



Liebe Leserinnen, liebe Leser,

in dieser Ausgabe unserer „DCMS-News“ geht es um die zwei sehr häufigen Erkrankungen des Bewegungsapparates - der Osteoporose und der rheumatoiden Arthritis.

In der vor uns liegenden lichtärmeren Jahreszeit ist besonders die Vitamin-D-Versorgung problematisch. Außerdem klagen Rheumapatienten vermehrt über Beschwerden, wenn es langsam kühler und feuchter wird.

Mit Mikronährstoffen kann vielen Ihrer Patienten effektiv geholfen werden. Es lohnt sich deshalb, die Mikronährstoffe in Bezug auf die Strukturen des Bewegungsapparates einmal näher zu beleuchten.

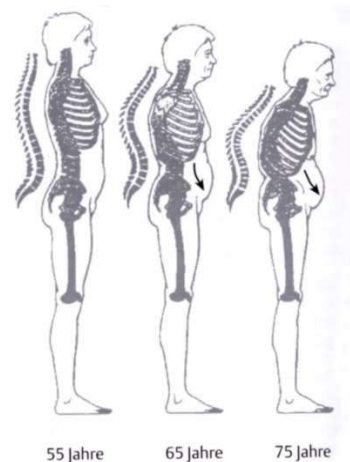
Wir haben unser bisheriges Knochen- und Bindegewebs-Profil überarbeitet und dem neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisstand angepasst. So haben wir das Vitamin K und die verzweigt-kettigen Aminosäuren neu in unser diagnostisches Profil aufgenommen. Es heißt jetzt DCMS-Profil – Bewegungsapparat. Die Fachinformation können Sie bei uns gerne kostenlos anfordern.

Ihr

Dr. med. Hans-Günter Kugler

Osteoporose

Die Osteoporose ist die wichtigste und häufigste Skeletterkrankung. Nach aktuellen Schätzungen sind in Deutschland mehr als 10 % der Bevölkerung davon bedroht – mit steigender Tendenz aufgrund der Verschiebung der Alterspyramide. Besonders betroffen sind Frauen nach der Menopause (postmenopausale Osteoporose) sowie ältere Frauen und Männer nach dem 70. Lebensjahr (senile Osteoporose).



65.1: Typische Veränderung der Körperstatur bei Osteoporose (Lüttje u. a. 1999)

Aus C. Leitzmann et al. Ernährung in Prävention und Therapie, Hippokrates

Die Osteoporose ist charakterisiert durch eine Verminderung der Knochenmasse und durch eine Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes mit einem entsprechend erhöhten Frakturrisiko. Neben einer genetischen Disposition haben zahlreiche Risikofaktoren des persönlichen Lebens wie Rauchen und hoher Kaffee- und Alkoholkonsum einen negativen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel. Besonders wichtig für die Knochenmasse sind ausreichende Bewegung sowie die Ernährung einschließlich der lebenslangen Versorgung mit Mikronährstoffen.

Unbestritten spielt das Calcium eine wichtige Rolle für den Knochenstoffwechsel, woraus sich die Empfehlung ableitet, vermehrt Milchprodukte als Calciumlieferant zu konsumieren. An der Sinnhaftigkeit dieser Empfehlung sind erhebliche Zweifel angebracht, weil verschiedene Populationsstudien in den USA und in europäischen Ländern ergeben haben, dass eine höhere Calciumzufuhr das Frakturrisiko nicht senkt. Erst vor kurzem, im Juni 2003, wurden in der Zeitschrift „Bone“ die Ergebnisse einer schwedischen Langzeitstudie mit ca. 60.000 Frauen publiziert. Dabei zeigte sich, dass die Höhe der täglichen Calciumzufuhr kaum einen Einfluss auf die osteoporotische Frakturrate hatte.

Ein Großteil der Weltbevölkerung ernährt sich, gemessen an der Zufuhrempfehlung westlicher Länder, mit calciumarmen Ernährungsformen, ohne dass es dadurch zu vermehrten Frakturaten kommt. Vielmehr haben die Länder mit einem hohen Verbrauch an Milchprodukten, z.B. Kanada, USA und nordeuropäische Länder, eine hohe Rate an osteoporotischen Frakturen.

