



# Gesunde Zelle, gesunder Mensch – Störfelder des Stoffwechsels erkennen und behandeln

von Sarah S. Monz, FA Anästhesiologie und Spezielle Schmerztherapie

„Es gibt keine guten oder schlechten, sondern nur adaptive Reaktionen.“

Stephen W. Porges, Begründer der Polyvagaltheorie, über Stressreaktionen (1)

## 1. Störfeld, Homöostase und Grundregulation

Das Störfeld befindet sich hinsichtlich seiner Bedeutung zentral in Diagnostik und Therapie der Regulationsmedizin. Als Sammelbegriff steht es für alle denkbaren Vorgänge und Pathologien, die ein Ansprechen des Organismus auf ganzheitliche Interventionen abschwächen oder ganz verhindern können. Über Beeinflussung organübergreifender Steuersysteme wie Endokriniem und Immunsystem werden körperliche Autoregulationsmechanismen beeinträchtigt, so dass chronische Krankheiten entstehen. So verstanden, kann man ein Störfeld auch als eine chronische Krankheit im „Embryonalstadium“ bezeichnen. Für eine erfolgreiche, nachhaltige Behandlung einer Pathologie ist daher auch immer die Behandlung ihrer „Wurzel“, der ursprünglichen Ursache, Voraussetzung.

Der Körper als biologisches System ist bestrebt, die Homöostase wiederherzustellen („Selbsteilungskräfte“). Während dies in den traditionellen Heilsystemen als gegeben hingenommen wird („Qi“ oder „Lebenskraft“), beginnt die wissenschaftliche Medizin erst in neuester Zeit, die dahinterliegenden Mechanismen zu begreifen. Es handelt sich um ein ausgeklügeltes System der Informationsweitergabe, zunächst als Summe des „input“, den

eine Zelle aus ihrer Umgebung erhält, aber auch als „output“, mit dem sie mit ihrer Umgebung kommuniziert.

A. Pischinger (1899-1983), Präsident des Instituts für Embryologie der Universität Graz, definierte das Bindegewebe als Raum der basalen Infrastruktur- und Informationseinheit für zelluläre Verbände. Es besteht aus einer Matrix aus Eiweiß-Zucker-Verbindungen, durch welche der „input“ zur Zelle fließt und enthält Kapillare, Organ-, Nerven-, Immunzellen, Botenstoffe, aber auch den „output“, Stoffwechselendprodukte sowie pro- und antiinflammatorische Stoffe, welche über das venöse und das Lymphsystem wieder abgeführt werden. Entscheidend für die Zell- und damit die Organfunktionen ist dabei, dass die Zelle hinsichtlich des „input“ nach ihren jeweiligen Bedürfnissen mit Sauerstoff, Nähr- und Vitalstoffen adäquat versorgt ist, und dass hinsichtlich des „output“ der Abtransport von Abfallstoffen in den Extrazellulärraum und dann weiter über Blut und Lymphe reibungslos funktioniert, damit das Zellmilieu die optimalen Eigenschaften für die darin ablaufenden biologischen Prozesse beibehält.

Da ausserhalb der Zelle der Stofftransport passiv mit Konzentrationsgradienten erfolgt, kann es bei Überforderung der Transportwege zu einem Rückstau von Stoffwechselprodukten kommen, welcher auch Auswirkungen auf das zelluläre Milieu hat. Dies kann zum Entstehen von Funktionsstörungen auf Zell- und damit auch auf Organebene führen und bedeuten, dass regu-  
lationsmedizinische Impulse nicht

das gewünschte Ergebnis bringen. Entscheidender Teil einer ganzheitlichen Therapie muss somit immer die Optimierung des Zellstoffwechsels („input“ und „output“) und das „Sauberhalten“ (engl. *detox*) des Extrazellulärraums sein.

## 2. Stress – die medizinische Herausforderung des 21. Jahrhunderts?

„Stress - (engl. für ‚Druck, Anspannung‘; lat. *stringere* ‚anspannen‘) bezeichnet zum einen durch spezifische äußere Reize (Stressoren) hervorgerufene psychische und physische Belastungen bei Lebewesen, zum anderen die zu ihrer Bewältigung mobilisierten körperlichen und geistigen Reaktionen.“ (2) Alle Vorgänge in einer Zelle können sich im physiologischen Rahmen dynamisch dem Milieu anpassen, um die Homöostase bestmöglich zu gewährleisten (siehe Tab.1).

