

Das MITOCHONDRIEN- INFUSIONSKONZEPT

Protokollinfusion und
Elektrolyt complete nach Ralf Meyer



ATP-Bildung aerob, anaerob

Glutathionsrecycling

Th1-/Th2-Balance

Inflammationsreduktion

Inhalt

Bildnachweis	S. 1: Fotolia_1201680 Aletia, S.4: Ralf Meyer, S.6: Fotolia_1117505 Kneschke, S 7: Pixabay, S. 9, 10, 12, 13, 14, 35, 36, 38: Formfish Design, S. 24: Fotolia_8134462 Rubberball, S. 34: Fotolia_1114843 ARochau, S. 39, S. 43, S. 50: Pixabay	
Disclaimer/Haftungsausschuss	Alle nachfolgend getroffenen Aussagen beziehen sich mehrheitlich auf die naturheilkundliche Erfahrungsmedizin, die nicht zu den allgemein anerkannten Methoden der Schulmedizin gehören. Die Wirkmechanismen der in den Präparaten vorgestellten Mikro-/Makronährstoffe beziehen sich oftmals auf präklinische Daten (Zelllinien und tierexperimentelle Daten), Falldokumentationen, sowie vereinzelte klinische Studien. Weder Nahrungsergänzungsmittel noch die hier vorgestellten Therapien ersetzen den Einsatz von Arzneimitteln oder schulmedizinischen, wissenschaftlich anerkannten und notwendigen Therapien.	
Protokollinfusion	Allgemeine Informationen Therapiebegleitende Unterstützung Positive Erfahrungswerte – Beobachtungen und therapiebegleitende Behandlungsberichte Anwendung Zusammensetzung Bezugsquelle	4 5 6 7 7 8 8
Beschreibung der Inhaltstoffe	Aminosäuren L-Arginin L-Lysin Peptide L-Carnitin L-Carnosin L-Glutathion Vitamine Riboflavin (Vitamin B2) Niacin (Vitamin B3) D-Panthenol (Vitamin B5) Pyridoxin-HCl (Vitamin B6) D-Biotin (Vitamin H/B7) Folsäure (Vitamin B9) Hydroxocobalaminacetat (Vitamin B12) Vitamin C (L-Ascorbinsäure) Mineralien Calcium Kalium Magnesium Selen Zink Sonstige Inhaltsstoffe Taurin N-Acetyl-L-Cystein Alpha-Liponsäure	8 8 10 10 10 13 14 16 16 17 18 19 20 21 23 25 27 27 28 30 31 33 35 35 36 37
Elektrolyt complete nach R. Meyer	Bezugsquelle Allgemeine Informationen Mineralien und Spurenelemente in der naturheilkundlichen Therapie Darreichungsform Hinweis Zusammensetzung Anwendung	40 40 40 40 40 40 40 40 40
Beschreibung der Inhaltstoffe	Calcium Kalium Magnesium Mangan Chrom Molybdän Kupfer Selen Methylcobalamin u. Adenosylcobalamin (aktives Vitamin B12)	41 42 44 45 46 47 47 49 51

Protokoll- Infusion

Allgemeine Informationen

Die „Protokoll-Lösungen“ spielen seit über 25 Jahren eine sehr wichtige Rolle in der begleitenden Therapie von chronisch-entzündlichen und degenerativen Systemerkrankungen, die den heutigen Zivilisationserkrankungen zugrunde liegen. Über viele Jahre haben sie sich in der Therapie bewährt, wurden stetig weiterentwickelt und sind mit anderen Therapiekonzepten sehr gut kombinierbar. Die erzielten therapeutischen Ergebnisse sind in zahlreichen Falldokumentationen transparent und labor dokumentiert belegt.

Zunächst waren diese Infusionen seit 1995 in eigener Praxis im Einsatz und wurden in den darauf folgenden Jahren zunehmend von kom-

Fertigung
einer
Protokoll-
infusion im
Reinraum
↓



Somit kommt es zur zunehmenden Störung der Zellleistungen, welche durch Mitochondrien mitgesteuert werden. Die Wiederherstellung einer leistungsfähigen mitochondrialen Funktion spielt daher eine wichtige Rolle. In jeder menschlichen Körperzelle befinden sich ca. 1.500 Mitochondrien, als Zellorganellen die

plementärmedizinisch behandelnden Therapeutinnen und Therapeuten eingesetzt. Seit 2004 stellen sie die Basisinfusionen der Cellsymbiosistherapie® dar, nach dem Grundlagenkonzept von Dr. med. Heinrich Kremer und dem Praxistherapiekonzept der Heilpraktiker Ralf Meyer und Kollegen. Die Regeneration und der Schutz der mitochondrialen Funktion und Struktur stehen dabei im Vordergrund, sowie auch eine effektive systemische Versorgung des gesamten Organismus mit Vitaminen, Aminosäuren, Mineralien und weiteren Nährstoffen. Im Rahmen einer 10-Jahres-Multipraxisstudie wurden von einem internationalen Therapeuten-Netzwerk zahlreiche Falldokumentationen zur Anwendung der Infusionen im Rahmen einer antiinflammatorischen, naturheilkundlichen und ganzheitlichen Therapie beschrieben.

Das Konzept begründet die Entstehung von chronischen Erkrankungen hauptsächlich durch langanhaltende chronisch-schleichende multisystemische Entzündungsprozesse, die im weiteren Verlauf zu degenerativen Veränderungen führen. Multikausale Ursachen sind dafür verantwortlich, zum Beispiel:

- Belastungen mit Inflammation fördernder anstatt kurativen Ernährungsfaktoren (Lebensmittelintoleranzen, Transfettsäuren, Eiweißüberernährung)
- Belastungen mit Schwermetallen, Insektiziden, Pestiziden, Fungiziden, Mikroplastik, Elektrosmog, Medikamenten und anderen chemischen Noxen
- Mangelzustände und nicht gedeckter Mehrbedarf an Aminosäuren, Spurenelementen, Mineralstoffen, Vitaminen, essentiellen Fettsäuren, Phospholipiden
- Psychoemotionaler Stress
- Epigenetische Faktoren und sich daraus zusätzlich ergebende Ernährungsstörungen
- Mangelverdauung und Störungen der Schleimhautbarriereschanke sowie daraus resultierender Resorptionsstörungen und Autoimmunkontamination
- Immunschwächen und chronische Infektionen.

sich im Laufe der Evolution gemäß der so genannten „Endosymbiontentheorie“ aus Bakterien heraus entwickelt haben. Mitochondrien steuern vor allem den Energiehaushalt der Zellen und sind auch für viele Stoffwechselvorgänge (dazu gehören auch die Entgiftungsvorgänge) im gesamten menschlichen Organismus von großer Bedeutung. Die in den Mitochondrien gebildete Zellenergie wird in chemischer Form im ATP-Molekül gespeichert, welches auch ein zellulärer Informationsträger ist. In dieser Sichtweise steuern Mitochondrien die Zelleistung und Funktionen aller Organe und Organsysteme. Zur Aufrechterhaltung der Mitochondrienfunktion sind essentielle Mikro- und Makronährstoffe erforderlich, zumal sie nicht in Eigensynthese gebildet werden können und oftmals nicht in ausreichender Menge über die Nahrung aufgenommen werden.

Bei einer gestörten Funktion der Mitochondrien kann die Zellenergie (in Form von ATP) nicht mehr innerhalb der Mitochondrien mit Hilfe von Sauerstoff gebildet werden. In diesem Fall wird die Energie mit Hauptnutzung von Glukose im Zellinneren und außerhalb der Mitochondrien gebildet. Nach den Postulaten der Cellsymbiosistherapie werden dann nicht mehr die differenzierten Zelleistungen aller Organsysteme gesteuert, sondern es kommt zu einer Aktivierung des Zellteilungszyklus. Bei der mitochondrialen Energiebildung mit Hilfe von Sauerstoff entstehen immer auch geringe Mengen Sauerstoffradikale. Sie sind sehr reaktionsfreudig und können empfindliche Strukturen von Mitochondrien und anderen Zellbestandteilen z. B. (DNA, Fette und Membranen) schädigen. Wenn durch schädigende Faktoren ein Übermaß dieser Sauerstoffradikale entsteht, welches nicht mehr neutralisiert werden kann, so sind im weiteren Verlauf zelluläre oder sogar genetische irreversible Schäden zu erwarten. Deshalb müssen Sauerstoffradikale mit natürlichen Antioxidantien „entschärft“ werden, die im Körper vorhanden sind oder bei Mangel bzw. Mehrbedarf zugeführt werden müssen. Antioxidantien sind Verbindungen, welche die schädigenden Auswirkungen von Umweltgiften (freie Radikale) reduzieren und neutralisieren können. Aggressive Elemente werden so neutralisiert oder unschädlich gemacht, bevor sie z. B. Organe, Blutgefäße und Abwehrzellen schädigen können.

Gesundheitsstörungen und Krankheiten, die sich im Rahmen einer zunehmenden und dauerhaften Störung der Funktion und Struktur der Mitochondrien ergeben, sind aus dieser Betrachtung heraus körperliche wie geistige Leistungsschwächen, Regenerationsstörungen, vorzeitiger Abbau von Energiereserven im Alltagsleben, aber auch bei Sportlern, chronische Erschöpfung und zahlreiche Erkrankungen wie z. B. Immunschwächen, Infektanfälligkeit und chronische Infekte, Burn-out-Syndrom, chronische Entzündungs- und Degenerationserkrankungen, vorzeitiges Altern, Arteriosklerose, Durchblutungsstörungen, Bluthochdruck, Allergien und chronische Schmerzen.

Bei der Therapie der gesundheitlichen Störungen spielen dabei auch – je nach Bedarf und eventueller Mangelsituation – intravenös verabreichte Aminosäuren, Schwefelverbindungen (Glutathion), Spurenelemente, Mineralstoffe und Vitamine, welche zur Aufrechterhaltung der mitochondrialen Funktion, Sauerstoffnutzung, Zelltentgiftung, Zellteilung eminent wichtig sind.

Um diese Versorgung bei Mehrbedarf zu gewährleisten wurden die Protokollinfusionen, Protokoll Aufbau/Injekt und Elektrolyt complete Ampulle entwickelt zur Förderung der Mitochondrienfunktion und -struktur, der Regeneration, der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit und Vitalität.

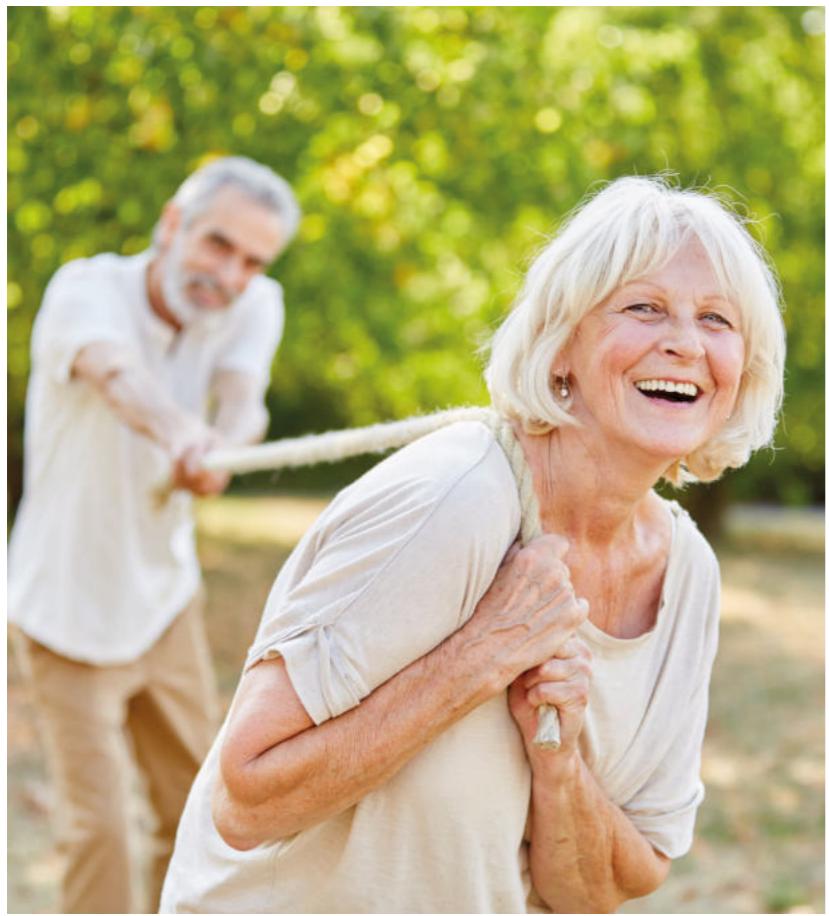
Therapiebegleitende Unterstützung

Aspekte der Inflammation und Ernährung

- Adjuvante Therapie bei inflammatorisch degenerativen Erkrankungen
- Reduktion inflammatorischer Prozesse und Stärkung des Immunsystems
- Mangelzustände und nicht gedeckter Mehrbedarf an Aminosäuren, Spurenelementen, Mineralstoffen, Vitaminen, essentiellen Fettsäuren, Phospholipiden
- Mangelverdauung und Störungen der Schleimhautbarriere sowie daraus resultierender Resorptionsstörungen und Autoimmunkontamination
- Epigenetische Faktoren und sich daraus zusätzlich ergebende Ernährungsstörungen

Mitochondrien/Zellen

- Schutz der Mitochondrienfunktion, sowie Zell- wie Mitochondrienstruktur
- Allgemeine Unterstützung der mitochondrialen Leistungsfähigkeit



- Verbesserung der Funktion der mitochondrialen Atmungskette/Zelleistung – ATP-Bildung
- Optimierung der Zelleistung.

Entgiftung und Oxidationsschutz

- Vorbereitung und Begleitung der Schwermetallentgiftung mit EDTA, DMSA, DMPS
- Belastungen mit Schwermetallen, Insektiziden, Pestiziden, Fungiziden, Mikroplastik
- Elektrosmog, Medikamenten und anderen chemischen Noxen
- Unterstützung der Phase-1- und Phase-2-Entgiftung
- Bindung und Neutralisierung freier Radikale.

Allgemeine Leistungsfähigkeit und Sport

- Regenerationsbeschleunigung nach Wettkampf und Training; Wettkampf vorbereitung
- Vitalitätssteigerung

- Reduktion der Folgen von psychoemotionalen und physischem Stress
- Verbesserung der körperlichen und mentalen Leistungsfähigkeit.

Sonstiges

- Homocysteinämie
- Reduktion der Allergieneigung und Histaminfreisetzung
- Kollagen-Bausteine liefern (Gerüsteiweiß des Bindegewebes)
- Verbesserung der Eisenverwertung.

Positive Erfahrungswerte – Beobachtungen und therapiebegleitende Behandlungsberichte

- Allergien
- Allgemeine Mangelzustände an Vitalstoffen
- Arteriosklerose und Bluthochdruck
- Belastungen durch entzündungsfördernde Ernährung
- Belastungen durch freie Radikale
- Belastungen mit Inflammation fördernder anstatt kurativen Ernährungsfaktoren (Lebensmittelintoleranzen, Transfettsäuren, Eiweißüberernährung)
- Chronisch entzündliche und degenerative Erkrankungen
- Chronische Schmerzen
- Folgen von psychoemotionalen und physischem Stress
- Immunschwäche, Infektanfälligkeit, chronische Infekte
- Körperliche und geistige Leistungsschwächen, chronische Erschöpfung
- KPU/HPU
- Regenerationsstörungen nach Erkrankung

- bzw. chirurgischen Eingriffen
- Störungen der Schleimhautbarrieren und gestörte Aufnahme von Vitalstoffen
- Vitalitätsmangel und reduzierte Energieproduktion
- Vorzeitiger Abbau von Energiereserven im Alltag oder beim Sport.

Anwendung

Generell liegt es im Ermessen des Therapeuten, wie oft und in welcher Dosierung die Anwendung der Protokoll-Infusion entsprechend der Indikation und dem Therapieerfolg erforderlich ist. Die Infusionen können wöchentlich 1 bis auch 5-mal (bei Kuranwendungen) verabreicht werden. Die empfohlene Tropfgeschwindigkeit beträgt 90 bis maximal 120 Tropfen pro Minute.

Die Infusion lässt sich auch gut kombinieren mit der Elektrolyt complete-Ampulle. In diesem Fall wird zunächst die Protokoll-infusion verabreicht. Danach folgt die Gabe von Elektrolyt complete, in 50 oder 100 ml NaCl und mit einer Tropfgeschwindigkeit von ca. 60 Tropfen je Minute.

Zusammensetzung →

Arminosäuren

L-Arginin-HCl
L-Lysin-HCl

200 mg
1.000 mg

Peptide

L-Carnitin (*Trinkampulle*)
L-Carnosin
L-Glutathion

1.500 mg
200 mg
600 mg

Vitamine

Riboflavin-5-monophosphat (Mononatriumsalz) (Vitamin B2)	10 mg
Nicotinamid	(Vitamin B3)
D-Panthenol	200 mg
Pyridoxin-HCl	(Vitamin B6)
D-Biotin	200 mg
Folsäure	(Vitamin H/B7)
Hydroxocobalaminacetat	5 mg
L-Ascorbinsäure	(Vitamin B9)
	1.031 mg
	(Vitamin C)
	300 mg

Mineralien

Calciumchlorid	45 mg
Kaliumchlorid	15 mg
Magnesiumchlorid	40 mg
Natriumselenit	0,1095 mg
Zink-D-gluconat (<i>Trinkampulle</i>)	104,55 mg

	45 mg
	15 mg
	40 mg
	0,1095 mg
	104,55 mg

Sonstige Inhaltsstoffe

Taurin	1.500 mg
N-Acetyl-L-Cystein (<i>Trinkampulle</i>)	600 mg
α-Liponsäure (<i>Infektionsampulle</i> , Protokoll Forte)	600 mg

	1.500 mg
	600 mg
	600 mg



Bezugsquelle

Viktoriaapotheke Saarbrücken
Bahnhofstraße 95 – 97
66111 Saarbrücken
Tel. +49 (0)681 91005500
www.internet-apotheke.de

QR-Code
Viktoria-
apotheke
↓



Falldokumentationen unter:

www.hp-meyer.de

- Behandlungserfolge

Beschreibung der Inhaltsstoffe

Aminosäuren

Aminosäuren sind die natürlichen Einzelbausteine von Proteinen (Eiweiß) und kommen in allen Lebewesen vor. Sie haben auch vielfältige metabolische Effekte, zum Beispiel als Vorausläufer von Hormonen und Neurotransmittern. Daher werden Aminosäuren als Nahrungsergänzungsmittel verordnet – bei erhöhtem Bedarf, Unterversorgung oder im Rahmen präventivmedizinischer Stoffwechseloptimierung. Auch akut Erkrankte oder Genesende können einen erhöhten Bedarf an essentiellen Aminosäuren haben. Mit der gezielten Supplementierung einzelner Aminosäuren sollen ihre spezifischen Wirkungen erzielt oder verbessert werden.

Die menschlichen Proteine werden aus 21 proteinbildenden (proteinogenen) Aminosäuren gebildet. Sie werden miteinander zu langen Ketten verknüpft, in den Ribosomen der Zellen und nach Vorgabe genetischer Information, die in Form von mRNA (engl.: messenger RNA, auch „Boten-RNA“) vorliegt. Die auf diese Weise zu einem langen Strang verbundenen Aminosäuren unterscheiden sich in ihren Seitenketten und bestimmen zusammen die Form des daraus entstehenden Proteins, welches unterschiedliche Funktionen erfüllt (Enzym, Signalstoff, Transportprotein, Strukturelement, Speichersubstanz, biologischer „Motor“ in Muskelzellen).

Essentielle Aminosäuren werden vom Körper nicht selbst gebildet und müssen mit der Nahrung aufgenommen werden. Dazu gehören Histidin, Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Threonin, Tryptophan und Valin. Tierische Proteinquellen enthalten alle essentiellen Aminosäuren. Dies ist bei pflanzlichen Proteinquellen nicht immer der Fall. Bei vegetarischer oder veganer Ernährung ist aber eine ausreichende Proteinversorgung gewährleistet, sofern verschiedene pflanzliche Quellen miteinander kombiniert werden. Erbsen, Bohnen, Soja, Reis, Buchweizen, Haferkleie, Hanfsamen, Kürbiskerne, Chiasamen, Quinoa, Pistazien, Brokkoli und Spinat sind Beispiele reichhaltiger pflanzlicher Proteinquellen.

L-Arginin

Arginin ist eine semiessentielle Aminosäure, die als Proteinbaustein an zahlreichen Stoffwechselwegen beteiligt ist. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts wurde Arginin erstmals aus Lupinenkeimlingen isoliert und von dem deutschen Chemiker Ernst Schulze beschrieben. Esseziell ist diese Aminosäure für Säuglinge und Kleinkinder sowie auch bei chronischer Niereninsuffizienz. Aus L-Arginin wird über NO-Synthasen das Stickstoffmonoxid (NO) gebildet, einer der wichtigsten Botenstoffe im menschlichen Körper. NO reguliert den Gefäßtonus, führt zur Erweiterung der Blutgefäße und somit zur Senkung des Blutdrucks. Unflexible, verengte Gefäße sind oft für schlechte Durchblutung und Bluthochdruck verantwortlich. Die Thrombozytenaggregation und -adhäsion wird durch NO gehemmt, dadurch reduziert sich die Bildung von Blutgerinnseln und das Risiko für Schlaganfälle. Stickstoffmonoxid spielt eine zentrale Rolle bei Entzündungsprozessen und der Immunität.

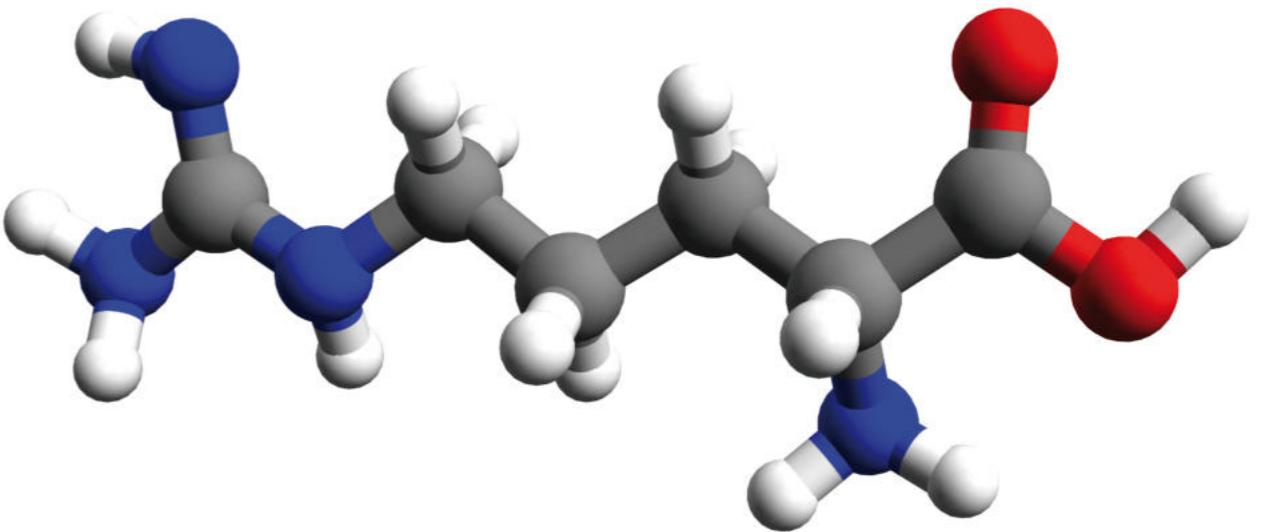
Erste therapeutische Hinweise auf eine Arginin-vermittelte Wirkung von NO fand 1991 eine Forschergruppe, die zeigen konnte, dass die akute Gabe von L-Arginin die bei cholesteringefütterten Kaninchen auftretende Dysfunktion der endothelialen, NO-vermittelten Relaxation reduziert. Ein Jahr später zeigte dieselbe Arbeitsgruppe, dass die Langzeit-Verabreichung von L-Arginin das Auftreten der endothelialen Dysfunktion verlangsamt und die Bildung arteriosklerotischer Plaques reduziert. Neben den kardiovaskulären Wirkungen weist L-Arginin auch ein NO-unabhängiges Wirkprofil auf:

- Beteiligung an der Entgiftung von Ammoniak im Harnstoff-Zyklus, gemeinsam mit Citrullin, Ornithin und Asparaginsäure
- Steigerung der Immunkompetenz durch vermehrte Bildung von Lymphozyten und

- Steigerung der Aktivität von Makrophagen und NK-Zellen
- Verringerung der Insulinresistenz und Unterstützung der Insulinfreisetzung, Beteiligung an Neurotransmitterfunktionen im zentralen Nervensystem über die NO-Bildung
- Kollagenbildung und Wundheilung
- Bildung von Spermin (in der Prostata gebildeter Stoff, der auf die Spermien-DNA stabilisierend wirkt), Bildung von Creatin und Proteinbiosynthese in der Leber.
- Antioxidative Wirkungen sowie positive Effekte gegen aggressive Sauerstoffverbindungen (freie Radikale). Die Kombination von Arginin mit Vitamin C verbessert die Bioverfügbarkeit von NO und kann einem vermehrten nitrosativen Stress vorbeugen.
- Unterstützung der Fettverbrennung und des Muskelaufbaus, Verbesserung der Durchblutung. Das Leistungsniveau steigt, während die benötigte Sauerstoffmenge zurückgeht.

Anwendungsgebiete für L-Arginin sind entsprechend kardiovaskuläre Erkrankungen, Therapie hyperkatabolischer sowie hypermetabolischer Zustände (Kachexie, Polytrauma, Sepsis, Verbrennungen, Wundheilungsstörungen), erektiler Dysfunktion, Infertilität und Leistungssport. Bei Patienten mit Krebs ist

L-Arginin
(C₆H₁₄N₄O₂)
↓



mit der Einnahme der Aminosäure Vorsicht geboten. Einerseits wird Arginin von einigen Therapeuten begleitend zur Linderung der Nebenwirkungen der Chemotherapie eingesetzt aufgrund seiner immunstärkenden, entzündungshemmenden und durchblutungsfördernden Eigenschaften. Es ist auch bekannt, dass mit dieser Aminosäure in vereinzelten Fällen Tumore zum Schrumpfen gebracht wurden. Andererseits können aber konzentrierte und einzeln verabreichte Aminosäuren den Stoffwechsel von Krebszellen begünstigen und somit ein vermehrtes Tumorwachstum auslösen.

Quellen:

Albaugh, V. L., Pinzon-Guzman, C. & Barbul, A. Arginine — Dual roles as an onconutrient and immunonutrient. *Journal of Surgical Oncology* 115, 273–280 (2017).

Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: Molecular Biology of the Cell. 2017

Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Stryer: Biochemie. 2018
Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Hu, S. et al. L-Arginine Modulates Glucose and Lipid Metabolism in Obesity and Diabetes. *Curr. Protein Pept. Sci.* 18, 599–608 (2017).

Kuklinski, B. Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“. 2016.

Aurum Verlag
Meyer R. Chronisch gesund. 2009
Ross, A.C., Caballero B, Cousins, R.J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. Modern Nutrition in Health and Disease. 2014. Wolters Kluwer

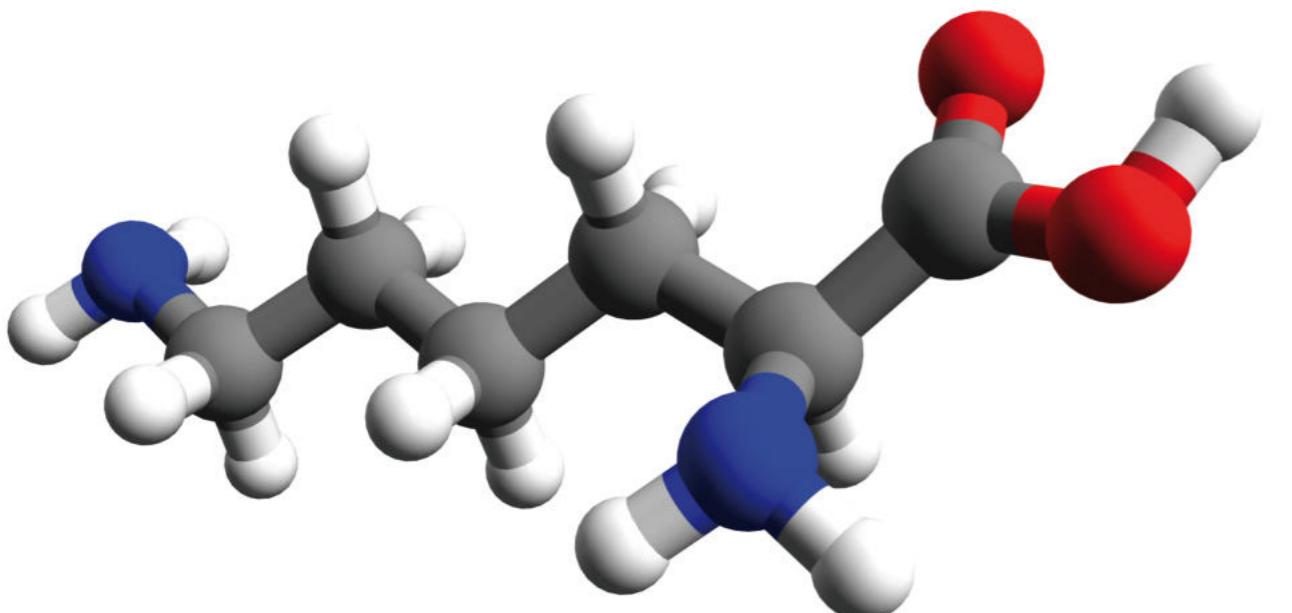
L-Lysin

L-Lysin ist eine essentielle Aminosäure, die vom menschlichen Organismus nicht selbst gebildet werden kann und über die Nahrung zugeführt werden muss. Lysin kommt überwiegend in tierischem Eiweiß aus Milch, Ei, Fisch und Fleisch vor. Auch bestimmte pflanzliche Lebensmittel beinhalten reichlich Lysin.

