



DCMS-News

Interessantes
und Neues
aus der
Orthomolekularen Medizin

Dezember 2003 / Ausgabe 7



Liebe Leserinnen, liebe Leser,

neurodegenerative Erkrankungen nehmen in unserer Gesellschaft sehr stark zu. Bereits 15 % aller 65-jährigen leiden unter den Symptomen einer Demenzerkrankung, im Alter von 85 Jahren sogar jeder Dritte.

In den letzten Jahren wurden insbesondere im anglo-amerikanischen Sprachraum viele Bücher veröffentlicht, die den engen Zusammenhang zwischen kognitiven Funktionen, psychischer Befindlichkeit und Ernährung aufzeigen.

Durch eine optimale Versorgung mit Mikronährstoffen sind neurodegenerative Erkrankungen in vielen Fällen vermeidbar oder nehmen einen günstigeren Verlauf. Zum Verständnis der Wirksamkeit der Mikronährstoffe sind neurobiologische und biochemische Fakten hilfreich. Aus diesem Grund haben wir in dieser Ausgabe einige interessante Zusammenhänge für Sie zusammengefasst.

Ihr

A. G. Unger

Zur Mikronährstoffversorgung des Gehirns

Bekanntlich ist der Stoffwechsel des Gehirns elementar auf eine ausreichende Glukoseversorgung angewiesen. Deshalb wird dieser Nährstoff sorgfältig im Blut reguliert und ist nicht direkt abhängig von einer entsprechenden Zufuhr über die Nahrung. Bei den Spurenelementen und Vitaminen sieht dies ganz anders aus. Allerdings hat die alimentäre Zufuhr nur wenig Einfluss auf die Konzentration dieser Mikronährstoffe im Gehirn. Bei entsprechenden Mangel diäten, z.B. Selen oder Kupfer, war kaum eine Reduzierung der Aktivität der selen- oder kupferabhängigen Enzyme im ZNS nachweisbar. Es kam zu keiner Umverteilung vom Gehirn in andere Körperkompartimente. Eine Änderung der Aufnahme der Nahrungsfette beeinflusst zwar das Fettsäuremuster im Gehirn und in der Retina, aber erst nach einigen Wochen.

Veränderungen der Aminosäurezufuhr beeinflussen die Proteinsynthese im Gehirn nur unerheblich. Um so erstaunlicher ist es, dass die Zusammensetzung der Nahrung einen unmittelbaren Einfluss auf die Synthese einiger Neurotransmitter wie Serotonin und Dopamin hat.



DCMS-Nerven-Profil

für alle psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen.

Bestimmung der wichtigsten Vitamine, Spurenelemente, Mineralstoffe und Aminosäuren, die für den Stoffwechsel des Nervensystems von großer Bedeutung sind.

MINERALE SIND LEBEN
DIAGNOSTISCHES CENTRUM FÜR MINERALANALYTIK UND SPEKTROSKOPIE

Info unter:
 Tel. 09394/ 9703-0
 Fax 09394/ 9703-33

Die nicht essentielle Aminosäure Glutamat wird von mehr als der Hälfte aller Neuronen im Gehirn als Neurotransmitter verwendet. Es ist nicht bekannt, warum ein einzelnes Molekül derart intensiv für die neuronale Kommunikation eingesetzt wird.

Die Glutamatrezeptoren werden in zwei große Kategorien eingeteilt: ionotrope und metabotrope Rezeptoren. Die ionotropen Rezeptoren wirken über Ionenkanäle, die metabotropen Rezeptoren über intrazelluläre second messengers.

