

# Diagnose Demenz: Können Mikronährstoffe helfen?

## Orthomolekulare Medizin bei neurodegenerativen Erkrankungen

Dr. med. Hans-Günter Kugler

**Demenz ist ein Symptomkomplex, der durch ein Defizit an kognitiven, emotionalen und sozialen Fähigkeiten definiert ist. Es kommt zu einer Beeinträchtigung sozialer und beruflicher Funktionen. Kennzeichnend für eine Demenzerkrankung ist eine Störung des Gedächtnisses, vor allem des Kurzzeitgedächtnisses; ferner sind das Denkvermögen, die Sprache und die Motorik betroffen. Auch die Persönlichkeitsstruktur kann signifikant verändert sein.**

Nach Angaben der Deutschen Alzheimer Gesellschaft litten im Jahr 2010 mehr als 1,4 Millionen Deutsche an Demenzerkrankungen. Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz von Demenzerkrankungen steil an. Während bei den 65- bis 69-Jährigen etwa 1,6 Prozent betroffen sind, sind es bei den 80- bis 84-Jährigen 16,4 Prozent und bei den 85- bis 89-Jährigen 26,4 Prozent. Das Alter ist sozusagen ein Hauptrisikofaktor für Demenzerkrankungen. Die Zahl der Demenzkranken dürfte im Jahr 2050 bei etwa drei Millionen liegen, es sei denn, bis dorthin kommt es zu einem „Durchbruch“ hinsichtlich Prävention und Therapie.

Den Hauptanteil der Demenzen stellt mit ca. 60 Prozent die Alzheimer-Krankheit; etwa 20 Prozent der Demenzen entfallen auf den vaskulären Typ, ca. 15 Prozent der Demenzerkrankungen gelten als Mischform zwischen Alzheimer-Erkrankung und vaskulärer Demenz. Darüber hinaus gibt es so genannte sekundäre Demenzen, z. B. bei Systemerkrankungen wie Morbus Parkinson, Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und Neurosyphilis. Bei einer Schilddrüsenunterfunktion, bei Urämie oder bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen können metabolische Demenzen auftreten, eine toxische Demenz kann bei der Alkoholerkrankung beobachtet werden.

Zu den Ursachen und Auslösern der Alzheimerkrankheit gibt es verschiedene Hypothesen und Theorien. Man muss davon ausgehen, dass mehrere Faktoren an der Auslösung dieser Erkrankung beteiligt sind. Für

den Untergang der Nervenzellen spielen pathologische Ansammlungen intra- und extrazellulärer Proteinkomplexe eine wichtige Rolle. Beim Morbus Alzheimer kommt es zur Ablagerung von Alzheimer-Fibrillen aus Tau-Protein sowie extrazellulären Plaques aus Amyloid-Protein. Die Zahl der Plaques korreliert mit der kognitiven Funktionsstörung. Durch den Untergang von Neuronen ist in besonderem Maß das cholinerge System betroffen.

Das cholinerge System ist an der Gedächtnisbildung, am Lernen und Sich-Erinnern, am Bewusstsein und an der Steuerung des Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt. Bei der Alzheimerdemenz liegt im Gehirn ein Mangel des Neurotransmitters Acetylcholin vor, deshalb ist die Verabreichung von Acetylcholin-Esterase-Hemmern die Standardtherapie bei diesem Krankheitsbild.

*Wie bei allen neurodegenerativen Erkrankungen sind der oxidative und der nitrosative Stress wichtige pathogenetischer Faktoren.*

Der oxidative Stress gehört zu den biochemischen Veränderungen, die am Anfang des Krankheitsprozesses stehen. Bei der Alzheimererkrankung liegt auch eine mitochondriale Dysfunktion vor.

Neben einem Energiemangel ist auch eine Aktivierung der NMDA-Rezeptoren nachgewiesen, besonders im Bereich des Hippocampus und des cholinergen Systems. Eine Übererregung der NMDA-Rezeptoren hat neurotoxische Effekte und kann zu einem Absterben von Nervenzellen führen. Bei der Alzheimerdemenz ist mit Hilfe moderner bildgebender Verfahren ein Verlust von Hirnmasse nachgewiesen, wobei wiederum das cholinerge System besonders stark betroffen ist.

