

Mit den Nerven zu Fuß?

Psychische Gesundheit
und Vitalstoffmängel



Seit dem 17. Lebensjahr beschäftige ich mich mit der Ernährungsphysiologie und hätte deshalb fast Ökotrophologie studiert, in meinem medizinischen Studium führte ich diese Herzensangelegenheit weiter, sowohl in der Inneren Medizin, Sportmedizin, Umweltmedizin oder einer neurotoxischen Ambulanz die ich eine Zeitlang betreuen durfte. Als Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie in einer Landpraxis an Schleswig-Holsteins Westküste schaue ich ganzheitlich auf die Anliegen meiner Patienten. Seit Jahren kommen vermehrt (auch junge) Menschen mit Erschöpfungszuständen, Angst- und Panikattacken, sowie depressiven Zuständen zu mir. Das gibt mir sehr zu denken! Wer geht schon freiwillig zum Psychiater? Zumal diese Berufsgruppe nicht das beste Image hat und wer nimmt zudem lange Wartezeiten zum Ersttermin (in der Regel in meiner Region 4 – 6 Monate für Neupatienten) in Kauf?

Meist ist der Leidensdruck sehr groß, und die Hilfesuchenden wirken häufig verzweifelt, beschreiben Angst, Panikattacken und depressive Symptome die ihr Leben deutlich verändern. Die zu Leistungseinbrüchen in Beruf, Studium oder Schule und meist zu einer gewissen Unruhe oder Verschiebung in sozialen Kontexten an Arbeitsplätzen und der Partnerschaft führen. Nie hätten sie vorher gedacht so zu empfinden, sie kennen sich nicht mehr und erhoffen nun Hilfe bei einem wie mir. Doch ist es nun Zeit für das was viele Menschen von Psychiatern erwarten? Vielleicht ein gutes Gespräch, mit Glück haben die Patienten das Gefühl von Ihrem Gegenüber gesehen zu werden und dann ...

Wie sieht die Hilfe aus? Nur zu häufig kommt die Empfehlung für Psychopharmaka. Mit Chance helfen sie oberflächlich, behandeln aber nicht die Ursache, die auch Vitalstoffmangelzustände oder -ungleichgewichte sein können. Manchmal ist auch die Ursache in einer Medikamenteneinnahme zu finden, die sie z.B. wegen Magenbeschwerden, Diabetes oder zur Verhütung einer Schwangerschaft bekommen. Mit pharmazeutischen Schnellschüssen ist es aus meiner Sicht nicht getan, zumal die Hilfesuchenden häufig dieser Medikamentengruppe skeptisch und mit Vorbehalten gegenüber stehen. Also hilft es alles nichts, um zu einer vernünftigen Klärung und Diagnose zu kommen braucht es Zeit und das Interesse des Behandlers um möglichst das ganze Bild des Patienten zu erfassen.

Die Frage ist immer: „Was steht hinter der Geschichte die ich gerade gehört habe“? Spätestens bei der Frage nach der Ernährungsformen, Ernährungsgewohnheiten und Heißhungerattacken schauen meine Patienten verwundert. Dabei landen wir im nächsten Moment in Erklärungen zur Stoffwechselfysiologie und den durch Mangel- und Fehlernährung möglicherweise hervorgerufenen körperlichen und psychischen Symptomen und Folgen. Zum Beispiel dem Mangel an B-Vitaminen incl. der Folsäure und wie wir diesem auf die Spur kommen können.

Nun hat der geschätzte Kollege Dr. Löffler^[1] in der Ausgabe Nr.11 – November 2017 der „nutrition-press“ bereits einen wunderbaren Artikel zu den Vitaminen B1, B2 und B6 geschrieben, so dass ich mich hier mit dem Vitamin B12, der Folsäure und dem Homozystein eingehender beschäftigen möchte.

Für eine gute Eiweißsynthese und die damit verbundene Produktion von Neurotransmittern (Nervenbotenstoffen) benötigen wir insbesondere die Vitamine B2, B6, B12 und Folsäure. Funktioniert die Nervenbotenstoffsynthese nicht ausreichend, ist vermehrt Homozystein im Blut nachzuweisen. Sozusagen als Indikator für einen Mangel an Vitamin B6, B12 und Folsäure.