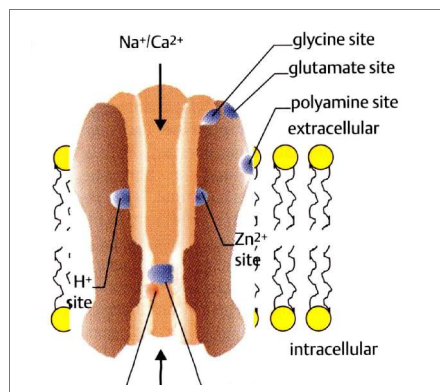
Weil Glutamat eine excitatorische Aminosäure ist, können Neuronen mit Glutamatrezeptoren an ihrer Oberfläche übererregt werden, wenn sie hohen Konzentrationen dieser Aminosäure ausgesetzt sind. Vor einigen Jahren wurde dafür die Bezeichnung Excitotoxizität eingeführt.

Glutaminsäure ist eine Hauptkomponente vieler Nahrungsproteine und wird auch als Nahrungszusatz zusätzlich eingesetzt. Deshalb könnte man meinen, dass das Gehirn mit Glutaminsäure überflutet wird. Dies ist jedoch nicht der Fall, und zwar aufgrund der Besonderheiten des Transportsystems für saure Aminosäuren. Dieser Carrier ist so konstruiert, dass der Nettotransport von Glutamat aus dem Gehirn ins Blut stark favorisiert wird gegenüber der Glutamataufnahme ins Gehirn. Aus diesem Grund ist ein extrem hoher Glutamatanstieg im Blutplasma erforder-

lich, bevor es zu excitotoxischen Reaktionen im Gehirn kommt. Für einen toxischen Effekt wäre eine 10 – 15 mal höhere Glutamataufnahme notwendig, als sie mit der üblichen Ernährung zugeführt wird.

Allerdings gibt es im Gehirn auch kleine Regionen, denen eine Blut-Hirn-Schranke fehlt, durch die dann die Glutaminsäure leichter ins Gehirn gelangen kann. Dies spielt aber quantitativ eine untergeordnete Rolle.

NMDA-Rezeptor (Glutamatrezeptor)



Aus B. Greenstein, Color Atlas of Neuroscience, Thieme

Dieser Rezeptortyp hat mehrere Bindungsstellen, interessanterweise auch eine für Glycin. Deswegen spielt die Glycinkonzentration im Gehirn auch eine wichtige Rolle für die glutamaterge Neurotransmission.

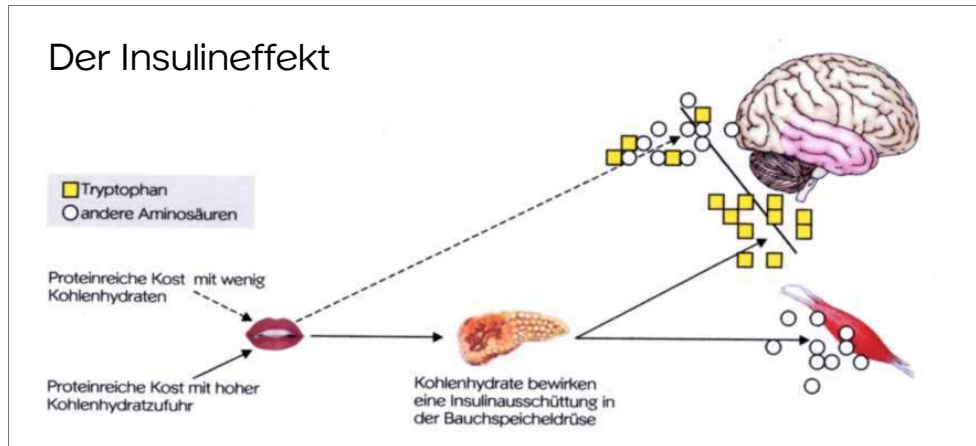
Tryptophan und Hirnstoffwechsel

Tryptophan ist die Ausgangssubstanz für den Neurotransmitter Serotonin (5-Hydroxytryptamin). Serotoninerge Neuronen befinden sich hauptsächlich in den Raphekernen des Hirnstamms und des Mittelhirns. Weniger als ein Prozent der Neuronen im Gehirn verwenden Serotonin; diese Neuronen kommunizieren aber mit den meisten Nervenzellen im ZNS und sind an der Kontrolle von Blutdruck, Schmerzempfinden, Schlaf und hypophysärer Hormonsekretion beteiligt.