Bei länger andauernden relevanten Veränderungen kommt es zur Veränderung des genetischen Aktivitätsmusters, des sog. Epigenoms.

### 2.1. Mitochondrien: Produzenten der „Lebensenergie“

Mitochondrien sind ca. 0.5-1.5 µm durchmessende Strukturen, die in den Zellen aller höher entwickelten Lebewesen (Eukaryonten) vorkommen. Sie haben eine längsovale Form und besitzen eine Doppelmembran, deren innerer Anteil durch zahlreiche Einstülpungen stark vergrößert ist. Hier finden die Schritte der sogenannten Atmungskette statt, durch die den Zellen zugeführte Nährstoffe in Energie (ATP) umgewandelt werden. Zellen in Ge-

Membranpotential	abhängig von Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -Gradient über der Zellmembran
Ionenkanäle	abhängig von H <sup>+</sup> -Ionen, anderen geladenen Teilchen, Carriersubstraten und Cofaktoren, ATP und somit indirekt auch Sauerstoffversorgung
Enzymaktivität	abhängig von intrazellulärem pH und Verfügbarkeit von Cofaktoren, z.B. Zink, Eisen
ATP-Produktion in den Mitochondrien	abhängig von Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr über katabole Stoffwechselwege, Cofaktoren (z.B. Vitamin C, Zink, Omega 3-Fettsäuren), Abwesenheit spezifischer Hemmstoffe der Atmungskette, Integrität des Mitochondrienmembransystems
Intrazelluläre Reparaturmechanismen	alle oben genannten Voraussetzungen

Tab. 1: Möglichkeiten der dynamischen Anpassung des Zellstoffwechsels

weben mit hohem Energieverbrauch (Muskulatur, Nervengewebe, Keimdrüsen) sind besonders reich an Mitochondrien. Da Mitochondrien sich unabhängig von der sie umgebenden Zelle vermehren und ein eigenes Genom haben, geht man davon aus, dass es sich bei ihnen um Nachkommen aerober Bakterien handelt, die in die Vorläufer der heutigen eukaryonten Zellen „eingewandert“ sind (Endosymbiontentheorie).

## 2.2. Wie kann „Stress“ chronische Krankheiten auslösen?

Die Kombination aus Übergewicht, erhöhten Blutzucker- und Blutfettwerten sowie Bluthochdruck (metabolisches Syndrom) verkörpert den Prototyp der „Zivilisationskrankheit“. Die Arbeit von B. Golomb, „*Starving Cell: Metabolic Syndrom as an Adaptive Process*“, schlug 2011 (3) eine neue Sichtweise auf das metabolische Syndrom vor, indem dieses als Zustand der Maladaptation bei generalisiertem mitochondrialem Energiemangel erklärt wird. Die Erhöhung von Glucose, Triglyceriden, Insulin und Blutdruck stellt nach dieser Sichtweise eine mögliche Antwort auf einen Gesamtzustand dar,

in welchem die Summe der in den Mitochondrien gebildeten Stoffwechselenergie die Anforderungen des Organismus nicht mehr decken kann. Die erfolgreiche Therapie des metabolischen Syndroms mit einem epigenetisch orientierten Ansatz, wie sie von M. Rohner in der Schweiz praktiziert wird (4), bestätigt diese Sichtweise. Somit lässt sich schlussfolgern, dass für die Genese zahlreicher chronischer Störungen, die im Rahmen der letzten 50-100 Jahre relevant geworden sind, die kumulative Auswirkung von Lebensstil (Ernährung, Genussgifte, Bewegungsmangel) und Umwelttoxinen (inklusive Krankheitserreger) auf die Mitochondrien als Energieproduzenten der „Lebensenergie“, von primärem Interesse ist.