Zur Übersicht: Psychische Symptome bei Vitalstoffmangelzuständen hier ein kleiner Auszug in vereinfachter Darstellung:^[2]

Vitamin B1 (Thiamin)	Konzentrationschwäche, Aufmerksamkeitsstörungen
Vitamin B2 (Riboflavin)	Konzentrationsstörungen, Müdigkeit/Abgeschlagenheit, Depression
Vitamin B3 (Niacin)	Depressionen, Psychose (Wahn/Realitätsverkennungen)
Vitamin B5 (Pantothensäure)	Gedächtnisstörungen, verminderte Stressbelastbarkeit
Vitamin B6 (Pyridoxin)	Gedächtnisstörungen, Reizbarkeit, Psychose
Folsäure B9	Angst, Depressionen, Psychose
Vitamin B12 (Cobalamin)	Gedächtnisstörungen, Depression, Verwirrtheit, Psychose

Vitamin B12 (Cobalamin^[3])

Sammelbezeichnung für eine Gruppe von Verbindungen, die in der Lage sind, einen Vitamin-B12-Mangel aufzuheben.

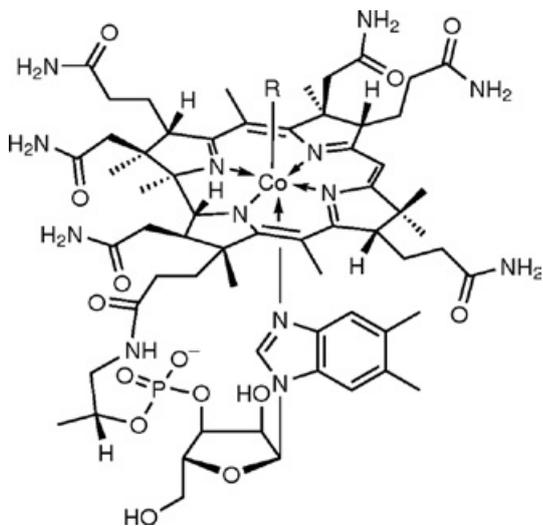


Abbildung 1: Grundform der Cobalamine, Rest -R siehe Tabelle 1.

Tabelle 1: Trivialnamen der Vitamin-B12-Derivate

R	Bezeichnung
CN	Cyanocobalamin, B12
O+H2	Aquocobalamin, Aquacobalamin, B12a (konjugierte Säure von Hydroxocobalamin)
OH	Hydroxocobalamin, B12b
NO2	Nitrocobalamin, B12c
5'	Desoxyadenosyl Adenosylcobalamin, 5-Desoxyadenosylcobalamin,
CH3	Methylcobalamin, Methyl B12

Wichtigstes Industrieprodukt ist Cyanocobalamin. Es kann im Körper in die physiologisch vorliegenden Derivate Aquocobalamin, Hydroxocobalamin, Adenosylcobalamin und Methylcobalamin umgewandelt werden. Adenosylcobalamin und Methylcobalamin sind natürlich vorkommende metallorganische Verbindungen und die eigentlichen Wirkformen beim Menschen. Aquocobalamin und Hydroxocobalamin sind Speicherformen. Natürlicherweise liegt Vitamin B12 überwiegend als Adenosylcobalamin in den Bakterien vor.

Vorkommen

Da nur Mikroorganismen Vitamin B12 synthetisieren können, ist der Mensch auf externe Quellen angewiesen. Die nicht unwesentliche natürliche Cobalamin-Produktion der menschlichen Dickdarmflora ist nicht verfügbar und wird mit dem Stuhl ausgeschieden.

Vitamin-B12-Gehalt in Lebensmitteln (nach Literatur^[4]).

Nahrungsmittel	Cobalamin-Gehalt [$\mu\text{g}/100\text{ g}$]
Kuhmilch	0,1–0,6
Käse	0,2–3,0
Eier	0,4–1,25
Rindfleisch	2–3
Leber	60
grünes Blattgemüse	0,01



