02.16 D 3,50 EUR · A 3,70 EUR · CH 5,50 CHF · www.paracelsus.de

4 191650 703505 02

paracelsus

Naturheilpraxis | Psychologie | Tierheilkunde

Faszientherapie

Zhineng Qigong

Homöopathie bei Grippe

Labordiagnostik

© Martin Konz - fotolia.com

Mannigfaltige Wirkungsweisen werden (bisher) zu wenig beachtet

Mangelerscheinungen entstehen oft erst nach mehrjähriger Vitamin B_{12}-armer Ernährung, da die Leberspeicher (wenn diese voll genug sind) die für den Stoffwechsel erforderlichen Vitamin B_{12}-Mengen bereitstellen (1, 2). In vielen Fällen wird selten an einen Mangel gedacht und somit leider auch kaum therapiert. Dabei ist ein hoher Prozentsatz unserer Mitbürger/innen betroffen. Gerade bei klinischen Risikopatienten sollte man immer an einen Vitamin B_{12}-Mangel denken. Vor allem Schwangere, Stillende und Diabetiker, Vegetarier und Veganer weisen oftmals einen viel zu niedrigen Vitamin B_{12}-Wert auf.

1920 hat George Hoyt Whipple an Hunde mit perniziöser Anämie das erste Mal rohe Rinderleber verfüttert. Die Tiere wurden gesund. 1926 gaben Minot und Murphy Patienten gekochte Rinderleber, Rindfleisch, Obst und Gemüse. Die Symptome besserten sich. 1934 erhielten die beiden, zusammen mit Whipple, dann den Nobelpreis.

Viele Menschen leiden unter einer intestinalen Malabsorption und einem Mangel an Intrinsic-Faktor. Durch die Aufnahmestörung im Magen-/Darmtrakt kommt es zu einer mangelnden Vitamin B_{12}-Resorption (3). Ausgelöst z.B. durch eine atrophische Gastritis (4) und durch Magensäurehemmer (PPI) en masse (5). Einerseits nimmt bei der atrophischen Gastritis die Sekretion des Intrinsic-Faktors ab, bis sie völlig ausbleibt und keine Vitamin B_{12}-Aufnahme mehr erfolgt. Andererseits werden oft Protonenpumpenhemmer in Krankenhäusern verabreicht. In Entlassungsberichten gelangen sie dann auf den Tisch des Hausarztes. Und dieser rezeptiert dann meistens weiter, ohne zu hinterfragen, ob eine Langzeitgabe überhaupt noch notwendig und sinnvoll ist, weiß Dr. Andreas Leischker, M.A., Chefarzt, Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Altersmedizin, Alexianer Krefeld. Gerade auch Metformin, Lachgas, Colchizin und H_2-Blocker sind starke Vitamin B_{12}-Räuber, wobei H_2-Blocker nur noch selten verordnet werden (5). Und durch die Einnahme von Tuberkulostatika (Behandlung von Tuberkulose) und Antikonvulsiva (Behandlung von Krampfanfällen) wird die Resorption (Aufnahme) von Vitamin B_{12} ebenfalls vermindert (3). Eine gestörte Vitamin B_{12}-Aufnahme liegt auch nach einer Magenresektion vor (6). Dasselbe gilt für Morbus Crohn, Gluten-induzierte Enteropathien, Fisteln, Parasiten im Darm und Divertikel (1).

Bei einem Vitamin B_{12}-Mangel kommt es überall dort zu Problemen, wo die DNA-Synthese erforderlich ist. Somit bei der Vervielfältigung und Erneuerung von Zellen im ganzen Körper, egal ob es sich dabei um Blutkörperchen, Nerven oder Schleimhäute handelt. Vitamin B_{12} spielt eine zentrale Rolle bei der Funktion des Immunsystems, unterstützt den Energiestoffwechsel und ist zudem wichtig für die normale psychische Funktion (7). Mehrere Studien zeigen, dass Vegetarier und Veganer höhere Homocystein-Konzentrationen aufweisen als Personen, die sich anders ernähren (8). Eine ausreichende Vitamin B_{12}-Versorgung dient als Schutz vor zu hohen Homocystein-Konzentrationen und hilft so gegen Arteriosklerose und Demenz (9, 10). Leichte, kognitive Beeinträchtigungen können bei Alzheimer und Demenz nicht selten durch einen B_{12}-Mangel zustande kommen. Bei einem Mangel können, trotz erhaltenem Langzeitgedächtnis, neue Informationen viel schlechter verarbeitet werden. Der Zusammenhang von erhöhten Homocystein-Konzentrationen und kardiovaskulären Erkrankungen wurde vielfach nachgewiesen. Homocystein hat sowohl endothelschädigende als auch oxidative Eigenschaften. Die Aminosäure wird normalerweise zu Methionin bzw. in Cystein umgewandelt. Für den erstgenannten Stoffwechselvorgang werden Folsäure und Vitamin B_{12} benötigt, für den zweiten Vitamin B_6. Eine unzurei-