Bemerkenswert in diesem Zusammenhang ist, dass die Konzentration von Tryptophan im Gehirn sehr schnell die Serotoninsyntheserate beeinflusst. Deshalb sind Tryptophansupplemente auch kurzfristig wirksam und können als Schlafmittel eingesetzt werden. Wie man in der medline database nachlesen kann, wurden in den letzten Jahren zahlreiche Untersuchungen über die Effekte einer Tryptophan-Depletion bei gesunden Probanden und psychiatrischen

Patienten durchgeführt. Nach Verabreichung eines tryptophanfreien Eiweißgetränks kam es in den meisten Fällen zu einer Stimmungsver-schlechterung, besonders bei Patienten mit

überstandenen Depressionen und bei Patienten mit saisonalabhängigen Depressionen.



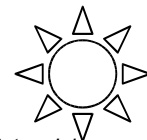
Diese Grafik macht deutlich, dass Tryptophan am schnellsten und in größerer Menge durch die Blut-Hirnschranke kommt, wenn gleichzeitig Kohlenhydrate eingenommen werden. Der Insulineffekt befördert die „Konkurrenten-Aminosäuren in die Muskulatur und in andere periphere Gewebe.“

Der Grund für die starke Tryptophanabhängigkeit der Serotoninsynthese liegt in den biochemischen Besonderheiten des Enzyms Tryptophanhydroxylase: Bei normalen Tryptophankonzentrationen ist das Enzym nicht gesättigt. Eine höhere Substratzufuhr führt zu einer stärkeren Enzymsättigung und zu einem beschleunigten Ablauf der Serotoninsynthese.

Andersherum führt ein Abfall der Tryptophankonzentration zu einer erheblichen Reduktion der Serotoninsynthese.

Wichtig ist, dass Tryptophan zusammen mit Kohlenhydraten eingenommen wird, dadurch wird Tryptophan leichter durch die Blut-Hirnschranke aufgenommen.

Vitamin D3



Die eigentliche Wirkform des Vitamins D₃ ist das 1,25 Dihydroxy-Cholecalciferol (Calcitriol). In den letzten Jahren wurden über die klassische Funktion als Knochenvitamin hinaus viele neue Funktionen von Calcitriol entdeckt. Auch im Gehirn sind Vitamin-D₃-Rezeptoren nachweisbar. Zu den derzeit bekannten biologischen Effekten des Calcitriol im Nervensystem gehört die Biosynthese von neurotrophen Faktoren. Außerdem kann es die Bildung von Stickoxid im Gehirn vermindern und reduziert die Entzündungsbereitschaft der Mikrogliazellen. Darüber hinaus wurde eine Anhebung des Glutathionspiegels nachgewiesen, so dass ein neuroprotektiver Effekt dieses Vitamins nahe liegt.

Wie einige Studien gezeigt haben, kann eine Vitamin-D₃-Supplementierung auch Symptome der Winterdepression (SAD) vermindern. Bei psychiatrischen Patienten sind ohnehin häufig niedrige Calcitriolspiegel vorhanden.

Bei Depressionen ist nicht nur die Psyche betroffen

Bei Depressionen liegen häufig verminderte Monoaminspiegel im Gehirn vor. Deshalb hat eine Erhöhung der Konzentrationen von Serotonin und/ oder Noradrenalin einen antidepressiven Effekt. Bei leichteren bis mittelschweren Depressionsformen können auch die Ausgangssubstanzen der erwähnten Neurotransmitter,

nämlich die Aminosäuren Tryptophan und Phenylalanin/ Tyrosin, mit Erfolg therapeutisch eingesetzt werden. Charakteristisch bei chronischen Depressionen ist eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Es kommt zu einer Hypersekretion von CRH, zu einer erhöhten Sensitivität der Nebenniere auf

Corticotropin und zu erhöhten Cortisolkonzentrationen. Ein Effekt einer anhaltenden Cortisolerhöhung ist eine Reduktion der Serotonin-Synthese. Dies geschieht dadurch, dass Cortisol das Enzym Tryptophan-Pyrrolase aktiviert, das die Niacin-Produktion aus Tryptophan forciert. Dadurch steht weniger Tryptophan für die Serotoninsynthese zur Verfügung.