Der Stoffwechselweg

Im Magen durch Pepsin aus Proteinbindungen freigesetztes Vitamin B12 wird im Duodenum durch Pankreastrypsin freigesetzt und an das Glycoprotein „intrinsic factor“ (IF) aus den Parietalzellen der Magenschleimhaut gebunden. IF ermöglicht die rezeptorvermittelte Resorption im Dünndarm (Ileum). Nur 1,5–2 µg Cobalamin können pro Mahlzeit auf diese Weise resorbiert werden. Liegen höhere Dosen vor, kann etwa 1 % davon durch passive Diffusion in die Mucosazellen gelangen. Störungen dieses Prozesses können z.B. von den sog. Protonenpumpenhemmern / Säureblockern als Nebenwirkung verursacht werden die häufig als Magenschutz (bei Stress etc.) von meinen ärztlichen Kollegen verordnet werden. Auch Antibabypillen sind hier als Mikronährstoffräuber zu nennen.^[6]

Das Vitamin wird in der Zelle vom IF gelöst, an das Transportprotein Transcobalamin gebunden und in dieser Form an das Blut abgegeben. Der Transcobalamin-Cobalamin-Komplex wird von Körperzellen über Endocytose (Aufnahme von Flüssigkeit oder Partikeln aus der Umgebung einer Zelle durch Einstülpung von Bereichen der Zellmembran) aufgenommen. In der Leber erfolgt der Umbau in die aktiven Coenzymformen Methylcobalamin und Adenosylcobalamin. Dort werden auch 60 % des Körperbestandes von 2–5 mg gespeichert; weitere 30 % des Speichers befinden sich in der Muskulatur.

Die Ausscheidung erfolgt zu ganz geringen Teilen (ca. 0,1 µg/Tag) unverändert mit Urin, Fäzes und Schweiß, das meiste Cobalamin aus der Fäzes entstammt dem Stoffwechsel von Darmbakterien. Methylcobalamin agiert beim Menschen im Stoffwechsel als Coenzym zur Remethylierung von Homocystein zu Methionin (siehe Abb. 2).

Die Referenzwerte für die Zufuhr von Vitamin B12 sind nach den Erfahrungen mit meinen Patienten zu gering, da ich häufig deutliche Defizite feststelle und die Speicher für Vitamin B12 entsprechend geleert sind.

Tabelle 2: Zufuhrempfehlungen für Vitamin B12^[6]

Personengruppe	Alter	empfohlene Zufuhr [µg/d]	
		DGE	RDA
Säuglinge	0–3 Monate	0,4	0,4
	4–11 Monate	0,8	0,5
Kinder/ Jugendliche	1–3 Jahre	1,0	0,9
	4–6 Jahre	1,5	1,2
	7–9 Jahre	1,8	1,2
	10–12 Jahre	2,0	1,8
	13–14 Jahre	3,0	1,8
Erwachsene	>15 Jahre	3,0	2,4
Schwangere	3,5	2,6	
Stillende	4,0	2,8	

Vitamin B12 Mangel: Symptome einer unzureichenden Cobalamin-Versorgung zeigen sich am blutbildenden System (makrocytäre hyperchrome Anämie, megaloblastische Anämie) und am Nervensystem (funikuläre Myelose)[7]. Im Bereich der Psyche finden sich verminderte Stressbelastbarkeit, Vergesslichkeit, vermehrt depressive Zustände, Angst- und Panikattacken, sowie Schlafstörungen. Zu unterscheiden ist dabei ein alimentärer Mangel durch vegane Lebensweise vom physiologischen Mangel der verschiedene Ursachen haben kann.

Die möglichen Ursachen für einen Vitamin-B12-Mangel sind vielfältig, hier ein Auszug^[8]: bei langjährigen strikten Vegetariern (Veganer), Aufnahmestörungen durch perniziöse Anämie (atrophische Gastritis Typ A), atrophische Gastritis Typ B (verminderte Freisetzung von Vitamin B12 aus Nahrungsmitteln (food-cobalamin malabsorption syndrome)[9]), Erkrankungen des Dünndarms besonders des Ileums (Gluten-induzierte Darmerkrankung, Morbus Crohn und andere entzündliche Darmerkrankungen). Bauchspeicheldrüsen-Erkrankungen, pathologische Darmbesiedlung, Resorptionsstörung durch Medikamente. Medikamenten-induzierte Vitamin B12 Mangelzustände z.B. durch: Antiepileptika (Carbamazepin, Phenytoin, Primidon), Protonen-Pumpen-Inhibitoren (Magenschutzmittel, z.B. Omeprazol), H2-Rezeptoren-Blocker (Cimetidin, Ranitidin), Antidiabetikum Metformin, Antibiotika (Chloramphenicol, Neomycin).