## 2.3. Oxidativer Stress

Bei der in den Mitochondrien stattfindenden Reaktionskette von Nährstoffen und Sauerstoff zu Energie (ATP) entstehen als Beiprodukte der Energiegewinnung freie Sauerstoffmoleküle („Radikale“), chemisch aggressive Verbindungen, welche zelluläre Membranstrukturen (vor allem die Membranen der Mitochondrien

selbst) beschädigen und damit die Zellfunktion erheblich stören können. Die Zellen verfügen über spezielle Mechanismen, freie Sauerstoffradikale zu neutralisieren und damit unschädlich zu machen. Allerdings kann deren Wirksamkeit nicht ausreichen, wenn die Menge an freien Radikalen die Kapazität der antioxidativen Pools übersteigt. Der wesentliche Auslöser für das vermehrte Entstehen dieser aggressiven reaktiven Sauerstoffspezies ist die Übersäuerung des intrazellulären Milieus.

### 2.3.1. Oxidativer Stress: Ursachen

Die Ursachen von oxidativem Stress sind mit den Ursachen für zelluläre Übersäuerung gleichzusetzen: eine übermäßige Aktivierung des Stoffwechsels mit einem nachfolgenden Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf. Auslösend können alle körperlichen und psychischen Überbeanspruchungen sein, die nicht nur akut kurzzeitig auftreten. Der Ablauf der mitochondrialen Energiegewinnung kann jedoch auch durch zahlreiche andere Noxen wie Mikroorganismen, Medikamente, Schwermetallbelastung, Herbizide oder Strahlung beeinträchtigt werden, was ebenfalls zu einem zellulären Energiemangel mit dem Resultat des Laktatanstiegs (Übersäuerung) führt. Ein Mangel an Antioxidantien, welche freie Radikale einfangen und neutralisieren können, ohne selbst neue zu generieren, kann zur weiteren Destabilisierung der Situation beitragen, indem selbst Enzyme und DNA-Strukturen geschädigt werden (siehe Tab. 2).

### 2.3.2. Klinische Manifestationen von oxidativem Stress

Durch Oxidation findet vor allem eine Schädigung der Lipidstrukturen der Zelle statt; beschädigte Membranen bedeuten eine Störung der Zellintegrität und -funktion. Neben den Membranen der Zelle werden aber auch die Mitochondrienmem-



Enzymatisch	Superoxiddismutase (Mn, Zn, Cu), Katalase (Fe), Glutathion-Peroxidase (Se); Glutathion-Transferase (Glutathion), Cytochrom c-Peroxidase (Fe)
Nichtenzymatisch	Vitamin C, Vitamin E, Flavonoide, Östrogen (via SOD-2 und GSH-Px)
Reparaturvorgänge	DNA, Enzymturnover, Reparatur der Zellmembran

Tab. 2: Schutzmechanismen gegen oxidativen Stress

branen selbst beschädigt und somit die zelluläre Energiegewinnung beeinträchtigt.

Im Rahmen der Reparaturvorgänge werden nichtbakterielle, niederschwellige („low grade“) Entzündungen angetriggert. Die immer synchron stattfindende oxidative Schädigung von Zellstrukturen und Einschränkung der mitochondrialen Energiegewinnung spielt eine Rolle in der Entstehung zahlreicher degenerativer Erkrankungen, vor allem des ZNS – z.B. Mb. Alzheimer, Mb. Parkinson, ALS. Im Blut erhöht die Oxidation von LDL-Cholesterin dessen „Klebrigkeit“ und somit das Risiko für Herz-Kreislauf-Komplikationen wie Herzinfarkt und Schlaganfall.

### 2.3.3. Diagnostik von oxidativem Stress

Indikation: degenerative Erkrankungen, v.a. Nerven- und Gefäßsystem; erhöhte Cholesterinspiegel

Parameter: Vitaminstatus, Zink im Serum, Cu, Mn, Zn, Selen im VB, totale antioxidative Kapazität, Ox-LDL, Iso-PGF2 alpha\*, Glutathion, Homocystein und Lipoprotein (a) (Risikostratifizierung)

\*Peroxidationsprodukt zellmembrangebundener Arachidonsäure, Messung im Urin

### 2.3.4. Therapie von oxidativem Stress

Für die Therapie des oxidativen Stresses gilt, dass dieser allein durch die hochdosierte Zufuhr von