Es gibt zahlreiche Studien, die klar aufzeigen, dass eine hohe Zufuhr tierischer Proteine zu vermehrten renalen Calciumverlusten und zu einer Erhöhung der Knochenresorptionsmarker führt. Anders herum zeigten einige Untersuchungen, dass mit einer vergleichsweise calciumarmen vegetarischen, auch veganen, Ernährung die Calciumbilanz ausgeglichen bleibt oder sogar positiv wird.

Da tierische Proteine viele schwefelhaltige Aminosäuren enthalten, führt deren Abbau zu einer Säurebelastung des Organismus. Die Säureäquivalente müssen vom Stoffwechsel auf Kosten des Skeletts abgepuffert werden. Außerdem sind tierische Produkte oft sehr phosphatreich, was zu einem Hyperparathyreoidismus und vermehrter Calciumfreisetzung aus den Knochen führen kann.

Deshalb ist es nicht verwunderlich, dass inzwischen namhafte Forschergruppen (z.B. an der Universität San Franzisko) eine basenüberschüssige, vorwiegend vegetabile Ernährung zur Prävention der Osteoporose empfehlen. Hierbei spielen eine höhere Kalium- und Magnesiumzufuhr sowie sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe eine wichtige osteoprotektive Rolle.

Mehrere Mikronährstoffe haben einen positiven Effekt auf den Knochenstoffwechsel und sollten bei einer orthomolekularen Therapie Berücksichtigung finden. Dazu gehört **Magnesium** wegen seiner Beteiligung an der Hydroxylierung des Vitamin D; **Kupfer** ist erforderlich für die Quervernetzung der Kollagenfasern; bei einem **Zinkmangel** kommt es zu verminderten IGF1-Serumkonzentrationen und dadurch zu Störungen des Knochenstoffwechsels.

Vitamin K stimuliert die Knochenneubildung und reduziert die Calciumausscheidung im Urin.

Vitamin D₃ fördert die Calciumresorption im Darm und steigert den Calciumeinbau in die Knochen.

Vitamin C ist ein wichtiger Cofaktor bei der Kollagensynthese. Bei einem Vitamin-C-Mangel kommt es zur Ausbildung von unreifen Kollagen-Fasern. **Lysin** und **Arginin** stimulieren die Proliferation und Aktivität der Osteoblasten. In einigen Studien bei postmenopausalen Frauen führte eine **Borsupplementierung** zu einer reduzierten Calcium- und Magnesium-Ausscheidung über den Urin sowie zu einem Anstieg der Östradiolkonzentration.

In den letzten Jahren hat sich klar herauskristallisiert, dass die Osteoporose keineswegs nur als Calcium-Mangel-Erkrankung anzusehen ist, sondern dass viele Nahrungsbestandteile die Knochenqualität beeinflussen. Wichtig ist auch die Beachtung der Protonenbilanz der Nahrungsmittel, da eine leicht basenüberschüssige Ernährung offensichtlich das Frakturrisiko erheblich vermindert.

Rheumatoide Arthritis

Die rheumatoide Arthritis ist die häufigste entzündliche Gelenkerkrankung in Deutschland mit einer Prävalenz von etwa einem Prozent. Obwohl in den letzten Jahren ein enormer Erkenntniszuwachs über die Pathomechanismen der rheumatoiden Arthritis zu verzeichnen ist, bleibt die Frage nach dem eigentlichen auslösenden Faktor nach wie vor unbeantwortet.

Das frühe Krankheitsstadium ist durch eine Entzündung gekennzeichnet, bei der Makrophagen, T- und B-Lymphozyten sowie synoviale Fibroblasten die Hauptrolle spielen. Makrophagen produzieren große Mengen an TNF-alpha und Interleukin 1; synoviale Fibroblasten bilden NF-Kappa B. Diese Mediatoren aktivieren die Arachidonsäurekaskade und damit die Bildung von Prostaglandinen und Leukotrienen. Diese Metaboliten sind die Hauptentzündungsmediatoren bei der rheumatoiden Arthritis. Die Arachidonsäurekaskade ist auch der pharmakologische Ansatzpunkt der nichtsteroidalen Antirheumatika. Ein charakteristisches Merkmal der synovialen Fibroblasten ist eine Störung der Apoptose. Dies ist ein Hauptgrund für die synoviale Hyperplasie. Die Zerstörung der knöchernen Gelenkstrukturen erfolgt durch Osteoklasten, deren Proliferation und Differenzierung durch die synovialen Fibroblasten gefördert wird.