chende Zufuhr dieser Vitamine führt zu einer Erhöhung des Homocysteinspiegels (11, 12). Erhöhte Homocysteinkonzentrationen, gerade bei älteren Menschen, verstärken nicht nur das Demenzrisiko, sondern auch das Risiko für eine Depression (13). Erschwerend kommt hinzu, dass depressive Patienten nicht selten weniger und auch weniger abwechslungsreich essen und so ein Mangel weiter verstärkt wird. Interessant und durch Studien nachgewiesen ist, dass viele Menschen, die Angehörige mit Demenz pflegen, u.a. selbst einen B_{12}-Mangel entwickeln und zudem ebenfalls öfter an Demenz erkranken, weiß Leischker. Das kommt daher, weil sie durch die Pflege anderer viel weniger Zeit für sich selbst zur Verfügung haben. Niedrige bzw. niedrig normale Vitamin B_{12}-Spiegel (190 bis 300 pg/ml) können schuld daran sein, wenn Antidepressiva nur unzureichend oder gar nicht anschlagen (14). Wenn die Monotherapie mit Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) schlecht oder gar nicht greift, dann ist es manchmal sinnvoll einfach auszusetzen, zuerst den Vitamin B_{12}-Speicher aufzufüllen und anschließend mit den Serotoninwiederaufnahmehemmern wieder zu beginnen.

Diese Maßnahme kann manchmal Wunder bewirken, so Dr. Andreas Leischker. Gerade junge psychiatrische Patienten, die unter einer Depression leiden, sind mit Vitamin B_{12} mitunter völlig unterversorgt und erfahren eine deutliche Besserung, wenn der B_{12}-Speicher wieder aufgefüllt wird. Selbst hinter einer Impotenz kann sich ein Vitamin B_{12}-Mangel verbergen. Und eine Blasenentleerungsstörung, mit neurogenem Charakter kann sich durch Vitamin B_{12}-Gaben verbessern. Bei einer Glossitis (Zunge), Hyperpigmentation der Haut (vor allem in Entwicklungsländern), bei Haar- und Nagelveränderungen (15) sollte immer auch an einen Vitamin B_{12}-Mangel gedacht werden. Nebenbei: „Die Niereninsuffizienz stellt einen Sonderfall dar. Auch bei völlig normalen Serumspiegeln kann trotzdem ein Vitamin B_{12}-Mangel vorliegen", erklärt Leischker. Bei der Abklärung hilft die Bestimmung der Methylmalonsäure. Ein Vitamin B_{12}-Mangel führt oftmals zu einer Polyneuropathie (3). Diese tritt parallel an beiden Füßen auf und führt bei älteren Patienten zu erhöhter Sturzneigung. Seltener sieht man hierzulande eine funikuläre Myelose. Im Gegensatz zur Polyneuropathie treten hierbei die Parästhesien zuerst an den Händen auf, da diese Erkrankung ihren Ursprung meist im zervikothorakalen Bereich hat. Dabei kann es zu spastischen Ataxien (Störung von Bewegungsabläufen) kommen. Die typischen Veränderungen sind im MRT des Cervikalmarks jedoch sichtbar.

Hämatologisch kommt es im Verlauf eines B_{12}-Mangels zu einer makrozytären Anämie. Doch Vorsicht! Bei ca. 40 % der Menschen geht eine Anämie gleichzeitig mit einem Eisenmangel einher. Dann kann sich das Bild einer normochromen Anämie zeigen, wobei ein B_{12}-Mangel dadurch ggf. kaschiert wird. Im Differenzialblutbild zeigen sich dann hypersegmentierte neutrophile Granulozyten, häufig eine Leuko- und Thrombopenie (3) sowie erhöhte Laktatdehydrogenase-Werte (LDH) bedingt durch eine fehlerhafte Erythropoese (Bildung von roten Blutkörperchen) und infolge Hämolyse (Auflösung der roten Blutkörperchen). Es ist aus diesem Grund mehr als sinnvoll, immer den Eisen-, B_{12}- und Folsäurespiegel zusammen zu bestimmen, so Dr. Leischker.