Erhöhter Bedarf: bei Schilddrüsenüberfunktion, Wachstum, chronischem Stress, andauernden psychischen Belastungen.

Die Anzeichen eines Mangels treten oft erst nach 4-5 Jahren auf, da die Speicherkapazität der Leber lange vorhält. Die Symptomatik ist zweigeteilt: zum einen führt der Ausfall der Methionin-Synthase zu einem erhöhtem Homocystein-Spiegel und durch mangelhafte Regeneration der Tetrahydrofolsäure zu Störungen der DNA-Synthese, was sich vor allem auf die Bildung der roten Blutkörperchen (Erythrozyten) auswirkt und zur makrocytären hyperchromen Anämie (Blutarmut) führt.

In dieser Hinsicht sind Folsäure-Mangel und Vitamin-B12-Mangel nicht voneinander zu unterscheiden. Zum anderen kommt es zu irreversiblen neurologischen Ausfällen und psychiatrischen Störungen. Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass auch ein Zusammenhang zwischen Vitamin-B12-Mangel und Alzheimer-Demenz und vaskulärer (Blutgefäß bedingter) Demenz besteht^[8].

Folsäure / Folate Synonym Vitamin B9

Folate ist der Sammelbegriff für alle Folsäure-wirksamen Verbindungen und bezeichnet eine Substanzklasse, die einen mit 4-Aminobenzoessäure und L-Glutaminsäure verbundenen Pteridin-Ring enthält.

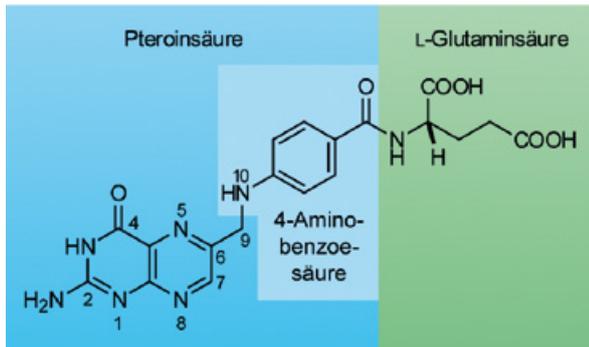


Abbildung 2: Strukturformel von Folsäure

Folsäure ist ein Wachstumsfaktor für verschiedene Mikroorganismen und eine Verbindung mit Vitamincharakter.

Folat-Gehalt einiger Nahrungsmittel^[6]

Nahrungsmittel	Folat-Gehalt [$\mu\text{g}/100\text{ g}$]
Rind: Muskelfleisch	3
Kuhmilch	5
Ei (Stück)	40
Rind: Leber	590
Pflanzliche Produkte	
Tomate	22
Orange	29
Kopfsalat	59
grüne Bohnen	70
Rosenkohl	101
Broccoli	114
Nüsse	45–170
Weizenkeime	520
Bierhefe, getrocknet	3200

Da Folate wasserlöslich, lichtempfindlich und hitzelabil sind, können bei der Zubereitung von Lebensmitteln Verluste entstehen, die im Mittel auf 35 % beziffert werden. In der Nahrung liegen Folate vorwiegend als Pteroylpolyglutamate vor und werden im oberen Teil des Dünndarms mit einem pH-Optimum von 6 aktiv resorbiert. Synthetische Folsäure zeigt eine etwa 1,7–2fach höhere Bioverfügbarkeit als Nahrungsfolate und ist nüchtern zu nahezu 100 % bioverfügbar, als Supplement im Lebensmittel zu etwa 85 %. Der Körper des Menschen speichert etwa 5–10 mg Folate, von denen etwa die Hälfte in der Leber enthalten ist; die Halbwertszeit dieser Menge beträgt etwa 100 Tage. Die mit der Galle ausgeschiedenen Mengen von täglich 10–90 μg Folsäure werden im enterohepatischen (Darm-Leber) Kreislauf weitgehend rückresorbiert. Folate nehmen im menschlichen Organismus eine zentrale Rolle im Metabolismus von Aminosäuren, Purinen und Thymidin ein (Abbildung 3).