L-Lysin ist ein wichtiger Baustein des Kollagens, einem Faserbestandteil von Blutgefäßen, Haut, Knochen, Sehnen und Zähnen. Dementsprechend spielt L-Lysin eine Rolle für das Knochenwachstum und die Gewebereparatur. Es fördert die Calciumeinlagerung in die Knochen und die Calciumresorption aus dem Darm. Außerdem ist es lebenswichtig für die Produktion körpereigener Eiweiße, Enzyme, Hormone und Antikörper. Weitere Funktionen von L-Lysin:

- Stabilisierung der Fähigkeit zur wirksamen Immunabwehr
- Verbesserung der Bioverfügbarkeit von Calcium und Eisen
- Stabilisierung der Muskelproteine
- Aufbau von Elastin und Kollagen
- Aufnahme des LDL in der Leber (lysinreiche Rezeptorproteine)
- Förderung der Aufnahme von Calcium in die Knochen.

L-Lysin
(C₆H₁₄N₂O₂)



Anwendungsgebiete für L-Lysin sind virale oder bakterielle Infektionskrankheiten, wobei Lysin die schädlichen Mechanismen neutralisiert, wodurch der Krankheitsverlauf gestoppt oder zumindest gemildert wird. Bei chronischen Entzündungen des Magens, des Darms, der Gelenke und des Bewegungsapparates hilft Lysin bei der Eindämmung der Entzündung.

Der tägliche Bedarf an Lysin ist durch eine ausgewogene Ernährung in der Regel gedeckt (Kleinkinder ca. 96 mg/kg Körpergewicht; Erwachsene ca. 10 – 11 mg/kg Körpergewicht). Bei streng vegetarischer Ernährung, Malnutrition oder Reduktionsdiäten kann es zum Lysinmangel kommen. Der Bedarf an Lysin kann bei einem schwachen Immunsystem erhöht sein, beispielsweise bei häufig wiederkehrenden Herpes-Infektionen. Nach Expertenmeinung helfen Tages-Dosierungen von 0,5 bis 4 g Lysin, Herpes im Akutfall zu lindern (evtl. auch in Kombination mit Vitamin C und Zink). Über seine Beteiligung am Kalzium-Stoffwechsel kann Lysin zur Vorbeugung bzw. Behandlung der Osteoporose beitragen. In der orthomolekularen Medizin wird Lysin zur begleitenden Therapie bei Herz-Kreislauf-Krankheiten empfohlen, da Lysin Bestandteil von Kollagen ist und somit die Gefäßwände stärken könnte. Weitere Hinweise sprechen für die Verwendung von Lysin zur Senkung von Triglyceriden und der Wundheilung bzw. Erholung nach Verletzungen und Operationen.

Diese Lebensmittel sind besonders reich an L-Lysin (angegeben ist der L-Lysin-Gehalt in mg/100 g Lebensmittel):

Rindfleisch, roh	1.797
Hähnchenbrustfilet, roh	1.962
Kürbiskern	2.283
Lachs, roh	1.870
Erbsen, getrocknet	1.772
Tofu, fest	1.000
Hühnerei	914
Kuhmilch, 3,7 % Fett	260
Walnüsse	424
Weizen-Vollkornmehl	378
Mais-Vollkornmehl	195
Reis, ungeschält	303
Buchweizen-Mehl	595
Quinoa	860

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. 2017
Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. 2018
Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
Kuklinski, B., Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. 2016. Aurum Verlag
Meyer R. *Chronisch gesund*. 2009
Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).
Ross, A.C., Caballero B. Cousins, R.J., Tucker, K.L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 2014. Wolters Kluwer

Peptide

L-Carnitin

L-Carnitin ist eine natürlich vorkommende, vitaminähnliche Substanz, die in der Leber und den Nieren aus den essentiellen Aminosäuren L-Lysin und L-Methionin gebildet wird. Es wurde bereits 1905 entdeckt und bis zur Mitte des vergangenen Jahrhunderts fälschlicherweise als Vitamin bezeichnet. Die körpereigene Bildung von Carnitin benötigt Eisen, Vitamin C, Niacin und Pyridoxin, d. h. durch die Protokoll-Lösungen kann zusätzlich zu dem bereits enthaltenen L-Carnitin zusätzlich die körpereigene Carnitin-Synthese angeregt werden. Vor allem in der Skelett- und Herzmuskelatur wird L-Carnitin benötigt, wo es eine zentrale Rolle im mitochondrialen Energietstoffwechsel spielt als „Transporter“ langketiger Fettsäuren in die Mitochondrien. Ohne Carnitin haben die Fettsäuren keinen Zutritt in die Zelle und die Mitochondrien. Dort werden die Fettsäuren über die sogenannte „ β -Oxidation“ in kleinere Einheiten gespalten und der weiteren mitochondrialen Energieproduktion zugeführt. Durch die anregende Wirkung des L-Carnitins auf den Fettstoffwechsel kann es durchaus unterstützende Effekte auf eine Gewichtsreduktion aus-

üben, allerdings sollte dies nicht überbewertet werden und keinesfalls ohne Kontrolle des Arztes oder Heilpraktikers angewendet werden. Ein Überangebot von L-Carnitin beschleunigt aber den Fettstoffwechsel nicht, zu hohe Mengen werden wieder ausgeschieden. Die wichtigsten Funktionen von L-Carnitin lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Power für ein schwaches Herz: Die Untersorgung des Herzens mit Sauerstoff und die Herzinsuffizienz (Unvermögen des Herzens, die vom Körper benötigte Blutmenge zu fördern) werden im Zusammenhang mit L-Carnitin-Defiziten diskutiert. Durch die Einnahme von L-Carnitin (ca. 1 – 2 g/Tag) können Menschen mit einer schlechten Durchblutung des Herzens, das Risiko von Folgeerkrankungen verringern (z. B. chronische Herzleistungsschwäche, Angina Pectoris, Herzinfarkt).
- Regulierung der Blutfettwerte: Erhöhte Plasma-Lipoproteine a-Spiegel sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert. In mehreren präklinischen und klinischen Studien sowie Metaanalysen wurde gezeigt, dass L-Carnitin und Coenzym Q10 die Lp(a)-Spiegel bei Patienten mit Lp(a)-Hyperlipoproteinämie signifikant senken.
- Verringerung der kardialen Nebenwirkungen von Doxorubicin-Chemotherapie: Bei 15 Patienten mit Brust- oder Bronchialkarzinom, die mit Doxorubicin (Chemotherapeutikum) behandelt wurden, kam es zu einer wesentlich geringeren (durch Chemotherapie verursachten) Abnahme der Herzmuskulatur, wenn die Patienten 3 mal täglich 1 Gramm L-Carnitin oral und 1 Gramm intravenös vor Doxorubicingabe erhielten.
- Förderung der Apoptose von Krebszellen: L-Carnitin hat in Tumorzellen möglicherweise auch eine Apoptose-fördernde Funktion, die auf einer gesteigerten β -Oxidation beruhen soll. Dadurch entstehen in der Tumorzelle vermehrt Sauerstoffradikale, die zum Zelltod der Tumorzelle führen sollen.
- Verbesserung der Immunkompetenz: L-Carnitin wirkt antiinflammatorisch, fördert die Vermehrung der Lymphozyten und steigert die Aktivität der Fresszellen und der natürlichen Killerzellen.
- Stabilisierung von Biomembranen: Durch L-Carnitin werden die Membranen der Mitochondrien stabilisiert sowie auch die Membranen von Erythrozyten und Immunzellen.

- Neuroprotection: L-Carnitin reduziert sowohl körperliche wie geistige Müdigkeit bei Alterspatienten und verbessert deren Denkleistung – wahrscheinlich durch die Förderung der Nervenzellregeneration. L-Carnitin zeigt zudem positive Effekte bei der Altersdepression und der Alzheimererkrankung. Zudem wird L-Carnitin in der komplementärmedizinischen Behandlung von Erschöpfungszuständen bei chronischen Erkrankungen verordnet.

Der L-Carnitin-Tagesbedarf eines Erwachsenen beträgt 50 bis 300 mg. Ziegen- und Lammfleisch sind besonders reich an L-Carnitin, welches in pflanzlichen Lebensmitteln kaum enthalten ist. Ein erhöhter Bedarf besteht bei Neugeborenen, Schwangeren, Stillenden und chronisch Erkrankten.

Diese Lebensmittel sind besonders reich an L-Carnitin (angegeben ist der L-Carnitin-Gehalt in mg/100 g Lebensmittel):

Rinderhackfleisch	87,5
Kalbsschulter	78,2
Merguez (Rindswurst mit Lamm)	66,3
Rindssteak	65,0
Lammkotelett	40,5
Schinken	33,5
Truthahnfleisch	21,2
Schweinsschulter	21,1
Joghurt	12,2
Hühnerbrust ohne Haut	10,4
Avocado	8,1
Schweinswurst	7,1



Gruyère-Käse	6,5
Milch (2 % Fett)	2,9
Kartoffel	2,4
Quark	1,8
Thunfisch	1,5
Geräucherter Lachs	1,0
Zwiebel	0,7
Mozzarella	0,3
Karotte	0,3
Apfel	0,2

Quellen

- De Leonardi, V., Neri, B., Bacalli, S. & Cinelli, P. Reduction of cardiac toxicity of anthracyclines by L-carnitine: Preliminary overview of clinical data. *Int. J. Clin. Pharmacol. Res.* 5, 137–142 (1985).
- Fernandez, C. & Proto, C. L-carnitine in the treatment of chronic myocardial ischemia. An analysis of 3 multicenter studies and a bibliographic review. *Clinica Terapeutica* 140, 353–377 (1992).
- Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.
- Kuklinski, B. Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“. (2016). Aurum Verlag
- Löster, H. et al. Prolonged oral L-carnitine substitution increases bicycle ergometer performance in patients with severe, ischemically induced cardiac insufficiency. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 13, 537–546 (1999).
- Meyer R. Chronisch gesund. (2009)
- Momtazi-Borjani, A. A. et al. Dietary natural products as emerging lipoprotein(a)-lowering agents. *Journal of Cellular Physiology* 234, 12581–12594 (2019).
- Pepine, C. J. & Welsch, M. A. Therapeutic potential of L-carnitine in patients with angina pectoris. *in* 225–243 (Springer, Dordrecht, 1995).
- Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. Modern Nutrition in Health and Disease. *The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).



L-Carnosin

Carnosin (β -Alanyl-L-Histidin) besteht aus den beiden Aminosäuren β -Alanin und L-Histidin und kommt in erhöhten Konzentrationen im Muskel- und im Gehirngewebe vor. Im Muskelgewebe ist L-Carnosin ein wichtiger Puffer. Dadurch wird der intramuskuläre pH-Wert stabilisiert und die Fähigkeit zu anaeroben Leistungen (bei Sauerstoffmangel) vergrößert. Weitere Funktionen von Carnosin:

Carnosin hat antioxidative Eigenschaften und kann reaktive Sauerstoffspezies abfangen, sowie auch oxidierte Fettsäuren in der Zellmembran, die bei länger andauerndem oxidativem Stress gebildet werden. Diese stehen im Zusammenhang mit der Zellarbeitung, weshalb Carnosin gerne als „anti-ageing“ Substanz vermarktet wird.

Im menschlichen Körper reagieren Proteine und Blutzucker in der Maillard-Reaktion unter Bildung so genannter „Advanced Glycation End Products“ (AGE), die Arteriosklerose sowie die Entstehung von Morbus Alzheimer begünstigen. Außerdem lassen AGE die Haut altern und führen zu Schädigungen der Augen. Carnosin hat sich als hocheffektiv in gegen diese zellschädigenden Protein-Veränderungen erwiesen. Es hemmt die Glykolyse im Körper,

neutralisiert freie Radikale und schützt die menschlichen Gene vor oxidativer Schädigung.

Für Autisten kann Carnosin ein effektives Nahrungsergänzungsmittel sein, wie in einer klinischen Studie nachgewiesen wurde. Bei autistischen Kindern, die über einen Zeitraum von 8 Wochen täglich 300 mg Carnosin erhielten, kam es zu signifikanten Besserungen. Man nimmt an, dass Carnosin sich auf Gehirnareale die für Hören, Sprache, Bewegung und Sozialisation zuständig sind, positiv auswirkt. Bei zu hohen Dosen kann Carnosin allerdings den Corticosteronspiegel erhöhen. Damit wird die Hyperaktivität erklärt, die bei der Verabreichung hoher Dosen zu beobachten ist.

Carnosin kann mit Metallionen wie z. B. Kupfer, Zink und Kobalt Komplexe bilden. Je nach gebundenem Metallion haben die Komplexe unterschiedliche biologische Funktionen. Der Carnosin-Zink-Komplex lindert Magenschleimhautverletzungen und Magenschwüre, und hemmt deren hauptsächlichen Erreger Helicobacter pylori. Daher wird dieser Komplex auch als Medikament eingesetzt.

Als weitere Funktion für L-Carnosin kann der Schutz vor Nephropathien bei Diabetespatienten genannt werden. Das Enzym Carnosinase, welches durch das CNDP1-Gen auf Chromosom 18 codiert wird, spaltet das Mini-Eiweiß Carnosin. Die Forschergruppe um Dr. B. Janssen (Institut für Humangenetik des Universitätsklinikums Heidelberg) konnte zeigen, dass ein

hoher Anteil von Carnosin im Blut Nierenzell-schäden verhindern kann.

Carnosin kommt nur im Fleisch vor, jedoch nicht in pflanzlichen Nahrungsmitteln. Im Rindfleisch wurden Carnosingehalte von 450 mg/100 g nachgewiesen, in Lammfleisch lagen die Werte in den Muskeln zwischen 250 und 490 mg/100 g. Auch im Schweinefleisch beläuft sich der Carnosingehalt auf vergleichbare Werte. In der Fleischindustrie wird Carnosin als Antioxidans verwendet, welches die Fett-oxidation und die Bildung von Metmyoglobin hemmt. Das führt zur Stabilisierung von Farbe und Geschmack des Fleisches, die Lagerfähig-keit wird verbessert. Anwendungsgebiete für L-Carnosin sind Altersleiden, Hautalterung, Muskelverletzungen, oxidatives Stresssyndrom sowie zur Unterstützung bei sportlichen Leis-tungen.

Quellen

- Babizhayev, M. A. et al. *L-carnosine (β -alanyl-L-histidine) and carcinine β -alanylhistamine act as natural antioxidants with hydroxyl-radical-scavenging and lipid-peroxydase activities*. *Biochem. J.* 304, 509–516 (1994).
- Chez, M. G. et al. *Double-blind, placebo-controlled study of L-carnosine supplementation in children with autistic spectrum disorders*. *J. Child Neurol.* 17, 833–837 (2002).
- Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesell-schaft, Stuttgart
- Girotto, A., Calderan, A., Ruzza, P. & Borin, G. *Carnosine and Carnosine-Related Antioxidants: A Review*. *Curr. Med. Chem.* 12, 2293–2315 (2005).
- Klebanov, G. I. et al. *Effect of carnosine and its components*



on free-radical reactions. *Biol. Membr.* 15, 81–82 (1998).
Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). Aurum Verlag
Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).

L-Glutathion

Der menschliche Körper hat ein eigenes und beständig aktives System, um die Radikalbil-dung zu neutralisieren. Hierzu gehören essen-tielle Vitamine wie Vitamin C, Mineralstoffe wie Magnesium, Spurenelemente wie Zink und Selen, sowie das körpereigene Tripeptid Glu-tathion. Durch zunehmende Einflüsse von Umweltnoxen in Trinkwasser, Atemluft und Nahrungsmitteln ist das Redoxsystem aller-dings einem beständigen Stress ausgesetzt. Als Folge dessen kommt es zum Absinken körper-eigenen Radikalfänger, die durch die Nah-rungszufuhr auch nicht mehr ausgeglichen werden können.

Glutathion ist ein körpereigenes Tripeptid, welches in den Mitochondrien aus den Amino-säuren Glutaminsäure, Cystein und Glycin ge-bildet wird. Gemeinsam mit den Glutathion-abhängigen Enzymsystemen ist Glutathion essenziell für die Aufrechterhaltung des intra-zellulären Redoxgleichgewichts, es ist das wichtigste Antioxidans innerhalb der Zellen. Es ist in jeder Körperzelle vorhanden und an zahl-reichen Entgiftungs-, Transport- und Biosyn-

thesefunktionen beteiligt. Glutathion ist als höchst effektives Antioxidans ein ganz wesent-licher Zellschutzfaktor, der vor allem die Fett-säuren der Zellmembranen vor oxidativen Schäden schützt, sowie auch Proteine und Nukleinsäuren. Wenn durch Glutathion freie Radikale abgebaut werden, dann geht die redu-zierte Form von Glutathion in die oxidierte Form über (Glutathiondisulfid, GSSG).

Eine gesunde Zelle enthält etwa 500 Mal mehr Glutathion in reduzierter als in oxidiert Form. Die Bildung der reduzierten Form des Glutathions hängt aber maßgeblich von der Verfügbarkeit der nicht essenziellen Amino-säure L-Cystein ab. Ein bestehender L-Cystein-Mangel geht immer mit einem Mangel an Glutathion einher. Solange Zellen einen aus-reichenden Vorrat an reduziertem Glutathion haben, sind sie geschützt vor oxidativen Schäden. Lebensmittel enthalten sowohl redu-ziertes als auch oxidiertes Glutathion. Bei einer vollwertigen Ernährung, einem gesunden Lebensstil und ausreichend Bewegung, Mei-dung von Toxinen und Umweltbelastungen kann man davon ausgehen, dass der Körper über ausreichende Reserven an Glutathion verfügt. Frische Bierhefe hat den höchsten Gehalt an Glutathion mit ca. 0,7 g pro 100 g Bierhefe. Weitere Glutathion-reiche Lebens-mittel sind Avocados, Spargel, Wassermelonen und frischer Schinken. Aber auch Obst und Gemüse enthalten ähnliche Mengen an Gluta-thion, vor allem Walnüsse und Erdnüsse. Wichtig ist dabei, dass die Lebensmittel frisch und nach Möglichkeit roh verzehrt werden, denn bei der Verarbeitung wird Glutathion oxidiert. Therapeutisch ist nur die reduzierte Form des Glutathions mit einer freien SH-Gruppe wirksam. Dieses wird in den Protokoll-Lösungen eingesetzt. Funktionen von Glutathion:

- Durch die innerhalb der Mitochondrien ablaufenden Reaktionskaskaden entstehen ständig aggressive chemisch aktive Verbindungen, sogenannte freie Radikale. Sie entstehen als Stoffwechselmetaboliten bei der Oxidation und sind für Schädigungen sowohl der Mitochondrien selbst, aber auch anderer Zellorganellen, der Zell-DNA und der extrazellulären Matrix verantwortlich.
- Für eine gut funktionierende Immunkom-petenz reguliert Glutathion den Lympho-zyten-Stoffwechsel sowie die Aktivität von CD4-T-Helferzellen und NK-Zellen. Eine erhöhte Glutathionzufuhr ist dementspre-chend zum Beispiel bei Infektionserkran-kungen erforderlich. Es besteht allerdings nicht bei allen Patienten ein erhöhter Be-darf an Glutathion.

▪ Internationale klinische Studien zeigen, dass reduziertes Glutathion auch Tumor-zellen in die Apoptose überführen kann und in der klinischen Anwendung Tumorremissionen unterschiedlicher Tumorarten bewirkt. Der Glutathion-Stoffwechsel spielt bei einer Vielzahl von bösartigen Erkrankungen sowohl eine positive als auch eine schädliche Rolle. Er ist für die Entfernung und Entgiftung von Karzinogenen von entscheidender Be-deutung und Veränderungen in diesem Stoffwechselweg können das Überleben der Zellen tiefgreifend beeinflussen. Ein Überschuss an Glutathion fördert jedoch die Tumorprogression, wobei erhöhte Werte mit einer erhöhten Metastasierung korrelieren. Bei Tumopatienten empfiehlt es sich daher, den intrazellulären Gluta-thiongehalt zu messen, da Glutathion die fixierte Alkalose (zu hohe pH-Werte, Basenüberschuss) verstärken und somit den Zellteilungszyklus erhöhen kann. Daher empfiehlt es sich, vor Verabreichung den Glutathion-Spiegel zu bestimmen und dann zu entscheiden, ob man der Protokoll-Lösung Glutathion hinzufügen sollte oder nicht.

- Bei dem Endothelschutz ist Glutathion beteiligt, indem es die NO-Bioverfügbarkeit erhöht.
- Verschiedene zelluläre Prozesse werden durch Glutathion mitgesteuert, z. B. die Reparatur beschädigter DNA, die Teilung und das Wachstum von Zellen, sowie der Zellstoffwechsel.
- Glutathion vermittelt den Transport verschiedener Stoffe durch die Zellmembran.
- Die Bildung von Leukotrienen und Prostaglandinen (die Entzündungen und allergische Reaktionen im Körper auslösen und aufrechterhalten) benötigt Glutathion.
- Glutathion ist wichtig für die Schwermetallentgiftung, vor allem von Blei, Cadmium und Quecksilber.

Quellen:

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. 2017
- Bansal, A. & Celeste Simon, M. *Glutathione metabolism in cancer progression and treatment resistance*. *Journal of Cell Biology* 217, 2291–2298 (2018).
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. 2018
- Desideri, E., Ciccarone, F. & Ciriolo, M. R. *Targeting glu-tathione metabolism: Partner in crime in anticancer therapy*. *Nutrients* 11, (2019).
- Diaz-Vivancos, P., De Simone, A., Kiddle, G. & Foyer, C. H.

Glutathione - Linking cell proliferation to oxidative stress.
Free Radical Biology and Medicine 89, 1154–1164 (2015).
Forman, H. J., Zhang, H. & Rinna, A. Glutathione: Overview of its protective roles, measurement, and biosynthesis.
Molecular Aspects of Medicine 30, 1–12 (2009).
Gould, R. L. & Pazdro, R. Impact of supplementary amino acids, micronutrients, and overall diet on glutathione homeostasis. *Nutrients* 11, (2019).
Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. 2011. *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart*
Kuklinski, B. Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“. 2016.
Aurum Verlag
Meyer R. Chronisch gesund. 2009
Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing (Wolters Kluwer, 2014).

Vitamine

Die große Gruppe der B-Vitamine gehört zusammen mit Vitamin C zu den wasserlöslichen Vitaminen. Ohne die Faktoren der Vitamin-B-Gruppe läuft so gut wie nichts in unserem biochemischen Stoffwechselbetrieb. Die Vitamine des B-Komplexes stellen keine einheitliche Klasse dar, sie sind vielmehr chemisch und pharmakologisch völlig verschiedene Substanzen. Dennoch stellen sie einen einheitlichen Komplex dar: so kommen zum Beispiel auch in der Natur niemals einzelne B-Vitamine isoliert vor. Wohl auch aus diesem Grund wirken B-Vitamine nur im Verbund. In den 70 Billionen Körperzellen, aus denen der Mensch besteht, brauchen alle Stoffwechselfunktionen B-Vitamine zum ständigen Ab- und Umbau von Kohlenhydraten, Eiweiß und Fetten. Wenn B-Vitamine fehlen, entsteht Stress, Reizbarkeit, Nervosität und Konzentrationsmangel.

Auch in den Protokoll-Lösungen sind die B-Vitamine in Form des therapeutisch wirksamen B-Komplexes enthalten:

Riboflavin (Vitamin B2)

Riboflavin wird im Volksmund auch als Wachstumsvitamin bezeichnet. Die biologisch aktiven Formen von Vitamin B2 sind die wasserstoff- und elektronenübertragenden Coenzyme Flavinmono-, FMN und Flavinadenindinucleotid (FAD). Diese werden als die wichtigen Anteile von über 60 Enzymen betrachtet, welche zahlreiche Oxidations- und Reduktionsreaktionen durchführen. Riboflavin spielt aber auch in der mitochondrialen Energiegewinnung (Atmungskette) eine wichtige Rolle als Co-Faktor in den Komplexen I und II. Wie das Thiamin, so wird auch Riboflavin benötigt, um Coenzym Q10 außerhalb der Mitochondrien zu regenerieren. Riboflavin ist auch bedeutungsvoll für



die Regeneration des Glutathionsystems und wird als Coenzym für die Glutathion-Reduktase benötigt, welche das oxidierte Glutathion (GSSG) in seine reduzierte Form (GSH) überführt. Somit nimmt Riboflavin auch eine zentrale Stellung im antioxidativen Netzwerk des Körpers ein. Vitamin B2-Mangel führt daher zu oxidativem Stress, der alle Zellsysteme schädigen und altern lassen kann. Auch der Stoffwechsel von Homocystein, Folsäure, Vitamin B3, Vitamin B6 und Vitamin K benötigt Riboflavin. Im Immunsystem wird Riboflavin zur Abwehr bakterieller Infektionen und zur Eliminierung von Tumorzellen benötigt. Riboflavin ist zudem wichtig für die Entgiftung von Umwelttoxinen wie Arzneimittel oder Pestizide. Ein Riboflavinmangel kommt selten vor, denn dieses Vitamin ist in zahlreichen Nahrungsmitteln enthalten. Milch, Milchprodukte und Fleisch haben einen sehr hohen Riboflavin-Gehalt. In teilentrahmter Milch ist der Riboflavin-Gehalt wesentlich geringer. Auch fetter Fisch ist eine ausgezeichnete Riboflavin-Quelle, ebenso wie Muskelfleisch, Eier und Vollkornprodukte. Insbesondere dunkelgrünes Gemüse (z. B. Brokkoli und Spinat), enthalten relativ hohe Konzentrationen. Selbst bei Vegetariern tritt normalerweise kein Mangel auf, sofern die Ernährung einen ausreichend hohen Anteil an verschiedenen Obst- und Gemüsesorten hat.

Die täglich empfohlene Zufuhr beträgt 1,2 – 1,5 mg/Tag (Jugendliche und Erwachsene) bzw. 1,5 – 1,6 mg/Tag (Schwangere und Stillende). Bei mitochondrialen Dysfunktionen wird eine tägliche Zufuhr von 50 – 400 mg Riboflavin pro Tag empfohlen, in Kombination mit Benfotiamin, Vitamin B12, Magnesium, L-Carnitin, Coenzym Q10 und α-Liponsäure.

Riboflavinmangel kann auftreten bei Schwestern oder stillenden Frauen, Kleinkindern, Schulkindern, älteren Menschen, Athleten, bei Essstörungen. Abgesehen von der Supplementation bei Mangelzuständen wird Riboflavin auch bei verschiedenen Indikationen verordnet, z. B. zur Migräne-Prophylaxe, Phototherapie bei Neugeborenenelbsucht oder Laktatazidose (die durch antiretrovirale Medikamente verursacht ist).

Typische Anzeichen eines Riboflavinmangels sind: Müdigkeit, Konjunktivitis, Halsschmerzen, trockene und rissige Lippen, Rötung und Schuppung im Bereich von Nasolabialfalte, Ohren, und Genitalbereich, mitochondriale Dysfunktionen und Myopathien, trockene und atrophische Zunge, seborrhoische Dermatitis im Gesicht, hyperpigmentiertes Skrotum oder Vulva, Lichtüberempfindlichkeit, brennende Augen, Trübungen der Linse und des Glaskörpers oder Blutarmut.

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell.* (2017)
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie.* (2018)
- Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie.* 2011. *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart*
- Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“.* (2016). Aurum Verlag
- Meyer R. *Chronisch gesund.* (2009)
- Peechakara, B. V. & Gupta, M. *Vitamin B2 (Riboflavin).* *StatPearls (StatPearls Publishing, 2020).*
- Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing (Wolters Kluwer, 2014).*

Niacin (Vitamin B3)

Vitamin B3 oder Niacin besteht aus einer Kombination von Nikotinsäure und Nikotinamid und ist Vorläufer der biologisch aktiven Coenzyme Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid (NAD+) und Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat (NADP+). Diese beiden Coenzyme werden in den Mitochondrien gebildet und sind an etwa 200 verschiedenen enzymatischen Reaktionen beteiligt. Somit spielen sie eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel sowie beim Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel. In den Mitochondrien wird NAD+ für die Enzyme des Citratzyklus benötigt und der Fettsäureoxidation. Niacin kann daher auch als eine Art „Schriftsteller“ des mitochondrialen Energiestoffwechsels (Atmungskette und ATP-Produktion) gesehen werden. Im Zellinneren wird NADP+ benötigt zur Bildung von Fettsäuren und Steroidhormonen sowie im Pentosephosphatweg zur Verwertung von Glukose.

Niacin wird seit 1955 (entweder alleine oder in Kombination mit Statinen) zur Senkung des Gesamtcholesterinspiegels, der Triglyceride, des LDL-Cholesterins, des VLDL-Cholesterins (Very-low-Density-Lipoprotein) und der Lipoproteinspiegel eingesetzt. Darüber hinaus ist Niacin ein wirksamer Stoff zur Erhöhung des plasmatischen HDL-Cholesterins. Dieses Vitamin spielt sowohl bei der Neuroprotektion als auch beim neuronalen Tod eine wichtige Rolle und ist daher für das Funktionieren des zentralen Nervensystems sowie der neuronalen Entwicklung von großer Bedeutung. Niacin wird für den Aufbau verschiedener Neurotransmitter im Gehirn benötigt (z. B. Serotonin) und verbessert die Merk- und Konzentrationsfähigkeit. Es ist auch bekannt, dass ein Niacinmangel negative Auswirkungen auf die psychische Gesundheit hat. Hinweise deuten darauf hin, dass die Supplementierung mit Niacin sich positiv auf den Verlauf psychotischer Schübe bei Patienten mit Schizophrenie auswirken kann.



Da Niacin für zentrale Stoffwechselprozesse benötigt wird, sind die positiven Wirkungen bzw. der therapeutische Nutzen sehr vielfältig. Die jeweiligen Wirkmechanismen sind aber in vielen Fällen noch nicht geklärt. Man konnte jedoch zeigen, dass eine verringerte intrazelluläre NAD-Konzentrationen zum Verlust der Fähigkeit einer Zelle zur Teilung und Wachstum führt, was Zellarbeitung und Zelltod zur Folge hat. Weitere Erkrankungen bzw. biologische Ereignisse bei denen Niacin eine Rolle spielen könnte sind die Alzheimer-Krankheit, amyotrophe Lateralsklerose, Arthritis, diabetische Enzephalopathie, Huntington-Krankheit, Hyperphosphatämie bei chronischer Nierenerkrankung, intrazelluläre Calcium-Regulation, malignes Gliom, Muskelatrophie, neurodegenerative Erkrankungen, z. B. Parkinson-Krankheit, Plattenepithelkarzinom, Schizophrenie.