Bei der Alzheimererkrankung kommt es im Gehirn auch zu Entzündungsprozessen.

Einer manifesten Alzheimerdemenz geht meist längere Zeit ein Stadium der leichten kognitiven Beeinträchtigung (MCI) voraus. Eine milde kognitive Beeinträchtigung

führt aber nicht zwangsläufig zu einer Demenzerkrankung, sie kann sich auch wieder zurückbilden.

Zu den Risikofaktoren einer Alzheimererkrankung gehören neben Infektionen, Übergewicht und vaskulären Risikofaktoren auch Nährstoffmängel und erhöhte Homocysteinkonzentrationen. Ein mediterraner Ernährungsstil scheint das Risiko für eine Erkrankung zu vermindern, so jedenfalls die Aussage in einem systematischen Übersichtsartikel, der im Februar 2003 im Journal of the American Medical Directors Association publiziert wurde.

Durch eine geeignete Therapie mit Mikronährstoffen können verschiedene Pathomechanismen der Alzheimererkrankung beeinflusst werden, dazu einige Erkenntnisse aus Studien:

### Vitamin B1

Bei Patienten mit Morbus Alzheimer sind die Aktivitäten thiaminabhängiger Enzyme im Gehirn und im peripheren Gewebe vermindert, wodurch es zu einer Störung des Glukosestoffwechsels kommt. Die Verminderung der thiaminabhängigen Stoffwechselreaktionen korreliert eng mit dem kognitiven Abbau. Eine orale Therapie mit Vitamin B1 konnte bei Patienten mit Morbus Alzheimer eine Verbesserung kognitiver Funktionen bewirken, wobei eine parenterale Thiamintherapie deutlich erfolgreicher war.

### Homocystein, B6, B12, Folsäure

In vielen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen Homocystein und kognitiven Störungen nachgewiesen. Für den Homocysteinabbau sind die Vitamine B6, B12 und Folsäure erforderlich, deren Konzentration im Zusammenhang mit Hirnleistungsstörungen ebenfalls häufig untersucht wurde. Homocystein ist ein Risikofaktor für die Alzheimererkrankung. Wissenschaftler der University of Oxford publizierten im Juni 2012 die Ergebnisse einer kleinen Interventions-

studie. Sie konnten nachweisen, dass die Vitamine B6, B12 und Folsäure den kognitiven Abbau bei Patienten mit MCI (leichte kognitive Beeinträchtigung) verlangsamen. Ein Vitamin-B12-Mangel lässt das Gehirn schrumpfen, so die Ergebnisse einer Studie des Rush University Medical Centers in Chicago. Bei erhöhten Werten der Vitamin-B12-Marker, z. B. Homocystein und Methylmalonsäure, war die Hirnatrophie deutlich stärker ausgeprägt als bei niedrigen Werten. Hohe Homocysteinspiegel gingen außerdem vermehrt mit Mikroinfarkten und einer Störung der Myelinisierung einher.

Im Dezember 2010 wurde berichtet, dass hohe Homocysteinspiegel das Vorschreiten einer Alzheimerdemenz beschleunigen, wobei der kognitive Abbau bei relativ jungen Alzheimererkrankten besonders ausgeprägt war. Im April 2013 publizierten taiwanische Wissenschaftler, dass Homocystein für die partielle Minderdurchblutung des Gehirns bei Patienten mit leichter Alzheimererkrankung verantwortlich ist.

*Der Hirnstoffwechsel ist in hohem Maße von Methylgruppen abhängig, die durch Folsäure, Vitamin B12 und SAM zur Verfügung gestellt werden.*

Die Bereitstellung von Methylgruppen kann in vielen Situationen beeinträchtigt sein, z. B. durch Störungen im Folsäurestoffwechsel, durch genetische Polymorphismen, durch unzureichende Zufuhr, schlechte Aufnahme im Darm usw.