Antioxidantien aus dem Bereich der isolierten Vitamine und Mineralstoffe (z.B. Vitamin C, Vitamin E, Zink, Selen) nicht ausreichend therapiert werden kann. In erster Linie müssen selbstverständlich Mangelerscheinungen, soweit sie festgestellt wurden, ausgeglichen werden, um die Funktion der zellulären Schutzmechanismen zu gewährleisten, doch darüber hinaus bringt eine langfristige, ungezielte Hochdosis-Therapie mit den besagten Stoffen keinen Nutzen, da diese nicht die Fähigkeit besitzen, freie Radikale zu binden („scavenging“). Dies vermögen nachweislich nur pflanzliche Substanzen wie z.B. Polyphenole aus Trauben (Resveratrol), Beeren (Anthocyane) oder die Terpene und Glykoside aus Ginkgoblättern.

### 2.4. Nitrosativer Stress

Analog zu reaktiven Sauerstoffverbindungen, können reaktive Stickstoffverbindungen (Stickstoffmonoxid NO und Peroxinitrit ONOO<sup>-</sup>) intrazelluläre Schäden verursachen. Die Erstbeschreibung des nitrosativen Stresses erfolgte 1996 durch A. Hausladen, University of Texas-Houston Medical School. 1998 erhielten Furchgott, Ignarro und Murad den Nobelpreis für die Aufklärung der komplexen Aufgaben von Stickstoff im Körper. 2003 veröffentlichte M. Pall, Western Washington University, das Buch „Explaining unexplained illnesses“, welches die Rolle von reaktiven Stickstoffverbindungen bei chronischen Erkrankungen erklärt.

### 2.4.1 Nitrosativer Stress: Ursprung

Stickstoffmonoxid (NO) hat zahlreiche wichtige Aufgaben. Neben der Regulation der Durchblutung (Weitstellung der Gefäße) fungiert es u.a. als Botenstoff, Stoffwechselregulator und biologisches Verteidigungsmittel des Immunsystems. Die Bildung von Stickstoffmonoxid wird daher von speziellen, für die jeweiligen Zellsysteme (Blutgefäße, Neuronen, Immunzellen) spezifischen Enzymen (**NO-Synthasen, NOS**) aus L-Arginin und L-Citrullin vorgenommen.

Besteht jedoch als Folge einer intrazellulären Übersäuerung ein oxidativer Stress (Anwesenheit von reaktiven Sauerstoffmolekülen), kann aus Stickstoffmonoxid die aggressive Substanz Peroxinitrit entstehen. Neben Beschädigung von Lipidstrukturen reagiert sie mit Übergangsmetallen (Zink, Mangan, Eisen, Kupfer, Cobalt), was zur Folge hat, dass wesentliche Enzyme des Energiestoffwechsels, welche diese Substanzen als Cofaktoren haben, blockiert werden. Ebenfalls blockiert wird Vitamin B12, welches essenziell für die Energiebereitstellung aus dem Fett- und Eiweißstoffwechsel ist, da es einen Kern aus Cobalt enthält. Grundsätzlich problematisch sind darüber hinaus Situationen, die zu einer vermehrten Aktivierung der NOS und damit einer über das erforderliche Mass hinausgehenden NO-Bildung führen, denn auch auf diese Weise steigt die Menge von Peroxinitrit im Körper und gleichzeitig das Ausmass der dadurch verursachten Schäden.

Die wichtigsten Ursachen für eine übermäßige NOS-Aktivierung:

- Durchblutungsstörungen des zentralen Nervensystems, z.B. bei HWS-Trauma oder -Instabilität (nNOS)
- Chronische Entzündungen, Impfungen (iNOS)
- Medikamente



- Lösungsmittel, Pestizide, Schwermetalle, Nitrate, nitrose Gase (Stickstoff!)

Leider aktivieren auch zahlreiche weit verbreitete „schulmedizinische“ Medikamente die NOS, was unter Umständen die Kapazität des Körpers, entstehende Stickstoffverbindungen abzubauen, übersteigen kann. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von zellulärer Übersäuerung, welche Begleitmerkmal fast aller chronischen Erkrankungen ist, kommt es somit zu nitrosativem Stress und seinen typischen Symptomen.