Abbildung 3: Folate (5'-Methyl-Tetrahydrofolsäure, Tetrahydrofolsäure (THF)), Methylcobalamin (Vit. B12) und Pyridoxin (Vit. B6) im C1-Metabolismus (modifiziert nach Literatur^[10])

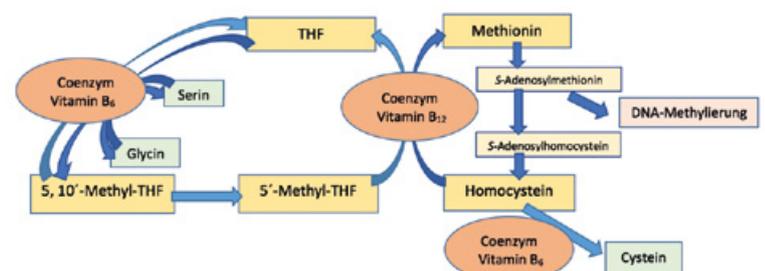
Folsäure wird in Form von Tetrahydrofolsäure, an die in Position N5 und/oder N10 Kohlenstoff in verschiedenen Oxidationsstufen gebunden für den C1-Stoffwechsel (Transfer von Ein-Kohlenstoff-Einheiten) benötigt; etwa bei der reversiblen Umwandlung von Serin in Glycin und der Bildung von Methionin aus Homocystein. Einige der am C1-Stoffwechsel beteiligten Schritte bedürfen auch der Vitamine B12 und Vitamin B6; so kann Homocystein (aus dem Abbau von S-Adenosylmethionin/S-Adenosylhomocystein) Folsäure-abhängig zu Methionin remethyliert werden.

Bedarf: Mit täglich 50–100 μg Folsäure soll der Folat-Bestand eines gesunden Erwachsenen aufrechterhalten werden. Unter Berücksichtigung einer mittleren Bioverfügbarkeit von 50 % aus einer gemischten Kost (siehe oben) empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) für Erwachsene eine tägliche Zufuhr von 400 μg Folat-Äquivalenten (siehe Tabelle 2). Durch den hohen Folsäure-Bedarf des Fetus ist die empfohlene Zufuhr für Schwangere erhöht (600 $\mu\text{g}/\text{d}$ Folat-Äquivalente).

Tabelle 3: Zufuhrempfehlungen für Folate

Personengruppen	Folate [$\mu\text{g}/\text{d}$]		
	DGE	RDA	
Säuglinge	0–4 Monate	60	*65
	4–12 Monate	80	*80
Kinder	1–4 Jahre	200	150
	4–10 Jahre	300	200–300
	10–15 Jahre	400	300–400
Jugendliche über 15 Jahre und Erwachsene	400	400	
Schwangere und Frauen mit Kinderwunsch	600	600	
Stillende	600	500	

Diese (konservativen) Empfehlungen zur Folat-Aufnahme werden ohne die Verwendung angereicherter Lebensmittel von 80–90 % der Bevölkerung in Deutschland nicht erreicht. Das Bundesinstitut für Risikobewertung empfiehlt eine zusätzliche tägliche Aufnahme in Form von Nahrungsergänzungsmitteln von 200 μg Folsäure (= 400 μg Folat-Äquivalente), für Frauen im gebärfähigen Alter, die schwanger werden könnten, zur Prophylaxe von Neuralrohrdefekten (NTD) eines gegebenenfalls gebildeten Embryos 400 μg (= 800 μg Folat-Äquivalente). Für die maximale Tagesverzehrdosis wird ein Wert von 900 μg Folsäure empfohlen.





Folat-Mangel kann alimentär (ernährungsbedingt) bedingt sein, aber auch durch Malabsorptionszustände, Alkoholismus oder Arzneimittelwirkungen (Antiepileptika wie zum Beispiel Primidon und Phenytoin, Cytostatika wie zum Beispiel Methotrexat, Antibabypillen, hervorgerufen werden⁽⁵⁾. Da alle Folsäure-Derivate Funktionen bei der Nucleinsäure-Biosynthese, im Phospholipid-Stoffwechsel und Aminosäure-Stoffwechsel haben, treten bei Unterversorgung schnell generelle Störungen im Zellstoffwechsel auf. Dem Absinken der Serum-Folsäure auf Werte unter 6 ng/mL folgt als eines der ersten Mangelzeichen nach 6–10 Wochen die Hypersegmentierung der neutrophilen Granulocyten. Im Endstadium entwickelt sich eine makrocytäre, hyperchrome Anämie (perniziöse Anämie). Durch Folsäure-Gabe können die Symptome der Anämie beseitigt werden, nicht aber die Degenerationen der Rückenmarkbahnen als Folge eines eventuell vorhandenen Vitamin-B12-Mangels.