## Vitamin D

Seit 2005 ist bekannt, dass es im menschlichen Gehirn Vitamin-D-Rezeptoren gibt. Vitamin D hat verschiedene Wirkmechanismen im Gehirn. Die Bildung von Nervenwachstumsfaktoren ist Vitamin-D-abhängig. Vitamin D kann auch die Glutathionsynthese im Gehirn steigern. Es hat eine antientzündliche Wirkung, und es gibt Hinweise auf eine Beteiligung von Vitamin D bei der Neubildung von Neuronen. Im September 2012 wurde eine Metaanalyse kanadischer Wissenschaftler publiziert, in der der Zusammenhang zwischen kognitiver Leistungsfähigkeit / Demenz und der Vitamin-D-Konzentration untersucht wurde. In die Metaanalyse wurden 37 Studien einbezogen. In vier Studien wurden Patienten mit Morbus Alzheimer mit einer Kontrollgruppe verglichen. Das Ergebnis der Metaanalyse zeigte, dass niedrige Vitamin-D-Konzentrationen mit einer schlechteren kognitiven Leistungsfähigkeit und einem Risiko für die Alzheimererkrankung assoziiert waren. Im Oktober 2012 wurde eine weitere Metaanalyse veröffentlicht, die ebenfalls von kanadischen Wissenschaftlern durchgeführt wurde. Es ging um die Klärung der Frage, inwieweit ein Vitamin-D-Mangel mit der Alzheimererkrankung assoziiert ist. Die Wissenschaftler kamen zu dem Schluss, dass Patienten mit der Alzheimererkrankung niedrigere Vitamin-D-Konzentrationen aufwiesen als vergleichbare Kontrollpersonen.

## Antioxidative Vitamine

Grundsätzlich ist das Gehirn sehr empfindlich gegenüber oxidativem Stress, der bei allen neurodegenerativen Erkrankungen, so auch bei der Alzheimererkrankung, eine wichtige Rolle spielt. In einigen Studien wurden im Liquor von Alzheimerpatienten niedrige Vitamin-E-Spiegel nachgewiesen. Inwieweit eine Vitamin-E-

# CERES

Homöopathische Arzneimittel

## Therapeutensuche

[www.ceresheilmittel.de](http://www.ceresheilmittel.de)



Das Heilmittel

Die Therapie

Vertrieb der  
Ceres-Arzneimittel  
in Deutschland

Seminare für Ärzte  
Heilpraktiker  
und Apotheker

Heilkunst mit Pflanzen

Supplementierung das Voranschreiten von Demenzerkrankungen vermindern kann, ist nicht eindeutig geklärt, da große Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen. In einer Fallkontrollstudie bei älteren Amerikanern japanischen Ursprungs erwies sich die gemeinsame Supplementierung von Vitamin E und Vitamin C bei vaskulären Demenzen und anderen Demenztypen als gut wirksam – bis auf die Alzheimererkrankung. Eine Vitamin-E-Supplementierung war bei kognitiven Tests mit den Personen, die noch keine Demenzerkrankung aufwiesen, mit besseren Ergebnissen assoziiert.

Forscher der Universität Ulm untersuchten 74 Patienten mit leichter Demenz und 158 gesunde Menschen. Sie stellten fest, dass die Konzentration von Vitamin C und Beta-Carotin im Blutserum der Patienten mit Alzheimer bedeutend niedriger waren als im Blut der Kontrollpersonen. In einem Übersichtsartikel über die Bedeutung von Vitamin C bei kognitivem Abbau kam ein Wissenschaftler des Vanderbilt University Medical Centers in Nashville zu dem Schluss, dass es eine große Evidenz für die Schutzfunktion gesunder Vitamin-C-Spiegel gegen den altersassoziierten kognitiven Abbau und gegen die Alzheimer-Erkrankung gibt.



**Dr. med. Hans-Günter Kugler**

Langjährige klinische Tätigkeit in den Bereichen Naturheilverfahren und Ernährungsmethoden. Seit 1999 ärztlicher Leiter und Geschäftsführer des Diagnostischen Centrums für Mineralanalytik und Spektroskopie DCMS GmbH. Autor zahlreicher Fachartikel zum Thema Orthomolekulare Medizin, vegetarische Ernährung, Buchautor.

**Kontakt:**

D-97828 Marktheidenfeld  
Tel.: 09394/ 97030  
[www.diagnostisches-centrum.de](http://www.diagnostisches-centrum.de)

Wissenschaftler der Universität Perugia in Italien stuften Antioxidantien bei der Behandlung der Alzheimererkrankung als unbedenklich ein, auch wenn deren Nützlichkeit noch nicht zweifelsfrei nachgewiesen sei.