Nitrosativer Stress: NOS-induzierende Medikamente

- Nitrate
- CSE-Hemmer
- Beta-Blocker
- Fibrate
- Metformin
- Sildenafil

### 2.4.2 Nitrosativer Stress: Symptome

Die Symptome von nitrosativem Stress sind u.a. davon abhängig, in welchem Bereich es zu einer Aktivierung der NOS kommt (siehe Tab. 3).

Neuronale NOS, mitochondriale NOS	Senkung der neuronalen Energieproduktion; Müdigkeit, Erschöpfung, Schwindel, Konzentrationsstörungen
Mitochondriale NOS	Energemangel – Fastenintoleranz, funktionelle Störungen energieintensiver Organsysteme (Nervensystem, Schilddrüse, Muskulatur, Darmschleimhaut, Immunsystem, etc.)
Immunzelluläre NOS, neuronale NOS	Generalisierte Aktivierung von NF- $\kappa$ B (“silent inflammation”), generalisierte (autoimmune) Entzündungsneigung, Gelenk- und Muskelschmerzen

Tab. 3: Symptome des nitrosativen Stresses in Abhängigkeit vom Ort der NOS-Aktivierung

### 2.4.3. Nitrosativer Stress: Diagnostik

Die Diagnostik des nitrosativen Stresses erfolgt am einfachsten durch den Nachweis der entstehenden Metaboliten (Nitrophenyllessigsäure, Citrullin) im Urin. Sie kann jedoch auch anhand eindeutiger Anamnese und Untersuchungsbefunde klinisch gestellt werden.

### 2.4.4. Nitrosativer Stress: Therapie

Grundsätzlich muss bei nitrosativem Stress immer auch der zugrundeliegende oxidative Stress, resp. die zelluläre Übersäuerung mitbehandelt werden (s. 2.3.4). Vitamin B12 sollte großzügig substituiert werden, z.B. Vitamin B 12 SANUM 2x 1 Ampulle pro Woche. Die bestehende Medikation bei evtl. vorhandenen Grunderkrankungen sollte überprüft und wenn möglich angepasst werden.

Substanzen, die in Anwesenheit von nitrosativem Stress den mitochondrialen Stoffwechsel optimieren und Schäden an Zellmembranen verhindern können, sind darüber hinaus Zink, Q10, Folsäure, alpha-Liponsäure, Omega-3-FS, Lecithin (5).

### 3. Mikronährstoffmangel als Ursache für zelluläre Regulationsblockaden

„30% der Weltbevölkerung können allein aufgrund von Mikronährstoff-

mangel ihr geistiges und körperliches Potenzial nicht entfalten.“

*Bericht UNICEF, „Vitamin- und Mineralstoffmangel, globale Bewertung“, seit 2004*

In Ländern mit industrialisierter Landwirtschaft ist seit den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts ein Problem der Fehl- und Mangelernährung durch eine inadäquate Versorgung mit Mikronährstoffen bei gleichzeitiger Überversorgung mit Kalorien entstanden. Mitverantwortlich für diese Entwicklung ist/sind:

- Auslaugung der Böden und nachfolgend Mineralstoffverarmung der Nahrungsmittel
- weit verbreitete fehlende, falsche, teilweise auch bewusst verfälschte Konzepte von „gesunder Ernährung“ in der Bevölkerung („ausgewogen“, „vollwertig“)

Dies führt mittlerweile weltweit zu steigenden Zahlen von Diabetes mellitus, Hypertonie und metabolischem Syndrom bereits im Kindesalter, und einem Rückgang der Lebenserwartung, was in den USA erstmals 2008 beobachtet wurde.

### 3.1. Häufig beobachtete Mineralstoffmängel in der Praxis

In Deutschland und der Schweiz treten Mangelerscheinungen von Magnesium, Zink, Eisen, Jod, Selen, Mangan und Chrom relativ häufig auf (Daten aus der eigenen Praxis).