Zu einem kleinen Teil kann der Körper Niacin in der Leber aus der Aminosäure Tryptophan selbst produzieren, die in zahlreichen Lebensmitteln in ausreichender Menge vorkommt. Die täglich empfohlene Zufuhr beträgt 13 – 17 mg/Tag (Jugendliche und Erwachsene) bzw. 15 – 17 mg/Tag (Schwangere und Stillende). Dabei ist zu beachten, dass der Bedarf an Vitamin B3 vom jeweiligen Energieverbrauch und vom Gesamtumsatz abhängt. Bei höherem Energieverbrauch steigt auch der Bedarf an Vitamin B3. Sofern Niacin als Nahrungsergänzungsmittel zugeführt wird, sollte es nach den Mahlzeiten mit viel Flüssigkeit konsumiert werden. In hoher Dosierung (etwa 50 – 100 mg) kann Nikotinsäure innerhalb von 10 bis 45 Minuten zu einem Flush führen mit Hautrötung, Hitzegefühl, Juckreiz und Kribbeln (verursacht über die durch Prostaglandin D2 ausgelöste Vasodilatation). Niacin kann das Risiko von Blutungen, Hypotonie und Hyperurikämie erhöhen und Veränderungen in der Blutzuckereinstellung verursachen. Es kann auch zu nachteiligen Wirkungen auf die glykämische Kontrolle bei Patienten mit Dyslipidämie kommen, sowohl mit als auch ohne Diabetes. Daher sollte bei längerer Anwendung eine engmaschige Kontrolle der Glukosetoleranz, der Leberwerte und der Nierenwerte stattfinden.

Vitamin B3 ist vor allem in tierischen Produkten enthalten, kommt aber auch in pflanzlichen Lebensmitteln vor, z. B. Cashewkerne, Datteln, Eier, Erdnüsse, Fisch, Fleisch (Rind, Wild), Geflügel, Hülsenfrüchte, Kaffee, Kalbsleber, Milchprodukte, Pilze, verschiedene Obst- und Gemüsesorten, Vollkornprodukte und Weizenkleie.

Bekannte Niacin-Mangelsymptome sind Appetitmangel, depressive Verstimmungen, Erschöpfung, Gedächtnisstörungen, Abnahme

der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, Schlaflosigkeit, Muskelschwäche, Psychosen, Glossitis (Himbeerzunge), gerötete, rissige und schuppige Haut, Immunsuppression (z. B. Neutropenie).

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. (2018)
- Djadjo, S. & Bajaj, T. *Niacin (Nicotinic Acid)*. StatPearls (StatPearls Publishing, 2019).
- Florentin, M., N. Liberopoulos, E., Kei, A., P. Mikhailidis, D. & S. Elisaf. *M. Pleiotropic Effects of Nicotinic Acid: Beyond High Density Lipoprotein Cholesterol Elevation*. *Curr. Vasc. Pharmacol.* 9, 385–400 (2011).
- Fricker, R. A., Green, E. L., Jenkins, S. I. & Griffin, S. M. *The Influence of Nicotinamide on Health and Disease in the Central Nervous System*. *Int. J. Tryptophan Res.* 11, 1178646918776658 (2018).
- Goldberg, R. B. & Jacobson, T. A. *Effects of niacin on glucose control in patients with dyslipidemia*. *Mayo Clin. Proc.* 83, 470–8 (2008).
- Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Imai, S. ichiro & Guarente, L. *NAD+ and sirtuins in aging and disease*. *Trends in Cell Biology* 24, 464–471 (2014).
- Kei, A., N. Liberopoulos, E. & S. Elisaf, M. *What Restricts the Clinical Use of Nicotinic Acid?* *Curr. Vasc. Pharmacol.* 999, 1–10 (2011).
- Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). Aurum Verlag
- Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
- Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. The American Journal of Nursing (Wolters Kluwer, 2014).
- Taketani, Y. et al. *Niacin and chronic kidney disease*. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)*. 61, S173–S175 (2015).
- Xu, X. J. & Jiang, G. S. *Niacin-respondent subset of schizophrenia - a therapeutic review*. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 19, 988–997 (2015).

D-Panthenol (Vitamin B5)

Vitamin B5 (Dexpanthenol), auch als Panthenol oder Pantothenol bezeichnet, wird im Körper zur Pantothenäure umgewandelt. Die Pantothenäure ist ein Bestandteil von Coenzym A, einem der wichtigsten Co-Faktoren enzymatischer Reaktionen. Als Bestandteil von Coenzym A ist Pantothenäure nötig, um die aufgenommene Nahrung in verwertbare Energie umzusetzen. Coenzym A ist damit ein Schlüsselmolekül des Zellstoffwechsels, welches so genannte Acyl- oder Acetylgruppen in enzymatischen Reaktionen überträgt. Es steht am Scheideweg des zellulären Metabolismus (Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel), ist an einer Vielzahl von lebenserhaltenen chemischen Reaktionen beteiligt (z. B. Aufrechterhaltung der Mitochondrienfunktion, im



Bekannte Pantothenäure-Mangelsymptome sind Abgeschlagenheit, Anämie, Immun-

Citratzyklus als Acetyl-CoA, Succinyl-CoA, Malonyl-CoA) und spielt vor allem im Fett-säurestoffwechsel eine zentrale Rolle. In menschlichen Zellen kann Vitamin B5 nicht selbst hergestellt werden.

Auch viele anderweitige Proteine werden durch die Übertragung von Acetylgruppen verändert. Man schätzt, dass dies sogar bei 85 % aller menschlichen Proteine der Fall sein könnte. Dies scheint vor allem für die neuronale Entwicklung wichtig zu sein, zumal Pantothenäure für die Bildung des Neurotransmitters Acetylcholin benötigt wird, sowie auch für die Freisetzung von Neurotransmittern in der Synapse. Ein experimentell verursachter Mangel an Pantothenäure führte zu Persönlichkeitsveränderungen. Eine zu geringe Aufnahme von Pantothenäure und anderen Makro- und Mikronährstoffen über die Nahrung wird mit Stimmungsstörungen bzw. depressiver Symptomatik in Verbindung gebracht. Vitamin B5 wird auch als „Anti-Stress-Hormon“ bezeichnet. So hilft es, in Stresssituationen besser mit den Belastungen fertig zu werden. Dies resultiert aus der Tatsache, dass die Nebennieren bei Belastungen nur dann genügend stressmindernde Hormone wie Cortison produzieren können, wenn ihnen ausreichend Pantothenäure zur Verfügung steht.

Pantothenäure wird auch für die Biosynthese weiterer wichtiger Moleküle benötigt, dazu gehören Sphingolipide, Leucin, Arginin, Methionin, Farnesol, Cholesterin, Steroidhormone, Vitamin A, Vitamin D und Häm A. Ein Pantothenäure-Mangel kommt bei gesunden Erwachsenen selten vor, denn dieses Vitamin ist bis zu einem gewissen Grad in allen Lebensmitteln vorhanden. Mangelzustände werden bei schwerer Unterernährung beobachtet, wo ein Mangel gleichzeitig mit anderen Nährstoffmängeln auftritt. Der Tagesbedarf wird mit 6 mg/Tag angegeben (Jugendliche, Erwachsene, Schwangere und Stillende). Pantothenäure ist vor allem in folgenden Lebensmitteln enthalten (Angaben in mg/100 g Lebensmittel):

Leber, gebraten	5,92
Champignons	2,16
Kleie	1,73
Rindfleisch, gekocht	0,33
Brokkoli (roh)	0,53
Cashewnüsse	1,22
Hähnchen, gebraten	1,00
Eier, gekocht	1,40
Dosenmilch	0,76
Kartoffeln, gebacken	0,86
Geschälter Reis	1,13
Tomatenprodukte	0,75

schwäche/Infektanfälligkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen, depressive Verstimmungen, Schlafstörungen, geringe Stressresistenz oder Magen-Darm-Störungen.

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. (2018)
- Davison, K. M. & Kaplan, B. J. *Nutrient intakes are correlated with overall psychiatric functioning in adults with mood disorders*. *Can. J. Psychiatry*. 57, 85–92 (2012).
- Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Hodges, R. E., Ohlson, M. A. & Bean, W. B. *Pantothenic acid deficiency in man*. *J. Clin. Invest.* 37, 1642–1657 (1958).
- Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). Aurum Verlag
- Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
- Rivera-Calimlim, L., Hartley, D. & Osterhout, D. *Effects of ethanol and pantothenic acid on brain acetylcholine synthesis*. *Br. J. Pharmacol.* 95, 77–82 (1988).
- Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. The American Journal of Nursing (Wolters Kluwer, 2014).

Pyridoxin-HCl (Vitamin B6)

Die biologisch aktive Form des Vitamins B6 ist Pyridoxal-5-Phosphat (PLP), welches als Co-enzym etwa 160 verschiedene enzymatische Reaktionen vermittelt. Diese betreffen hauptsächlich den Stoffwechsel von Aminosäuren, Kohlenhydraten und Lipiden. PLP wird aus Pyridoxin, Pyridoxal und Pyridoxamin gebildet. Durch die Beteiligung als Co-Faktor an zahlreichen Stoffwechselwegen werden ganz unterschiedliche Körperfunktionen durch PLP gesteuert. Zu den wichtigsten Funktionen von Vitamin B6 bzw. PLP gehören:

- Beteiligung an der Biosynthese der Neurotransmitter Serotonin, Noradrenalin, Dopamin und GABA
- Biosynthese von Myelin- und Phospholipiden, Prostaglandinen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) und Sphingolipiden
- Bildung von Glutathion aus Homocystein (über Cystathion und Cystein), mittels den Enzymen Cystathionin-β-Synthase und Cystathione, die Vitamin B6 als Co-Faktor benötigen.
- Einfluss auf die Genexpression
- Aufbau und Stabilisierung des Bindegewebes, durch Beteiligung an der Kollagen-Produktion



▪ Bildung der Häm-Moleküle, als Bestandteile der Cytochrome und des Hämoglobins. Damit ist Vitamin B6 auch an dem Sauerstofftransport und der Reifung von roten Blutkörperchen beteiligt.

▪ Vitamin B6 ist auch maßgeblich an der Regulierung des Immunsystems beteiligt, insbesondere der zellvermittelten und in geringerem Maße der humoralen Immunität. Tiere mit Vitamin B6-Mangel zeigen Lymphgewebsatrophie, eine Verminderung der Lymphozytenbildung, der Phagozytose-Aktivität von Makrophagen und der T-Zell-vermittelten Zytotoxizität. In Humanstudien zeigen Lymphozyten, die aus Vitamin B6-defizienten Probanden isoliert wurden, eine verminderte Antikörperproduktion als Reaktion auf eine Immunisierung. Es wurde auch nachgewiesen, dass eine Supplementierung von Vitamin B6 die Immunreaktionen bei entzündlichen Erkrankungen verbessert. Patienten mit rheumatoider Arthritis erhielten 100 mg/Tag Vitamin B6 und eine Besserung der Werte proinflammatorischer Zytokine wurde festgestellt. Auch schwer kranke Patienten, die mit hohen Vitamin B6-Dosen behandelt wurden, zeigten nach 14 Tagen verbesserte zellvermittelte Immunreaktionen.

▪ Vitamin B6 könnte am Schutz vor Entzündungen beteiligt sein. In einer Studie mit 2.686 Teilnehmern wurde festgestellt, dass eine höhere Versorgung mit Vitamin B6 mit niedrigeren CRP-Werten und dem Schutz vor Entzündungen verbunden war.

▪ Zwischen dem Vitamin-B6-Status und Diabetes bestehen vielfältige Zusammenhänge. Niedrige Konzentrationen von Pyridoxin, Pyridoxal und Pyridoxamin wurden bei Typ-1- oder Typ-2-Diabetes beobachtet, und die Verabreichung hoher Dosen von Vitamin B6 verbesserte die diabetische Neuropathie in Tierversuchen.

▪ Die Darmflora produziert verschiedene Vitamine, die der Körper für sich nutzen kann. Dazu gehören Biotin, Folsäure sowie die Vitamine B2, B12 und K. Einige Bakterien der menschlichen Darmflora (*Eubacterium rectale*, *Porphyromonas gingivalis*) enthalten Enzyme, die Vitamin B6 als Co-Faktor benötigen. Das Vitamin B6, welches die Bakterien für den Stoffwechsel benötigen, stammt entweder von anderen Bakterien oder wird über die Ernährung zugeführt.

Die empfohlene tägliche Zufuhr beträgt bei Jugendlichen und Erwachsenen 1,2 bis 1,6 mg/Tag; Schwangere und Stillende haben einen

Bedarf von 1,9 mg/Tag. Ein erhöhter Bedarf besteht in Wachstumsphasen, im Alter, bei Sportlern und bei Patienten mit Kryptopyrrolurie. Auch bei Reduktionsdiäten, Alkoholabusus und Rauchen sollte auf eine ausreichende Versorgung mit Vitamin B6 geachtet werden. Früher wurde angenommen, dass der Bedarf an Vitamin B6 von der Proteinzufluss abhängt. Daher wurde der Bedarf anhand des Referenzwertes für die Proteinzufuhr berechnet. Neuere Untersuchungen belegen aber, dass der Vitamin-B6-Bedarf nicht von der Menge des verzehrten Proteins abhängen scheint. Sowohl tierische als auch pflanzliche Lebensmittel enthalten viel Vitamin B6, damit ist ein Mangel bei einer ausgewogenen Mischkost eher unwahrscheinlich. Vitamin B6 ist besonders in Muskelfleisch wie Putenbrust, Rinderfilet oder Hühnerfleisch enthalten. Auch in Lachs, Hering, Milchprodukten, Kartoffeln, Avocado und Nüssen steckt viel Vitamin B6. Solche Lebensmittel sollten schonend zubereitet werden, denn Vitamin B6 ist hitzeempfindlich. Vitamin B6-Gehalt pro 100 g Lebensmittel:

Hummer	1,18 mg
Lachs	0,98 mg
Sardine	0,97 mg
Kartoffelchips	0,89 mg
Walnusskerne	0,87 mg
Sesamsamen	0,79 mg
Fasan, Wachtel	0,66 mg
Makrele	0,63 mg
Gans	0,58 mg
Schweineschulter	0,57 mg
Kalbsfilet	0,56 mg
Kichererbsen	0,55 mg
Brust (Huhn)	0,53 mg
Thunfisch, Truthahn	0,46 mg
Erdnusskerne, Mohnsamen	0,44 mg

Mögliche Mangelsymptome äußern sich in erhöhter Reizbarkeit, depressiven Verstimmungen, nervösen Störungen, Anämie, Hyperhomocysteinämie, schuppiger Haut, Immundepression, Muskelatrophie oder Sensibilitätsstörungen. Bei höheren täglichen Dosierungen (über 50 – 500 mg Pyridoxin) kann es zu toxischen Wirkungen an sensiblen und motorischen Nervenzellen kommen, die nach Absetzen wieder abklingen.

Die Zufuhr von Vitamin B6 wird empfohlen:

- Zum Abbau erhöhter Homocysteinwerte im Blut (Risikofaktor für arteriosklerotische Erkrankungen, wie fehlende Blutsauerstoffversorgung, Thrombose, Herzinfarkt oder Schlaganfall) – hier wird Vitamin B6 in Kombination mit Vitamin B9 (Folsäure) und Vitamin B12 eingesetzt.
- Zur Reduzierung von Erkrankungen des



- peripheren Nervensystems,
- zur Verbesserung der Immunsystemfunktion im Alter,
- zur Entgiftung,
- bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen, wie Schizophrenie, Autismus, Lern- und Verhaltensstörungen, Depressionen, Konzentrationsstörungen,
- bei prämenstruem Syndrom und gegen Schwangerschaftserbrechen,
- Karpaltunnelsyndrom.

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. (2018)
 Cheng, C. H., Chang, S. J., Lee, B. J., Lin, K. L. & Huang, Y. C. *Vitamin B6 supplementation increases immune responses in critically ill patients*. *Eur. J. Clin. Nutr.* 60, 1207–1213 (2006).
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Huang, S. C., Wei, J. C. C., Wu, D. J. & Huang, Y. C. *Vitamin B6 supplementation improves pro-inflammatory responses in patients with rheumatoid arthritis*. *Eur. J. Clin. Nutr.* 64, 1007–1013 (2010).
 Jolivalt, C. G. et al. *B vitamins alleviate indices of neuropathic pain in diabetic rats*. *Eur. J. Pharmacol.* 612, 41–47 (2009).
 Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). *Aurum Verlag*
 Leklem, J. E. *Vitamin B6 - Reservoirs, Receptors, and Red-Cell Reactions*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 669, 34–41 (1992).
 Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
 Morris, M. S., Sakakeeny, L., Jacques, P. F., Picciano, M. F. & Selhub, J. *Vitamin B-6 intake is inversely related to, and the requirement is affected by, inflammation status*. *J. Nutr.* 140, 103–110 (2010).
 Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).

D-Biotin (Vitamin H/B7)

Biotin (auch als Vitamin B7 oder Vitamin H bekannt) ist ein wasserlösliches Vitamin, das am Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel beteiligt ist und in Enzymreaktionen benötigt wird, bei denen Nahrungsernergie umgewandelt wird. Biotin wird aber auch für die Bildung der DNA und der RNA benötigt. Als Co-Faktor für Carboxylase-Enzyme ist Biotin an verschiedenen Stoffwechselwegen beteiligt:

- Die Pyruvatcarboxylase ist an der Glukoneogenese beteiligt, die in den Mitochondrien abläuft. Darunter versteht man die

Bildung von D-Glucose aus Vorstufen wie Pyruvat, Oxalacetat und Dihydroxyacetetonphosphat. Dies ist ein universeller Stoffwechselweg bei allen Lebewesen. Dieses Enzym ist auch an der Regulierung des Blutzuckerspiegels und der Bildung von Fettgewebe beteiligt. Auch für die Reifung des Gehirns wird dieses Enzym benötigt.

- Die Propionyl-CoA-Carboxylase wird für den Stoffwechsel von Aminosäuren und Fetten benötigt.
- Die Methylcrotonyl-CoA-Carboxylase ist ein Enzym, das zum Abbau der Aminosäure Leucin benötigt wird.
- Die Acetyl-CoA Carboxylase wird zum Aufbau von Fettsäuren benötigt, als Vorläufer der Prostaglandine.

Eine wichtige Funktion erfüllt Biotin bei der Proteinsynthese und insbesondere bei der Keratinproduktion. Daher auch seine Bedeutung im Kontext eines gesunden Nagel- und Haarwachstums. Erste Hinweise auf ein Defizit sind Veränderungen der Haut, Haarausfall sowie brüchige und splitternde Fingernägel. Bei nitrosativem Stress sind oftmals marginal oder pathologisch niedrige Biotinkonzentrationen im Blut nachweisbar.

Biotin wirkt in den Mitochondrien gemeinsam mit Vitamin B12, denn beide Vitamine sind Coenzyme von zwei direkt aufeinander folgenden Enzymreaktionen. Die Biotin-abhängige Reaktion liefert dabei den Ausgangsstoff für die Vitamin-B12-abhängige Reaktion. Bei einem Biotin-Mangel bleibt Vitamin B12 wirkungslos, die entsprechende Enzymreaktion kann nicht ablaufen. Es kommt zu einem funktionellen B12-Mangel, das Vitamin kann seine Coenzym-Funktion nicht erfüllen, selbst wenn es in ausreichenden Mengen vorhanden ist. Daher empfehlen Nährstoffexperten auch die Supplementierung mit Biotin im Rahmen einer Vitamin-B12-Therapie.

Mangelscheinungen ebenso wie Überdosierungen sind nicht bekannt, denn der Bedarf wird weitestgehend vom Körper selbst produziert. Auch eine gesunde Darmflora produziert Biotin in ausreichenden Mengen. In Nahrungsmitteln liegt Biotin überwiegend in Protein gebundener Form vor. Nüsse, Hülsenfrüchte, Vollkorngetreide, unpolierter Reis und Eigelb gehören zu den Lebensmitteln mit hohem Biotingehalt. Ein erhöhter Biotinbedarf besteht bei älteren Personen, Schwangeren, Stillenden, Sportlern, und bei langfristiger parenteraler Ernährung. Biotin reagiert sehr empfindlich auf Radikalbelastungen, insofern ist eine erhöhte Zufuhr bei oxidativen Stress immer angebracht.



Nur für medizinische Fachkreise

Weitere Indikationen bestehen z. B. zur allgemeinen Prävention, bei mitochondrialen Dysfunktionen, psychischen Störungen, wiederkehrenden Candida-Vaginalmykosen, Diabetes Typ 2, zur Verbesserung der Glukosetoleranz, bei peripheren Neuropathien und atopischer Dermatitis.

Typische Symptome eines Biotinmangels sind Aloperie, ekzematige Hautausschläge, seborrhoische Dermatitis, Bindegautentzündung und vielfältige neurologische Symptome wie Depression, Lethargie, Hypotonie und Krampfanfälle. Anfänglich treten die dermatologischen Manifestationen, neurologischen Symptome manifestieren sich erst bei schwererem Biotinmangel. Aufgrund seiner relativ niedrigen Kosten und der reichlichen Verfügbarkeit in kosmetischen Produkten, ist Biotin zum neuen Verbrauchertrend für gesündere Haare und Nägel geworden.

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. (2018)
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). *Aurum Verlag*
 León-Del-Río, A. *Biotin in metabolism, gene expression, and human disease*. *Journal of Inherited Metabolic Disease* 42, 647–654 (2019).
 Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
 Mock, D. M. *Biotin*. *In Encyclopedia of Dietary Supplements* 31–40 (CRC Press, 2004).
 Mock, D. M. *Biotin: From nutrition to therapeutics*. *J. Nutr.* 147, 1487–1492 (2017).
 Patel, D. P., Swink, S. M. & Castelo-Soccio, L. *A Review of the Use of Biotin for Hair Loss*. *Ski. appendage Disord.* 3, 166–169 (2017).
 Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).
 S.M.O. *Biotin deficiency*. *J. Nutr. Educ.* 13, 96 (1981).
 Trüb, R. M. *Serum biotin levels in women complaining of hair loss*. *Int. J. Trichology* 8, 73–77 (2016).

Folsäure (Vitamin B9)

Folsäure wird auch Vitamin B9 (Deutschland, USA) oder Vitamin B11 (weltweit) oder Folat genannt und gehört zum Vitamin B-Komplex. Die Bezeichnung „Folsäure“ leitet sich vom lateinischen Wort „folium“ ab, was „(Pflanzen-) Blatt“ bedeutet. Tatsächlich ist Folsäure in grünen Pflanzen wie Spinat und Kohl in hoher Konzentration vorhanden. Als Folat werden sämtliche vom Körper als Vitamin verwendbare, also zum Vitamin umwandelbare Stoffe bezeichnet. Hierzu zählt auch die Folsäure selbst, die erst im Körper in die bioaktive 5,6,7,8-

Tetrahydrofolsäure (THF) beziehungsweise das Methylfolat umgewandelt wird. Die biologisch aktiven Formen der Folsäure haben im Körper zahlreiche wichtige Funktionen. Dies betrifft vor allem die Neubildung von Zellen bzw. Zellteilung, den Aufbau der DNA, die Bildung von Blutzellen im Knochenmark (Hämato-poiese) und die Homocystein-Regulation.

Folsäure ist ein essentieller Stoff, der im Körper nicht gebildet werden kann und mit der Nahrung aufgenommen werden muss. Die wichtigsten Funktionen der Folsäure und deren Derivate (Tetrahydrofolsäure THF; 5,10 Methylen-THF; Formyl-THF, 5-Methyl-THF):

- In der Embryogenese vermittelt Folat den Neuralrohrverschluss in der 3. Schwangerschaftswoche. Daher wird während der Schwangerschaft Folsäure zur Fehlbildungsprophylaxe verordnet. Folsäuremangel erhöht zudem das Risiko von Frühgeburt und Untergewicht der Neugeborenen.
- Folsäure ist an der Erneuerung der Epithelzellen von Schleimhäuten beteiligt (vor allem im Gastrointestinaltrakt).
- Folsäure wird zur Blutbildung (Hämato-poiese) benötigt (Hämoglobin zum Sauerstofftransport). Hier besteht eine enge Beziehung zum Stoffwechsel von Eisen, Kupfer und Vitamin B12.
- Die Synthese von Cholin aus den Aminosäuren Lysin und Methionin benötigt Folsäure. Cholin ist ein Bestandteil der Phospholipide (Phosphatylcholin und Phosphatid) und liefert damit eine Grundsubstanz zum Aufbau und der Stabilisierung der Membranen von Zellen und Mitochondrien.
- Folsäure wird auch benötigt zur Reduzierung erhöhter Homocysteinspiegel. Diese werden im Zusammenhang gesehen mit der Entstehung von Arteriosklerose und deren Folgekrankheiten wie Schlaganfall, Herzinfarkt oder generelle Durchblutungsstörungen durch die Zunahme von oxidativem Stress in den Blutgefäßen. Homocystein ist auch toxisch für die mitochondriale Funktion und höhere Homocysteinspiegel werden mit Depressionen in Verbindung gebracht. „Depression“ im Sinne eines Gefühls der Niedergeschlagenheit ist ein Symptom vieler Vitamin- bzw. Mineralstoffmängelscheinungen (z. B. Folsäure, Vitamin C, Magnesium).
- Nahrungsergänzungsmittel wie B12 oder Folat, das die mitochondrialen Funktionen schützt, sind als Begleittherapie bei der

Behandlung von Depressionen wirksam.

- Des Weiteren suggerieren experimentelle Studien an Tieren und menschlichen Zelllinien eine günstige Wirkung von Folsäure auf die Krebsprophylaxe. Die eindrucksvollsten Ergebnisse liefert dabei die amerikanische „Nurses Health Study“, bei der jene Frauen, die seit 15 Jahren ein Folsäurepräparat einnahmen, 75 % weniger häufig an Dickdarmkrebs erkranken.
- 5-Methyl-THF wird für die Umwandlung von Homocystein in die Aminosäure Methionin benötigt. Bei dieser enzymatischen Reaktion wird auch Vitamin B12 als Co-Faktor benötigt.
- THF ist ein Co-Faktor im Stoffwechsel der Aminosäuren und der „Einzelbausteine“ der DNA (Purine, Pyrimidine).
- Folsäure spielt auch im Stoffwechsel von Melatonin und Neurotransmittern eine wichtige Rolle (GABA, Noradrenalin, Dopamin und Serotonin.)

Die empfohlene tägliche Zufuhr beträgt bei Jugendlichen und Erwachsenen 0,4 mg/Tag; Schwangere und Stillende haben einen Bedarf von 0,6 mg/Tag. In Deutschland deutet die Versorgungssituation mit Folsäure darauf hin, dass bei 80 bis 90 % der Bevölkerung die Zufuhr für Folat allein durch den Verzehr von Lebensmitteln nicht ausreicht.

Ein erhöhter Bedarf besteht in der Schwangerschaft, bei Schwangerschaftskomplikationen, während Wachstumsphasen, bei Infekten und Eisenmangel, hämolytischer Anämie, Hämodialyse, Krebs, Lebererkrankungen, Hyperthyreose, Fehl- und Mangelernährung. Mögliche Mangelsymptome äußern sich z. B. in Depressionen, Blässe, Anorexie, schneller Ermüdbarkeit, Vergesslichkeit, Gewichtsverlust, Schwäche, Immunschwäche, Störungen des Knochenstoffwechsels, Aborte, Demenz, Polyneuropathie, Glossitis, Stomatitis oder Schleimhautatrophie.

Die Zufuhr von Folsäure wird empfohlen zur allgemeinen Prävention, bei Hyperhomocysteinämie, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, kardiovaskulären Erkrankungen, Alzheimer, Demenz, Depressionen, Schizophrenie, Diabetes mellitus, Prävention von Neuralrohrdefekten in der frühen Schwangerschaft, Infertilität und unzureichende Spermienqualität.

Folsäure-Gehalt verschiedener Lebensmittel ($\mu\text{g}/100 \text{ g Lebensmittel}$):

Limabohnen	360
Kichererbsen	340

Sojabohnen	210
Speisekleie	195
Bohnen, weiß	187
Grünkohl	187
Rosenkohl	182
Linsen	168
Erbsen	151
Feldsalat	145
Spinat	145
Schweineleber	136
Blumenkohl	125
Brokkoli	111
Endivien	109
Spargel	108
Porree	103
Wirsing	90
Knäckebrot	88
Haferflocken	87
Rote Bete	83
Kopfsalat	75
Kohlrabi	70
Ei	67
Erdbeeren	65
Brie,	65
Paprika	60
Leberpastete	60
Möhren	55
Kirschen	52

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Biochemie*. (2018)
 Chitayat, D. et al. *Folic acid supplementation for pregnant women and those planning pregnancy: 2015 update*. *Journal of Clinical Pharmacology* 56, 170–175 (2016).
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Hansen, D. K. & Inselman, A. L. *Folic Acid*. in *Encyclopedia of Toxicology: Third Edition* 616–618 (Elsevier, 2014). doi:10.1016/B978-0-12-386454-3.00731-4
 Kaye, A. D. et al. *Folic Acid Supplementation in Patients with Elevated Homocysteine Levels*. *Advances in Therapy* 37, 4149–4164 (2020).
 Khan, K. M. & Jialal, I. *Folic Acid (Folate) Deficiency*. *StatPearls* (2018).
 Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). *Aurum Verlag*
 Liew, S. C. *Folic acid and diseases - Supplement it or not?* *Revista da Associação Brasileira de Medicina* 62, 90–100 (2016).
 Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. *The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).
 Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
 Tian, T., Yang, K. Q., Cui, J. G., Zhou, L. L. & Zhou, X. L. *Folic Acid Supplementation for Stroke Prevention in Patients With Cardiovascular Disease*. *Am. J. Med. Sci.* 354, 379–387 (2017).
 van Gool, J. D., Hirche, H., Lax, H. & De Schaepdrijver, L. *Folic acid and primary prevention of neural tube defects: A review*. *Reproductive Toxicology* 80, 73–84 (2018).