Hyperzelluläres Knochenmark (Krankheiten, die durch die Mutation einer hämatopoetischen Vorläuferzelle entstehen) kann mit einem myelodysplastischem Syndrom (Bildung von Stammzellen durch genetisch verändertes Zellmaterial) verwechselt werden. Nämlich dann, wenn man dem Pathologen/Zytologen den Vitamin B_{12}-Wert nicht gleich mitliefert und dieser vielleicht noch etwas unerfahren ist. Zeigt sich ein Vitamin B_{12}-Mangel, dann sollte dieser auf jeden Fall erst behoben werden, bevor danach eine evtl. Knochenmarkpunktion in Erwägung gezogen wird. Bei Knochenmarkbefunden ist i.d.R. das Verhältnis von Myelo- zu Erythropoese verringert (normales Verhältnis 3:1). „Aber auch ein normales Blutbild (bei normalen MVC-Werten) schließt einen Vitamin B_{12}-Mangel keinesfalls aus. Das steht in keinem Lehrbuch", stellt Leischker fest. Selbst bei einer Panzytopenie, also wenn alle Zellreihen vermindert sind, sollte man einen B_{12}-Mangel nie außer Acht lassen.

Das in der Nahrung vorhandene Vitamin B_{12} ist überwiegend an Proteine gebunden und gelangt so in den Magen. Proteasen (z.B. Pepsin) und Magensäure schließen das Eiweiß auf, sodass B_{12} frei wird. Jetzt dockt B_{12} an bereits im Speichel gebildete R-Proteine (Haptocorine) an und gelangt danach in den Dünndarm. Dort spalten Pankreasenzyme, z.B. Trypsin, diesen R-Protein/B_{12}-Komplex auf. Anschließend geht B_{12} dann eine Bindung mit dem in den Parietalzellen des Magens gebildeten Intrinsic-Faktor (IF) ein. Dieser Komplex dockt infolgedessen an spezielle Rezeptoren in der Bürstensaummembran des Ileums (letzter Abschnitt des Dünndarms) an und wird passiv (durch Osmose) resorbiert. Für diesen Vorgang wird Kalzium benötigt. Danach erfolgt die Trennung vom Intrinsic-Faktor und später die Aufnahme in die Zellen durch Endozytose. Die freigesetzten Cobalamine werden im Cytosol zu Methylcobalamin und in den Mitochondrien zu Adenosylcobalamin transformiert (16).

Vitamin B_{12} ist äußerst empfindlich gegenüber Licht und Sauerstoff. Menschen benötigen aktives Vitamin B_{12} z.B. als Coenzym beim Abbau ungeradzahliger Fettsäuren und beim Katabolismus verzweigtkettiger Aminosäuren, wie Valin, Leucin und Isoleucin (6). Bei niedrignormalen B_{12}-Spiegeln, zwischen 190 und 350 pg/ml (Leischker), hilft auch die Bestimmung des Methylmalonsäurespiegels weiter. Werte über 271 nmol/l sprechen für einen Vitamin B_{12}-Mangel und untermauern eine B_{12}-Therapie. Bei der Verlaufskontrolle, nach vier bis acht Wochen, sinkt der Methylmalonsäurespiegel i.d.R. dann wieder deutlich unter diese Marke, während der B_{12}-Spiegel im Gegenzug ansteigt.