Im Gegensatz zum weit verbreiteten Glauben besteht in Abwesenheit von Vorerkrankungen und bei gemischter Kost, die Milchprodukte in ausreichender Menge einschließt, keine Gefahr für einen Calciummangel.

Risikogruppen für Mineralstoffmangel sind Kinder, Jugendliche in Wachstum und Pubertät, alte Menschen, Menschen mit Resorptionsstörungen oder erhöhtem Bedarf (z.B. chronische Entzündungen, Schwermetallbelastungsstörungen) siehe Tab. 4-7.





## Magnesium

Mangelsymptome	Wadenkrämpfe, Müdigkeit, Schlafstörungen, Unruhe.
Besonderheiten	Resorption aus dem Darm störanfällig.
Bestimmung	Magnesium im Serum, immer auch Kontrolle von Kalium, Natrium und Nierenfunktion
Tagesbedarf	mind. 300-400 mg

Tab. 4

## Zink

Mangelsymptome	trockene Haut, Immunschwäche, Infertilität, Haarausfall, Müdigkeit
Besonderheiten	erhöhter Verbrauch bei entzündlichen Reaktionen, Entgiftung. Resorption aus dem Darm störanfällig durch gemeinsamen Carrier mit Eisen-Ionen, Phytate in der Nahrung (z.B. Vollkornprodukte), "leaky gut"
Bestimmung	Zink im Serum; mögliche Mitbestimmung im Rahmen einer anderweitig durchgeführten DMPS-Testung bringt präzisere Aussage über die intrazelluläre Zinkversorgung
Tagesbedarf	mind. 10-15 mg
Quellen	Fleisch, Pilze, Hafer, Nüsse, Hülsenfrüchte

Tab. 5

## Eisen

Mangelsymptome	Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Panikattacken, Haarausfall bereits VOR Anämie.
Besonderheiten	Erhöhter Verlust bei chron. Blutungen, menstruierenden Frauen, Leistungssportlern. Resorption aus dem Darm störanfällig durch schwarzen Tee, Kaffee, Phosphate in Milchprodukten, Phytate in Vollkornprodukten, Zink, „leaky gut“
Tagesbedarf	ca. 15 mg
Quellen	Kräuter (Thymian, Kardamom, Curryblatt, Kreuzkümmel...); Fleisch, gusseisernes Kochgeschirr

Tab. 6

## Selen

Mangelsymptome	oxidativer Stress (Glutathionperoxidase), Kardiomyopathie, Schilddrüsenfunktionsstörungen (Umwandlung T4 in T3). Erhöhter Bedarf bei entzündlichen Erkrankungen
Bestimmung	Selen im Vollblut
Tagesbedarf	50-300 µg anorg. Selen abhängig vom Laborwert und Klinik
Quellen	Paranüsse

Tab. 7



Aufgrund der trotz aller Kontroversen weiterhin bestehenden Relevanz soll hier auch noch auf den Stellenwert von Omega-3-Fettsäuren und Vitamin D3 eingegangen werden.

### 3.2. Omega-3-Fettsäuren

Die Omega-3-Fettsäuren EPA, DHA und ALA sind essenziell und müssen daher mit der Nahrung zugeführt werden. Waren in der Vergangenheit prinzipiell die meisten Nahrungsmittel natürlichen Ursprungs, inklusive Fleisch und Milchprodukte aus Weidehaltung, reich an Omega-3-Fettsäuren, so sind sie dies heute nicht mehr. Im Rahmen der industrialisierten Viehhaltung werden keine Omega-3-Fettsäuren zugefüttert, sodass Milch und Fleisch diese nicht mehr anreichern können. Im Bereich der pflanzlichen Nahrungsmittel ist die angesprochene Auslaugung der Böden auch der Grund, dass Getreideprodukte etc. keinen vergleichbaren Omega-3-Gehalt wie zu früheren Zeiten haben.

Im Bereich der Milchwirtschaft wird die Heumilch, also Milch von Kühen aus Weidehaltung, als Omega-3-reiches Nahrungsmittel vermarktet. Im Bereich der Supplementation wird der Markt von Fischöl und -produkten dominiert; Kaltwasserfisch ist von Natur aus reich an Omega-3-Fettsäuren. Bestimmte Algen können unter Stoffwechselstress vermehrt Omega-3-Fettsäuren (vor allem DHA) produzieren; hier liegt der Ursprung von veganen Omega-3-Supplementen.