Hydroxocobalaminacetat (Vitamin B12)

Vitamin B12 ist das größte und komplexeste Vitamin im menschlichen Körper und besteht aus einer Ringstruktur, die dem Hämoglobin des Blutes und dem grünen Blattfarbstoff der Pflanzen (Chlorophyll) ähnelt. Dabei versteht man unter Vitamin B12 nicht nur eine einzige chemische Substanz, sondern 6 Verbindungen mit der gleichen biologischen Wirkung (Cyanocobalamin, Hydroxocobalamin, Aquacobalamin, Nitritocobalamin, Methylcobalamin und Adenosylcobalamin). Normalerweise wird dieses Vitamin über die Nahrung aufgenommen. Es ist an Protein gebunden und benötigt die Magensäure und das Verdauungsenzym Pepsin, um in seine freie Form zu gelangen. Danach kann sich das Vitamin B12 mit dem im Magen produzierten intrinsischen Faktor verbinden und wird im Dünndarm resorbiert. Der Körper kann Vitamin B12 über mehrere Jahre speichern, vor allem in der Leber.

Vitamin B12 wurde erstmals vor mehr als 70 Jahren entdeckt, bei der Suche nach einer Behandlung der perniziösen Anämie, einer Form der Blutarmut die, wie sich später herausstellte, auf einem Vitamin B12-Mangel beruht. Das typische hämatologische Symptom eines Vitamin B12-Mangels ist die Anämie, meist verbunden mit Schwächegefühl, Müdigkeit bzw. Blässe. Häufig kommen auch allgemeine gastrointestinale Beschwerden hinzu: Diarrhoe, Verstopfung, Schleimhautveränderungen, Übelkeit oder Erbrechen. Vitamin B ist zudem im neuronalen Stoffwechsel wichtig zur Bildung von Myelin, Neurotransmittern und Phospholipiden. Ein Mangel macht sich daher über neuropsychiatrische Symptome bemerkbar, z. B. Gedächtnisstörungen, Apathie, Depression, Verirrtheit oder Demenz. Aber auch neurologische Erscheinungen wie Gangunsicherheit, Sensibilitätsstörungen (Kribbeln, „Ameisenlaufen“, Prickeln, Jucken) oder Lähmungserscheinungen sind typisch für Vitamin B12-Mangelscheinungen. Für Wachstum und Zellteilung wird Vitamin B12 benötigt, sowie auch zum Aufbau der Erbsubstanz DNS. Die Bildung der Erythrozyten durch Zellteilung/-reifung aus unreifen kernhaltigen Vorstufen im Knochenmark benötigt Vitamin B12. Verschiedene Aminosäuren werden mit Hilfe von Vitamin B12 verstoffwechselt und der Abbau von ungeradzahligen Fettsäuren benötigt dieses Vitamin ebenso.

Vitamin B12 ist als Co-Faktor zweier sehr wichtiger Enzymreaktionen sehr wichtig für die Zelle. Im Zellinneren wird Methylcobalamin benötigt, um Homocystein in Methionin zu überführen. Gleichzeitig wird reaktionsfähige Tetrahydrofolsäure (THF) gebildet, die für zahlreiche Stoffwechselwege benötigt wird.



Wenn Methylcobalamin fehlt, kommt es zum Anstieg von Homocystein, zu Störungen des Folsäure-Stoffwechsels, der DNS-Synthese und der Hämatopoiese. Die zweite wichtige enzymatische Reaktion läuft in den Mitochondrien ab. Hier wird das Adenosylcobalamin benötigt, um aus Methylmalonyl-CoA das Succinyl-CoA zu bilden, welches in den mitochondrialen Citratzyklus eingespeist wird. Bei einem Mangel an Adenosylcobalamin wird kein Succinyl-CoA mehr gebildet, das Methylmalonyl-CoA wird zur Methylmalonsäure umgewandelt, welche die neurologische bzw. psychiatrische Symptomatik verursacht.

Bereits in den 1950er Jahren begann man, sich auf die schmerzlindernden Wirkungen der Verabreichung von Vitamin B12 zu konzentrieren, mit einigen potenziell beeindruckenden klinischen Ergebnissen. Leider ließ in den folgenden Jahrzehnten das Interesse an der klinischen Anwendung von Vitaminen und Mineralien zugunsten von pharmazeutischen Behandlungen nach. Mit dem Aufkommen der Opioidepidemie wären alternative und ergänzende Ansätze zur Schmerzlinderung mehr denn je erforderlich, um den Einsatz und die Abhängigkeit von Opioidmedikamenten zu verringern.

Vitamin B12 wurde bisher erfolgreich zur Behandlung von Patienten mit chronischen Schmerzzuständen wie Kreuzschmerzen, diabetischer Neuropathie, postherpetischer

Neuralgie und aphthösen Ulzera eingesetzt. Weitere Indikationen für Vitamin B12 sind: Hyperhomocysteinämie, Mitochondriale Dysfunktion, nitrosativer Stress, altersbedingte Gedächtnisstörungen, Altersdemenz, Alzheimer, Depressionen, Infektionen mit Helicobacter pylori, Hashimoto-Thyreoiditis, entzündliche Hauterkrankungen, z. B. Psoriasis, Neurodermitis, Herpes zoster, chronisch-atrophische Gastritis, Morbus Crohn, Multiple Sklerose, Neuralgien, z. B. Trigeminusneuralgie, perniiziöse Anämie, Schlafstörungen, Rekonvaleszenz, Leistungssport, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, männliche Infertilität, Stress und Konzentrationsschwierigkeiten.

Die täglich empfohlene Zufuhr beträgt 3 µg/Tag bzw. 3,5 – 4 µg/Tag (Schwangere und Stillende). Bei älteren Patienten mit atrophischer Gastritis (verminderter Sekretion von HCl, Pepsinogen und Intrinsic-Factor) kann eine Supplementierung von > 100 µg/Tag empfohlen werden. In einer für den Menschen verfügbaren Form kommt Vitamin B12 fast nur in tierischen Lebensmitteln vor. Mit herkömmlichen Lebensmitteln können Veganer daher ihre Vitamin B12-Versorgung nicht sicherstellen. Sie sollten zusätzlich ein Vitamin B12-Präparat einnehmen, um einem möglichen Mangel vorzubeugen. Die ersten Anzeichen von Vitamin B12-Unterversorgung bei erwachsenen Personen können Kribbeln und Kältegefühl in Händen und Füßen, Erschöpfung und Schwächegefühl, Konzentrationsstörungen und sogar Psycho-

sen sein. Vitamin B12-Gehalt verschiedener Lebensmittel (µg pro 100 g Lebensmittel):

Leber (roh)	39 – 65
Kalbsniere	28
Austern	15
Rind	2,9 – 5,2
Makrele	9
Hering	8,5
Miesmuschel	7,6
Thunfisch	4,25
Lammkeule (roh)	3,6
Seelachs	3,5
Salami	3,3
Camembert	3,1
Emmentaler	3,1
Edamer	2,1
Hühnerei	1,9
Brie	1,7
Garnelen	1,7

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. (2018)
 Folkers K. *Perspectives from research on vitamins and hormones*, *J. Chem. Educ.*, 61, p. 747, (1984).
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart.
 Habermehl, Hammann, Krebs. *Naturstoffchemie: Eine Einführung*. 2. Auflage. Springer, Berlin, (2002).
 Kaim W, Schwederski B, *Bioanorganische Chemie: Zur Funktion chemischer Elemente in Lebensprozessen*, 4. Auflage, Teubner Verlag, (2005).
 Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesunder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). Aurum Verlag
 Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
 Redmond, A. *Efficacy of vitamin B12 in the alleviation of the lightning pains of tabes dorsalis*. *Br. J. Vener. Dis.* 33, 118–119 (1957).
 Steinberg, M. D. *The use of vitamin B12 in Morton's neuralgia*. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 97, 293–295 (2007). Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. *The American Journal of Nursing* (Wolters Kluwer, 2014).

Vitamin C (L-Ascorbinsäure)

Schon die Ägypter um 3.000 v. Chr. und Hippokrates um 500 v. Chr. beschrieben Vitamin-C-Mangel als Krankheit, die im 16. und 17. Jahrhundert als Skorbut bekannt wurde, die Krankheit der Seefahrer. Typische Symptome von Skorbut sind Nasenbluten, geschwollenes Zahnfleisch und verzögerte Wundheilung. Überall dort, wo Obst und Gemüse knapp waren, bestand diese Krankheit weiter, deren Heilung so einfach war – mit Zitronen und anderen Früchten sowie mit pflanzlicher Ernährung. Trotzdem wurde erst im 19. Jahrhundert der regelmäßige Konsum von Zitronen und deren Saft für die Matrosen der Handels-

marine und der Royal Navy obligatorisch. Im Jahr 1932 wurde die Ascorbinsäure als das „Antiskorbut-Prinzip“ in den Laboratorien von Szent-Gyorgyi bestimmt, der dafür im Jahr 1937 den Nobelpreis erhielt.

Vitamin C ist in Pflanzenblättern und in Chloroplasten (den grünen Zellorganellen der Pflanzen) reichlich vorhanden und wird für das Pflanzenwachstum und der Entwicklung der Pflanze benötigt. Fast alle tierischen Lebewesen können aus Glukose Vitamin C bilden. Davon ausgenommen sind aber der Mensch, Affen, Meerschweinchen, Fledermäuse und einige Fische. Den Menschen fehlt ein wichtiges Enzym für die Umwandlung von Glukose in Vitamin C. Dieses Vitamin ist ein Elektronenspender oder Reduktionsmittel und alle seine bekannten Funktionen sind auf diese Eigenschaft zurückzuführen. Vitamin C spendet nacheinander zwei Elektronen aus der Doppelbindung zwischen den Kohlenstoffen zwei und drei. Wenn diese Elektronen verloren gehen, wird Vitamin C oxidiert und eine weitere Verbindung wird reduziert, wodurch die Oxidation der reduzierten Verbindung verhindert wird. Vitamin C ist daher als ausgezeichneter Radikalfänger- oder Antioxidans bekannt. Tatsächlich ist Vitamin C der „Tausendsassa“ unter den Vitaminen mit vielfachen Funktionen:

- Eine funktionierende Immunkompetenz benötigt Vitamin C zur Stimulierung des zellulären und humoralen Immunsystems, zum Schutz der Phagozytenmembran vor oxidativer Selbstzerstörung, zur Aktivierung des Komplementsystems und zum Histaminabbau, bzw. Förderung von Wachstum und Wundheilung.
- Als Co-Faktor von 9 Enzymen ist Vitamin C an der Biosynthese bzw. dem Stoffwechsel von Peptidhormonen, Norepinephrin, Kollagen, Carnitin, Cholesterin, Folsäure und Tyrosin beteiligt.
- Als zelluläres Antioxidans reguliert Vitamin C die Genexpression und die Bildung von Proteinen (Translation der mRNA) und verhindert oxidative Schäden.
- Außerhalb der Zellen fördert Vitamin C die Gefäßweiterung, Endothelzellen werden geschützt und die NO-Bioverfügbarkeit verbessert.
- Extrazellulärer oxidativer Stress wird reduziert, sowie auch die extrazelluläre Oxidation von Lipoproteinen; die Bildung von Lipid-Peroxiden wird verhindert.
- Vitamin C regeneriert das Vitamin E-Radikal in das reduzierte und antioxidativ



Nur für medizinische Fachkreise

wirksame Vitamin E (α -Tocopherol).

- Zur Regeneration von Glutathiondisulfid zu Glutathion wird Vitamin C benötigt.
- Im Magen verhindert Vitamin C die Bildung von Nitrosaminen aus Nitrit und sekundären Aminen.
- Vitamin C bietet als Radikalfänger einen effektiven Schutz gegen toxische Produkte, die beim Rauchen aufgenommen werden oder entstehen, z. B. Cadmium, Nitrite oder polzyklische Kohlenwasserstoffe. Raucher leiden daher unter ständigem Vitamin C-Mangel.
- Im Dünndarm fördert Vitamin C die Absorption von Eisen und wird benötigt zur Eisenübertragung von Transferrin (Transportprotein) auf Ferritin (Speicherprotein).
- Es hält die Schwermetalle im Körper in Lösung, damit sie ausgeschieden werden können, anstatt in Geweben gespeichert zu werden.
- Zur Bildung von Neurotransmittern wird Vitamin C benötigt: Tryptophan wird in 5-Hydroxytryptophan umgewandelt (Serotonin-Vorstufe), die Biosynthese von L-Dopa gefördert und Dopamin zu Noradrenalin umgewandelt.

Besonders viel Vitamin C ist in Zitrusfrüchten, Erdbeeren, Honigmelone, Cantaloupe-Melone, Kiwi, Papaya, Trauben und Äpfeln enthalten. Brokkoli, Paprika und Rosenkohl sind die Gemüsesorten mit dem höchsten Gehalt an Vitamin C. Bei abwechslungsreich gestalteten täglichen fünf Portionen Obst und Gemüse werden etwa 200 bis 300 mg Vitamin C aufgenommen. Die Empfehlung der täglichen 5 Portionen basiert auf mehr als 200 Studien, die den umgekehrten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Krebs und einem erhöhten Obst- und Gemüseverzehr bzw. der Aufnahme von antioxidativen Nährstoffen, einschließlich Vitamin C, beschreiben.

Da Vitamin C nicht stabil ist, kann sein Gehalt in pflanzlichen Lebensmitteln je nach Jahreszeit, Transport, Haltbarkeit, Lagerung und Kochgewohnheiten variieren. Epidemiologische Studien beschreiben einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Obst und Gemüse und dem Schutz vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Der Verzehr von Obst und Gemüse war mit einer Senkung des Blutdrucks verbunden, einem Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Allerdings ist bei der Prävention sowohl von Krebs als auch von Herz-Kreislauf-Erkrankungen nicht bekannt, ob der mit dem Obst- und Gemüseverzehr ver-

bundene Nutzen auf das Vitamin C selbst, oder auf die Kombination aus Vitamin C mit anderen Inhaltsstoffen zurückzuführen ist.

Vitamin C wird rasch wieder ausgeschieden, denn es gehört zu den wasserlöslichen Vitaminen. Nach nur 3 Stunden ist nur noch die Hälfte der ursprünglich aufgenommenen Menge im Körper vorhanden. Nach weiteren 3 Stunden ist davon wieder nur die Hälfte übrig usw. Daher soll die tägliche Einnahme von Vitamin C immer über mehrere Dosen verteilt werden. Wenn man z. B. 6 Mal pro Tag 250 mg aufnimmt, dann würde sich der Serumspiegel zwischen 100 und 250 mg einpendeln.

Indikationen für Vitamin C sind die allgemeine Prävention, Allergien, Asthma, allergischer Rhinitis, Katarakt, Makuladegeneration, Glaukom, Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Dickdarmpolypen, Erkältungskrankheiten, Harnwegsinfekte, Herz-Kreislauf in Erkrankungen, Krebserkrankungen, neurodegenerative Erkrankungen, Parodontopathien, Rauchen, rheumatoide Arthritis, Stress und Wundheilungsstörungen.

Eine wachsende Zahl von Studien hat gezeigt, dass Vitamin C Krebszellen in vitro abtöten und das Tumorwachstum in vivo verlangsamen kann. Vitamin C kann auf drei Schwachstellen abzielen, die viele Krebszellen gemeinsam haben: das Redox-Ungleichgewicht, die epigenetische Reprogrammierung und die Regulierung der Sauerstoff-Wahrnehmung. Obwohl Vitamin C nachweislich das Tumorwachstum in vielen verschiedenen Krebsmodellen reduziert, könnte das klinische Potenzial von Vitamin C als Krebstherapie auch in seiner kombinierten Anwendung mit anderen Krebstherapien liegen. Zahlreiche präklinische und klinische Studien weisen darauf hin, dass die parenterale Injektion von Vitamin C sogar synergistisch mit herkömmlichen Krebstherapien wirken könnte.

Quellen

- Ames, B. N. & Gold, L. S. *The causes and prevention of cancer: The role of environment.* in *Biotherapy* 11, 205–220 (1998).
- Ang, A., Pullar, J. M., Currie, M. J. & Vissers, M. C. M. *Vitamin C and immune cell function in inflammation and cancer.* *Biochemical Society Transactions* 46, 1147–1159 (2018).
- Boffetta, P. et al. *Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the european prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC).* *J. Natl. Cancer Inst.* 102, 529–537 (2010).
- Byers, T. & Guerrero, N. *Epidemiologic evidence for vitamin C and vitamin E in cancer prevention.* in *American Journal of Clinical Nutrition* 62, (American Society for Nutrition, 1995).
- Cimmino, L., Neel, B. G. & Aifantis, I. *Vitamin C in Stem Cell Reprogramming and Cancer.* *Trends in Cell Biology* 28, 698–708 (2018).

Dauchet, L. et al. *Association between the frequency of fruit and vegetable consumption and cardiovascular disease in male smokers and non-smokers.* *Eur. J. Clin. Nutr.* 64, 578–586 (2010).

Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie.* Stuttgart, 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Hung, H. C. et al. *Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease.* *J. Natl. Cancer Inst.* 96, 1577–1584 (2004).

Khaw, K. T. et al. *Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: A prospective population study.* *Lancet* 357, 657–663 (2001).

Klimant, E., Wright, H., Rubin, D., Seely, D. & Markman, M. *Intravenous vitamin C in the supportive care of cancer patients: A review and rational approach.* *Current Oncology* 25, 139–148 (2018).

Kuklinski, B., Lunteren I. *Gesunder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“.* 2016. Aurum Verlag

Meyer R. *Chronisch gesund.* 2009

Ngo, B., Van Riper, J. M., Cantley, L. C. & Yun, J. *Targeting cancer vulnerabilities with high-dose vitamin C.* *Nat. Rev. Cancer* 19, 271–282 (2019).

Pawlowska, E., Szczepanska, J. & Blasiak, J. *Pro- And antioxidant effects of Vitamin C in cancer in correspondence to its dietary and pharmacological concentrations.* *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2019, (2019).

Ross, A.C., Caballero B., Cousins, R.J., Tucker, K.L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease.* 2014. Wolters Kluwer

Sacks, F. M. et al. *Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet.* *N. Engl. J. Med.* 344, 3–10 (2001).

Willett, W. C. *Fruits, vegetables, and cancer prevention: Turmoil in the produce section.* *Journal of the National Cancer Institute* 102, 510–511 (2010).

Mineralien

Mineralstoffe sind Substanzen, die der Körper für lebenswichtige Aufgaben benötigt, die er aber selbst nicht herstellen kann und deshalb mit der Nahrung aufnehmen muss. Liegen die Mineralstoffe in Wasser gelöst vor, werden sie als Elektrolyte bezeichnet. Nur mit einer ausreichenden Menge aller Elektrolyte können im Körper alle Funktionen reibungslos ablaufen. Dabei werden nur geringe Mengen von den einzelnen Elektrolyten benötigt. Trotz dieser geringen Mengen sind sie doch für den menschlichen Körper lebenswichtig. So bilden die Elektrolyte ein Gleichgewicht zwischen Intrazellulär- und Extrazellulärraum und nur wenn die Verteilung zwischen Innen und Außen erhalten bleibt und Spannungsänderungen an den Zellwänden möglich sind, sind die Zellen des Körpers lebensfähig und können ihre Aufgaben erfüllen und Informationen untereinander austauschen. Drei der wichtig-

sten Elektrolyte des menschlichen Organismus sind auch in den Protokoll-Lösungen enthalten: Calcium, Kalium und Magnesium.

Calcium

Calcium ist definitionsgemäß mit mehr als 50 mg pro kg Körpergewicht kein Spurenelement. Es ist eines der häufigsten Mineralien im menschlichen Körper; über 90 % des im Körper vorkommenden Calciums befinden sich in Knochen und Zähnen (für deren Festigkeit Calcium mit verantwortlich ist) sowie in Muskeln und Nerven. Der Calciumspiegel im Serum wird durch drei Hormone reguliert: Parathormon, Calcitonin und Calcitriol. Die Hauptfunktion des Parathormons besteht darin, eine ausreichende Calcium-Konzentration im Blutplasma und in den Körpergeweben zu gewährleisten. Das geschieht mittels Calciumverlagerung und Kontrolle der Calciumausscheidung. Parathormon führt indirekt zur Reifung und Aktivierung der Osteoklasten und damit zu einer Calcium-Phosphat-Mobilisierung aus dem Knochengewebe. Calcitonin ist der Gegenspieler des Parathormons und hat eine calciumsenkende Wirkung. Es hemmt die Calciumfreisetzung aus dem Knochen (durch Reduzierung der Aktivität der Osteoklasten), fördert die Calciumausscheidung über die Niere und setzt die Calciumresorption im Darm herab. Der Calciumspiegel wird kontinuierlich von „Calcium-Sensoren“ (bestimmte Rezeptormoleküle) der Nebenschilddrüse überwacht, um die Freisetzung des Parathormons engmaschig zu regulieren.

Weitere Vorgänge im gesamten Körper sind auf ausreichende Calcium-Konzentrationen angewiesen:

- In der Muskulatur wird Calcium für die Muskelkontraktion benötigt, erst der Einstrom von Calcium-Ionen in die Muskelzellen führt zu einer Kontraktion der Muskulatur.
- Im Nervensystem wird Calcium zur Reizübertragung benötigt, durch den extrazellulären Calcium-Einstrom während eines Reizes werden die Neurotransmitter an Synapsen freigesetzt.
- Eine intakte Schleimhaut (z. B. Darmschleimhaut) benötigt Calcium zum Wachstum und Differenzierung der Epithelzellen.
- Als Co-Faktor wird Calcium für enzymatische Reaktionen benötigt (z. B. beim Abbau der Glukose).
- Calcium aktiviert das Blutgerinnungssystem durch Komplexbildung mit Phospholipiden und Gerinnungsfaktoren.

- Zellmembranen werden durch Calcium stabilisiert, die Differenzierung und Vermehrung von Zellen gefördert.
- Endokrine Drüsen benötigen Calcium zur Hormonausschüttung, z. B. Insulin aus den pankreatischen β -Zellen.

Diese Lebensmittel sind besonders reich an Calcium (angegeben ist der Calcium-Gehalt in mg/100 g Lebensmittel):

Mohn	2.500
Hartkäse	1.100 bis 1.300
Sesam	800
Hanfsamen	150 bis 950
Schnittkäse	500 bis 1.100
Brennnesseln	360
Weichkäse	300 bis 500
Getrocknete Feigen	250
Mandeln und Haselnüsse	200 bis 250
Amaranth	200 bis 250
Grünkohl und Petersilie	200 bis 250
Brunnenkresse	150 bis 200
Löwenzahn und Rucola	150 bis 200
Paranüsse	170
Milch, Joghurt und Kefir	100 bis 150
Chinakohl und Fenchel	100 bis 150
Broccoli und Meerrettich	100 bis 150
Molke	70 bis 100
Bleichsellerie	80
Gekochte Sojabohnen	70
Hafermehl und Sonnenblumenkerne	50
Vollkornbrot	50
Rote Rüben	20
Bananen	8
Mineralwasser	2 bis > 50

Bei einem Mangelzustand kann ein Teil des Calciums aus den Knochen gelöst und für andere Stoffwechselaufgaben zur Verfügung gestellt werden. Auch bei Azidosezuständen (Übersäuerungszuständen) wird Calcium vermehrt zu Pufferzwecken aus dem Knochen gelöst werden, weshalb der Säure-Basenstatus anerkanntermaßen als Risikofaktor für die Osteoporose („Knochenentkalkung“) gilt.

Calcium-Störungen können die Folge vieler Krankheiten oder Therapien sein, die die Hormonsekretion, die Rezeptorempfindlichkeit, die intestinale Absorption und die Nierenwirksamkeit beeinflussen. Eine erniedrigte Calciumkonzentration liegt zum Beispiel bei niedriger Albumin- bzw. Eiweißkonzentration, Vitamin D-Mangel, Malabsorptionssyndrom, Niereninsuffizienz, Hypoparathyreoidismus u. ä. vor. Erhöht ist die Calciumkonzentration hingegen bei Hyperparathyreoidismus, Tumoren, Flüssigkeitsverlust, Vitamin A- und D-Überdosierung, Sarkodose, Hyperthyreose, Morbus Addison. Indikationen für eine Supplementierung mit Calcium besteht z. B. bei Knochenbrüchen, Osteoporose, Multipler Sklerose, in

Schwangerschaft und Stillzeit, beim prämenstruellen Syndrom, Bluthochdruck, Allergien, Bleivergiftungen. Auch bei verschiedenen Medikamenten kann eine Indikation für die Supplementierung mit Calcium bestehen (z. B. Glucocorticoude, Bisphosphonate, Aromatasehemmer oder Antiepileptika).

Quellen

- Barstow, C. *Electrolytes: Calcium Disorders. FP essentials* 459, 29–34 2017.
 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. 2018
 Bolland, M. J. et al. *Calcium intake and risk of fracture: Systematic review*. *BMJ* 351, 2015.
 Chiodini, I. & Bolland, M. J. *Calcium supplementation in osteoporosis: Useful or harmful?* *European Journal of Endocrinology* 178, D13–D25 2018.
 Cormick, G. & Belizán, J. M. *Calcium intake and health*. *Nutrients* 11, 2019.
 Cumming RG. *Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence*. *Calcif Tissue Int*. 1990 Oct; 47(4):194-201
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Illich JZ, Kerstetter JE. *Nutrition in Bone Health Revisited: A Story Beyond Calcium*. *J Am Coll Nutr*. 2000 Nov-Dec;19(6):715-37
 Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. 2016. *Aurum Verlag*
 Meyer R. *Chronisch gesund*. 2009
 Reid, I. R., Bristow, S. M. & Bolland, M. J. *Calcium supplements: Benefits and risks*. *Journal of Internal Medicine* 278, 354–368. 2015.
 Tankeu, A. T., Ndip Agbor, V. & Noubiap, J. J. *Calcium supplementation and cardiovascular risk: A rising concern*. *Journal of Clinical Hypertension* 19, 640–646. 2017.

Kalium

Kalium ist das wichtigste und mengenmäßig am häufigsten vorkommende Kation im intrazellulären Raum des menschlichen Körpers. Dabei besteht in vielen Geweben ein steiles Gefälle der Kaliumkonzentration zwischen dem Zellinneren und der extrazellulären Flüssigkeit. Im Körper beträgt der Bestand an Kalium etwa 2g/kg Körbergewicht. Etwa 99% davon befinden sich innerhalb der Zellen, in einer Konzentration von 150 – 160 mmol/l. Die hohe Kaliumkonzentration im Zellinneren erhält den intrazellulären osmotischen Druck aufrecht, somit gelangt genügend Wasser in die Zelle. Natrium ist der „Gegenspieler“ von Kalium, und sein Konzentrationsgefälle verläuft in die entgegengesetzte Richtung. Diese gegenläufigen Konzentrationsgradienten werden durch einen aktiven Transportmechanismus in der Zellmembran aufrechterhalten, der sogenannten Natrium-Kaliumpumpe. Zahllose Transportvorgänge in die Zelle hinein und aus der Zelle heraus werden durch den Gradienten von Kalium und Natrium „angetrieben“. Kalium ist

demnach für die Elektrizität der Zellmembranen beziehungsweise die Zellerregbarkeit von Bedeutung und erfüllt viele Funktionen im menschlichen Körper:

- Die Erregung von Nerven- und Muskelzellen benötigt Kalium für die neuromuskuläre Reizbarkeit und Muskelkontraktionen.
- Kalium ist auch für den Energietstoffwechsel des Herzens wichtig, für die Reizbildung, Reizweiterleitung und Kontraktion.
- Die Speicherung chemischer Energie in Form von ATP und der Aufbau des Glykogens als muskulärem Glukosespeicher benötigen Kalium.
- Kalium ist zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutdrucks notwendig.
- Im Säure-Basenhaushalt beeinflusst Kalium die Säureausscheidung über die Nieren.
- Verschiedene Enzymsysteme der Glykolyse, Glykogensynthese, des Proteinstoffwechsels und der oxidativen Phosphorylierung benötigen Kalium.
- Für den Insulinstoffwechsel und die Verwertung von Kohlenhydraten wird Kalium benötigt.
- Der Transport mancher Stoffe (z. B. Glukose, Aminosäuren) durch die Epithelien von Niere und Darm benötigt Kalium.

Kalium ist ein essentieller Mineralstoff, der tägliche Bedarf des Menschen liegt bei ungefähr zwei Gramm. Diese Lebensmittel sind besonders reich an Kalium (angegeben ist der Kalium-Gehalt in mg/100 g Lebensmittel):

Sojabohne (getrocknet)	1.800
Aprikosen (getrocknet)	1.370
Weizenkleie	1.350
Pistazie	1.020
Tomatenmark	1.014
Rote-Bete-Blätter (gekocht)	909
Linsen	840
Rosinen	749
Mandeln	705
Orangensaftkonzentrat	674
Erdnuss	658
Datteln	656
Sojamilch	638
Esskastanien (geröstet)	592
Buchweizenmehl (Vollkorn)	577
Cashew	565
Pommes frites (Pflanzenöl)	550
Kartoffeln (ungeschält, gebacken)	535
Sojabohnen (gekocht)	515

Avocado	485
Grapefruitsaft (weiß)	484
Spinat (gekocht)	466
Kochbananen (gekocht)	464
weiße Bohnen	454
Tomatenpüree	439
Kidneybohnen (gekocht)	402

Ein dauerhaftes Verschieben der Kalium-Konzentrationen kann bei erhöhter K+-Konzentration in der Anspannungsphase des Herzens zum Herzstillstand führen.

Bei erniedrigten Kaliumwerten kommt es zur Abnahme der Anspannungskraft der Skelettmuskulatur und der Pumpleistung des Herzens, erhöhte Erregung, Störung der elektrischen Erregungsleitung und zusätzlichen Schlägen des Herzens, Vorhofflimmern und Kammerflimmern, welches zum Tod führen kann (Herzrhythmusstörungen). Zu geringe K+-Konzentration im Blut führt zu Herzstillstand in der Entspannungsphase des Herzens. Hier wird deutlich, dass zur Regulierung eventuell vorhandener Mangelzustände Laboruntersuchungen durchgeführt werden sollten. Kalium, Magnesium und Zink sollten dabei im Vollblut gemessen werden (innerhalb der Zelle), Kalium kann auch im Serum gemessen werden. Kalium und Magnesium zeigen sich dabei häufig als defizitär, wenn im Vollblut gemessen wird. Kalium-, Magnesium- und Calciummangel kann zu Krämpfen, Erschöpfungszuständen, Blähungen oder Verstopfung führen (die beiden letzten Symptome sind dabei vor allem auf Kaliummangel zurückzuführen).