Orthomolekulare und ernährungsmedizinische Therapieansätze bei der rheumatoiden Arthritis

Mehrere Studien haben gezeigt, dass durch eine vegetarische, besser: vegane, Ernährung, die entzündliche Aktivität und klinische Symptomatik bei Rheumapatienten gebessert werden kann. Die Bildung der Eicosanoide hängt von der Arachidonsäureverfügbarkeit ab. Deshalb ist eine Ernährungsform, die wenig oder keine Arachidonsäure enthält, eine effektive Therapiemaßnahme zur Einschränkung der Synthese proinflammatorischer Prostaglandine.

Einige Mikronährstoffe können den rheumatischen Entzündungsprozess vermindern und die ungebremste Bildung freier Radikale einschränken. Meist ist bei Rheumatikern die antioxidative Gesamtkapazität reduziert, dadurch ist die antioxidative Kontrolle der Prostaglandinproduktion gestört.

Vitamin E beeinflusst den Arachidonsäuremetabolismus durch Hemmung der Phospholipase A2 (PLA2). Die PLAs sind eine Enzymfamilie, die für die Freisetzung von Arachidonsäure aus den Membranphospholipiden verantwortlich ist. Neben seiner Funktion als Radikalfänger wirkt Vitamin E auch über immunologische Faktoren der Entzündung entgegen, es verhindert den Anstieg von Interleukin 1 und Interleukin 6 sowie des Tumornekrosefaktors. Vitamin E hemmt die Proteinkinase C und damit die Bindegewebsproliferation. Hochdosiertes Vitamin E (1600 IE am Tag) erwies sich als ähnlich wirksam wie 150 mg Diclofenac bei der rheumatoiden Arthritis. Durch Vitamin-E-Supplementierung ist zumindest eine Einsparung der nichtsteroidalen Antirheumatika möglich. **Vitamin C** ist das wichtigste wasserlösliche Antioxidans. Patienten mit rheumatoider Arthritis haben zum Teil erheblich erniedrigte Vitamin-C-Konzentrationen in der Synovialflüssigkeit. Vitamin C ist ein Regenerator von Vitamin E und Glutathion.

Ein **Selen**mangel scheint vor allem ein Risikofaktor für die seronegative rheumatoide Arthritis zu sein. Bekanntlich ist Selen ein wichtiger Teil der Glutathionperoxidase. Bei Rheumatikern ist der **Zink**spiegel im Blutserum häufig vermindert. Die Konzentrationen der proinflammatorischen Cytokine TNF-alpha und Interleukin 1 korrelieren negativ mit der Zinkkonzentration im Blutserum. Bei Patienten mit rheumatoider Arthritis wurden verminderte **Histidin**konzentrationen im Blutplasma und in der Synovialflüssigkeit nachgewiesen. Wahrscheinlich hat Histidin einen modulierenden Effekt auf die Prostaglandinsynthese, insbesondere auf die Bildung von PGE₂. Das histidinreiche

Glycoprotein (HRG) verhindert die Bildung unlöslicher Immunkomplexe durch Rheumafaktoren. Cystein und Glutathion sind maßgeblich an der Regulation des Redox-potentials der Zelle beteiligt. Die Expression von

NF-Kappa B, dem „Entzündungs-Transkriptionsfaktor“, ist redoxabhängig, deshalb kann N-Acetyl-Cystein die Freisetzung proinflammatorischer Cytokine verhindern.

Fallbeispiel:

59-jährige Patientin mit folgenden Diagnosen:

primär chronische Polyarthritis, Osteopenie, Diabetes mellitus Typ IIb, sekundäre Polyarthrose

Laborbefund

Großes Stoffwechselprofil						
Serum	Wert	Einheit	Norm	Mangel	Norm	Überschuss
Alanin	263	µmol/l	205 - 508	█		
Arginin	97	µmol/l	30 - 140	█		
Citrullin	35	µmol/l	10 - 56	█		
Cystein	28	µmol/l	33 - 82	█		
Glutamin	682	µmol/l	470 - 758	█		
Glutaminsäure	82	µmol/l	28 - 92	█		
Isoleucin	49	µmol/l	35 - 100	█		
Leucin	88	µmol/l	70 - 186	█		
Lysin	109	µmol/l	82 - 280	█		
Methionin	17	µmol/l	6 - 40	█		
Taurin	104	µmol/l	57 - 228	█		
Tryptophan	42	µmol/l	34 - 90	█		
Valin	150	µmol/l	120 - 230	█		