Im Herbst 2018 waren zum Thema Omega-3-Fettsäuren > 26'000 Studien in der Medline gelistet.

Im Juli 2018 war eine Cochrane Metaanalyse weltweit auf große Resonanz in der Presse gestoßen, die für sich beanspruchte, das positive Image, das Omega-3-Fettsäuren bis dato hatten, zu revidieren (A. Abdelhamid, University East Anglia, UK: „Omega-3-Fettsäuren (EPA und DHA) haben keinen Effekt auf Mor-

talität und Herz-Kreislauf-Gesundheit“).

In dieser Metaanalyse wurden 79 Studien mit insgesamt 112'059 Teilnehmern und einer jeweiligen Laufzeit bis zu 1 Jahr zusammengefasst. Die tägliche Dosierung von Omega-3-Fettsäuren lag jeweils im Bereich Ernährung oder Nahrungsergänzung, die Analyse unterschied lediglich zwischen „mehr“ und „weniger als üblich“ (< 1000 mg/d) oder gar keiner Supplementation. Es wurden auch keine Angaben über Blutspiegel gemacht. Aus diesen Daten ließ sich erwartungsgemäss kein Effekt auf Mortalität und Herz-Kreislauf-Gesundheit der Studienteilnehmer ableiten. Während diese Publikation international hohe Wellen schlug, wurden die nachfolgenden kritischen Publikationen, welche einen konsistenten Benefit von Omega-3-Fettsäuren im therapeutischen Bereich bei täglichen Dosen oberhalb von 2000 mg bekräftigten (z.B. Tenenbaum A., August 2018, „Cadiovascular Diabetology“) weniger bis gar nicht öffentlich diskutiert (siehe Tab. 8).

Die Bedeutung von Omega-3-Fettsäuren für den Organismus geht jedoch über die Herz-Kreislauf-Prävention hinaus. Omega-3-Fettsäuren sind essenzielle Modulatoren des Immunsystems; die therapeutische Wirkung bei entzündlichen Erkrankungen liegt ebenfalls bei ca. 2 g pro Tag. Die Therapie erfolgt nach vorheriger Spiegelbestimmung.

Im Bereich > 2000 mg pro Tag haben EPA und DHA einen nachgewiesenen Benefit auf:

- Angststörungen, Depressionen
- Endothelfunktion/Durchblutung
- Verbesserung des Cholesterinprofils (HDL+, LDL-)
- Muskelfunktion
- Neurokognition
- Blutzuckerspiegel
- Darmschleimhaut

### 3.3. Vitamin D3

Im Oktober 2018 waren mehr als 78'000 Artikel zum Thema Vitamin D3 und seinem Stoffwechsel in der Medline verzeichnet; durchschnittlich kommen zurzeit im Monat rund 400 Publikationen dazu. Man kann somit Vitamin D3 als eine sehr gut untersuchte Substanz bezeichnen.

Im November 2018 publizierte „Lancet Diabetology/Endocrinology“ eine Meta-Analyse aus 81 Studien, deren Auswertung ergeben habe: „Vitamin D3 hilft nicht für die Knochengesundheit“(6).

Um diese Aussage hinterfragen zu können, muss man zunächst betrachten, welche Art Studien in die Meta-Analyse aufgenommen worden waren. Es handelte sich um 81 Studien unterschiedlicher Laufzeit von bis zu 1 Jahr Dauer. Patienten waren meist Frauen > 65 Jahren mit einem Ausgangsblutspiegel von Vitamin D3 im Bereich 25-50 nmol/l

Mangelsymptome	Konzentrationsverlust, Depression, Schlafstörungen (Störung der Melatoninsynthese), LDL-Erhöhung, trockenes Auge, trockene Haut; protrahierte Entzündungen, Energiemangel, Müdigkeit
Bestimmung	Fettsäurestatus im Serum
Tagesbedarf	ca. 2 g/d
Quelle	Kaltseefisch (Lachs, Sardinen) für EPA, Fisch und Algenöl für DHA, Leinöl (ALA)