Coenzym Q10 ist von zentraler Bedeutung für die mitochondriale ATP-Synthese. Eine mitochondriale Dysfunktion fördert die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) und oxidativem Stress.

*Bei Alzheimerpatienten liegt häufig eine mitochondriale Dysfunktion vor.*

Aus diesem Grund dürfte Coenzym Q10 auch einen Nutzen bei der Behandlung der Alzheimer-Erkrankung haben, obwohl Coenzym Q10 noch nicht im Rahmen einer Studie bei Alzheimerpatienten getestet wurde. Bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen wurde Coenzym Q10 mit Erfolg eingesetzt.

## Spurenelemente

Es gibt verschiedene Hinweise aus Studien, dass der Kupferstoffwechsel bei der Alzheimererkrankung gestört ist. In Hirnproben von verstorbenen Alzheimerpatienten wurde mehrfach eine deutliche Verminderung der Kupferkonzentration nachgewiesen. In einer Studie der Universität des Saarlandes wurden Patienten mit beginnenden Demenzerkrankungen vom Alzheimerstyp mit acht Milligramm Kupfer pro Tag zusätzlich zur Therapie mit Acetylcholinesterase-Inhibitoren behandelt. An der Studie, die in Form einer placebokontrollierten Doppelblindstudie durchgeführt wurde, nahmen 70 Patienten teil. Es zeigte sich kein Behandlungseffekt auf neuropsychologische Parameter. In der Verumgruppe kam es aber zu einer Stabilisierung eines wichtigen Biomarkers für die Alzheimerkrankheit, nämlich zu einem verminderten Abfall der ABeta-42-Werte im Liquor. Bei einem Abfall von ABeta-42 im Liquor kommt es zu einer vermehrten Amyloidbildung im Gehirn.

Im März 2012 wurde eine Studie türkischer Wissenschaftler publiziert, in der überprüft wurde, inwieweit sich ein Eisenmangel auf kognitive Funktionen bei älteren Menschen auswirkt. Die Patienten mit Demenzerkrankungen hatten eine signifikant niedrigere Transferrinsättigung, außerdem schnitten Patienten mit einem Eisenmangel beim MMSE-Test schlechter ab als diejenigen ohne Eisenmangel. Dieser Zusammenhang war

auch bei Patienten ohne Anämie zu beobachten.

Selen ist ein wichtiges antioxidatives Spurenelement. Wie in der französischen EVA-Studie gezeigt wurde, ist eine Verminderung der Plasma-Selen-Konzentration über einen Neun-Jahres-Zeitraum mit einem kognitiven Abbau assoziiert. Es gibt aber derzeit keine Evidenz dafür, dass Selen bei der Behandlung von Morbus Alzheimer eine Rolle spielt. Möglicherweise hat Selen eine präventive Bedeutung.

## Aluminium

Aluminium gehört zwar aufgrund seines spezifischen Gewichts nicht zu den Schwermetallen, hat aber, ähnlich wie diese, erhebliche toxische Wirkungen im Organismus. Obwohl die Bedeutung von Aluminium für Morbus Alzheimer noch kontrovers diskutiert wird, ist es unumstritten, dass man Aluminium als ein Neurotoxin ansehen muss. Erstmals wurde 1963 ein Zusammenhang zwischen Aluminium und Morbus Alzheimer vermutet. In den 1990er-Jahren ist man von dieser Hypothese abgekommen. Durch eine Verbesserung der Mess- und Nachweismethoden zeigen sich aber jetzt wieder vermehrt klare Hinweise auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Aluminium und Morbus Alzheimer. Britische Wissenschaftler der Keele University fanden bei der Untersuchung von 60 Gehirnen von Verstorbenen heraus, dass das Verhältnis von Kupfer zu Aluminium und eine Amyloid-Pathologie das Demenzrisiko bestimmen.