Schwerwiegendste Folge eines Folat-Mangels sind Entwicklungsstörungen von Ungeborenen bis hin zu Neuralrohrdefekten (NTD). Die seit 1998 in den USA praktizierte Anreicherung von Lebensmitteln mit Folsäure hat die Inzidenz von NTD bereits reduziert. Niedrige Serum-Folsäure-Werte korrelieren außerdem mit erhöhten Werten für Homocystein, das ein unabhängiger Risikofaktor für Arteriosklerose ist, und mit gesteigertem Risiko, an Darmkrebs, Brustkrebs und Lungenkrebs zu erkranken⁽¹¹⁾. Auch zwischen dem Auftreten von Depressionen und der Folsäure-Zufuhr scheint ein Zusammenhang zu bestehen: Etwa ein Drittel der in den USA an Depressionen leidenden Patienten weist einen Folsäure-Mangel auf. Dabei wird Folsäure möglicherweise für Bildung oder Regeneration von Tetrahydrobiopterin benötigt, einem Cofaktor, der für die Bildung der Neurotransmitter Serotonin, Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin erforderlich ist⁽¹²⁾.

Die Ausscheidung von Folsäure erfolgt über die Nieren. Bei Verabreichung großer Folsäure-Mengen erscheint der Hauptanteil unverändert als Pteroylmonoglutamat im Urin. **Supplementierung der Nahrung** mit 5–10 mg Folsäure pro Tag ist untoxisch für normale Probanden, die nicht schwanger sind. Chronische Gaben von 10–75 mg/kg Körpergewicht führen zu Nierenschäden. Die Supple-

mentierung von Folsäure kann einen nicht diagnostizierten Vitamin-B12-Mangel maskieren und bei medikamentös behandelten Epileptikern die Anfallshäufigkeit steigern. Das Institute of Medicine (USA) hat einen „tolerable upper intake level“ für die Zufuhr synthetischer Folsäure von 1 mg/Tag abgeleitet.

Die Homocystein-Konzentration im Blut kann als Indikator einer unzureichenden Folat-Versorgung dienen. Zum Nachweis von Folsäure im Serum eignen sich v. a. Radioimmunoassay-Methoden und enzymatische Methoden. Folsäure sollte immer zusammen mit Vitamin B12 bestimmt werden, da sie sich gegenseitig im Metabolismus benötigen. Die alleinige Vitamin B12-Supplementation bessern den kognitiven Status nicht, wie Doppelblindstudien ergaben^(13,14)

Homozystein

Homocystein entsteht im Organismus durch Demethylierung der essentiellen Aminosäure L-Methionin über die Zwischenprodukte S-Adenosylmethionin und S-Adenosyl-L-homocystein und ist Teil eines Kreislaufs, in dem Methyl-Gruppen zur Synthese von Purinen und Pyrimidinen und zur DNA-Methylierung bereitgestellt werden. Homocystein wird unter dem Einfluss von Homocystein-Methyltransferase (Methionin-Synthase), die Vitamin B12 als Cofaktor, enthält zu Methionin remethyliert (Siehe oben Abb. 3). tHcy (von englisch total homocysteine) beschreibt die in vivo vorkommenden Metabolite von Homocystein: Homocystein selbst und Disulfide von Homocystein mit a) Homocystein (L-Homocystin), b) Cystein und c) Proteinen. Letztere Form macht ca. 65 % des im Plasma vorkommenden tHcy aus, die erstgenannten Metabolite zusammen etwa 30 %. Als normale Plasmawerte von tHcy werden zwischen 4 und 12 µmol/l angegeben. Die Homocysteinspiegel sollten, auch nach meiner Ansicht, unter 10 µmol/l^[15] liegen, um eine ausreichende Eiweißsynthese der Neurotransmitter zu gewährleisten. Die Internisten haben ihren Referenzwert mit <12 µmol/l festgelegt aufgrund der beschriebenen Toxizität an den Blutgefäßen ab 12 µmol/l. Diese Reizung an den Blutgefäßen führt im Verlauf zur Arteriosklerose, erklärt aber auch „unklare“ (weil nicht untersucht) Blutdruckerhöhungen. Eine Gewebereizung führt immer zu einem entzündlichen Prozess, der wiederum immer mit einer Schwellung des Gewebes einhergeht. Und wohin kann ein Blutgefäß (gut eingepackt in Bindegewebe, Muskulatur und Faszien) am leichtesten schwellen? Nach Innen natürlich! Dadurch verringert sich der durchströmte Querschnitt der Blutgefäße. Somit steigt der Blutdruck, da das Herz die gleiche Blutmenge in den Kreislauf pumpt und jetzt zusätzlich belastet