Vitamin B_{12} kann oral, intranasal, sublingual, intramuskulär, subkutan oder intravenös verabreicht werden. Bei schweren Mangelzuständen empfiehlt sich die parenterale Gabe. Die Empfehlung (17) lautet: In der ersten Woche täglich 1000 Mikrogramm Hydroxycobalamin (Vorteil gegenüber Cyanobalamin: Hydroxycobalamin bindet Cyanid und hat eine längere Halbwertzeit), danach einen Monat lang einmal wöchentlich 1000 Mikrogramm und dieselbe Dosis zukünftig in 3-monatigen Abständen. Übrigens: Ein Teil der neurologischen Manifestationen kommt durch einen Vitamin B_{12}-Mangel infolge erhöhter Cyanidwerte (durch Rauchen) zustande. Hydroxycobalamin bindet Cyanid und wird so über die Nieren ausgeschieden. Auch orale Gaben von initial zweimal 2000 Mikrogramm und anschließend 1000 bis 2000 Mikrogramm täglich sind in schweren Fällen sinnvoll. Hohe orale Dosen dürfen hierbei nicht abschrecken, da Vitamin B_{12} bei Resorptionsstörungen nur unzureichend aufgenommen wird, eine Überdosierung sowieso nicht möglich ist und Nebenwirkungen nicht bekannt sind. Kurz nach einer Vitamin B_{12}-Substitution macht eine Verlaufskontrolle keinen Sinn, da der Vitamin B_{12}-Spiegel dann größer ist als der Messbereich des Labors. Entscheidend ist, ob sich die Klinik bessert bzw. sich der Patient besser fühlt. Bei hämatologischem Geschehen spiegelt sich der Erfolg in einem Anstieg der

Retikulozyten und im weiteren Verlauf in der Normalisierung des Blutbildes. Je nach Leere des Vitamin B_{12}-Speichers kann das eine bis mehrere Wochen dauern. Bei neurologischen Befunden mindestens drei Wochen.

Um gesund zu bleiben, müssen Menschen täglich 2-3 Mikrogramm Vitamin B_{12} über die Nahrung zu sich zu nehmen (18). Zum Vergleich: Veganer bringen es täglich gerade mal auf ca. 0,4 Mikrogramm Vitamin B_{12}. Die Werte vieler Menschen bewegen sich völlig unbemerkt im unteren Graubereich.

Der Mensch beherbergt im Darm Bakterien, die in der Lage sind, Vitamin B_{12} selbst herzustellen. Da diese jedoch nur im Enddarm vorkommen, kann Vitamin B_{12} nicht aufgenommen werden und geht ungenutzt mit dem Stuhl verloren (1). Pflanzen, die selbst Vitamin B_{12} bilden können, sind bis jetzt nicht bekannt. Dazu sind nur einige Mikroorganismen wie z. B. Propionsäurebakterien und Frankia-Aktinomyceten in der Lage (Schopfer und Brennicke 2006; Kadereit et al. 2014). Jedoch können Pflanzen sehr wohl Vitamin B_{12} enthalten. Das Vitamin stammt dann aber aus der Produktion dieser Bodenbakterien, mit denen die Pflanze in Symbiose lebt. Übrigens: Alle Pflanzen, die auf die Symbiose mit Stickstoff-fixierenden (N2) Bakterien angewiesen sind, benötigen Cobalt, ein Bestandteil des in diesem Fall für die Pflanze notwendigen Cobalamins (19, 20).

Ein herausragendes Beispiel dafür ist der Sanddorn. Doch vor einigen Jahren nahm Vitamin B_{12} in den Pflanzen immer mehr ab. Schuld daran sind möglicherweise EU-Förderprogramme der Sanddorn-Produktion. Diese führten dazu, dass intensiv gedüngt wurde, um die Erträge zu steigern. Die Krux: Damit sind diejenigen Bakterien, die für die Vitamin B_{12}-Herstellung zuständig sind, verschwunden. Und aus einer wirkstoffreichen Wildpflanze wurde einfach nur noch Massenware mit schlechter Qualität. Deshalb sind heute lediglich Präparate im Handel, die genau aus diesem Grund zusätzlich mit synthetischem Vitamin B_{12} angereichert sind. Dass aber synthetische Mittel vom Körper nicht immer optimal aufgenommen werden und teilweise nicht die gewünschte Wirkung zeigen, ist längst bekannt. Doch jetzt ist ein neues, vollkommen natürliches und rein pflanzliches Produkt mit aktivem Vitamin B_{12} im Handel. Sidea® ist ein wirkliches B_{12}-Kraftpaket, das – täglich eingesetzt – vor einem Mangel schützt. Der Extrakt aus der Sidea-Quecke hemmt die Serotoninwiederaufnahme (21). Mittels quantitativer Feldpotential-Analyse wurde der Extrakt dieser speziellen europäischen Queckenwurzelvarietät auch auf seine ZNS-Aktivität untersucht. Das Wirkungsschema zeigt starke Parallelen zu den Effekten der Monoaminooxidase (MAO), B-Hemmer Rasagilin und Selegilin, die bei Parkinson eingesetzt werden. Die Wirkung des europäischen Queckenwurzelextraktes war auf die Hirnaktivität so stark, dass sie mit synthetischen Medikamenten, die bei Demenz (Memantin), Parkinson (L-Dopa, Amantadin) und Depression (Paroxetin) verschrieben werden, vergleichbar ist. Sogar das Schmerzmittel (Tramadol) weist einige Ähnlichkeiten mit dem Queckenwurzelextrakt auf. Fazit: Die Analyse und der Vergleich zu üblicherweise genutzten, schulmedizinischen Medikamenten zeigen das Potential einer antidepressiven Wirkung für den untersuchten europäischen Queckenwurzelextrakt (22).