Im Januar 2013 publizierten italienische Wissenschaftler eine interessante Entdeckung. Eine Forschergruppe um den Biochemiker Pasquale De Sole in Rom hat bei Alzheimerpatienten und Kontrollpersonen das Protein Ferritin näher untersucht. Ferritin gilt bekanntlich als Eisenspeicherprotein, das in seinem Inneren bis zu 4.500 Eisentomen Raum bietet. Bereits 2009 entdeckte die römische Arbeitsgruppe, dass Ferritin auch andere Metalle einlagern kann. Dabei handelte es sich um Aluminium- und Zinkionen. In der aktuellen Studie konnten die Forscher jetzt mit Hilfe der Massenspektrometrie nachweisen, dass im Ferritin von Alzheimerpatienten Aluminium mit 62 Prozent das dominierende Metall war. Das ist das Siebenfache des Durchschnittswertes von Gesunden. Der hohe Aluminiumgehalt des Ferritins bei Alzheimerpatienten ist

auch eine Erklärung dafür, wie das Aluminium in das Gehirn der Patienten gelangt, da Ferritin imstande ist, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Die italienischen Forscher sehen deshalb das Ferritin als eine Art trojanisches Pferd, das mit seiner giftigen Fracht die Aluminiumatome direkt an die Nervenzellen heranbringen kann. Das Ergebnis der Studie ist eventuell auch Anlass, die biochemische Bedeutung des Ferritins neu zu definieren.

*Ganz offensichtlich ist Ferritin nicht nur ein Eisenspeicher, sondern muss als Regulator chemisch aktiver Ionen angesehen werden.*

## Aminosäuren

Stickstoffmonoxid ist für die Neurotransmission im Gehirn erforderlich. Arginin ist die Ausgangssubstanz für die Bildung von NO, und es gibt verschiedene Hinweise, dass die Argininverfügbarkeit bei altersassoziierten Erkrankungen wie Alzheimer eine wichtige Rolle spielt. Stickstoffmonoxid ist besonders für das Lernen und für die Gedächtnisbildung notwendig. Eine Beeinträchtigung der NO-Bildung verschlechtert nicht nur die Endothelfunktion und die Durchblutung im Gehirn, sondern auch seine Funktion als Botenstoff.

In einem Zellkulturversuch wurde nachgewiesen, dass Glutamin einen Schutzeffekt gegen die Bildung von Amyloidpeptiden zeigt. Außerdem ist Glutamin eine wichtige Ausgangssubstanz für die Bildung von Glutathion, dessen Spiegel bei der Alzheimererkrankung deutlich vermindert sind.

Wissenschaftler des Huntington Medical Research Institute untersuchten bei Patienten mit Morbus Alzheimer Aminosäuren und Dipeptide in verschiedenen Körperflüssigkeiten. Bei Alzheimerpatienten wurden niedrigere Histidinkonzentrationen im Plasma gefunden als bei Kontrollpersonen. Histidin ist ein wichtiger Chelator zweiwertiger Ionen und hat deshalb auch eine große Bedeu-

tung für die Metallbindungsfähigkeit von Häm-Proteinen.

## Carnitin

Für den Energiestoffwechsel ist der Mikronährstoff Carnitin sehr wesentlich. Carnitinsupplemente wurden auch bei Demenzerkrankungen eingesetzt. Allerdings waren die Studienergebnisse nicht eindeutig. In verschiedenen Studien konnte durch die Supplementierung von Acetyl-L-Carnitin eine Verlangsamung des kognitiven Abbaus erreicht werden. Möglicherweise ist Acetyl-L-Carnitin bei jüngeren Alzheimerpatienten besonders wirksam. In anderen Untersu-

chungen verbesserte sich der kognitive Abbau durch die Einnahme von Acetyl-Carnitin nicht, allerdings wurde zumindest eine Verbesserung der Aufmerksamkeit festgestellt.

## Schlussbemerkung

*Man sollte keinesfalls davon ausgehen, dass bei allen Demenzpatienten die gleichen Mikronährstoffmängel vorliegen müssten.*

Zweckmäßig und zielführend ist eine individuelle Laboruntersuchung auf Mikronährstoffdefizite, auf deren Basis dann auch eine gezielte Supplementierung erfolgen kann.

