mg/dl

Hauptwirkung
• Antioxidans • Kollagensynthese • L-Carnitinsynthese • Neurotransmittersynthese (Noradrenalin und Serotonin) • Leber: Phase-I-Detoxifikation • Immunkompetenz (NK-Zellfunktion) • Cholesterinabbau und -auscheidung • Eisenresorption • Schutz für Vitamin E (Erhalt der aktiven Form) • Histaminabbau (Diaminooxidase) • Amidierung von Peptiden (CRH, TRH und Gastrin) • verhindert Nitrosaminbildung • Endothelschutz durch NO-Bioverfügbakeit ↑ • hemmt Proteinglykosylierung *(advanced glycation end products,* AGE; HbA_{1c})
Mangelsymptome/Indikationsgebiete
• Immundysfunktion (Th1-Schwäche) • Serotoninmangel und Depression • Herz-Kreislauf-Prävention • Leistungssport • Traumata • Stress, Lipidperoxidation • Parodontose • raue Haut durch Kreatinanreicherung in Haarfollikeln • Thrombozytopenie und Granulozytopenie • Multiple Sklerose • Röntgenbestrahlung • erhöhte Krebsgefahr, erhöhtes KHK-Risiko, erhöhtes Schlaganfallrisiko, Diabetes mellitus, *Helicobacter pylori*
Ursachen eines Mangels
• Stress (Infektion, Fieber, Verbrennung, Operation, Trauma) • Wachstum, Schwangerschaft und Stillzeit • Lebererkrankung, Alkoholismus • Rauchen

Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• oral: in hohen Dosen laxierende Wirkung • darüber hinaus: auch nach langer Dosierung von 10 g Vitamin C keine schädlichen Nebenwirkungen • Oxalatausscheidung wird durch Vitamin C im Urin kaum gesteigert
Diagnostik
• <23 µmol/l zeigen Mangel an • <25 µg/10^8 Zellen (mononukleäre Leukozyten) zeigen Mangel an • orale Zufuhr von 1 g Vitamin C über 4 Tage. Ausscheidung von <60 % der Dosis zeigt Gewebemangel an • intrazelluläre Messung an Wangenschleimhaut möglich
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• von 700-1.100 IE (Männer) bis zu 6.000-12.000 IE • 1.500-3.500 IE (Kinder)
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• bis zu 500-2.000 mg; empfindliche Menschen, die mit Durchfall reagieren, sollten die Gesamtdosis in mehreren kleinen Dosen aufnehmen • Natrium-, Calcium- oder Magnesiumascorbat ist besser magenverträglich
Dosierung parenteral (soweit möglich)
• parenteral bis zu 30 g und mehr pro Tag! • Hochdosistherapie in mehreren Gramm (bis 100 g pro Tag) möglich. *Cave:* Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose, Thalassämie), Glucose-6-P-Dehydrogenase-Mangel

Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• Vitamin C behindert Kupferresorption *Cave:* Kupfer-Zink-Antagonismus. • *Cave:* ASS, Calcitonin und Barbiturate sowie Glukokortikoide erhöhen den Bedarf. Kontrazeptiva, NSAR, Tetracycline, Zytostatika ebenfalls • positiver Synergismus von Vitamin C mit Bioflavonoiden (z.B. Quercetin)und anderen Antioxidanzien, wie α-Liponsäure, Coenzym Q_{10}, Cystein, Selen und Vitamin E • Zeitabstand zum Natriumselenit >2 h, da Resorption des Selens ↓ (das gilt jedoch **nicht** für Natriumselenat!)
Sonstiges
• Hochdosistherapie sollte mit einem Abstand von >24 h zur Chemotherapie (je nach HWZ des Zytostatikums) erfolgen • Die orale Resorption wird durch Retardpräparate (Ascorbate) verbessert • *Cave:* Folgende Parameter werden in der Urinuntersuchung beeinflusst: Glucose, Harnsäure, Kreatinin und anorganisches Phosphat • Befund auf okkultes Blut im Stuhl möglicherweise falsch-positiv

Tab. 2.11: Vitamin C – Ascorbinsäure.

2.1.2. Fettlösliche Vitamine

Fettlösliche Vitamine müssen zusammen mit Fett aufgenommen werden, um verwertet werden zu können. Sie können längere Zeit entbehrt werden, da der Körper sie im Fettgewebe speichern kann. Da der Körper diese Vitamine besonders einlagert, besteht die Möglichkeit der Überdosierung mit diesen Vitaminen. Eine besondere Sorgfalt bei der Dosierung dieser Vitamine ist daher angezeigt.

Vitamin A – Retinol

Vorkommen

- nur tierisch: Aal, Leber, Lebertran und Leberwurst, Butter, Hühnerei, fetter Käse, Kaviar

Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])

• Aal	1.234 µg
• Rinderleber	14.150 µg
• Lebertran	24.000 µg
• Butter	667 µg
• Hühnerei	209 µg
• Camembert	402 µg
• Kaviar	560 µg

Empfindlich gegen

- längeres Kochen, Sauerstoff, Licht (mehrfach ungesättigte Verbindung; Ester sind stabiler)
- Kochverluste: 10-30 %

Tagesbedarf/Empfehlung

- optimal: 0,8-1,1 mg
- minimal: 0,5-0,6 mg

Erhöhter Bedarf

- Aufbau des Sehpurpur
- Erhaltung epithelialer Gewebe
- kindliches Wachstum

Verminderte Verfügbarkeit

- fettarme Kost
- Leberschäden
- Gallensäuremangel

Biochemie und Physiologie

- Gruppe von Verbindungen, die die biologische Aktivität von Retinol aufweisen (Retinol, Retinylacetat, Retinylpalmitat, Retinylpropionat)
- Retinoide = natürliche + synthetische Verbindungen mit und ohne volle Vitamin-A-Aktivität
- Einheit: 1 IE = 0,3 µg Retinol
- nur in tierischen Produkte enthalten, pflanzliche Produkte enthalten Carotinoide (Beta-Carotin = Provitamin)