Bei Depressionen finden sich häufig erhöhte Konzentrationen der proinflammatorischen Interleukine 1 und 6, die die CRH-Bildung stimulieren und dadurch die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse aktivieren.

Das Krankheitsbild der Depression umfasst also nicht nur das bekannte Stimmungstief, sondern auch immunologische und endokrinologische Veränderungen. Deshalb haben auch mehrere Mikronährstoffe bei kontrollierten klinischen Studien eine Wirksamkeit bei depressiven Patienten gezeigt, wie z.B: Tryptophan 2 – 3 g täglich; Phenylalanin 200 - 2000 mg täglich; L-Tyrosin 2 g täglich; Acetyl-L-Carnitin 500 mg 4 x täglich; Inositol 12 g täglich; SAM 80 mg 2 x täglich; Thiamin 50 mg täglich; Vitamin C 1000 mg täglich und andere mehr.

Homocystein und neuropsychiatrische Störungen

Erhöhte Homocysteinkonzentrationen im Serum/Plasma wurden bei Demenzen, Depressionen, Schizophrenie, Fibromyalgie/ CFS, Multipler Sklerose und bei anderen neuropsychiatrischen Erkrankungen festgestellt.

Zum Homocysteinmetabolismus gehören Vitamin B₂, B₆, B₁₂, Folsäure und S-Adenosyl-Methionin (SAM).

Homocystein wirkt in mehrfacher Hinsicht neurotoxisch: Es kann z.B. durch eine Interaktion mit NMDA-Rezeptoren excitotoxische Effekte entfalten. Hohe Homocysteinkonzentrationen sind mit niedrigen Konzentrationen von SAM assoziiert. Dies führt zu gestörten Methylierungsreaktionen, die die Neurotransmittersynthese betreffen sowie die Bildung von Membranphospholipiden und von Myelinscheiden. Die Synthese und das Recycling von Tetrahydrobiopterin (BH₄) erfordert normale Folsäurekonzentrationen. Bei niedrigen BH₄-Spiegeln

ist der Metabolismus der Monoamin-Neurotransmitter beeinträchtigt. Homocystein fördert die Bildung von Hydroxylradikalen und vermindert die Glutathionsynthese.

Wie zahlreiche Studien gezeigt haben, sind erhöhte Homocysteinkonzentrationen mit verminderten intellektuellen Fähigkeiten, Gedächtnisstörungen und einer schlechten Stimmungslage assoziiert. Erhöhte Homocysteinkonzentrationen gelten inzwischen als eigenständiger Risikofaktor für Demenzerkrankungen. Patienten mit Alzheimererkrankung haben häufig niedrige Blutkonzentrationen von Vitamin B₁₂ und Folsäure. Da bei älteren Personen mit erhöhten Homocysteinspiegeln sehr oft auch die MMA-Konzentrationen erhöht sind, spielt wahrscheinlich bei älteren Menschen das Vitamin B₁₂ die wichtigste Rolle für den Homocysteinabbau. Bei Jüngeren ist dies eindeutig die Folsäure.



DCMS-News werden herausgegeben von:
Diagnostisches Centrum für Mineralanalytik und Spektroskopie,
Dr. med. Schneider & Partner Gbr, Löwensteinstr. 7 – 9,
97828 Marktheidenfeld, Tel. 09394/ 9703-0, Fax 09394/ 9703-33,
Mail: Diagnostisches-Centrum@t-online.de, Internet: diagnostisches-centrum.de.
Veröffentlichungen und Vervielfältigungen der Texte, auch auszugsweise, nur mit Genehmigung des Herausgebers.