## Literaturhinweis

1. LifeExtension: Alzheimer's Disease
2. Wikipedia: Alzheimer-Krankheit
3. Shah R: The role of nutrition and diet in alzheimer disease: A systematic review; *Journal of the American Medical Directors Association*; 2013 Feb.
4. Lu 'o'ng Kv, Nguyen LT: Role of thiamine in Alzheimer's disease; *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2011 Dec; 26(8): 588-98
5. Gibson GE et al.: Abnormal thiamine-dependent processes in Alzheimer's disease; *Mol Cell Neurosci*. 2012 Sep 13
6. Ärzte Zeitung, 10.12.2010: Hohe Homocystein-Werte kündigen schnelle Alzheimer-Progression an
7. Smith AD et al.: Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial; *PLoS One* 2010 Sep 8; 5(9): e12244
8. Huang CW et al.: Impact of homocysteine on cortical perfusion and cognitive decline in mild alzheimer's dementia; *Eur J Neurol*. 2013 Apr 14
9. Ärzte Zeitung, 16.11.2011: Vitamin-B12-Mangel lässt Gehirn schrumpfen
10. De Jager CA et al.: Cognitive and clinical outcomes of homocysteine-lowering B-vitamin treatment in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial; *Int J Geriatr Psychiatry*. 2012 Jun; 27(6): 592-600
11. Jörg Reichrath et al.: Vitamin-D-update 2012; *Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle* 2012
12. Balion C et al.: Vitamin D, cognition, and dementia: a systematic review and meta-analysis; *Neurology*. 2012 Sep 25; 79(13): 1397-405
13. Annweiler C et al.: Low serum vitamin C concentrations in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis; *J Alzheimers Dis*. 2012 Oct 5
14. Keith A. Wollen, PhD: Alzheimer's disease: The pros and cons of pharmaceutical, nutritional, botanical, and stimulatory therapies, with a discussion of treatment strategies from the perspective of patients and practitioners; *Alternative Medicine Review*, volume 15, number 3
15. Mecocci P, Polidori MC: Antioxidant clinical trials in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease; *Biochem Biophys Acta*. 2012 May; 1822(5): 631-8
16. Arznei-News.de, 14.09.2012: Vitamin C und Beta-Carotin könnten gegen Alzheimer schützen
17. alzheimer-bayer.de: Alzheimer-Kupferstudie von Prof. Dr. Thomas Bayer
18. news-medical.net, 11. March 2009: Alzheimer's marker amyloid beta 42 linked to brain damage
19. Yavuz BB et al.: Iron deficiency can cause cognitive impairment in geriatric patients; *J Nutr Health Aging* 2012 Mar; 16(3): 220-4
20. DCMS News, Oktober 2012, Ausgabe 4: Neues über toxische Metalle
21. Berr C et al.: Selenium and cognitive impairment: a brief-review based on results from the EVA study; *Biofactors* 2012 Mar-Apr; 38(2): 139-44
22. Vanaja Paul, Perumal Ekambaram: Involvement of nitric oxide in learning & memory processes; *Indian J Med Res*. 2011 May; 133(5): 471-478
23. Chen J, Herrup K: Glutamine acts as a neuroprotectant against DNA damage, beta-amyloid and H2O2-induced stress; *PLoS One*. 2012; 7(3): e33177
24. AN Fonteh et al.: Free amino acid and dipeptide changes in the body fluids from Alzheimer's disease subjects; *Amino Acids* 2007; 32: 213-224
25. De Sole P et al.: Possible relationship between Aβ/ ferritin complex and Alzheimer's disease; *Clin Biochem*; 2013 Jan; 46(1-2): 89-93
26. DAZ.online: Ferritin, Aluminium und Alzheimer; 18.03.2013
27. Deutsches Ärzteblatt: Nach Jahren Auftrieb für die Aluminiumhypothese; Jg. 110, Heft 6, 8. Februar 2013

**Jetzt unseren Katalog anfordern!**

**Einfach unentbehrlich - der Katalog für Praxisbedarf von methatec**

208 Bestellseiten mit nützlichen Informationen über allgemeinen Praxisbedarf, Liegen und Instrumenten bis hin zu Therapiegeräten!



**methatec**

Gesellschaft für Praxisbedarf  
mbH + Co., Handels KG  
Der Partner für Praxisbedarf  
Gerlenhofer Straße 4  
D-89233 Neu-Ulm

Fordern Sie noch heute Unterlagen an!

vertrieb@methatec.de – www.methatec.de

oder einfach über eine unserer

**gebührenfreien Servicenummern**

Tel: 0800-383 383 0 Fax 0800-38 3 383 1