Bei Patienten mit Bluthochdruck konnte die Gabe von Kalium (bis zu 220 mmol täglich) erhöhte Blutdruckwerte signifikant senken; Blutdruckmedikamente konnten unter Kaliumgabe reduziert werden. Manche Medikamente beschleunigen die Kaliumausscheidung, zum Beispiel Entwässerungstabletten wie Furosemid oder verschiedene Abführmittel. Darüber hinaus schwankt der Serum-Kaliumspiegel aber auch infolge von Schwankungen im Säure-Basen-Haushalt. Durchfälle, Resorptionsstörungen des Darms wie Nierenerkrankungen können zu Kalium- und Natrium-Verlusten wie Dysbalancen führen. Da Kalium und Natrium als Gegenspieler fungieren, kann die zu hohe Aufnahme von natriumhaltigem Speisesalz zu reduzierten Kaliumwerten führen oder dessen Funktion beeinträchtigen. Erhöhte Kaliumwerte ergeben sich zum Beispiel nach Durchfall, Erbrechen, Einnahme von Diuretika oder Kortikoiden, perniziöser Anämie oder Alkalose. Erhöht ist die Kaliumkonzentration hingegen bei Nierenfunktionsstörungen, Mineralcortikoidmangel, Einnahme mancher Medikamente (z. B. kaliumsparende Diuretika, ACE-Hemmer, Heparin u. ä.), Hämolyse, Azidose.



Quellen:

Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöltl W, Puchstein Ch, Stähelin HB. Ernährungsmedizin. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999.

Bundesinstitut für Risikobewertung: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Pryzrembel H, Richter K, Schmidt E, Weissenborn A, Wörner B, Ziegenhagen R (Hrsg.). Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln - Toxologische und ernährungsphysiologischen Aspekte Teil 2, BfR-Hausdruckerei Dahlem, 2004.

Cappuccio P, MacGregor A. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertension*, 1991.

D-A-CH 2000 Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage. Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt am Main.

Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen, 3. Auflage. Eugen Ulmer, Stuttgart, 1998.

Grimm RH Jr, Neaton JD, Elmer PJ, Svendsen KH, Levin J, Segal M, Holland L, Witte LJ, Clearman DR, Kofron P, LaBounty RK, Crow R, Prineas RJ. The influence of oral potassium chloride on blood pressure in hypertensive men on a low-sodium diet. *N. Engl. J. Med.* 322, 1990.

Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. (2011). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Hahn, A. Nahrungsergänzungsmittel. S.164-165. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2001.

Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme, U, Hahn A, Laube H. Ernährung in Prävention und Therapie. S.61-62. Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, 2005.

Meyer R. Chronisch gesund. (2009)

Palmer, B. F. & Clegg, D. J. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv. Physiol. Educ.* 40, 480–490 2016.

Preuss HG. Sodium, Chloride, and Potassium. Bowman BA, Russell RM (Eds.). Present Knowledge in Nutrition. Eighth Edition. ILSI Press, Washington, DC, 2001.

Rodan, A. R. Potassium: friend or foe? *Pediatric Nephrology* 32, 1109–1121 2017.

Schmidt, Dr. med. Edmund, Schmidt, Nathalie. Leitfaden Mikronährstoffe. 234-238. Urban & Fischer Verlag; München, Februar 2000.

Shieh CC, Coghlan M, Sullivan JP, Gopalakrishnan M. Potassium channels: Molecular defects, diseases, and therapeutic opportunities. *Pharmacol. Rev.* 52, 2000.

Smulyan, H. Potassium Is Nearly Everywhere. *American Journal of the Medical Sciences* 354, 221–222 2017.

Stone, M. S., Martyn, L. & Weaver, C. M. Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control. *Nutrients* 8, 2016.

Sur, M. & Mohiuddin, S. S. Potassium. StatPearls 2020.

Suter PM, Sierro C, Vetter W. Nutritional factors in the control of blood pressure and hypertension, *Nutr. Clin. Care* 5, 2002.

Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. 1997.



Wikipedia, freie Enzyklopädie.
Young DB, Ma G. Vascular protective effects of potassium. *Semin. Nephrol.* 19, 1999.

Magnesium

Magnesium nimmt unter den Mineralstoffen eine Schlüsselrolle ein. Es ist für alle Organismen unentbehrlich und kann nicht selbst produziert werden. Daher muss es dem Körper täglich in ausreichender Menge zugeführt werden. In allen Nahrungsmitteln und auch im Trinkwasser ist Magnesium in unterschiedlichen Mengen enthalten. Der Körper eines Erwachsenen enthält etwa 20 g Magnesium (zum Vergleich: 1.000 g Calcium). Magnesium aktiviert im Körper mehr als 300 Enzyme, dabei befindet sich der größte Teil des Magnesiums im Intrazellulärraum. Das Magnesium hat verschiedene Funktionen im menschlichen Körper. Es ist der natürliche Gegenspieler des Calciums und hilft bei der Regelung der Erregbarkeit der Zellen. Magnesium-Ionen sind notwendig, um das Zellwandpotential (auch Membranpotential genannt) aufzubauen und aufrecht zu erhalten. Dies ist die elektrische Spannung, die zwischen der Innen- und Außenseite einer Biomembran vorhanden ist. Daraus ergibt sich eine selektive Leitfähigkeit für eine oder mehrere Ionensorten. So können Stoffe in die Zelle transportiert oder aus der Zelle in den extrazellulären Raum befördert werden. Dabei stabilisiert Magnesium auch die Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen. Es sorgt dafür, dass sich die Muskelzellen nach der Kontraktion wieder entspannen. Magnesium ist auch wichtig für den Aufbau und die Stabilisierung von Knochen und Zähnen und erfüllt weitere Funktionen im Körper:

- Im mitochondrialen Energiestoffwechsel wird Magnesium zur Bildung des universellen Energieträgers ATP benötigt. Daher ist Magnesium unabdingbar für die vollständige energetische Verwertung von Nährstoffen (Kohlenhydrate, Fette, Proteine).
- Wichtig ist Magnesium auch zur Mineralisierung der Knochen und zum Aufbau der Knochenmatrix. Man schätzt, dass die Knochen etwa 55 % des gesamten Magnesiums des Körpers enthalten.
- Im Herz-Kreislaufsystem wird Magnesium benötigt für die Vasodilatation koronarer und peripherer Gefäße sowie der Verrin- gerung der Thrombozytaggregation.
- Magnesium ist der Gegenspieler von Calcium und kontrolliert den Einstrom von Calcium in die Zellen. Dies ist besonders wichtig für den Ablauf von Muskelkontraktionen und den Gefäßmuskeltonus.

- Mittels Magnesium wird die zelluläre Signalübertragung von Hormonen und Neurotransmittern geregelt.

Mögliche Ursachen für einen Magnesiummangel können sein: eine ungenügende Zufuhr zum Beispiel durch Alkoholismus, Resorptionsstörungen im Magen-Darm-Trakt, Verluste durch chronisches Erbrechen, Durchfall, Einnahme bestimmter Diuretika, hormonelle Störungen bei Diabetes, Schilddrüsenüberfunktion, Aldosteronüberproduktion. Magnesiummangel löst beim Menschen Ruhelosigkeit, Nervosität, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Konzentrationsmangel, Müdigkeit, allgemeines Schwächegefühl, Herzrhythmusstörungen und Muskelkrämpfe aus. Im Bereich von Psyche und Stoffwechsel wird vermutet, dass auch Depressionen und schizophrene Psychosen durch einen Magnesiummangel verstärkt werden. Auch zum Herzinfarkt kann es durch Magnesiummangel kommen (Verkrampfung der Blutgefäße).

Leichter Magnesiummangel kann während schweren Erkrankungen, Schwangerschaft oder im Leistungssport auftreten. Schwere Mangelzustände röhren von Nierenfunktionsstörungen, langandauerndem Durchfall, chronischen Darmentzündungen, schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, Kortikoiden (z. B. Kortison) und bestimmten Diuretika. Magnesium wird bei Dosierungen von 400 bis 800 mg die Eigenschaft zugesprochen, einem beschleunigten Telomeraseabbau entgegenzuwirken. Zu viel Magnesium findet sich praktisch ausschließlich bei Patienten mit schweren Nierenversagen.

Quellen:

- Curry, J. N. & Yu, A. S. L. Magnesium Handling in the Kidney. *Advances in Chronic Kidney Disease* 25, 236–243 (2018).
- Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Gröber, U., Schmidt, J. & Kisters, K. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients* 7, 8199–8226 (2015).
- Guerrera, M. P., Volpe, S. L. & Mao, J. J. Therapeutic uses of magnesium. *American Family Physician* 80, 157–162 (2009).
- Houston, M. The role of magnesium in hypertension and cardiovascular disease. *Journal of Clinical Hypertension* 13, 843–847 (2011).
- Kirkland, A. E., Sarlo, G. L. & Holton, K. F. The role of magnesium in neurological disorders. *Nutrients* 10, (2018).
- Kuklinski, B., Lunteren I. Gesunder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“. 2016. Aurum Verlag
- Meyer R. Chronisch gesund. 2009
- Ross, A. C., Caballero B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. Modern Nutrition in Health and Disease. 2014. Wolters Kluwer
- Serefko, A., Szopa, A. & Poleszak, E. Magnesium and de-

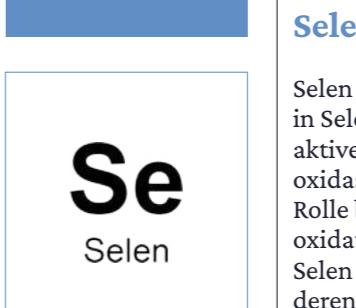
pression. *Magnesium Research* 29, 112–119 (2016).

Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. *Clin Biochem Rev.* 2003 May;24(2):47–66.

Tangvoraphonkhai, K. & Davenport, A. Magnesium and Cardiovascular Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease* 25, 251–260 (2018).

Vink, R. Magnesium in the CNS: Recent advances and developments. *Magnesium Research* 29, 95–101 (2016).

Volpe, S. L. Magnesium in disease prevention and overall health. *Adv. Nutr.* 4, (2013).



Selen

Selen ist ein essentielles Spurenelement. Es ist in Selenocystein enthalten, die Aminosäure im aktiven Zentrum des Enzyms Glutathionperoxidase. Dadurch kann Selen eine wichtige Rolle beim Schutz der Zellmembranen vor oxidativer Zerstörung spielen (Radikalfänger). Selen ist ebenfalls Bestandteil anderer Enzyme, deren Bedeutung zum Teil noch nicht geklärt ist.

In den 50er Jahren wurden in der Tiermedizin Selendefizite bei schwachen Kälbern festgestellt. Später wurde berichtet, dass Selen der Muskeldystrophie von Lämmern vorbeugt. Eine vorrangige Rolle des Selens ist im Glutathionperoxidase-System (GSH-Px) zu finden. Das GSH-Px zerstört die während des normalen Fettstoffwechsels gebildeten Peroxide (radikale Sauerstoffverbindungen), die, wenn sie ungehindert in der Zelle verbleiben, Zellwände, Mitochondrien und Gene schädigen können. Selen ist auch an der Entgiftung von Medikamenten oder Giften beteiligt. Das sogenannte Selenoprotein P bildet mit potentiell kanzerogenen Schwermetallen wie Quecksilber, Cadmium oder Arsen stabile Metallselenide, die im Magen-Darm-Trakt nicht resorbiert werden können und somit ausgeschieden werden. Die selenabhängigen Peroxidasen sind vor allem in den roten Blutkörperchen (Erythrozyten), Blutplättchen (Thrombozyten) und den Fresszellen (Phagozyten) vorhanden. Selen spielt eine wichtige Rolle bei der Produktion der Schilddrüsenhormone, genauer bei der „Aktivierung“ des Schilddrüsenhormons von Thyroxin (T4) zu Trijodthyronin (T3).

Selen ist Bestandteil eines Enzyms, der Thyroxin-5'-Dejodase, die für die Entfernung eines Jodatoms aus T4 verantwortlich ist. Durch diese Dejodierung entsteht T3. Ein Selenmangel führt zu einem Mangel an Thyroxin-5'-Dejodase, wodurch nur noch ein Teil des verfügbaren T4 dejodiert werden kann. Da T3 im Stoffwechsel wirksamer ist, resultiert aus einem T3-Mangel eine Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose). Eine zusätzliche Einnahme von Selenpräparaten (Natrium-selenit) in hohen Dosen von 200 – 300 µg täglich ist nach ärztlicher Abklärung z. B. bei Hashimoto-Thyreoiditis angezeigt, dies kann

auch die Entzündungsaktivität reduzieren. Ist die Selenzufuhr unzureichend, kommt es zur Erhöhung des Verhältnisses T4 zu T3 im Serum, was mit Funktionsstörungen der Schilddrüse einhergehen kann.

Selen soll zudem als Aktivator des Immunsystems dienlich sein und daraus ergibt sich möglicherweise seine tumorhemmende Wirkung. Dies wurde mittlerweile in zahlreichen Studien belegt.

Bildung von Abwehreiweißen (Antikörper, vor allem Immunglobulin G), gamma-Interferon (Eiweiß, das v. a. antivirale und antitumorale Wirkung entfaltet) und des Tumor-Nekrose-Faktors TNF. TNF ist ein Signalstoff (Zytokin) des Immunsystems, welcher bei lokalen und systemischen Entzündungen beteiligt ist. TNF wird hauptsächlich von Makrophagen (größte Fresszellen, Abwehrzellen) ausgeschüttet. TNF kann den Zelltod (Apoptose), die Zellproliferation, Zelldifferenzierung und Ausschüttung anderer Zytokine anregen. Es löst Fieber aus und ist an der Entstehung der Kachexie bei bestimmten Krankheiten beteiligt.

- Hemmung der Aktivität von Suppressorzellen (gehören zur Klasse der Abwehrzellen und haben eine das Immunsystem bremsende Wirkung).
- Erhöhung der Aktivität der Immunzellen, wie der natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) und zytotoxischen T-Lymphozyten,
- Erhöhung der Aktivität der Granulozyten, Steigerung der Phagozytose und Anregung der Produktion von Interferon in humanen Lymphozyten.

Im Rahmen der neuerlichen Auswertung von Daten einer Studie kam Saverio Stranges von der Universität in Buffalo zu dem Ergebnis, dass von den 600 Patienten, die Selen einnahmen (tägl. 200 µg), nach fast acht Jahren etwa zehn Prozent an Typ 2-Diabetes erkrankt waren. Bei der Placebo-Kontrollgruppe waren es lediglich sechs Prozent. Bis dato wurde noch keine potentielle Ursache für das erhöhte Diabetes-Risiko gefunden. Hohe Selenkonzentrationen im Blut korrelieren mit dem Risiko, an Diabetes zu erkranken.

Selen und Selenverbindungen sind giftig. Direkter Kontakt schädigt die Haut (Blasenbildung) und Schleimhäute. Eingeatmetes Selen kann zu langwierigen Lungenproblemen führen. Eine Vergiftung durch übermäßige Aufnahme von Selen wird als Selenose bezeichnet. Eine Selen-Aufnahme von mehr als 3.000 µg/Tag kann zu Leberzirrhose, Haarausfall und Herzinsuffizienz führen. Beschäftigte in der Elektronik-, Glas- und Farbenindustrie gelten

als gefährdet. Nach anderen Quellen treten schon ab 400 µg/Tag Vergiftungsscheinungen auf wie Übelkeit und Erbrechen, Haarverlust, Nagelveränderungen, periphere Neuropathie und Erschöpfung.

An Hand der hier vorliegenden Daten wird deutlich, dass Verabreichungen von Selen (und anderer Mikro-Makronährstoffe) durch Laboruntersuchungen dokumentiert werden sollten, um sowohl eine Unterversorgung wie auch eine potentiell toxische Überversorgung auszuschließen.

In den Protokoll-Lösungen wird Selen in Form des anorganisch gebundenen Natriumselenits eingesetzt. Dies hat den Vorteil, dass es nach der Resorption sofort und vollständig bioverfügbar ist und somit umgehend zur Selenoproteinsynthese eingesetzt werden kann. Allerdings unterliegt Natriumselenit ab einer Selendosis von 100 µg der Verschreibungs-pflicht, weshalb die Protokoll N-Lösung optimiert der Rezeptpflicht unterliegt (100 µg Natriumselenit enthalten), während die Protokoll HP-Lösung optimiert und die Protokoll Forte-Lösung optimiert nicht verschreibungs-pflichtig sind (nur 50 µg Natriumselenit enthalten).

Quellen

- Anke M, Glei M, Rother C, Vormann J, Schäfer U, Röhring B, Drobner C, Scholz E, Hartmann E, Möller E, Sülze A. *Die Versorgung Erwachsener Deutschlands mit Jod, Selen, Zink bzw. Vanadium und mögliche Interaktionen dieser Elemente mit dem Jodstoffwechsel. Aktuelle Aspekte des Jodmangels und Jodüberschusses.* Bauch K (Hrsg.). *Interdisziplinäres Jodsymposium.* Blackwell-Wiss. Verl., Berlin, Wien, S.147-176, 2000.
 Arthur JR. *The glutathione peroxidases.* Cell. Mol. Life Sci. 2000.
 Behne D, Kyriakopoulos A. *Mammalian selenium-containing proteins.* Annu. Rev. 2001.
 Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pörlert W, Puchstein Ch, Stähelin HB. *Ernährungsmedizin.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999.
 Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K. *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 2002.
 Bleys J, Navas-Acien A, Guallar E. *Serum Selenium and Diabetes in US Adults.* Diabetes Care. 30, Nr. 4, 2007, S.829-834.
 Brauer G (Hrsg.). *Handbook of Preparative Inorganic Chemistry 2nd ed., vol. 1.* Academic Press 1963, S.415-8.
 Brigelius-Flohé R, Maiorino M, Ursini R, Flohé L. *Selenium: an antioxidant?* Handbook of Antioxidants. Sec.Ed., rev. & exp. Cadenas E, Packer L (Eds.). Marcel Dekker, Inc., New York, Basel, 2001.
 Brown KM, Arthur JR. *Selenium, selenoproteins and human health: a review.*
 Bundesinstitut für Risikobewertung: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Przyrembel H, Richter K, Schmidt E, Weissenborn A, Wörner B, Ziegenhagen R (Hrsg.). *Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln: Toxolo-*

gische und ernährungsphysiologischen Aspekte Teil 2. BfR-Hausdruckerei Dahlem, 2004.

Burk RF, Hill KE, Motley AK. *Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function for selenoprotein P.* J. Nutr. 133, 2003.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, Umschau Braus Verlag, Frankfurt am Main, 2000.*

Eder K, Kralik A, Kirchgessner M. *Beeinflussung des Stoffwechsels der Schilddrüsenhormone bei defizitärer bis subtoxischer Selenversorgung.* Z. Ernährungswiss. 1995. Eintrag zu CAS-Nr. 7782-49-2 im European chemical Substances Information System ESIS.

Ekmekcioglu C. *Spurenelemente auf dem Weg ins 21. Jahrhundert: zunehmende Bedeutung von Eisen, Kupfer, Selen und Zink.* J. Ernährungsmed., 2000.

Fischer A. *Untersuchungen zum Einfluss von Selen und Vitamin E auf differentielle Genexpression, antioxidative Schutzmechanismen und Zellschädigungen bei der Ratte.* (Diss.), Giessen, 2002.

Gasnier, Barbara C. H. (2002): *Einfluß einer Selen-Substitution auf den Verlauf einer Autoimmunthyreoiditis: Eine prospektiv-randomisierte klinische Studie.* Dissertation, LMU München: Medizinische Fakultät <http://edoc.ub.uni-muenchen.de/archive/00000751/>

Gaßmann B. *Selen. Vorkommen, Ernährungsphysiologie, Biochemie, Empfehlungen für die nutritive Zufuhr, Versorgung und Versorgungszustand in der Bundesrepublik Deutschland.* Ernährungs-Umschau, 1996.

Hahn A. *Nahrungsergänzungsmittel.* S.176-178.

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2001.

Henning BF, Zidek W. *Störungen im Spurenelementhaushalt.* Internist 39, 1998.

<http://www.uibk.ac.at/c5/c515/info/info20-2.html>

Kasper H. *Ernährungsmedizin und Diätetik.* S.67-68. Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München/Jena 2004.

Kuwert T, Grünwald F, Haberkorn U, Krause T (Hrsg.). *Nuklearmedizin.* Stuttgart, 2008.

Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme U, Hahn A,

Laube H. *Ernährung in Prävention und Therapie.* S.75-77. Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co.KG, 2005.

Niestroj I. *Praxis der Orthomolekularen Medizin.* Hippocrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1999, 2000.

Patent über Gamma-Strahlungsquelle, die 75Se enthält. Public Health Nutr. 2001.

Russell RM (für die deutsche Ausgabe: Zunft HJF). *Vitamine und Spurenelemente: Mangel und Überschuss.* Dietel M, Dudenhausen J, Suttorp N (Hrsg.). Harrisons Innere Medizin. Berlin, 2003.

Schlieper CA. *Selen. Schlieper: Grundfragen der Ernährung.* Verlag Dr. Felix Büchner, 2000.

Schmidt E, Schmidt N. *Leitfaden Mikronährstoffe.* Urban & Fischer Verlag, München, 2000.

Schrauzer GN. *Selenomethionine: A review of its nutritional significance, metabolism and toxicity.* J. Nutr. 2000.

Schwedt G. *Analytische Chemie.* Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1995, S.197.

Schweizer U, Bräuer AU, Köhrle J, Nitsch R, Savaskan NE. *Selenium and brain function: a poorly recognized liaison.*

Brain Research Reviews. 45, Nr. 3, 2004, S. 164–178.
 Stranges S, Marshall JR, Natarajan R, Donahue RP, Trevisan M, Combs GF, Cappuccio GP, Ceriello A, Reid ME. *Effects of Long-Term Selenium Supplementation on the Incidence of Type 2 Diabetes: A Randomized Trial.* Annals of Internal Medicine. 147, Nr. 4, 2007, S.217.

Sunde RA. *Selenium. Present Knowledge in Nutrition.* 8th ed. Bowman BA, Russell RM (Eds.). ILSI Press, International Life Sciences Institute, Washington, DC. 2001.

Thomson CD, Robinson MF, Butler JA, Whanger PD. *Long-term supplementation with selenate and seleno-methionine: selenite and glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9) in blood components of New Zealand women.* Br. J. Nutr. 69, 1993.

Zink

Zink ist ein essentielles Spurenelement, das für Wachstum, Entwicklung und die Aufrechterhaltung der Immunfunktion von entscheidender Bedeutung ist. Das Wissen über Zinkhomöostase, Zinkmangel und verwandte Krankheiten ist jedoch vergleichsweise neu. 1963 wies Dr. Prasad zum ersten Mal die Existenz eines Zinkmangels beim Menschen nach. Seitdem hat sich das Wissen über Zink rasch weiterentwickelt und molekulare Mechanismen aufgedeckt, die für die Regulierung der Zinkhomöostase beim Menschen unerlässlich sind. Seine Bedeutung als strukturelle Komponente in Proteinen und seine Beteiligung an zahlreichen zellulären Funktionen umfassen unter anderem die Zellproliferation und -differenzierung, die RNA- und DNA-Synthese, die Stabilisierung von Zellstrukturen/Membranen sowie die Redoxregulation und die Apoptose. Sein Einfluss erreicht alle Organe und Zelltypen, stellt einen integralen Bestandteil von etwa 10 % der Gesamtheit menschlicher Proteine dar und umfasst Hunderte von Schlüsselenzymen und Transkriptionsfaktoren. So nimmt es eine Schlüsselrolle im Zucker-, Fett- und Eiweißstoffwechsel ein und ist beteiligt am Aufbau der Erbsubstanz und beim Zellwachstum. Sowohl das Immunsystem, als auch viele Hormone benötigen Zink für ihre Funktionen.

Zink ist an verschiedenen metabolischen und chronischen Krankheiten wie Typ-1-Diabetes, rheumatoide Arthritis, Krebs, neurodegenerative Erkrankungen und Depressionen beteiligt. Darüber hinaus gibt es auch starke Hinweise auf einen Zinkmangel und verschiedene Infektionskrankheiten wie Shigellose, akute kutane Leishmaniose, Malaria, humanes Immundefizienz-Virus (HIV), Tuberkulose, Masern und Lungenentzündung.

Zinkmangel ist auffallend häufig und betrifft bis zu einem Viertel der Bevölkerung in Entwicklungsländern, aber auch unterschiedliche Bevölkerungsgruppen in der entwickelten Welt aufgrund von Lebensstil, Alter und krankheitsbedingten Faktoren. Folglich ist der Zinkstatus

Zn Zink

ein kritischer Faktor, der die antivirale Immunität beeinflussen kann, zumal zinkarme Bevölkerungen oft am stärksten gefährdet sind, Virusinfektionen wie HIV oder das Hepatitis C-Virus zu bekommen. Es wurden klinische Untersuchungen durchgeführt zur Zink-Supplementierung bei Patienten mit Zinkdefizit bei verschiedenen Erkrankungen (virale, bakterielle und parasitäre Infektionen oder Autoimmunerkrankungen). Obwohl es sehr viele Belege dafür gibt, dass eine kontrollierte Zinksupplementierung chronische Entzündungen und andere zinkmangelbedingte Erkrankungen verhindern oder Symptome verbessern kann, fällt die Zinksupplementierung bisher nicht in die gängige medizinische Praxis bei Risikopersonen/Populationen.

Zink erfüllt verschiedene Funktionen während einer Immunreaktion, und seine Homöostase ist für die Aufrechterhaltung einer ordnungsgemäßen Immunfunktion von entscheidender Bedeutung. Zinkmangel spielt eine wichtige Rolle bei Entzündungen, wobei hauptsächlich die Entzündungsreaktion sowie die Schädigung des Wirtsgewebes durch den Zinkmangel erhöht wird. Zink ist an der Modulation der proinflammatorischen Reaktion beteiligt, indem es auf den Nuklearfaktor Kappa B (NF-KB) wirkt, einen Transkriptionsfaktor der als Hauptregulator der proinflammatorischen Reaktion bekannt ist. NF-KB ist auch an der Kontrolle von oxidativem Stress und der Regulierung entzündlicher Zytokine beteiligt.

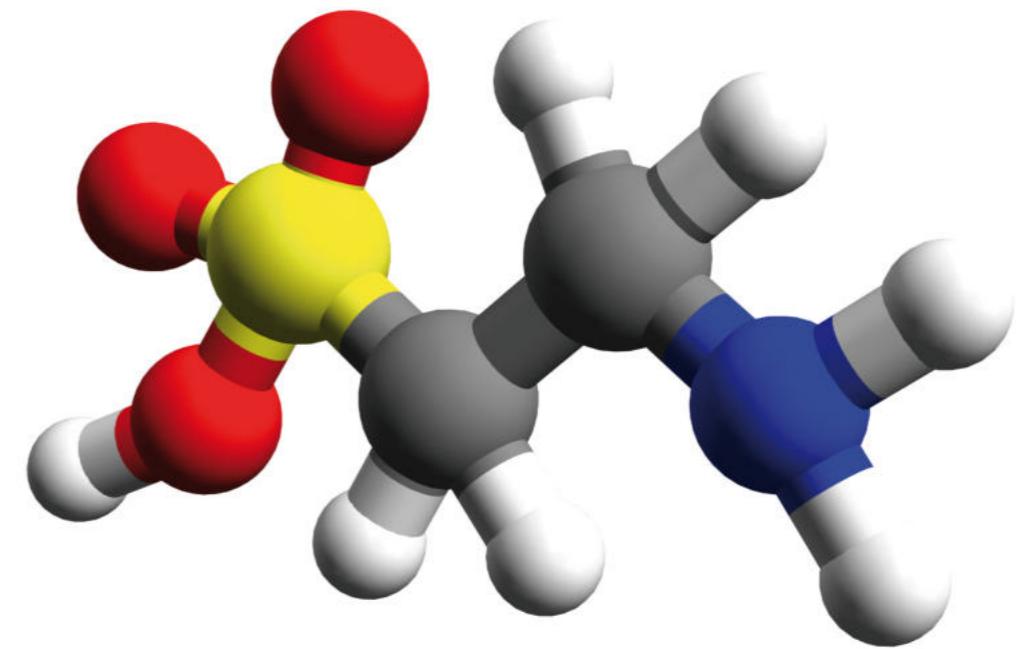


In den letzten 50 Jahren hat sich eine Fülle von Beweisen angesammelt, die die antivirale Aktivität von Zink gegen eine Vielzahl von Viren und über zahlreiche Mechanismen belegen. Die therapeutische Anwendung von Zink bei Virusinfektionen wie dem Herpes-simplex-Virus und Erkältungen hat sich aus diesen Erkenntnissen ergeben.

Quellen

- Gammoh, N. Z. & Rink, L. Zinc in infection and inflammation. *Nutrients* 9, (2017).
- Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. (2011). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Hojyo, S. & Fukada, T. Roles of Zinc Signaling in the Immune System. *Journal of Immunology Research* 2016, (2016).
- Kuklinski, B. Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“. (2016). Aurum Verlag
- Maywald, M., Wessels, I. & Rink, L. Zinc signals and immunity. *International Journal of Molecular Sciences* 18, (2017).
- Meyer R. Chronisch gesund. (2009)
- Mocchegiani, E. et al. Zinc: Dietary intake and impact of supplementation on immune function in elderly. *Age (Omaha)*. 35, 839–860 (2013).
- Prasad, A. S. Zinc in human health: Effect of zinc on immune cells. *Molecular Medicine* 14, 353–357 (2008).
- Read, S. A., Obeid, S., Ahlenstiel, C. & Ahlenstiel, G. The Role of Zinc in Antiviral Immunity. *Advances in Nutrition* 10, 696–710 (2019).
- Ross, A.C., Caballero B. Cousins, R.J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. Modern Nutrition in Health and Disease. (2014). Wolters Kluwer

- Sanna, A., Firini, D., Zavattari, P. & Valera, P. Zinc status and autoimmunity: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 10, (2018).
- Skrajnowska, D. & Bobrowska-Korczak, B. Role of zinc in immune system and anti-cancer defense mechanisms. *Nutrients* 11, (2019).
- Vigiliouk, E. et al. Imported from <https://academic.oup.com/advances/advance-article/doi/10.1093/advances/nmz022/5521427>. *Adv. Nutr.* 10, S308–S319 (2019).
- Wessels, I., Maywald, M. & Rink, L. Zinc as a gatekeeper of immune function. *Nutrients* 9, (2017).