wird. Sollten Sie Zweifel haben drücken Sie einmal beim Blumengießen mit dem Gartenschlauch auf das Ausflusssende, der Schlauchquerschnitt wird reduziert und das Wasser spritzt weiter, da der Druck größer ist. Ein angeborener Defekt der Cystathionin-Synthase führt auch zu erhöhten Werten von tHcy im Plasma und zur Ausscheidung von Homocystin im Urin (eine der Formen der Homocystinurie). Folge ist unter anderem eine schwere Arteriosklerose. Ohnehin scheint es keinen Schwellenwert für den tHcy-Plasmaspiegel bezüglich Arteriosklerose zu geben, das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten steigt linear mit steigendem tHcy-Werten an. Damit gilt Homocystein als ein unabhängiger Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Krankheiten.

Wenn Sie nun mit den Nerven zu Fuß sind weil Sie ggf. einen Mangel an B6, B12 und Folsäure haben, kann es Ihnen passieren dass Sie ein psychiatrisches Medikament (z.B. Wirkstoff Citalopram) von ihrem Arzt zur Linderung Ihrer Symptome und Beschwerden (niedergedrückte Stimmung, Depression, Angst- und Panikgefühle, Schlafstörungen, Erschöpfung, etc.) bekommen. Der Wirkstoff Citalopram wirkt als Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und ist ein klassisches Beispiel für ein psychiatrisches Medikament dieser Wirkstoffklasse. Citalopram verhindert dass aus den Serotoninspeichern freigesetztes Serotonin (welches zunächst am Nerven andockt und dort für positive Gefühle, mehr Antrieb und Freude sorgt) an der Wiederaufnahme in die Speicherbläschen gehindert wird. Dadurch können die positiven Stimmungs-Effekte länger anhalten, setzen aber die regelmäßige Einnahme des Medikaments voraus.

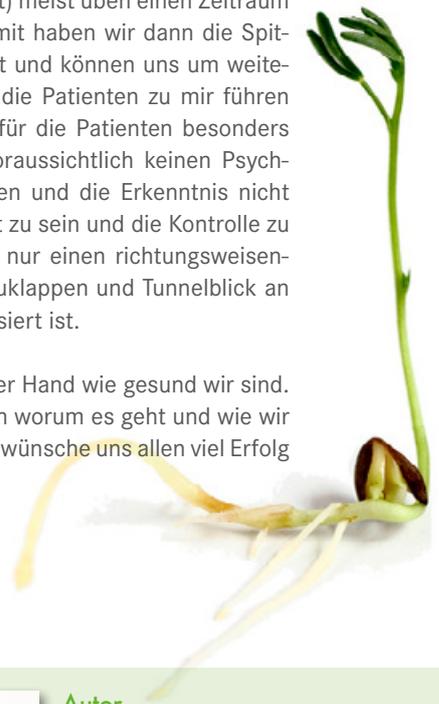
Das Medikament „überspielt“ dabei nur den Nervenbotenstoffmangel. Sorgen wir nicht dafür dass der Mangel auf der physiologischen Ebene behoben wird, benötigen die Patienten meist auf Dauer ein solches Medikament. Üblicherweise wird ein Psychopharmakon für mindestens ein ¼ Jahr gegeben. Danach wird versucht es ausschleichend abzusetzen. Häufig ist das leider nicht von Erfolg gekrönt, da die Grundfunktionalität des Neurotransmittersystems sich nicht positiv verändert hat und immer noch ein Mangel an Nervenbotenstoffen besteht. Da die Bestimmung einzelner Vitamine möglich, aber für die Patienten häufig zu kostspielig ist, nutze ich die Homocysteinbestimmung im (Blut-)Plasma. Dieses ist ein seit vielen Jahren gut erprobtes und zuverlässiges Verfahren die mein Labor für 26,13 Euro den Patienten in Rechnung stellt. In der Praxis nehmen wir das Blut ab und zentrifugieren es, den Rest erledigt das Labor. Damit gibt es meist den Beweis, dass die Eiweißsynthese/Neurotransmittersynthese gestört ist und nicht ausreichend funktioniert. Das eröffnet jetzt einen Behandlungspfad im Bereich der Vitalstoffe die das Nervenbotenstoffsystem regenerieren lässt (seltene Ausnahme sind Gendefekte) und wieder in die natürliche, physiologische Funktionalität bringt. Daher empfehle ich meinen Patienten in diesen Fällen ein orales Vitamin B-Komplexpräparat mit Folsäure (in dem Vitamin B12 als