Physiologische Elemente im Serum						
Wert	Einheit	Norm	Mangel	Norm	Überschuss	
Kupfer	199,0	µg/dl	70,0 - 140,0	█		
Magnesium	0,74	mmol/l	0,78 - 1,20	█		
Eisen	20,0	µg/dl	48,0 - 152,0	█		
Calcium	2,4	mmol/l	2,2 - 2,6	█		
Kalium	4,7	mmol/l	3,5 - 5,5	█		
Natrium	142,0	mmol/l	135,0 - 190,0	█		

Physiologische Elemente im Vollblut						
Wert	Einheit	Norm	Mangel	Norm	Überschuss	
Selen	63	µg/l	80 - 150	█		
Zink	3,4	mg/l	4,0 - 7,5	█		
Mangan	12,1	µg/l	7,0 - 10,5	█		

Schadstoffe im Vollblut						
Wert	Einheit	Toleranz	Toleranz	Überschuss		
Quecksilber	2,0	µg/l	0,0 - 5,0	█		

Vitamine im EDTA-Vollblut						
Wert	Einheit	Norm	Mangel	Norm	Überschuss	
Vitamin B1	49,0	ng/ml	20,0 - 100,0	█		
Vitamin B2	102,0	ng/ml	50,0 - 150,0	█		
Vitamin B6	24,0	ng/ml	4,0 - 18,0	█		

Vitamine im Serum						
Wert	Einheit	Norm	Mangel	Norm	Überschuss	
Vitamin B12	901	ng/l	250 - 900	█		
Folsäure	> 20,7	ng/ml	3,0 - 23,0	█		
Vitamin A	609	ng/ml	600 - 1500	█		
Vitamin C	7,0	mg/l	5,0 - 20,0	█		
Vitamin E	21,0	µg/ml	3,0 - 20,0	█		

Tryptophan

- Suboptimal – verminderte Serotonin-/ Melatonin-Synthese
- Niedrige Tryptophankonzentrationen können zu einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit und Entzündungsbereitschaft führen.

Geringe Aminosäurenkonzentrationen

- Grundsätzlich sollte die Ernährung bei Rheumatikern arachidonsäurefrei, aber nicht zwangsläufig eiweißarm sein.

Kupferüberschuss

- Hinweis auf eine Akut-Phase-Reaktion

Magnesiumdefizit

- Erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit; Diabetes führt zu erhöhten Magnesium-Verlusten.

Niedrige Eisenkonzentration

- Physiologisch bei chronischen Entzündungen, keine Indikation für eine Eisensupplementierung

Selenmangel

- Reduzierte Aktivität der Glutathionperoxidase, ideale Vollblutkonzentration sollte zwischen 120 und 160 µg/l liegen.

Zinkmangel

- Häufig bei Rheumatikern und Diabetikern; Diabetiker verlieren vermehrt Zink über den Urin.
- Verminderte Aktivität der Cu-Zn-SODs.
- Zinkdefizit korreliert mit erhöhten Konzentrationen von IL1 und IL6.

Leichter Manganüberschuss

- Bei niedrigen Eisenkonzentrationen wird Mangan vermehrt resorbiert.

Vitamin A ist grenzwertig

- Bei niedrigen Zinkkonzentrationen kommt es häufig zu einer unzureichenden Synthese des retinolbindenden Proteins, deshalb niedrige Konzentration im Serum.

Vitamin C sollte eine höhere Konzentration haben

- Wichtigstes wasserlösliches Antioxidans, regeneriert Vitamin E und Glutathion

Therapieempfehlung

NAC 2 x 600 mg/ tgl. Zink 50 mg/ tgl.
 Tryptophan 500 mg/ tgl. Vitamin C 2 x 500 mg/ tgl.
 Selen 300 µg/ tgl

Beurteilung

Cysteinmangel

- Ein Cysteindefizit fördert die Bildung von Entzündungsmediatoren und den Abbau der Muskelzellmasse.



DCMS-News werden herausgegeben von:
 Diagnostisches Centrum für Mineralanalytik und Spektroskopie DCMS GmbH •
 Löwensteinstr. 7 - 9 • 97828 Marktheidenfeld • Telefon: 09394/ 9703-0 •
 Telefax 09394/ 9703-33 • Mail: Diagnostisches-Centrum@t-online.de •
 Internet: www.diagnostisches-centrum.de
 Veröffentlichungen und Vervielfältigungen der Texte, auch auszugsweise,
 nur mit Genehmigung des Herausgebers