↑
Taurin
 $(\text{C}_2\text{H}_7\text{NO}_3\text{S})$

Sonstige Inhaltsstoffe

Taurin

Taurin ist eine einfache, schwefelhaltige Aminosäure, die in tierischen Zellen weit verbreitet ist und im Pflanzenreich kaum vorkommt (mit einigen Ausnahmen). Diese Aminosäure wird nicht für die Bildung von Proteinen verwendet. Eine Zufuhr durch Nahrungsmittel ist bei Erwachsenen normalerweise nicht nötig, denn im Stoffwechsel entsteht Taurin aus Cystein und Methionin, unter Beteiligung von Vitamin B6. Alternativ entsteht Taurin beim Abbau von Coenzym A durch Decarboxylierung von Cysteamin. Besonders reich an Taurin sind das zentrale Nervensystem, die Lymphozyten und Thrombozyten. „Energy Drinks“ und ähnliche Produkte enthalten Taurin. Für die Behaup-

tung, dass diese Drinks die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit steigern, liegen nach unserer Kenntnis noch keine gesicherten Erkenntnisse vor. Einem Körpergewicht von 70 kg entsprechen ca. 30 bis 70 g Taurin, wovon sich etwa 75 % in den Muskelzellen befinden.

Das im menschlichen Körper vorhandene Taurin stammt aus drei Quellen: (i) Aufnahme aus der Nahrung, (ii) Synthese aus Methionin und Cystein in der Leber und anderen Geweben, (iii) Rückresorption in die Nieren. Organe mit besonders hohem Tauringehalt sind Skelettmuskeln, Herz, Gehirn und Leber. Bei vielen Zellfunktionen spielt Taurin eine wichtige Rolle:

- Als Antioxidans wird Taurin für die Entgiftung von Hypochlorit und Peroxiden benötigt.
- Taurin wirkt antiarrhythmisch sowie positiv inotrop auf den Herzmuskel, d. h. es erhöht die Regelmäßigkeit und Stärke der Herzkontraktionen.
- Zur Aufrechterhaltung des zellulären Calciumgleichgewichts und der Stabilisierung von Zellmembranen wird Taurin benötigt.
- Bei der Fettresorption wird Taurin zur Bildung von Gallensäurekonjugaten benötigt.
- Taurin ist ein Wachstumsmodulator und daher wichtig für die Entwicklung des ZNS, der Retina und der Herzfunktion. In

den Zellen der Retina schützt Taurin vor oxidativen Schäden.

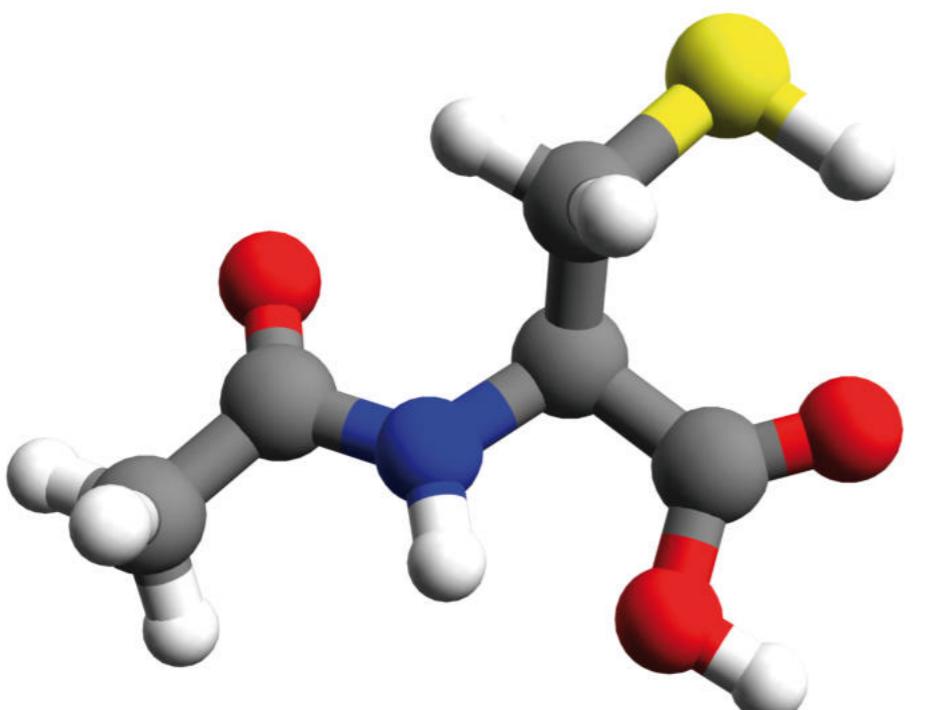
- Im Stoffwechsel wird Taurin für den Abbau und Aufbau der Kohlenhydrate benötigt (Glykolyse, Gluconeogenese).
- Im Tierversuch wurde eine entzündungshemmende Wirkung von Taurin nachgewiesen. Wenn der Tauringehalt im Gewebe absinkt (vor allem im Lungengewebe), kommt es zu Entzündungen.
- Alkoholbedingte Leberschäden können durch Taurin reduziert werden.

Bei Mischkost beträgt die tägliche Aufnahme zwischen 40 und 400 mg. Besonders reich an Taurin sind folgende Lebensmittel (Angaben in mg/100 g Lebensmittel):

Miesmuschel	655
Austern	396
Truthahn: dunkles Fleisch	306
Huhn: dunkles Fleisch	169
Lammfleisch	57 – 160
Schweinelende	61
Salami	59
Truthahn: helles Fleisch	30
Rindfleisch	43
Kalbfleisch	40
Schinken	50
Thunfisch in Öl	42

Quellen

Caine, J. J. & Geraciotti, T. D. Taurine, energy drinks, and



N-Acetyl-
L-Cystein
(C₅H₉NO₃S)



neuroendocrine effects. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 83, 895–904 (2016).

Chaudhry, S., Tandon, B., Gupta, A. & Gupta, S. Taurine: A potential mediator for periodontal therapy. *Indian Journal of Dental Research* 29, 808–811 (2018). Ross, A.C., Caballero B. Cousins, R.J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. (2014). Wolters Kluwer

Curran, C. P. & Marcinski, C. A. Taurine, caffeine, and energy drinks: Reviewing the risks to the adolescent brain. *Birth Defects Research* 109, 1640–1648 (2017).

Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). Aurum Verlag

Marcinkiewicz, J. & Kontny, E. Taurine and inflammatory diseases. *Amino Acids* 46, 7–20 (2014).

Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)

Ripps, H. & Shen, W. Review: Taurine: A ‘very essential’ amino acid. *Molecular Vision* 18, 2673–2686 (2012).

Schaffer, S. & Kim, H. W. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent. *Biomol. Ther. (Seoul)*. 26, 225–241 (2018).

Wu, G. Important roles of dietary taurine, creatine, carnosine, anserine and 4-hydroxyproline in human nutrition and health. *Amino Acids* 52, 329–360 (2020).

N-Acetyl-L-Cystein

N-Acetylcysteine (NAC), eine acetylierte Cysteinverbindung, hat aufgrund seiner wichtigen medizinischen Anwendungen seit Jahrzehnten medizinisches Interesse geweckt. NAC ist eine Glutathion-Vorstufe mit antioxidativen und

entzündungshemmenden Wirkungen, die auch als Nahrungsergänzung verwendet wird. Cystein wird für die Synthese von Glutathion (ein Tripeptid aus Cystein, Glycin und Glutaminsäure) benötigt, das ein ganz wesentliches intrazelluläres Antioxidans ist und Schutz vor freien Radikalen und anderen Toxinen bietet. Die Wirkung von NAC beruht auf der Fähigkeit der reaktiven SH-Gruppe des Acetylcysteins, chemische Radikale zu binden. Die SH-Gruppe bindet an die freien SH-Gruppen von Proteinen und Membranenzymen, was deren Zerstörung verhindert. Dadurch werden Enzyme vor der Schädigung durch Peroxide und durch freie Radikale geschützt. Diese Membranstabilisierung verhindert auch die Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus der Zelle. Seit den 1960er Jahren wird NAC als Gegenmittel bei Acetaminophen-Vergiftungen verwendet, um ein akutes Leberversagen zu verhindern.

In der Schulmedizin wird NAC als Hustenlöser eingesetzt, der Atemwegssekrete bei Patienten mit Lungeninfektionen oder chronischer Bronchitis löst. Bei Nieren- und Infektionskrankheiten wird NAC ebenso verwendet. Auch in der Psychiatrie ist NAC hilfreich, aufgrund seiner Wirkung auf den Glutaminstoffwechsel im Gehirn und bei Therapien zur Linderung neurodegenerativer und psychischer Erkrankungen. Insbesondere der Einsatz bei Schizophrenie, Zwangsstörungen und Depressionen ist Gegenstand aktueller Untersuchungen. NAC hat aber auch Potenzial für den Einsatz bei anderen Erkrankungen, z. B. Krebs oder Gefäßerkrankungen. Diese klinisch vielfältigen Anwendungen werden den positiven Wirkungen von NAC zurückgeführt, auf Signalwege die bei Stress, Infektionen und inflammatorischen Zuständen eine Rolle spielen. Auch in der Drogentherapie könnte NAC zukünftig eine Rolle spielen. Tierversuche haben gezeigt, dass kokainsüchtige Ratten durch NAC stärker die Drogen sucht verloren im Vergleich zu den mit Placebo behandelten Tieren.

Quellen

Caine, J. J. & Geraciotti, T. D. Taurine, energy drinks, and neuroendocrine effects. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 83, 895–904 (2016).

Chaudhry, S., Tandon, B., Gupta, A. & Gupta, S. Taurine: A potential mediator for periodontal therapy. *Indian Journal of Dental Research* 29, 808–811 (2018).

Curran, C. P. & Marcinski, C. A. Taurine, caffeine, and energy drinks: Reviewing the risks to the adolescent brain. *Birth Defects Research* 109, 1640–1648 (2017).

Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. 2016. Aurum Verlag

Marcinkiewicz, J. & Kontny, E. Taurine and inflammatory diseases. *Amino Acids* 46, 7–20 (2014).

Meyer R. *Chronisch gesund*. 2009
Ripps, H. & Shen, W. Review: Taurine: A ‘very essential’ amino acid. *Molecular Vision* 18, 2673–2686 (2012).

Ross, A.C., Caballero B. Cousins, R.J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 2014. Wolters Kluwer

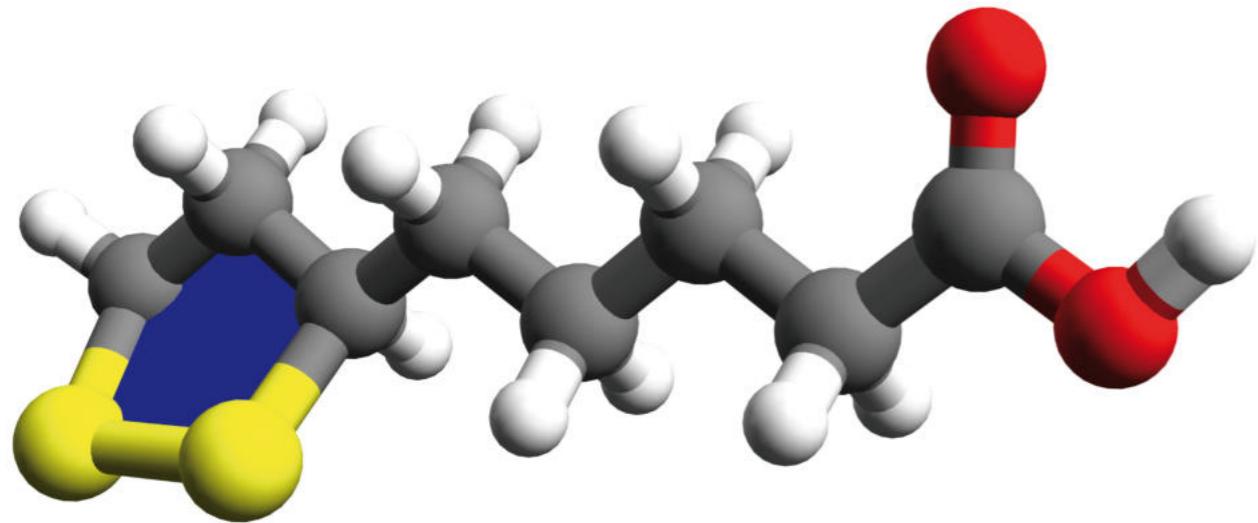
Schaffer, S. & Kim, H. W. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent. *Biomol. Ther. (Seoul)*. 26, 225–241 (2018).

Wu, G. Important roles of dietary taurine, creatine, carnosine, anserine and 4-hydroxyproline in human nutrition and health. *Amino Acids* 52, 329–360 (2020).

Alpha-Liponsäure

Seit den 1950er und 1960er Jahren ist die medizinische Bedeutung der Alpha-Liponsäure bekannt. So wurde der Stoff u. a. bei Polyneuropathien eingesetzt, aber immer mehr Anwendungsbereiche wurden im Laufe der letzten Jahrzehnte bekannt. Die Alpha-Liponsäure wird vom menschlichen Organismus selbst gebildet und kommt in zwei chemisch unterschiedlichen Formen in allen Körperzellen vor. Auch über die Nahrung kann Alpha-Liponsäure aufgenommen werden. Fleischprodukte wie Leber, Niere und Herz, aber auch Spinat, Reiskleie, Brokkoli und Tomaten sind eine gute Quelle für Alpha-Liponsäure. Zur allgemeinen Prävention wird eine tägliche Dosis von 60 – 200 mg empfohlen. Je nach Erkrankung werden Dosierungen von 600 – 1.200 mg pro Tag empfohlen. Als schwefelhaltige Fettsäure ist sie sowohl fett- als auch wasserlöslich und damit Bestandteil jeder Zelle.

Auch die Blut-Hirn-Schranke wird passiert, weswegen sich ihr Schutzmechanismus auch auf Hirnstrukturen ausweiten. Organe bzw. Zellen mit intensiver Stoffwechselaktivität (z. B. Herz und Leber) sowie hoher Mitochondriale (Herzmuskelzellen, Nervenzellen, Eizellen) enthalten besonders viel Alpha-Liponsäure. Für die mitochondriale Leistung ist die Alpha-Liponsäure von elementarer Bedeutung, denn als Coenzym der Pyruvat-Dehydrogenase und der α-Ketoglutarat-Dehydrogenase ist sie an der Verwertung und Energiegewinnung aus Kohlenhydraten, Fettsäuren und Proteinen in den Mitochondrien beteiligt. Wenn dieser so genannte oxidative Pyruvatabbau gehemmt wird, kommt es zu einem Anstieg von Pyruvat und/oder Laktat im Blutserum, anstatt der effizienten oxidativen Energiebildung. Klinisch manifestiert sich dieses durch Gelenk- und Muskelschmerzen sowie massiver Müdigkeit. Das chronische Erschöpfungssyndrom entsteht durch einen gestörten Energietstoffwechsel der Mitochondrien. Alpha-Liponsäure regt diesen Stoffwechsel wieder an. Zusätzlich zur mitochondrialen „Schrittmacher-Funktion“ und effizienten ATP-Produktion in den Mitochondrien hat die Alpha-Liponsäure verschiedene zusätzliche Funktionen.



↑
 **α -Liponsäure
(C₈H₁₄NO₂S₂)**

liche Funktionen, die gerade zur Prävention, aber auch zur Behandlung der Zivilisationserkrankungen besonders wichtig sind.

- Als eines der wichtigsten Antioxidantien im Körper ist die Alpha-Liponsäure an der Neutralisierung von Radikalen (ROS/NOS) beteiligt, der Erhöhung zellärer Cystein- und Glutathionspiegel, der Reduktion der Lipidperoxidation, der Regeneration von Vitamin C, Vitamin E, Coenzym Q10 und Glutathion, sowie der Reparatur geschädigter Proteine. Durch die vielfältigen antioxidativen Wirkungen ist die Alpha-Liponsäure auch für die Krebsforschung ein interessanter Wirkstoff.
- Die antientzündliche Wirkung der Alpha-Liponsäure beruht auf der Hemmung von NF- κ B, einem spezifischen Transkriptionsfaktor, der vor allem bei der Regulation der Immunantwort, der Zellproliferation und der Apoptose einer Zelle von großer Bedeutung ist.
- Der Leberzellenschutz und die entgiftende Funktion kommt durch die Komplexierung und Ausleitung von Schwemmetallen (z. B. Cadmium, Blei) zustande. Darüber hinaus schützt Alpha-Liponsäure die Leber vor oxidativen Schäden und vor Verfettung, die infolge eines Diabetes häufig auftritt.
- Die Insulinverarbeitung wird durch die Alpha-Liponsäure günstig beeinflusst durch eine verbesserte Glukoseaufnahme,

Insulinempfindlichkeit und Glykogen-Bildung.

- Durch Alpha-Liponsäure wird die innerzelluläre Fettverbrennung optimiert. Daraus wird auch bei einer Reduktionsdiät zur Alpha-Liponsäure geraten. Dadurch kann es zu einer verbesserten Gewichtsabnahme kommen. Alpha-Liponsäure kann eine hypokalorische und ausgewogene Ernährung während einer Reduktionsdiät nicht ersetzen. Sie dient lediglich der Unterstützung.
- Die Alpha-Liponsäure hat auch nerval-protective Wirkungen, wirkt antineuropathisch, verbessert den Glukosestoffwechsel im Gehirn, erhöht den neuronalen Glutathionspiegel, sorgt für eine intakte Blut-Hirn-Schranke und trägt auch dazu bei, einer Demenz vorzubeugen.
- In den Blutgefäßen verbessert die Alpha-Liponsäure die durch NO vermittelte Vasodilatation. Faktoren, die zur Gefäßverkalkung führen, können durch Alpha-Liponsäure gestoppt werden. Gleichzeitig wird die Sauerstoffaufnahme im Herzen verbessert, der Cholesteringehalt in der Aorta wird reduziert. Daraus ergibt sich die cardioprotektive Wirkung der Alpha-Liponsäure.
- Am Abbau der Aminosäuren Glycin, Valin, Leucin und Isoleucin ist die Alpha-Liponsäure ebenso beteiligt.

Quellen

- Ambrosi, N. et al. *Alpha lipoic acid: A therapeutic strategy that tend to limit the action of free radicals in transplantation*. International Journal of Molecular Sciences 19, (2018).
- Dinicola, S. et al. *Natural products - alpha-lipoic acid and acetyl-L-carnitine - in the treatment of chemotherapy-induced peripheral neuropathy*. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 22, 4739–4754 (2018).
- dos Santos, S. M., Romeiro, C. F. R., Rodrigues, C. A., Cerqueira, A. R. L. & Monteiro, M. C. *Mitochondrial dysfunction and alpha-lipoic acid: Beneficial or harmful in Alzheimer's disease? Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2019, (2019).
- Kucukgoncu, S., Zhou, E., Lucas, K. B. & Tek, C. *Alpha-lipoic acid (ALA) as a supplementation for weight loss: results from a meta-analysis of randomized controlled trials*. Obesity Reviews 18, 594–601 (2017).
- Liu, W., Shi, L. J. & Li, S. G. *The Immunomodulatory Effect of Alpha-Lipoic Acid in Autoimmune Diseases*. BioMed Research International 2019, (2019).
- Nguyen, H. & Gupta, V. *Alpha-Lipoic Acid*. StatPearls (2021).
- Salehi, B. et al. *Insights on the use of α -lipoic acid for therapeutic purposes*. Biomolecules 9, (2019).
- Solomonson, A. & DeBerardinis, R. J. *Lipoic acid metabolism and mitochondrial redox regulation*. Journal of Biological Chemistry 293, 7522–7530 (2018).
- Tóth, F., Cseh, E. K. & Vécsei, L. *Natural molecules and neuroprotection: Kynurenic acid, pantethine and α -lipoic acid*. International Journal of Molecular Sciences 22, 1–25 (2021).



Elektrolyt complete nach R. Meyer

Allgemeine Informationen

Mineralien und Spurenelemente in der naturheilkundlichen Therapie

Mineralien und Spurenelemente sind als Co-Faktoren und Informationsträger essentiell für einen funktionierenden Organismus wie z. B. die Aufrechterhaltung der mitochondrialen Atmungskette und somit mitochondrialer ATP-Bildung, der Phase 1- und -2-Entgiftung, der Bildung hunderter von Enzymen bzw. zahlreicher Reparaturprozesse. Nicht nur eine Mangelversorgung, sondern auch ein erhöhter Bedarf und Verbrauch durch körperliche oder geistige Mehrbeanspruchung sowie Stress können bei nicht ausreichender Zufuhr zu beeinträchtigenden Defiziten führen.

Diese neue Ampulle „Elektrolyt complete nach R. Meyer“ wurde zur Unterstützung obiger Aspekte entwickelt.

Häufige therapeutische Anwendungen und Kombinationsmöglichkeiten von „Elektrolyt complete“ sehen wir in:

- Kombinierter Gabe direkt nach Protokollinfusion oder z. B. Aminosäureinfusion zur Effektivitätssteigerung dieser oder als Monotherapie, 1 – 2 mal pro Woche
- Auffüllphase vor einer Schwermetallausleitung, 1 – 2 mal pro Woche, insgesamt etwa 10 mal
- Nach einer Chelatierung oder an chelatiungsfreien Tagen, um die entstandenen Mineralstoff-Spurelementverluste rascher auszugleichen



QR-Code
Viktoria-apotheke

Bezugsquelle

Viktoriaapotheke Saarbrücken
Bahnhofstraße 95 – 97
66111 Saarbrücken
Tel. +49 (0)681 91005500
www.internet-apotheke.de

Anwendung

Behältnis zur keimarmen Entnahme als Einmal-dosis durch einen Therapeuten. Anwendung nach Verdünnung in steriler isotoner Kochsalzlösung. Zum unmittelbaren Verbrauch bestimmt.

- Bei Mehrbedarf oder zum generellen rascheren Ausgleich vorhandener Spurenelemente/Mineralstoffmangelzustände bei Resorptionsstörungen, Stress, Sport und Mangelernährung.

Laborverlaufskontrollen werden generell zur individuellen Dosisoptimierung und Therapieverlaufskontrolle empfohlen. Das Präparat darf nicht verabreicht werden, wenn es für die Gabe der beinhaltenden Mineralstoffe/Spurenelemente eine Kontraindikation gibt wie z. B. Kupferspeicherkrankheit (Morbus Wilson) oder Niereninsuffizienz (Kaliumeinsparung).

Darreichungsform

Lösung zur Injektion (i.v.) oder Infusion (i.v.) nach Verdünnung in 50 oder 100 ml NaCl, 60 Tropfen/ Minute.

Hinweis

Aufbewahrung vor Licht geschützt bei 15 – 25°C, Haltbarkeit 6 Monate.

Zusammensetzung

Magnesiumchlorid-Hexahydrat	585 mg
Calciumchlorid-Dihydrat	160 mg
Kalium-DL-Hydrogenaspartat-0,5-Wasser	20 mg
Manganchlorid-Tetrahydrat	900 µg
Kupfer-(II)-chlorid-Dihydrat	800 µg
Ammoniummolybdat-Tetrahydrat	247 µg
Natriumselenit	153 µg
Chrom-(III)-Chlorid-Hexahydrat	53 µg
Adenosylcobalamin	1 mg
Methylcobalamin	1 mg
Wasser	

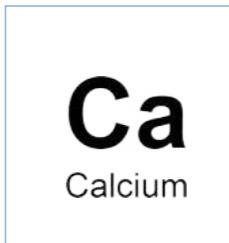
Beschreibung der Inhaltsstoffe

Calcium

Calcium ist definitionsgemäß mit mehr als 50 mg pro kg Körpergewicht kein Spurenelement. Es ist eines der häufigsten Mineralien im menschlichen Körper; über 90 % des im Körper vorkommenden Calciums befinden sich in Knochen und Zähnen (für deren Festigkeit Calcium mit verantwortlich ist), sowie in Muskeln und Nerven. Der Calciumspiegel im Serum wird durch drei Hormone reguliert: Parathormon, Calcitonin und Calcitriol. Die Hauptfunktion des Parathormons besteht darin, eine ausreichende Calcium-Konzentration im Blutplasma und in den Körpergeweben zu gewährleisten. Das geschieht mittels Calciumverlagerung und Kontrolle der Calciumausscheidung. Parathormon führt indirekt zur Reifung und Aktivierung der Osteoklasten und damit zu einer Calcium-Phosphat-Mobilisierung aus dem Knochengewebe. Calcitonin ist der Gegenspieler des Parathormons und hat eine calciumsenkende Wirkung. Es hemmt die Calciumfreisetzung aus dem Knochen (durch Reduzierung der Aktivität der Osteoklasten), fördert die Calciumausscheidung über die Niere und setzt die Calciumresorption im Darm herab. Der Calciumspiegel wird kontinuierlich von „Calcium-Sensoren“ (bestimmte Rezeptormoleküle) der Nebenschilddrüse überwacht, um die Freisetzung des Parathormons engmaschig zu regulieren.

Weitere Vorgänge im gesamten Körper sind auf ausreichende Calcium-Konzentrationen angewiesen:

- In der Muskulatur wird Calcium für die Muskelkontraktion benötigt, erst der Einstrom von Calcium-Ionen in die Muskelzellen führt zu einer Kontraktion der Muskulatur.
- Im Nervensystem wird Calcium zur Reizübertragung benötigt, durch den extrazellulären Calcium-Einstrom während eines Reizes werden die Neurotransmitter an Synapsen freigesetzt.
- Eine intakte Schleimhaut (z. B. Darmschleimhaut) benötigt Calcium zum Wachstum und Differenzierung der Epithelzellen.



- Als Co-Faktor wird Calcium für enzymatische Reaktionen benötigt (z. B. beim Abbau der Glukose).
- Calcium aktiviert das Blutgerinnungssystem durch Komplexbildung mit Phospholipiden und Gerinnungsfaktoren.
- Zellmembranen werden durch Calcium stabilisiert, die Differenzierung und Vermehrung von Zellen gefördert.
- Endokrine Drüsen benötigen Calcium zur Hormonausschüttung, z. B. Insulin aus den pankreatischen β-Zellen.

Diese Lebensmittel sind besonders reich an Calcium (angegeben ist der Calcium-Gehalt in mg/100 g Lebensmittel):

Mohn	2.500
Hartkäse	1.100 bis 1.300
Sesam	800
Hansamsen	150 bis 950
Schnittkäse	500 bis 1.100
Brennnesseln	360
Weichkäse	300 bis 500
Getrocknete Feigen	250
Mandeln, Haselnüsse	200 bis 250
Amaranth	200 bis 250
Grünkohl, Petersilie	200 bis 250
Brunnenkresse, Löwenzahn	150 bis 200
Paranüsse	170
Milch, Joghurt und Kefir	100 bis 150
Chinakohl, Fenchel	100 bis 150
Broccoli, Meerrettich	100 bis 150
Molle	70 bis 100
Bleichsellerie	80
Gekochte Sojabohnen	70
Hafermehl und Sonnenblumenkerne	50
Vollkornbrot	50
Rote Rüben	20
Bananen	8
Mineralwasser	2 bis > 50

Bei einem Mangelzustand kann ein Teil des Calciums aus den Knochen gelöst und für andere Stoffwechselaufgaben zur Verfügung gestellt werden. Auch bei Azidosezuständen (Übersäuerungszuständen) wird Calcium vermehrt zu Pufferzwecken aus dem Knochen gelöst werden, weshalb der Säure-Basenstatus anerkanntermaßen als Risikofaktor für die Osteoporose („Knochenentkalkung“) gilt.

Calcium-Störungen können die Folge vieler Krankheiten oder Therapien sein, die die Hormonsekretion, die Rezeptorempfindlichkeit, die intestinale Absorption und die Nierenwirksamkeit beeinflussen. Eine erniedrigte Calciumkonzentration liegt zum Beispiel bei niedriger Albumin- bzw. Eiweißkonzentration, Vitamin D-Mangel, Malabsorptionssyndrom, Niereninsuffizienz, Hypoparathyreoidismus u. ä.

vor. Erhöht ist die Calciumkonzentration hingegen bei Hyperparathyreoidismus, Tumoren, Flüssigkeitsverlust, Vitamin A- und D-Überdosierung, Sarkodose, Hyperthyreose, Morbus Addison.

Indikationen für eine Supplementierung mit Calcium besteht z. B. bei Knochenbrüchen, Osteoporose, Multipler Sklerose, in Schwangerschaft und Stillzeit, beim prämenstruellen Syndrom, Bluthochdruck, Allergien, Bleivergiftungen. Auch bei verschiedenen Medikamenten kann eine Indikation für die Supplementierung mit Calcium bestehen (z. B. Glucocorticoude, Bisphosphonate, Aromatasehemmer oder Antiepileptika).

Quellen

Barstow, C. *Electrolytes: Calcium Disorders. FP essentials* 459, 29–34 2017.

Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. 2018 Bolland, M. J. et al. *Calcium intake and risk of fracture: Systematic review. BMJ* 351, 2015.

Chiodini, I. & Bolland, M. J. *Calcium supplementation in osteoporosis: Useful or harmful?* European Journal of Endocrinology 178, D13–D25 2018.

Cormick, G. & Belizán, J. M. *Calcium intake and health*. Nutrients 11, 2019.