Tab. 8: Omega-3-Fettsäuren DHA und EPA



(unterer Grenzwert in der Schweiz und Deutschland: 75 nmol/l). Ebenso wenig homogen und miteinander vergleichbar war die supplementierte Dosis von Vitamin D3, welche laut Autorenangaben „durchschnittlich“ ca. 800 IE pro Tag betrug. Am Ende der jeweiligen Untersuchungen hatten die Patienten einen Spiegel von ca. 50 nmol/l „oder mehr“. In der Meta-Analyse waren somit Studien aufgenommen worden, bei denen teilweise auch zum Ende des Beobachtungszeitraums nach gängigen medizinischen Kriterien weiterhin ein Vitamin D3-Mangel bei den Patienten bestand. Es wundert somit nicht, dass die Meta-Analyse konstantiert, man habe keinen messbaren Effekt der Supplementierung auf Frakturen oder Sturzprophylaxe feststellen können, der an anderen Stellen berichtet worden war.

Darüber hinaus gab es keine Angaben darüber, ob in den ausgewerteten Studien die Spiegel weiterer Mikronährstoffe wie z.B. Calcium und Vitamin K2 bestimmt und ggf. mit supplementiert worden waren, welche notwendig für die adäquate Funktion von Vitamin D3 im Knochenstoffwechsel sind.

Bereits 2012 hatte eine Studie mit 2839 Patientinnen im mittleren Westen der USA während der Wintermonate ergeben, dass > 90% der zufällig vermessenen Patientinnen (Schwangere einer Geburtsklinik) einen Vitamin D3-Mangel hatten (7).

Dies ist deshalb von Bedeutung, da Vitamin D3 ein Hormon ist und komplexe Vorgänge in allen Zellen des Körpers steuert, somit nicht nur für den Knochenstoffwechsel wichtig ist. Es spielt eine zentrale Rolle z.B. in der Regulation von Entzündungen, Autoimmunität, Schutz vor Krebs. Die Funktion von Vitamin D3 im Knochen ist ab ca. 75 nmol/l gegeben, andere Zellen benötigen für ihre optimale Funktion deutlich höhere D3-Spiegel.

Bei Angehörigen von Naturvölkern wurden Spiegel von 100-120 nmol/l gemessen. Da Vitamin D3 in der Haut unter Sonneneinstrahlung gebildet wird, beträgt die europäische Empfehlung zur Supplementation 800 – 2000 IE/d abhängig von Spiegel (!) und Jahreszeit. Menschen mit dunklerer Hautpigmentierung haben dabei einen erhöhten Bedarf der Supplementation.(8) □

Adresse der Autorin:

Sarah S. Monz  
Fachärztin für Anästhesiologie und  
Spezielle Schmerztherapie (D)  
CH-4144 Arlesheim  
E-Mail: praxis-kairos@t-online.de

#### Literaturverzeichnis

- (1) Stephen Porges, aus: Stephen W. Porges, Die Polyvagaltheorie und die Suche nach Sicherheit. Gespräche und Reflexionen zur Polyvagaltheorie. 2. dt. Auflage, G.P. Probst Verlag, 2017/2018. S. 112
- (2) Definition „Stress“, Wikipedia, 10.11.2018
- (3) B. Golomb, „Starving Cell“, Nature Precedings, <http://hdl.handle.net/10101/npre.2011.6535.1> (2011)
- (4) <http://www.epigeneticbalance.com>
- (5) Dr. B. Kuklinski, „Mitochondrien. Symptome, Diagnose, Therapie“, Aurum Verlag 2014
- (6) Bolland et al., Lancet Diabetes Endocrinol. 2018 Nov; 6 (11): 847-858. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30265-1. Epub 2018 Oct 4.
- (7) Collins-Fulea et al., J Midwifery Womens Health. 2012 Sep-Oct;57(5):439-44. doi: 10.1111/j.1542-2011.2012.00167.x.
- (8) Dr. med. R. von Helden: Gesund in sieben Tagen. Vitamin D3 Therapie – ein Leitfadens für die Praxis. Hygeia-Verlag 2015.