Hauptwirkung

- Sehvorgang (Retinol und Retinal), Vitamin A → 11-cis-Retinol → 11-cis-Retinal + Opsin → Rhodopsin (= Sehpurpur) → Nervenimpuls nach Lichtzufuhr
- Zellwachstum, Schleimhaut- und Hautschutz
- wichtig für die Synthese von Corticosteroiden und Steroidhormonen
- Fortpflanzung. Spermatogenese, Oogenese, Plazentaentwicklung, Embryonalentwicklung (Retinol)
- Testosteronproduktion (Retinsäure)
- Immunsystem (Retinal und Retinsäure)
- Wachstum und Entwicklung im Kindesalter
- Wachstum und Differenzierung von Epithelzellen und Knochengewebe (Retinol, Retinsäure)
- Myelinsynthese im Nervensystem

Mangelsymptome/Indikationsgebiete

- Nachtblindheit, erste Anzeichen: beeinträchtigte Hell-Dunkel-Adaptation; danach: Xerophthalmie (Erblindung durch Austrocknung und Verhornung der Bindehaut), Keratomalazie (Verhornung der Korneazellen), Austrocknung, Verhornung der Schleimhäute (Circulus vitiosus)
- trockene Haut, spröde Nägel
- Störung des Nervensystems
- Müdigkeit und Appetitverlust
- verringerter Geruchssinn
- Neuralrohrdefekte und bronchopulmonale Dysplasien bei Neugeborenen (Versorgung über Muttermilch bzw. Plazenta)
- Arteriosklerose
- Asthma
- Ulkus (Magen)
- Menstruationsbeschwerden
- Akne vulgaris
- Anämie
- Infektionsanfälligkeit
- erhöhtes Risiko für Kehlkopf-, Lungen-, Blasen-, Zervix-, Prostata-, Ösophagus- und Magen-Darm-Karzinome

Ursachen eines Mangels
• Malabsorption • Diabetes mellitus • Hypothyreose • Rauchen und Alkohol • Stress, Infektion oder Operation • toxische Metalle (Cadmium)
Zeichen einer Überdosierung/Toxizität
• Hyperkalzämie • Haarausfall • Kopfschmerz • schmerzende Gelenke und Knochen • verschleierte Sicht • Leber- und Milzschwellung • trockene Haut und Schleimhäute • verringerte Schilddrüsentätigkeit • Müdigkeit • Übelkeit, Erbrechen • allgemeine Vergiftungserscheinungen • besonders anfällig sind Kinder • toxische Schwelle >15.000 IE RE (4,5 mg Retinol) • Teratogenität: Fehlbildungen bei höheren Dosierungen in der Schwangerschaft (nicht >2.500 IE RE bzw. >0,75 mg Retinol!) • bei hoher chronischer Zufuhr (z.B. 1 kg Karotten pro Tag) reversible Gelbfärbung der Haut
Diagnostik
• Plasma-Retinolspiegel wird durch Leber langfristig aufrechterhalten • *Cave:* auch bei schweren Mangel erst spätes Absinken der Werte auf 1,05 µmol/l
Dosierung präventiv (Primärprävention) oral pro Tag
• Dosierung von 700-1.100 IE (Männer) bis zu 6.000-12.000 IE 1.500-3.500 IE (Kinder)
Dosierung therapeutisch (Sekundär-/Tertiärprävention) oral pro Tag
• 1 mg = 3.330 IE (z.T. mehrere Monate Einnahme erforderlich)

Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen
• Cholesterinsenker, Laxanzien, Barbiturate begünstigen Vitamin-A-Mangel • Interaktion mit fettlöslichem Cholecalciferol (Vitamin D_3) • hohe Zufuhr fettlöslicher Vitamine können sich daher möglicherweise gegenseitig verdrängen
Sonstiges
• 1.000 Retinol-Äqivalent (RE) = 1 mg Retinol • ≈ 6 mg Beta-Carotin • ≈ 12 mg andere Carotinoide • ≈ 3.330 IE Vitamin A

Tab. 2.12: Vitamin A – Retinol.

Provitamin A – Beta-Carotin	
Vorkommen	
• Pflanzlicher Farbstoff: Karotte, Grünkohl, Spinat, Honigmelone, Feldsalat, Fenchel, Aprikosen • rote, orange und gelbe Früchte und Gemüsesorten, daneben auch einige grüne Gemüsesorten, wie Brokkoli, Spinat oder Grünkohl. Der Gehalt ist z.B. bei äußeren Blättern von Kohl 150-mal Lutein- und bis zu 200-mal Beta-Carotin-haltiger als bei den inneren. Die Bioverfügbarkeit erhöht sich bei Dünstung und Fettverwendung.	
Ernährung (durchschnittlich in Beispielen, je 100 g [1,4,5])	
• Karotte	7,6 mg
• Grünkohl	5,8 mg
• Spinat	4,8 mg
• Honigmelone	4,7 mg
• Aprikose	1,6 mg
Empfindlich gegen	
• längeres Kochen, Sauerstoff, Licht • Kochverluste: 10-30 %	
Tagesbedarf/Empfehlung	
• optimal: 5,0-6,6 mg • minimal: 3,0-3,6 mg • In Deutschland erreicht nur die Hälfte der Bevölkerung den von der DGE empfohlenen Referenzbereich von 2-4 mg Beta-Carotin.	