Cumming RG. *Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence*. Calcif Tissue Int. 1990 Oct; 47(4):194–201

Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Ilich JZ, Kerstetter JE. *Nutrition in Bone Health Revisited: A Story Beyond Calcium*. J Am Coll Nutr. 2000 Nov-Dec;19(6):715–37

Kuklinski, B. Lunteren I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. 2016. Aurum Verlag

Meyer R. *Chronisch gesund*. 2009

Reid, I. R., Bristow, S. M. & Bolland, M. J. *Calcium supplements: Benefits and risks*. Journal of Internal Medicine 278, 354–368. 2015.

Tankeu, A. T., Ndip Agbor, V. & Noubiap, J. J. *Calcium supplementation and cardiovascular risk: A rising concern*. Journal of Clinical Hypertension 19, 640–646. 2017. Wikipedia, freie Enzyklopädie.

Kalium

Kalium ist das wichtigste und mengenmäßig am häufigsten vorkommende Kation im intrazellulären Raum des menschlichen Körpers. Dabei besteht in vielen Geweben ein steiles Gefälle der Kaliumkonzentration zwischen dem Zellinneren und der extrazellulären Flüssigkeit. Etwa 99% davon befinden sich innerhalb der Zellen, in einer Konzentration von 150 – 160 mmol/l. Die hohe Kaliumkonzentration im Zellinneren erhält den intrazellulären osmotischen Druck aufrecht, somit gelangt genügend Wasser in die Zelle. Natrium ist der „Gegenspieler“ von Kalium, und sein Konzenta-

tionsgefälle verläuft in die entgegengesetzte Richtung. Diese gegenläufigen Konzentrationsgradienten werden durch einen aktiven Transportmechanismus in der Zellmembran aufrechterhalten, der sogenannten Natrium-Kaliumpumpe.

Zahllose Transportvorgänge in die Zelle hinein und aus der Zelle heraus werden durch den Gradienten von Kalium und Natrium „angetrieben“. Kalium ist demnach für die Elektrizität der Zellmembranen beziehungsweise die Zellerregbarkeit von Bedeutung, und erfüllt viele Funktionen im menschlichen Körper:

- Die Erregung von Nerven- und Muskelzellen benötigt Kalium für die neuromuskuläre Reizbarkeit und Muskelkontraktionen.
- Kalium ist auch für den Energiestoffwechsel des Herzens wichtig, für die Reizbildung, Reizweiterleitung und Kontraktion.
- Die Speicherung chemischer Energie in Form von ATP und der Aufbau des Glykogens als muskulärem Glukosespeicher benötigen Kalium.
- Kalium ist zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutdrucks notwendig.
- Im Säure-Basenhaushalt beeinflusst Kalium die Säureausscheidung über die Nieren.
- Verschiedene Enzymsysteme der Glykolyse, Glykogensynthese, des Proteinstoffwechsels und der oxidativen Phosphorylierung benötigen Kalium.
- Für den Insulinstoffwechsel und die Verwertung von Kohlenhydraten wird Kalium benötigt.
- Der Transport mancher Stoffe (z. B. Glukose, Aminosäuren) durch die Epithelien von Niere und Darm benötigt Kalium.

Kalium ist ein essentieller Mineralstoff, der tägliche Bedarf des Menschen liegt bei ungefähr zwei Gramm. Diese Lebensmittel sind besonders reich an Kalium (angegeben ist der Kalium-Gehalt in mg/100 g Lebensmittel):

Sojabohne (getrocknet)	1.800
Aprikosen (getrocknet)	1.370
Weizenkleie	1.350
Pistazie	1.020
Tomatenmark	1.014
Rote-Bete-Blätter (gekocht)	909
Linsen	840
Rosinen	749
Mandeln	705

Orangensaftkonzentrat	674
Erdnuss	658
Datteln	656
Sojamilch	638
Esskastanien (geröstet)	592
Buchweizenmehl (Vollkorn)	577
Cashew	565
Pommes frites (Pflanzenöl)	550
Kartoffeln (ungeschält, gebacken)	535
Sojabohnen (gekocht)	515
Avocado	485
Grapefruitsaft (weiß)	484
Spinat (gekocht)	466
Kochbananen (gekocht)	464
weiße Bohnen	454
Tomatenpüree	439
Kidneybohnen (gekocht)	402

Ein dauerhaftes Verschieben der Kalium-Konzentration kann bei erhöhter K+-Konzentration in der Anspannungsphase des Herzens zum Herzstillstand führen.

Bei erniedrigten Kaliumwerten kommt es zur Abnahme der Anspannungskraft der Skelettmuskulatur und der Pumpleistung des Herzens, erhöhte Erregung, Störung der elektrischen Erregungsleitung und zusätzlichen Schlägen des Herzens, Vorhofflimmern und Kammerflimmern, welches zum Tod führen kann (Herzrhythmusstörungen). Zu geringe K+-Konzentration im Blut führt zu Herzstillstand in der Entspannungsphase des Herzens. Hier wird deutlich, dass zur Regulierung

eventuell vorhandener Mangelzustände Laboruntersuchungen durchgeführt werden sollten. Kalium, Magnesium und Zink sollten dabei im Vollblut gemessen werden (innerhalb der Zelle), Kalium kann auch im Serum gemessen werden. Kalium und Magnesium zeigen sich dabei häufig als defizitär, wenn im Vollblut gemessen wird. Kalium-, Magnesium- und Calciummangel kann zu Krämpfen, Erschöpfungszuständen, Blähungen oder Verstopfung führen (die beiden letzten Symptome sind dabei vor allem auf Kaliummangel zurückzuführen).

Bei Patienten mit Bluthochdruck konnte die Gabe von Kalium (bis zu 220 mmol täglich) erhöhte Blutdruckwerte signifikant senken; Blutdruckmedikamente konnten unter Kaliumgabe reduziert werden. Manche Medikamente beschleunigen die Kaliumausscheidung, zum Beispiel Entwässerungstabletten wie Furosemid oder verschiedene Abführmittel. Darüber hinaus schwankt der Serum-Kaliumspiegel aber auch infolge von Schwankungen im Säure-Basen-Haushalt. Durchfälle, Resorptionsstörungen des Darms wie Nierenerkrankungen können zu Kalium- und Natrium-Verlusten wie Dysbalancen führen. Da Kalium und Natrium als Gegenspieler fungieren, kann die zu hohe Aufnahme von natriumhaltigem Speisesalz zu reduzierten Kaliumwerten führen oder dessen Funktion beeinträchtigen. Erniedrigte Kaliumwerte ergeben sich zum Beispiel nach Durchfall, Erbrechen, Einnahme von Diuretika oder Kortikoiden, perniziöser Anämie



K
Kalium

oder Alkalose. Erhöht ist die Kaliumkonzentration hingegen bei Nierenfunktionsstörungen, Mineralcortikoidmangel, Einnahme mancher Medikamente (z. B. kaliumsparende Diuretika, ACE-Hemmer, Heparin u. ä.), Hämolyse, Azi-dose.

Quellen:

Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöltl W, Puchstein Ch, Stähelin HB. *Ernährungsmedizin*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999.

Bundesinstitut für Risikobewertung: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Przyrembel H, Richter K, Schmidt E, Weissenborn A, Wörner B, Ziegenhagen R (Hrsg.). *Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln - Toxologische und ernährungsphysiologischen Aspekte Teil 2*, BfR-Hausdruckerei Dahlem, 2004.

Cappuccio P, MacGregor A. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertension*, 1991.

D-A-CH 2000 Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*, 1. Auflage. Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt am Main.

Elmadfa I, Leitzmann C. *Ernährung des Menschen*, 3. Auflage. Eugen Ulmer, Stuttgart, 1998.

Grimm RH Jr, Neaton JD, Elmer PJ, Svendsen KH, Levin J, Segal M, Holland L, Witte LJ, Clearman DR, Kofron P, LaBounty RK, Crow R, Prineas RJ. The influence of oral potassium chloride on blood pressure in hypertensive men on a low-sodium diet. *N. Engl. J. Med.* 322, 1990.

Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Hahn, A. *Nahrungsergänzungsmittel*. S.164-165. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2001.

Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme, U, Hahn A, Laube H. *Ernährung in Prävention und Therapie*. S.61-62. Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, 2005.

Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)

Palmer, B. F. & Clegg, D. J. *Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis*. *Adv. Physiol. Educ.* 40, 480–490 2016.

Preuss HG. *Sodium, Chloride, and Potassium*. Bowman BA, Russell RM (Eds.). *Present Knowledge in Nutrition*. Eighth Edition. ILSI Press, Washington, DC, 2001.

Rodan, A. R. *Potassium: friend or foe?* *Pediatric Nephrology* 32, 1109–1121 2017.

Schmidt, Dr. med. Edmund, Schmidt, Nathalie. *Leitfaden Mikronährstoffe*. 234–238. Urban & Fischer Verlag; München, Februar 2000.

Shieh CC, Coglian M, Sullivan JP, Gopalakrishnan M. *Potassium channels: Molecular defects, diseases, and therapeutic opportunities*. *Pharmacol. Rev.* 52, 2000.

Smulyan, H. *Potassium Is Nearly Everywhere*. *American Journal of the Medical Sciences* 354, 221–222 2017.

Stone, M. S., Martyn, L. & Weaver, C. M. *Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control*. *Nutrients* 8, 2016.

Sur, M. & Mohiuddin, S. S. *Potassium*. StatPearls 2020.

Suter PM, Sierra C, Vetter W. *Nutritional factors in the*

control of blood pressure and hypertension, *Nutr. Clin. Care* 5, 2002.

Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ. *Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials*. 1997.

Wikipedia, freie Enzyklopädie.

Young DB, Ma G. *Vascular protective effects of potassium*. *Semin. Nephrol.* 19, 1999.

Magnesium

Magnesium nimmt unter den Mineralstoffen eine Schlüsselrolle ein. Es ist für alle Organismen unentbehrlich und kann nicht selbst produziert werden. Daher muss es dem Körper täglich in ausreichender Menge zugeführt werden. In allen Nahrungsmitteln und auch im Trinkwasser ist Magnesium in unterschiedlichen Mengen enthalten. Der Körper eines Erwachsenen enthält etwa 20 g Magnesium (zum Vergleich: 1.000 g Calcium). Magnesium aktiviert im Körper mehr als 300 Enzyme, dabei befindet sich der größte Teil des Magnesiums im Intrazellulärraum. Das Magnesium hat verschiedene Funktionen im menschlichen Körper. Es ist der natürliche Gegenspieler des Calciums und hilft bei der Regelung der Erregbarkeit der Zellen. Magnesium-Ionen sind notwendig, um das Zellwandpotential (auch Membranpotential genannt) aufzubauen und aufrecht zu erhalten. Dies ist die elektrische Spannung, die zwischen der Innen- und Außenseite einer Biomembran vorhanden ist. Daraus ergibt sich eine selektive Leitfähigkeit für eine oder mehrere Ionensorten. So können Stoffe in die Zelle transportiert oder aus der Zelle in den extrazellulären Raum befördert werden. Dabei stabilisiert Magnesium auch die Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen. Es sorgt dafür, dass sich die Muskelzellen nach der Kontraktion wieder entspannen. Magnesium ist auch wichtig für den Aufbau und die Stabilisierung von Knochen und Zähnen und erfüllt weitere Funktionen im Körper:

- Im mitochondrialen Energiestoffwechsel wird Magnesium zur Bildung des universellen Energieträgers ATP benötigt. Daher ist Magnesium unabdingbar für die vollständige energetische Verwertung von Nährstoffen (Kohlenhydrate, Fette, Proteine).
- Wichtig ist Magnesium auch zur Mineralisierung der Knochen und zum Aufbau der Knochenmatrix. Man schätzt, dass die Knochen etwa 55 % des gesamten Magnesiums des Körpers enthalten.
- Im Herz-Kreislaufsystem wird Magnesium benötigt für die Vasodilatation koronarer und peripherer Gefäße sowie der Verrin-gerung der Thrombozytenaggregation.

▪ Magnesium ist der Gegenspieler von Calcium und kontrolliert den Einstrom von Calcium in die Zellen. Dies ist besonders wichtig für den Ablauf von Muskelkontraktionen und den Gefäßmuskeltonus.

▪ Mittels Magnesium wird die zelluläre Signalübertragung von Hormonen und Neu-rotransmittern geregelt.

Mögliche Ursachen für einen Magnesiummangel können sein: Eine ungenügende Zufuhr zum Beispiel durch Alkoholismus, Resorptionsstörungen im Magen-Darm-Trakt, Verluste durch chronisches Erbrechen, Durchfall, Einnahme bestimmter Diuretika, hormonelle Störungen bei Diabetes, Schilddrüsenüberfunktion, Aldosteronüberproduktion. Magnesiummangel löst beim Menschen Ruhelosigkeit, Nervosität, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Konzentrationsmangel, Müdigkeit, allgemeines Schwächegefühl, Herzrhythmusstörungen und Muskelkrämpfe aus. Im Bereich von Psyche und Stoffwechsel wird vermutet, dass auch Depressionen und schizophrene Psychosen durch einen Magnesiummangel verstärkt werden. Auch zum Herzinfarkt kann es durch Magnesiummangel kommen (Verkrampfung der Blutgefäße).

Leichter Magnesiummangel kann während schweren Erkrankungen, Schwangerschaft oder im Leistungssport auftreten. Schwere Mangelzustände röhren von Nierenfunktionsstörungen, langandauerndem Durchfall, chronischen Darmentzündungen, schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, Kortikoiden (z. B. Kortison) und bestimmten Diuretika. Magnesium wird bei Dosierungen von 400 bis 800 mg die Eigenschaft zugesprochen, einem beschleunigten Telomeraseabbau entgegenzuwirken. Zu viel Magnesium findet sich praktisch ausschließlich bei Patienten mit schwerem Nierenversagen.

Quellen:

Curry, J. N. & Yu, A. S. L. *Magnesium Handling in the Kidney*. *Advances in Chronic Kidney Disease* 25, 236–243 (2018).

Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Gröber, U., Schmidt, J. & Kisters, K. *Magnesium in prevention and therapy*. *Nutrients* 7, 8199–8226 (2015).

Guerrera, M. P., Volpe, S. L. & Mao, J. J. *Therapeutic uses of magnesium*. *American Family Physician* 80, 157–162 (2009).

Houston, M. *The role of magnesium in hypertension and cardiovascular disease*. *Journal of Clinical Hypertension* 13, 843–847 (2011).

Kirkland, A. E., Sarlo, G. L. & Holton, K. F. *The role of magnesium in neurological disorders*. *Nutrients* 10, (2018).

Kuklinski, B., Lunerten I. *Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. 2016. Aurum Verlag

Meyer R. *Chronisch gesund*. 2009

Ross, A.C., Caballero B, Cousins, R. J., Tucker, K. L. &

Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*.

2014. Wolters Kluwer

Serefko, A., Szopa, A. & Poleszak, E. *Magnesium and depression*. *Magnesium Research* 29, 112–119 (2016).

Swaminathan R. *Magnesium metabolism and its disorders*.

Clin Biochem Rev. 2003 May;24(2):47-66.

Tangvoraphonchai, K. & Davenport, A. *Magnesium and Cardiovascular Disease*. *Advances in Chronic Kidney Disease* 25, 251–260 (2018).

Vink, R. *Magnesium in the CNS: Recent advances and developments*. *Magnesium Research* 29, 95–101 (2016).

Volpe, S. L. *Magnesium in disease prevention and overall health*. *Adv. Nutr.* 4, (2013).

Mangan

Das lebenswichtige Spurenelement Mangan aktiviert 60 verschiedene Enzyme im Körper. Obwohl der Mensch täglich nur winzige Mengen Mangan braucht, so sind die Wirkungen des Spurenelements beträchtlich. Der menschliche Körper enthält etwa 10 – 20 mg Mangan, entsprechend ca. 0,1 – 0,3 ppm, das meiste davon ist in den Knochen gebunden, aber auch die Nieren und die Leber fungieren als Manganspeicher. Mangan muss also über die Nahrung zugeführt werden, der Körper kann es nicht selber bilden. Generell ist Mangan wichtig für den Stoffwechsel von Fetten und Kohlenhydraten, die Entwicklung des zentralen Nervensystems, Blutgerinnung, Entgiftung freier Radikale, Bildung von Knochengewebe und Spermien. Weitere Funktionen von Mangan:

- Antioxidativen Zellschutz über das Enzym Superoxid-Dismutase in den Mitochondrien. Eine ausreichende Manganzufuhr kann vor Zell-, Mitochondrien- und Zellkernschädigungen durch Oxidationsprozesse schützen, indem die Auswirkungen von freien Radikalen auf Zellstrukturen reduziert werden.
- Prothrombin-Bildung, zur Hemmung der Blutgerinnung
- Am Aufbau von Knorpel- und Knochengewebe beteiligt, indem das Enzym Glykosyltransferase aktiviert wird, welches an der Proteoglykanbildung beteiligt ist. Proteoglykane stabilisieren den Zellzwischenraum von Knorpel und Knochen. Hier bilden sie große Komplexe, z. B. Fasereiweiße wie Kollagen.
- Gluconeogenese, zur Bildung von Glukose aus organischen Vorstufen wie Pyruvat
- Co-Faktor von Enzymen zum Abbau von Aminosäuren (Amino- und Carboxypeptidasen)

- Entgiftung von Ammoniak im Harnstoffzyklus
- Bildung und Ausschüttung von Insulin .

Ein Manganmangel kommt äußerst selten vor. Aus präklinischen Studien ist jedoch bekannt, dass Manganmangel zu Knochenveränderungen und Unfruchtbarkeit führen kann. Zudem wird ein Zusammenhang zwischen einer zu geringen Manganzufuhr und einer teilweisen Insulinresistenz der Körperzellen diskutiert.

Eine ausgewogene Ernährung liefert Mangan in ausreichenden Mengen. Besonders viel Mangan enthalten pflanzliche Lebensmittel wie Hülsenfrüchte, Getreide und Getreideprodukte, Nüsse, Tee, grünes Blattgemüse und verschiedene Kohlarten. Tierische Lebensmittel liefern im Allgemeinen weniger Mangan. Zu den bekannten Mangan-Mangelsymptomen gehören Wachstumsstörungen, Gerinnungsstörungen, Knochen- und Knorpeldeformationen, oxidativer Stress, Störungen der Spermienbildung und Gerinnungsstörungen.

Quellen

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: *Molecular Biology of the Cell*. (2017)
 Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Stryer: Biochemie*. (2018)
 Chen, P., Bornhorst, J. & Aschner, M. *Manganese metabolism in humans*. *Front. Biosci. - Landmark* 23, 1655–1679 (2018).
 Erikson, K. M. & Aschner, M. *Manganese: Its Role in Disease and Health*. *Metal ions in life sciences* 19, (2019).
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. (2011). *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Horning, K. J., Caito, S. W., Tipps, K. G., Bowman, A. B. & Aschner, M. *Manganese is Essential for Neuronal Health*. *Annual Review of Nutrition* 35, 71–108 (2015).
 Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). *Aurum Verlag*
 Lucchini, R. et al. *Manganese and Developmental Neurotoxicity*. in *Advances in Neurobiology* 18, 13–34 (Springer New York LLC, 2017).
 Malecki EA et al. *J. Nutr.*, 126 1996, S.27-33.
 Martins, A. C. et al. *New insights on the role of manganese in alzheimer's disease and parkinson's disease*. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 16, (2019).
 Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
 Parmalee, N. L. & Aschner, M. *Manganese and aging*. *Neurotoxicology* 56, 262–268 (2016).
 Sachse, B. et al. *Dietary Manganese Exposure in the Adult Population in Germany—What Does it Mean in Relation to Health Risks?* *Molecular Nutrition and Food Research* 63, (2019).

Chrom

Dreiwertiges Chrom ist ein essentielles Spurenelement, das eine Schlüsselrolle im Lipid- und Glukosestoffwechsel spielt. Der menschliche

Cr

Chrom

Körper enthält etwa 10 bis 20 Milligramm Chrom. Als Co-Faktor des Hormons Insulin wirkt Chrom an der Steuerung des Blutzuckerspiegels mit, indem es den sogenannten Glucose-Toleranz-Faktor (GTF) aktiviert und somit die Wirkung von Insulin verbessert, das die Aufnahme von Zucker in die Körperzellen anregt. So sinkt der Blutzuckerspiegel. Eine Supplementation mit Chrom kann daher eine gewisse Wirksamkeit bei der Senkung des Glukosespiegels haben und eine Rolle als Begleittherapie bei der Behandlung von Typ-2-Diabetikern spielen. Die Auswirkungen von Chrom auf den Lipidspiegel sind jedoch variabel. Chrom kommt vor allem in Fleisch, Vollkornprodukten und Bierhefe vor. Ein Chrommangel eher bei älteren Menschen mit einseitigen Ernährungsgewohnheiten auf, der unter Umständen mit Hyperglykämie und einer gestörten Glucosetoleranz (erhöhter Blutzucker nach dem Essen) zusammenhängt.

Bei Typ 1- und Typ 2-Diabetikern reflektierten verminderte Chromgehalte in Leukozyten (weiße Blutkörperchen, Abwehrzellen) eine verminderte Chromversorgung. Je schlechter die Diabeteseinstellung, umso niedriger war der Chromstatus bei Typ 2-Diabetikern. Chrom, in Kombination mit Biotin eingesetzt, hat antidiabetische Effekte gezeigt und arteriosklerotische Risikofaktoren reduziert. Erfahrungen belegen, dass mit Chrom und Biotin die Cholesterin-, Blutzucker- und Fettspiegel des Blutes gesenkt werden konnten.

Quellen:

- Albarracín, C. *Combination of chromium and biotin improves coronary risk factors in hypercholesterolemic type 2 diabetes mellitus: a placebo-controlled, double-blind randomized clinical trial*. *J Cardiometab Syndr*. 2007 Spring;2(2):91-7.
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Hamilton, E. M., Young, S. D., Bailey, E. H. & Watts, M. J. *Chromium speciation in foodstuffs: A review*. *Food Chemistry* 250, 105–112 2018.
 Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. (2016). *Aurum Verlag*
 Meyer R. *Chronisch gesund*. (2009)
 Ross, A.C., Caballero B., Cousins, R.J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. (2014). *Wolters Kluwer*
 Rükgauer M, Schmitt Y, Zeyfang A. *Bedeutung von Chrom, Kupfer, Selen und Zink bei Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2 mit Folgeerkrankungen*.
 Ryan, G. J., Wanko, N. S., Redman, A. R. & Cook, C. B. *Chromium as adjunctive treatment for type 2 diabetes*. *Annals of Pharmacotherapy* 37, 876–885 2003.
 Singer GM et al. *The effect of chromium picolinate and biotin supplementation on glycemic control in poorly controlled patients with type 2 diabetes mellitus: a placebo-controlled, double-blinded, randomized trial*. *Diabetes Technol Ther*. 2006 Dec;8(6):636-43.
 Vincent, J. B. & Lukaski, H. C. *Chromium*. *Adv. Nutr.* 9, 505–506 2018.
 Vincent, J. B. *Effects of chromium supplementation on body composition, human and animal health, and insulin and glucose metabolism*. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 22, 483–489 2019.
 Vincent, J. B. *The biochemistry of chromium*. *Journal of Nutrition* 130, 715–718 (2000).

Mo

Molybdän

Molybdän ist ein für Mikroorganismen, Pflanzen und Tiere essentielles Spurenelement. Es wurde im Jahr 1778 von dem schwedischen Chemiker Karl Scheele erstmals beschrieben, und wegen seinem bleiähnlichen Verhaltens „Molybdän“ bezeichnet, abgeleitet von dem griechischen Begriff „molybdos“ (bleiähnlich). In den 1950er Jahren wurde die Bedeutung von Molybdän festgestellt mit der Entdeckung der molybdänhaltigen Enzyme. Bis heute sind beim Menschen drei molybdänhaltige Enzyme bekannt:

- Die Xanthinoxidase/Dehydrogenase unterstützt die Bildung der DNS (Erbinformation), RNS (übermittelt die Erbinformationen für die Eiweißbildung) und der Harnsäure (Harnsäure hat antioxidative Wirkung und ist wasserlöslich).
- Die Aldehydoxidase spielt eine wichtige Rolle bei der Phase 1-Entgiftung von Medikamenten und Giften (z. B. Alkoholabbau in der Leber).
- Die Sulfitoxidase ist ein Enzym mitochondriales Enzym, das für die Umwandlung von Sulfit in Sulfate sorgt. Dieses ist eine wichtige Reaktion für den Stoffwechsel der schwefelhaltigen Aminosäuren wie beispielsweise Cystein. Sulfitoxidase hat selbst antioxidative und Entgiftungsfunktionen.

Molybdän wurde zur Behandlung der Wilson-Krankheit eingesetzt. Bei dieser Erkrankung zirkuliert freies Kupfer und reichert sich in den Geweben an, was zu Leberschäden, neurologischen Komplikationen und Hirnschäden führen kann. Molybdän (als Tetraethylmolybdat) kann mit zirkulierendem Kupfer und Eisen aus der Nahrung einen starken Komplex bilden.

Nährstoffmangel durch Molybdän-Mangel in der Nahrung ist unseres Wissens nach noch nie beim Menschen beobachtet worden. Zu den Mangelsymptomen gehören Erbrechen, Kopfschmerzen, Gesichtsfeldausfälle, Tachykardie, Übelkeit, Störungen im Stoffwechsel von Aminosäuren, verringelter Abbau von toxischen schwefelhaltigen Aminosäuren, mentale Retar-

dierung und epileptische Anfälle. Ein Übermaß an Molybdän kann für Weidetiere gefährlich werden, sofern ein sekundärer Kupfermangel bei den Tieren verursacht wird. Allerdings ist das Potenzial einer Molybdän-Toxizität beim Menschen gering. In Armenien, wo die Molybdänkonzentrationen im Boden ungewöhnlich hoch sind, wurde die Aufnahme von 10 – 15 mg/d mit Gelenkschmerzen und gichtähnlichen Symptome beschrieben.

Bohnen gehören zu den reichsten Molybdänquellen. Limabohnen haben einen besonders hohen Molybdängehalt, aber auch weiße, rote, grüne Bohnen sowie Pintobohnen und Erbsen. Auch Getreide, kann eine gute Molybdänquelle sein (z. B. Weizen, Hafer und Reis). Spargel, dunkelblättriges Gemüse und bestimmte Kohlgewächse enthalten ebenfalls beträchtliche Mengen Molybdän. Der Gehalt in Gemüse unterliegt größeren Schwankungen, je nach der Qualität der Böden. Milch- und Käseprodukte liefern den größten Teil des Molybdäns in der Nahrung von Jugendlichen.

- Quellen:
Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Braus, Frankfurt, 2000.
 Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
 Kuklinski, B. *Lunteren I. Gesünder mit Mikronährstoffen – schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“*. 2016.
 Aurum Verlag
 Meyer R. *Chronisch gesund*. 2009
 Niks, D. & Hille, R. *Molybdenum-containing enzymes*. in *Methods in Molecular Biology* 1876, 55–63 (Humana Press Inc., 2019).
 Novotny, J. A. & Peterson, C. A. *Molybdenum*. *Adv. Nutr.* 9, 272–273 2018.
 Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. The American Journal of Nursing (Wolters Kluwer, 2014).
 Suter PM. *Checkliste Ernährung*. Thieme, Stuttgart, 2002.

Kupfer

Kupfer (Cu) dient als essentieller Mikronährstoff für praktisch alle Lebensformen. Als redoxaktives Metall ist Kupfer der ideale Co-Faktor für Enzyme, die an der Elektronenübertragung und Sauerstoffchemie beteiligt sind, und mindestens 30 Metalloproteine wurden als Cuproenzyme klassifiziert. Die Funktionen reichen von der Photosynthese (Plastocyanin) über die Atmung (Cytochrome-c-Oxidase in den Mitochondrien) bis zur Entgiftung von freien Radikalen (Superoxid-Dismutases) als endogenem antioxidativem Zellschutz. Cuproenzyme sind an der Oxidation von Metallen und organischen Substraten beteiligt und produzieren ein breites Spektrum von Metaboliten, Neuropeptiden, Pigmenten und vielen anderen biologisch aktiven Verbindungen. Auch Kupfer

gehört zu den essentiellen (lebensnotwendigen) Spurenelementen, welches mit einem Körperbestand von 80 – 100 mg das dritthäufigste Spurenelement im Organismus nach Eisen und Zink ist. Etwa die Hälfte des Gesamtgehalts entfallen auf Muskulatur (40 %) und Skelett (20 %), geringere Mengen kommen in Leber (15 %) und Gehirn (10 %) vor, gefolgt von Herz und Nieren. Nur 6 % des gesamten Kupferbestandes sind im Serum enthalten. Weitere Funktionen von Kupfer:

- Kupfer ist in der Lysyloxidase enthalten, ein Enzym das vorwiegend im extrazellulären Raum des Bindegewebe vorkommt und für die Funktion von Haut, Knochen und Knorpel wichtig ist, zumal es die Quervernetzungen von Kollagen und Elastin katalysiert.
- Kupfer wird für die Hautpigmentierung benötigt und die Melaninsynthese in den Melanozyten.
- Im Nervensystem wird Kupfer für die Bildung des Myelins benötigt und den Stoffwechsel von Katecholaminen (Adrenalin und Noradrenalin).
- Auch für den Abbau von Neurotransmittern und der Harnsäure wird Kupfer benötigt.
- Die Regulation der Genexpression unterliegt auch dem Kupfer (z. B. Bildung der Katalase und der Superoxid-Dismutase).

Fälle von ernährungsbedingtem Kupfermangel oder Kupfertoxizität (als Überdosierung) sind beim Menschen selten, außer in Fällen von genetischen Störungen des Kupferstoffwechsels. Diese Störungen können zu einer Kupferüberladung wie bei der Wilson-Krankheit oder zu Kupfermangel wie bei der tödlichen Menkes-Krankheit führen.

Verschiedene Nahrungskomponenten sind in der Lage, den Kupferstoffwechsel zu beeinflussen, indem sie zu Veränderungen in der Absorptions- und Ausscheidungsrate sowie der Cu-Verteilung im Körper führen. So fördert zum Beispiel die gleichzeitige Zufuhr von Vitamin C die Cu-Aufnahme. Andererseits können zu hohe Konzentrationen an Ballaststoffen, Calcium, Phosphat, Zink, Eisen, Molybdän, Cadmium, Sulfid und Phytate beziehungsweise Phytinsäure die Aufnahme von Kupfer reduzieren. Kupfer wird zum größten Teil aus dem Magen und oberen Dünndarm (Duodenum) resorbiert. Indikationen für eine Supplementation mit Kupfer sind z. B. mitochondriale Dysfunktionen, Osteoporose, Vitiligo, oder kupfermangelbedingte Anämien.