Die Vorsorge und Therapie mit Vitamin B_{12} ist kostengünstig. Und die Symptome sind bei rechtzeitigem Eingreifen völlig reversibel.

Horst Boss
Heilpraktiker,
Medizinjournalist

horstboss@t-online.de

Literatur

(1) Bässler, K. H.; Grühn, E.; Loew, D.; Pietrzik, K.: Vitamin-Lexikon. Gustav Fischer Verlag, 1992

(2) DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Braus, 2000

(3) Elmadfa, I.; Leitzmann, C.: Ernährung des Menschen. UTB für Wissenschaft, Stuttgart, 2000

(4) Bischoff, S. C.: Vitamin B_{12}-Mangel im Alter: Ursachen und Konsequenzen. Aktuelle Ernährungs Med, 2002, 27:29-35

(5) Schmiedel, V.: QuickStart Ernährungstherapie. Haug Verlag, 2. Aufl., 2014

(6) Schauder, P.; Ollenschläger, G.: Ernährungsmedizin. Urban & Fischer, 3. Aufl., 2006

(7) European Food Safety Authority, 2012

(8) Elmadfa, I.; Singer, I.: Vitamin B_{12} and homocysteine status among vegetarians: a global perspective. Am J Clin Nutr., 89 (5):1693S-1698S, 2009

(9) Burbach, B.: Homocystein-Gefahr für Herz und Gefäße. Natur-Heilkunde Journal, 10/2004

(10) Naurath, H.-J.: Homocysteinämie und B-Vitamine, Ernährung und Medizin, 19:79-84, 2004

(11) Biesalski, H. K.: Ernährungsmedizin. Thieme Verlag, 2. Aufl., 1999

(12) Ansari, R.; Mahta, A.; Mallack, E.; Luo J. J.: Hyperhomocysteinemia and neurologic disorders: a review. Journal Clin Neurol, 10(4):281-8, 2014

(13) Almeida, O. P.; McCaul, K.; Hankey, G. J.; Norman, P.; Jamrozik, K.; Flicker, L.: Homocysteine and depression in later life. Arch Gen Psychiatry. 65(11):1286-94, 2008

(14) Syed, U.; Wasay, M.; Awan, S.: Vitamin B_{12} supplementation in treating major depressive disorder: a randomized controlled trial. Open Neurol J. 7:44-8, 2013

(15) Brescoll, J.; Daveluy, S.: A review of vitamin B_{12} in dermatology. Am J Clin Dermatol. 16(1):27-33, 2015

(16) Heinrich, P. C., et al. (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie. Löffler Verlag, 2014

(17) Leischker, A. H.; Kolb, G. F.: Medizin des alternden Menschen: Lehrbuch zum Gegenstandskatalog der neuen ÄAppO. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2009

(18) Davey, G. K.; Spencer, E. A.; Appleby, P. N.; Allen, N. E.; et al.: EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33,883 meat-eaters and 31,546 non meat-eaters in the UK. Public Health Nutr 6 (3), 259-69, 2003

(19) Schopfer, P.; Brennicke, A.: Pflanzenphysiologie. Elsevier Spektrum Verlag, 6. Aufl., 2006

(20) Kadereit, J. W.; Körner, C.; Kost, B.; Sonnewald, U.: Strasburger Lehrbuch der Pflanzenwissenschaften. Springer Spektrum, 37. Aufl., 2014

(21) Appel, K.: Effects on serotonin uptake and on the inhibition of Acetylcholinesterase. VivaCell Biotechnology GmbH, Denzlingen, nicht veröffentlicht, 2013

(22) Dimpfel, W.: Report NCAG 37/13 – Electropharmacogram „Screening". Neurocode AG, Wetzlar, nicht veröffentlicht, 2013