Literatur

- [1] Löffler, B. M.; Endemischer B-Vitamin-Mangel ein unerkanntes Problem; Nutrition-Press, Ausgabe 11, November (2017) S. 17 - 27
- [2] Holford, P.; New optimum nutrition for the mind; Piatkus (2007)
- [3] Kolter, T.; <https://roempp.thieme.de/roempp4.0/do/data/RD-22-00957>
- [4] Souci et al. (6.)
- [5] Gröber, U; Kisters, K.; Arzneimittel als Mikronährstoffräuber, 2. Aufl.; WVG Stuttgart (2017)
- [6] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE); Hrsg., Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau/Braus: Frankfurt am Main, (2000)
- [7] Wolters, M.; Ströhle, A.; Hahn, A., Dtsch. Apoth. Ztg., (2005) 145, 221-228
- [8] Stabler, S. P.; Allen, R. H., Annu. Rev. Nutr., (2004) 24, 299-326
- [9] Dali-Youcef, N.; Andrés, E., Q. J. Med., (2009) 102, 17-28
- [10] Choi, S.; Mason, J. B., J. Nutr., (2002) 132, 2413S-2418S
- [11] Hahn, A., Pharm. Unserer Zeit, (2009) 38, 168-178
- [12] Miller, A. L., Altern. Med. Rev., (2008) 13, 216-226
- [13] Seal, E.C.; Metz, J.; Flicker, L. et al; A randomized, double-blind, placebo-controlled study of oral vitamin B12 supplementation in older patients with subnormal or borderline serum vitamin B12 concentrations; J. Am. Geriatr Soc. 50 (2002) S. 146 -151.
- [14] Alsen, P. S.; Schneider, L. S.; Sano, M. et al; High-dose b-vitamins supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease a randomized controlled trial. JAMA; 300 (2008) S. 1174 - 1184
- [15] Kuklinski, B. "; Mitochondrien; 2. Aufl.; Aurum (2016)
- [16] Löffler/Petrides; Hrsg., Heinrich, P-C.; Müller, M; Biochemie und Pathobiochemie, 9. Auflage, Springer (2014)

Methylcobalamin vorliegt) meist über einen Zeitraum von 4 - 6 Monaten. Damit haben wir dann die Spitze des Eisbergs in Arbeit und können uns um weitere Begleitumstände die die Patienten zu mir führen kümmern. Dabei ist es für die Patienten besonders erleichternd dass sie voraussichtlich keinen Psychiater auf Dauer benötigen und die Erkenntnis nicht ihrer Psyche ausgeliefert zu sein und die Kontrolle zu verlieren. Sie benötigen nur einen richtungsweisen den Arzt der ohne Scheuklappen und Tunnelblick an ihrer Gesundheit interessiert ist.

Wir haben es selbst in der Hand wie gesund wir sind. Vorausgesetzt wir wissen worum es geht und wie wir uns gesund erhalten. Ich wünsche uns allen viel Erfolg dabei! «



Autor

Dr. med. Frank Ingwersen

Facharzt für Psychiatrie
und Psychotherapie
Sandkuhlenweg 18
25885 Ahrenviöl
Tel: 04847 20 14 74
Fax: 04847 20 14 87
f.ingwersen@ahrnfolde.de
www.dr-ingwersen.de