Der Kupfergehalt des Serums erhöht bei:

- Infektionen
- Glomerulonephritis
- Myokardinfarkt (Herzinfarkt)
- Thyreotoxikose
- Lupus erythematos
- Biliärer Leberzirrhose
- Akuter Leukämie
- Aplastischer Anämie
- Gabe von Östrogenen.

Mögliche Kupfer-Mangelsymptome:

- Schwäche und Müdigkeit
- Neurologische Störungen, Schlaflosigkeit
- Verminderte Aktivität der Superoxid-Dismutase
- Gefäßrupturen, Aneurysmen, Störungen der NO-vermittelten Gefäßerweiterung
- Bindegewebsdefekte, Knochenfrakturen und Wachstumsstörungen
- Infektanfälligkeit
- Gestörte Pigmentierung von Haut und Haaren
- Nierenfunktionsstörungen und nephrotisches Syndrom
- Erkrankung Kwashiorkor, einer Form der Protein-Mangelernährung.

Ein erhöhter Kupferbedarf besteht in der Schwangerschaft und Stillzeit, bei Wachstum und Sport.

Quellen:

- Altarelli, M., Ben-Hamouda, N., Schneider, A. & Berger, M. M. Copper Deficiency: Causes, Manifestations, and Treatment. *Nutrition in Clinical Practice* 34, 504–513 2019.
Bertelsmann Stiftung: Mineralstoffe und Spurenelemente. *Leitfaden für die ärztliche Praxis*. 30. Verlag Bertelsmann Stiftung, Gütersloh 1992
Bertinato J, L'Abbe MR: Maintaining copper homeostasis: regulation of copper-trafficking proteins in response to copper deficiency of overload. *J Nutr Biochem* June 2004 15 (6): 316-322.
BGA: Monographie für den humanmedizinischen Bereich, Bundesgesundheitsamt, Kommission B5 (Gastroenterologie, Stoffwechsel) vom 13.12.1993: Monographie: Kupfer.

Bundesanzeiger Nr. 39 vom 25.02.1994, S. 1790-1791
Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pörlert W, Puchstein Ch, Stähelin HB: *Ernährungsmedizin*. 178-179. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999
Biesalski HK, Grimm P: *Taschenatlas der Ernährung*. 142-145. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999
Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K: *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe*. 147-150. Georg Thieme Verlag; Stuttgart/New York 2002
Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 5. Auflage. In: DGE/ÖGE/SGE/SVE. *Umschau-Braus-Verlag*, Frankfurt/Main 2013
Elmadfa I, Leitzmann C: *Ernährung des Menschen*. 259-262. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart; 2004
Gröber U. *Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie*. 2011. *Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*, Stuttgart
Heseker H: *Kupfer - Funktionen, Physiologie, Stoffwechsel, Empfehlungen und Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland*. *Ernährungs-Umschau* 45: 215-217; 1998
Kardos, J. et al. *Copper signalling: Causes and consequences* 06 Biological Sciences 0601 Biochemistry and Cell Biology. *Cell Communication and Signaling* 16, 2018.
Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme U, Hahn A, Laube H: *Ernährung in Prävention und Therapie*. 79. Hippokrates Verlag, Stuttgart; 2005
Myint, Z. W., Oo, T. H., Thein, K. Z., Tun, A. M. & Saeed, H. *Copper deficiency anemia: review article*. *Annals of Hematology* 97, 1527–1534 2018.
Percival SS: *Copper and immunity*. *Am J Clin Nutr*. 1998 May;67(5 Suppl):1064S-1068S.
Ross, A.C., Caballero B, Cousins, R.J., Tucker, K.L. & Ziegler, T. R. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 2014. Wolters Kluwer
Royer, A. & Sharman, T. *Copper Toxicity*. *StatPearls* (2020).
Schmidt E, Schmidt N: *Leitfaden Mikronährstoffe. Orthomolekulare Prävention und Therapie*. 280-285. 1. Auflage. Urban & Fischer Verlag, München 2004
Schümann K: *Kupfer*. In: Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K: *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. Prävention und Therapie mit Mikronährstoffen*. 147-150. Thieme Stuttgart, New York; 2002.

Selen

Selen ist ein essentielles Spurenelement. Es ist in Selenocystein enthalten, die Aminosäure im aktiven Zentrum des Enzyms Glutathionperoxidase. Dadurch kann Selen eine wichtige Rolle beim Schutz der Zellmembranen vor oxidativer Zerstörung spielen (Radikalfänger). Selen ist ebenfalls Bestandteil anderer Enzyme, deren Bedeutung zum Teil noch nicht geklärt ist.

In den 50er Jahren wurden in der Tiermedizin Selendefizite bei schwachen Kälbern festgestellt. Später wurde berichtet, dass Selen der Muskeldystrophie von Lämmern vorbeugt. Eine vorrangige Rolle des Selens ist im Gluta-

thionperoxidase-System (GSH-Px) zu finden. Das GSH-Px zerstört die während des normalen Fettstoffwechsels gebildeten Peroxide (radikale Sauerstoffverbindungen), die, wenn sie ungehindert in der Zelle verbleiben, Zellwände, Mitochondrien und Gene schädigen können. Selen ist auch an der Entgiftung von Medikamenten oder Giften beteiligt. Das sogenannte Selenoprotein P bildet mit potentiell kanzerogenen Schwermetallen wie Quecksilber, Cadmium oder Arsen stabile Metallselenide, die im Magen-Darm-Trakt nicht resorbiert werden können und somit ausgeschieden werden. Die selenabhängigen Peroxidasen sind vor allem in den roten Blutkörperchen (Erythrozyten), Blutplättchen (Thrombozyten) und den Fresszellen (Phagozyten) vorhanden. Selen spielt eine wichtige Rolle bei der Produktion der Schilddrüsenhormone, genauer bei der „Aktivierung“ des Schilddrüsenhormons von Thyroxin (T4) zu Trijodthyronin (T3).

Selen ist Bestandteil eines Enzyms, der Thyroxin-5'-Dejodase, die für die Entfernung eines Jodatoms aus T4 verantwortlich ist. Durch diese Dejodierung entsteht T3. Ein Selenmangel führt zu einem Mangel an Thyroxin-5'-Dejodase, wodurch nur noch ein Teil des verfügbaren T4 dejodiert werden kann. Da T3 im Stoffwechsel wirksamer ist, resultiert aus einem T3-Mangel eine Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose). Eine zusätzliche Einnahme von Selenpräparaten (Natriumselenit) in hohen Dosen von 200 – 300 µg täglich ist nach ärztlicher Abklärung z. B. bei Hashimoto-Thyreoiditis angezeigt, dies kann auch die Entzündungsaktivität reduzieren. Ist die Selenzufluhr unzureichend, kommt es zur Erhöhung des Verhältnisses T4 zu T3 im Serum, was mit Funktionsstörungen der Schilddrüse einhergehen kann.

Selen soll zudem als Aktivator des Immunsystems dienlich sein und daraus ergibt sich möglicherweise seine tumorhemmende Wirkung. Dies wurde mittlerweile in zahlreichen Studien belegt.

- Bildung von Abwehrreiweißen (Antikörper, vor allem Immunglobulin G), gamma-Interferon (Eiweiß, das v. a. antivirale und antitumorale Wirkung entfaltet) und des Tumor-Nekrose-Faktors TNF. TNF ist ein Signalstoff (Zytokin) des Immunsystems, welcher bei lokalen und systemischen Entzündungen beteiligt ist. TNF wird hauptsächlich von Makrophagen (größte Fresszellen, Abwehrzellen) ausgeschüttet. TNF kann den Zelltod (Apoptose), die Zellproliferation, Zelldifferenzierung und Ausschüttung anderer Zytokine anregen. Es löst Fieber aus und ist an der Entstehung der Kachexie bei bestimmten Krankheiten beteiligt.

Se
Selen



- Hemmung der Aktivität von Suppressorzellen (gehören zur Klasse der Abwehrzellen und haben eine das Immunsystem bremsende Wirkung).
- Erhöhung der Aktivität der Immunzellen, wie der natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) und zytotoxischen T-Lymphozyten.
- Erhöhung der Aktivität der Granulozyten, Steigerung der Phagozytose und Anregung der Produktion von Interferon in humanen Lymphozyten.

Im Rahmen der neuerlichen Auswertung von Daten einer Studie kam Saverio Stranges von der Universität in Buffalo zu dem Ergebnis, dass von den 600 Patienten, die Selen einnahmen (tägl. 200 µg), nach fast acht Jahren etwa zehn Prozent an Typ 2-Diabetes erkrankt waren. Bei der Placebo-Kontrollgruppe waren es lediglich sechs Prozent. Bis dato wurde noch keine potentielle Ursache für das erhöhte Diabetes-Risiko gefunden. Hohe Selenkonzrationen im Blut korrelieren mit dem Risiko, an Diabetes zu erkranken.

Selen und Selenverbindungen sind giftig. Direkter Kontakt schädigt die Haut (Blasenbildung) und Schleimhäute. Eingeatmetes Selen kann zu langwierigen Lungenproblemen führen. Eine Vergiftung durch übermäßige Aufnahme von Selen wird als Selenose bezeichnet. Eine Selen-Aufnahme von mehr als 3.000

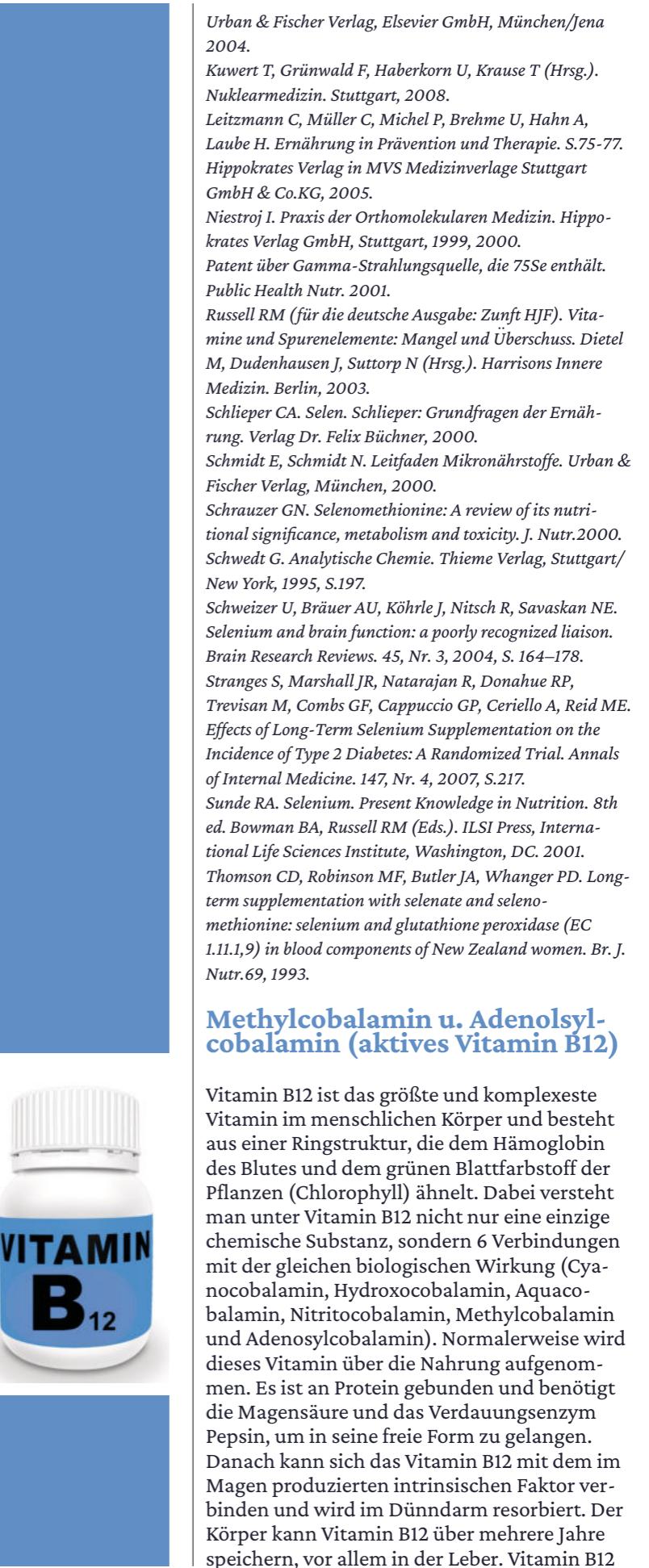
µg/Tag kann zu Leberzirrhose, Haarausfall und Herzinsuffizienz führen. Beschäftigte in der Elektronik-, Glas- und Farbenindustrie gelten als gefährdet. Nach anderen Quellen treten schon ab 400 µg/Tag Vergiftungserscheinungen auf wie Übelkeit und Erbrechen, Haarverlust, Nagelveränderungen, periphere Neuropathie und Erschöpfung.

An Hand der hier vorliegenden Daten wird deutlich, dass Verabreichungen von Selen (und anderer Mikro-Makronährstoffe) durch Laboruntersuchungen dokumentiert werden sollten, um sowohl eine Unterversorgung wie auch eine potentiell toxische Übersorgung auszuschließen. In den Protokoll-Lösungen wird Selen in Form des anorganisch gebundenen Natriumselenits eingesetzt. Dies hat den Vorteil, dass es nach der Resorption sofort und vollständig bioverfügbar ist und somit umgehend zur Selenoproteinsynthese eingesetzt werden kann. Allerdings unterliegt Natriumselenit ab einer Seldosis von 100 µg der Verschreibungspflicht, weshalb die Protokoll N-Lösung optimiert der Rezeptpflicht unterliegt (100 µg Natriumselenit enthalten), während die Protokoll HP-Lösung optimiert und die Protokoll Forte-Lösung optimiert nicht verschreibungspflichtig sind (nur 50 µg Natriumselenit enthalten).

Quellen

Anke M, Glei M, Rother C, Vormann J, Schäfer U, Röhrling B, Drobner C, Scholz E, Hartmann E, Möller E, Sülze A. Die Versorgung Erwachsener Deutschlands mit Jod, Selen, Zink

- bzw. Vanadium und mögliche Interaktionen dieser Elemente mit dem Jodstoffwechsel. Aktuelle Aspekte des Jodmangels und Jodüberschusses. Bauch K (Hrsg.). Interdisziplinäres Jodsymposium. Blackwell-Wiss. Verl., Berlin, Wien, S.147-176, 2000.
- Behne D, Kyriakopoulus A. Mammalian selenium-containing proteins. Annu. Rev. 2001.
- Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöltl W, Puchstein Ch, Stähelin HB. Ernährungsmedizin. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1999.
- Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K. Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 2002.
- Bleys J, Navas-Acien A, Guallar E. Serum Selenium and Diabetes in US Adults. Diabetes Care. 30, Nr. 4, 2007, S.829-834.
- Brauer G (Hrsg.). Handbook of Preparative Inorganic Chemistry 2nd ed., vol. 1, Academic Press 1963, S.415-8.
- Brigelius-Flohé R, Maiorino M, Ursini R, Flohé L. Selenium: an antioxidant? Handbook of Antioxidants. Sec.Ed., rev. & exp. Cadena E, Packer L (Eds.). Marcel Dekker, Inc., New York, Basel, 2001.
- Brown KM, Arthur JR. Selenium, selenoproteins and human health: a review.
- Bundesinstitut für Risikobewertung: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Przyrembel H, Richter K, Schmidt E, Weißborn A, Wörner B, Ziegenhagen R (Hrsg.). Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln: Toxologische und ernährungsphysiologischen Aspekte Teil 2. BfR-Hausdruckerei Dahlem, 2004.
- Burk RF, Hill KE, Motley AK. Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function for selenoprotein P. J. Nutr. 133, 2003.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, Umschau Braus Verlag, Frankfurt am Main, 2000.
- Eder K, Kralik A, Kirchgessner M. Beeinflussung des Stoffwechsels der Schilddrüsenhormone bei defizitärer bis subtoxischer Selenversorgung. Z. Ernährungswiss. 1995. Eintrag zu CAS-Nr. 7782-49-2 im European chemical Substances Information System ESIS.
- Ekmekcioglu C. Spurenelemente auf dem Weg ins 21. Jahrhundert: zunehmende Bedeutung von Eisen, Kupfer, Selen und Zink. J. Ernährungsmed., 2000.
- Fischer A. Untersuchungen zum Einfluss von Selen und Vitamin E auf differentielle Genexpression, antioxidative Schutzmechanismen und Zellschädigungen bei der Ratte. (Diss.), Giessen, 2002.
- Gasnier, Barbara C. H. 2002: Einfluß einer Selen-Substitution auf den Verlauf einer Autoimmunthyreoiditis: Eine prospektiv-randomisierte klinische Studie. Dissertation, LMU München: Medizinische Fakultät <http://edoc.ub.uni-muenchen.de/archive/00000751/>
- Gaßmann B. Selen. Vorkommen, Ernährungsphysiologie, Biochemie, Empfehlungen für die nutritive Zufuhr, Versorgung und Versorgungszustand in der Bundesrepublik Deutschland. Ernährungs-Umschau, 1996.
- Hahn A. Nah rungsergänzungsmittel. S.176-178. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2001.
- Henning BF, Zidek W. Störungen im Spurenelementhaushalt. Internist 39, 1998.
- Kasper H. Ernährungsmedizin und Diätetik. S.67-68.



Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München/Jena 2004.

Kuwert T, Grünwald F, Haberkorn U, Krause T (Hrsg.). Nuklearmedizin. Stuttgart, 2008.

Leitzmann C, Müller C, Michel P, Brehme U, Hahn A, Laube H. Ernährung in Prävention und Therapie. S.75-77. Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co.KG, 2005.

Niestroj I. Praxis der Orthomolekularen Medizin. Hippocrates Verlag Dr. Felix Büchner, 2000. Patent über Gamma-Strahlungsquelle, die 75Se enthält. Public Health Nutr. 2001.

Russell RM (für die deutsche Ausgabe: Zunft HJF). Vitamine und Spurenelemente: Mangel und Überschuss. Dietel M, Dudenhausen J, Suttorp N (Hrsg.). Harrisons Innere Medizin. Berlin, 2003.

Schlieper CA. Selen. Schlieper: Grundfragen der Ernährung. Verlag Dr. Felix Büchner, 2000.

Schmidt E, Schmidt N. Leitfaden Mikronährstoffe. Urban & Fischer Verlag, München, 2000.

Schrauzer GN. Selenomethionine: A review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. J. Nutr. 2000. Schwedt G. Analytische Chemie. Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1995, S.197.

Schweizer U, Bräuer AU, Köhrle J, Nitsch R, Savaskan NE. Selenium and brain function: a poorly recognized liaison. Brain Research Reviews. 45, Nr. 3, 2004, S. 164–178.

Stranges S, Marshall JR, Natarajan R, Donahue RP, Trevisan M, Combs GF, Cappuccio GP, Ceriello A, Reid ME. Effects of Long-Term Selenium Supplementation on the Incidence of Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. Annals of Internal Medicine. 147, Nr. 4, 2007, S.217.

Sunde RA. Selenium. Present Knowledge in Nutrition. 8th ed. Bowman BA, Russell RM (Eds.). ILSI Press, International Life Sciences Institute, Washington, DC. 2001.

Thomson CD, Robinson MF, Butler JA, Whanger PD. Long-term supplementation with selenate and selenomethionine: selenium and glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9) in blood components of New Zealand women. Br. J. Nutr. 69, 1993.

Methylcobalamin u. Adenosylcobalamin (aktives Vitamin B12)

Vitamin B12 ist das größte und komplexeste Vitamin im menschlichen Körper und besteht aus einer Ringstruktur, die dem Hämoglobin des Blutes und dem grünen Blattfarbstoff der Pflanzen (Chlorophyll) ähnelt. Dabei versteht man unter Vitamin B12 nicht nur eine einzige chemische Substanz, sondern 6 Verbindungen mit der gleichen biologischen Wirkung (Cyanocobalamin, Hydroxocobalamin, Aquacobalamin, Nitritocobalamin, Methylcobalamin und Adenosylcobalamin). Normalerweise wird dieses Vitamin über die Nahrung aufgenommen. Es ist an Protein gebunden und benötigt die Magensäure und das Verdauungsenzym Pepsin, um in seine freie Form zu gelangen. Danach kann sich das Vitamin B12 mit dem im Magen produzierten intrinsischen Faktor verbinden und wird im Dünndarm resorbiert. Der Körper kann Vitamin B12 über mehrere Jahre speichern, vor allem in der Leber. Vitamin B12

wurde erstmals vor mehr als 70 Jahren entdeckt bei der Suche nach einer Behandlung der perniziösen Anämie, einer Form der Blutarmut, die, wie sich später herausstellte, auf einem Vitamin B12-Mangel beruht. Das typische hämatologische Symptom eines Vitamin B12-Mangels ist die Anämie, meist verbunden mit Schwächegefühl, Müdigkeit bzw. Blässe. Häufig kommen auch allgemeine gastrointestinale Beschwerden hinzu: Diarrhoe, Verstopfung, Schleimhautveränderungen, Übelkeit oder Erbrechen. Vitamin B ist zudem im neuronalen Stoffwechsel wichtig, zur Bildung von Myelin, Neurotransmittern und Phospholipiden. Ein Mangel macht sich daher über neuropsychiatrische Symptome bemerkbar, z. B. Gedächtnisstörungen, Apathie, Depression, Verwirrtheit oder Demenz. Aber auch neurologische Erscheinungen wie Gangunsicherheit, Sensibilitätsstörungen (Kribbeln, „Ameisenlaufen“, Prickeln, Jucken) oder Lähmungserscheinungen sind typisch für Vitamin B12-Mangelercheinungen. Für Wachstum und Zellteilung wird Vitamin B12 benötigt sowie auch zum Aufbau der Erbsubstanz DNS. Die Bildung der Erythrozyten durch Zellteilung/-reifung aus unreifen kernhaltigen Vorstufen im Knochenmark benötigt Vitamin B12. Verschiedene Aminosäuren werden mit Hilfe von Vitamin B12 verstoffwechselt und der Abbau von ungeradzahligen Fettsäuren benötigt dieses Vitamin ebenso. Vitamin B12 ist als Co-Faktor zweier sehr wichtiger Enzymreaktionen sehr wichtig für die Zelle. Im Zellinneren wird Methylcobalamin benötigt, um Homocystein in Methionin zu überführen. Gleichzeitig wird reaktionsfähige Tetrahydrofolsäure (THF) gebildet, die für zahlreiche Stoffwechselwege benötigt wird. Wenn Methylcobalamin fehlt, kommt es zum Anstieg von Homocystein, zu Störungen des Folsäure-Stoffwechsels, der DNS-Synthese und der Hämatopoiese. Die zweite wichtige enzymatische Reaktion läuft in den Mitochondrien ab. Hier wird das Adenosylcobalamin benötigt, um aus Methylmalonyl-CoA das Succinyl-CoA zu bilden, welches in den mitochondrialen Citratzyklus eingespeist wird. Bei einem Mangel an Adenosylcobalamin wird kein Succinyl-CoA mehr gebildet, das Methylmalonyl-CoA wird zur Methylmalonsäure umgewandelt, welche die neurologische bzw. psychiatrische Symptomatik verursacht.

Bereits in den 1950er Jahren begann man, sich auf die schmerzlindernden Wirkungen der Verabreichung von Vitamin B12 zu konzentrieren mit einigen potenziell beeindruckenden klinischen Ergebnissen. Leider ließ in den folgenden Jahrzehnten das Interesse an der klinischen Anwendung von Vitaminen und Mineralien zugunsten von pharmazeutischen Behandlungen nach. Mit dem Aufkommen der Opioidepide mie wären alternative und ergänzende Ansätze zur Schmerzlinderung mehr denn je erforder-

lich, um den Einsatz und die Abhängigkeit von Opioide medikamenten zu verringern. Vitamin B12 wurde bisher erfolgreich zur Behandlung von Patienten mit chronischen Schmerzzuständen wie Kreuzschmerzen, diabetischer Neuropathie, postherpetischer Neuralgie und aphthosen Ulzera eingesetzt.

Weitere Indikationen für Vitamin B12 sind: Hyperhomocystämie, Mitochondriale Dysfunktion, nitrosativer Stress, altersbedingte Gedächtnissstörungen, Altersdemenz, Alzheimer, Depressionen, Infektionen mit Helicobacter pylori, Hashimoto-Thyreoiditis, entzündliche Hauterkrankungen, z. B. Psoriasis, Neurodermitis, Herpes zoster, chronisch-atrophische Gastritis, Morbus Crohn, Multiple Sklerose, Neuralgien, z. B. Trigeminusneuralgie, perniziöse Anämie, Schlafstörungen, Rekonvaleszenz, Leistungssport, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, männliche Infertilität, Stress und Konzentrationsschwierigkeiten. Die täglich empfohlene Zufuhr beträgt 3 µg/Tag bzw. 3,5 – 4 µg/Tag (Schwangere und Stillende). Bei älteren Patienten mit atrophischer Gastritis (verminderte Sekretion von HCl, Pepsinogen und Intrinsic-Factor) kann eine Supplementierung von > 100 µg/Tag empfohlen werden. In einer für den Menschen verfügbaren Form kommt Vitamin B12 fast nur in tierischen Lebensmitteln vor. Mit herkömmlichen Lebensmitteln können Veganer daher ihre Vitamin B12-Versorgung nicht sicher stellen. Sie sollten zusätzlich ein Vitamin B12-Präparat einnehmen, um einem möglichen Mangel vorzubeugen. Die ersten Anzeichen von Vitamin B12-Unterversorgung bei erwachsenen Personen können Kribbeln und Kältegefühl in Händen und Füßen, Erschöpfung und Schwächegefühl, Konzentrationsstörungen und sogar Psychosen sein. Vitamin B12-Gehalt verschiedener Lebensmittel (µg pro 100 g Lebensmittel):

Leber (roh)	39 – 65
Kalbsniere	28
Austern	15
Rind	2,9 – 5,2
Makrele	9
Hering	8,5
Miesmuschel	7,6
Thunfisch	4,25
Lammkeule (roh)	3,6
Seelachs	3,5
Salami	3,3
Camembert	3,1
Emmentaler	3,1
Edamer	2,1
Hühnerei	1,9
Brie	1,7
Garnelen	1,7

Quellen

Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al.: Molecular Biology of the Cell. 2017

Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Stryer: Biochemie. 2018
Folkers K. Perspectives from research on vitamins and hormones. *J. Chem. Educ.*, 61, p. 747, (1984).
Gröber U. Mikronährstoffe – Metabolic tuning – Prävention – Therapie. 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.
Habermehl, Hammann, Krebs. Naturstoffchemie: Eine Einführung. 2. Auflage. Springer, Berlin, 2002.
Kaim W, Schwederski B, Bioanorganische Chemie: Zur Funktion chemischer Elemente in Lebensprozessen, 4. Auflage, Teubner Verlag, 2005.
Kuklinski, B. Lunteren I. Gesunder mit Mikronährstoffen –

schützen Sie Ihre Zellen vor „Freien Radikalen“. 2016. Aurum Verlag
Meyer R. Chronisch gesund. 2009
Redmond, A. Efficacy of vitamin B12 in the alleviation of the lightning pains of tabes dorsalis. *Br. J. Vener. Dis.* 33, 118–119 (1957).
Steinberg, M. D. The use of vitamin B12 in Morton's neuralgia. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 97, 293–295 2007.
Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. & Ziegler, T. R. Modern Nutrition in Health and Disease. The American Journal of Nursing (Wolters Kluwer, 2014).

Zusammenfassung labordiagnostischer Vitamin- u. Mineralstoffmessungen

Name	Normwerte NW	Anzahl gesamt	Anzahl < Norm	Prozent Mangel	Durchschnitt < Normwerte
Selen (S)	100 – 150 µg/l	748	< 601 /> 8	81,28 %	75,04 µg/l
Mangan (VB)	7,1 – 10,5 µg/l	442	< 142 /> 101	32,12 %	5,67 µg/l
Chrom (S)	0,2 – 1,0 µg/l	225	< 139 /> 4	61,77 %	0,11 µg/l
Magnesium (VB)	1,5 – 2,0 mMol	1.313	< 709 /> 6	54,00 %	1,36 mMol
Kalium (VB)	38 – 55 mMol	1.247	< 494 /> 9	39,61 %	34,35 mMol
Zink (VB)	6,5 – 12,5 mg/l	1.199	< 932 /> 1	77,73 %	5,32 mg/l
Vitamin B2	200 – 380 µg/l	631	< 218 /> 7	34,54 %	171,81 µg/l
Vitamin B3	20 – 100 µg/l	729	< 424 /> 44	58,16 %	13,02 µg/l
Vitamin B5	200 – 2.000 µg/l	577	< 140 /> 8	24,26 %	156,32 µg/l
Vitamin B6	10 – 80 µg/l	526	< 126 /> 8	23,95 %	6,88 µg/l
Vitamin B12	300 – 900 ng/l	367	< 75 /> 110!	20,43 %	238,69 µg/l
Folsäure	4 – 17 µg/l	240	5	2,08 %	2,72 µg/l
Folsäure	4 – 17 µg/l	240	87 > Norm	> Norm 36,25 %	> Norm 44,89 µg/l
Vitamin D3	40 – 120 µg/l	746	< 690 /> 56	92,49 %	22,06 µg/l
Glutathion/ Lymphozyt	0,8 – 3,0 pM/ 1.000 Lymphozyten	580	266 > Norm Nur 6 < Norm	45,86 %	> Norm 5,49 pM/ 1.000 Lymphozyten
Vitamin B1	1 – 10 µg/l	364	15	4,12 %	0,6 µg/l

Buchempfehlung:

Chronisch gesund – Prinzipien einer Gesundheitspraxis

www.hp-meyer.de

Therapie- und Diagnostik-Beratung

Ralf Meyer, Hp

E-Mail: Senior@Akademie-RalfMeyer.de

