

Folsäure und Vitamin B₁₂ in der AK-Praxis

VON STEPHANIE JOERGES

Zusammenfassung

Folsäure gehört zu den kritischen Nährstoffen in Deutschland, ein Mangel ist häufig. Auch ein Vitamin B₁₂-Mangel ist bei älteren Patienten – bedingt durch eine Typ-A-Gastritis – oder ernährungsbedingt unter anderem bei Vegetariern oder Veganern nicht selten. Beide besitzen eine übergeordnete Bedeutung auf unterschiedlichste, wichtige Körperfunktionen (neurologische Funktionen, Proteinstoffwechsel, Leberentgiftung, mitochondriale Funktion, etc.). Auf eine ausreichende Versorgung zu achten ist essenziell, da ein Mangel dieser Vitamine bereits vor dem Auftreten typischer Symptome zu irreversiblen neurologischen Schäden führen kann (9). In der vorliegenden Arbeit wird vorgestellt, wie das moderne Wissen um die Biochemie und die Labordiagnostik der vorgestellten Vitamine mit den Stärken der AK-Diagnostik verknüpft werden kann, um bereits beim ersten Untersuchungstermin mit Hilfe der AK eine Verdachtsdiagnose zu stellen, die Substitution noch vor Vorliegen der Laborwerte zu beginnen und zielstrebig und ressourcenorientiert die entscheidenden Laboruntersuchungen zu veranlassen. Zudem können mit Hilfe der AK die Schwachstellen bei der Folsäurebestimmung durch das Labor ausgeglichen werden.

Schlüsselwörter

Vitamin B₁₂-Mangel, Folsäure-Mangel, Homocystein, Methylmalonsäure, MTHFR-Polymorphismus, makrozytäre Anämie

Folic Acid and Vitamin B₁₂ in the Context of Applied Kinesiology

Folic acid is one of the critical nutrients in Germany, and deficiency is common. Vitamin B₁₂ deficiency is also not uncommon in elderly patients - due to autoimmune gastritis - or in vegetarians or vegans due to their diet. Both have an overriding importance on various important body functions (neurological function, protein metabolism, liver detoxification, mitochondrial function, etc.). It is essential to ensure a sufficient

supply of these vitamins, as deficiencies can lead to irreversible neurological damage even before the onset of typical symptoms. This paper presents how modern knowledge of biochemistry and laboratory diagnostics can be combined with the strengths of AK diagnostics already at the first examination appointment, to start substitution even before the laboratory values are available, and to initiate the decisive laboratory examinations in a determined and resource-oriented manner. In addition, the weak points in folic acid analysis can be compensated for with the help of the AK.

Keywords

vitamin b₁₂ deficiency, folic acid deficiency, homocysteine, methylmalonic acid, MTHFR-polymorphism, macrocytic anemia

Biochemische Grundlagen

Frei nach dem Zitat von Goodheart: „You can only find what you know!“, möchte ich die Leser zu einem Ausflug in die biochemische Wunderfabrik unseres Körpers einladen, um dieses Wissen im Anschluss optimal in die Praxis integrieren zu können.

Homocystein

Homocystein soll hier vor allem als Marker für den Mangel an Vitamin B₁₂, B₆ und Folsäure dargestellt werden. Homocystein ist ein Stoffwechselzwischenprodukt, dessen Weiterverarbeitung von einer guten Versorgung mit Vitamin B₆, B₁₂ und Folsäure abhängig ist. Besteht hier ein Mangel, kann Homocystein nicht zu Methionin umgewandelt werden, es entsteht ein „Stau“ und das Homocystein steigt laborchemisch an (siehe Abb. 1).

Der sogenannte Homocystein-Kreislauf, der in jeder Körperzelle abläuft, dient vornehmlich der Produktion von Methylgruppen. Dies sind Universalbausteine für den Körper, die bei über 200 wichtigen Stoffwechselschritten benötigt werden. Hierzu gehören beispielsweise die Myelinsynthese und damit eine korrekte Ner-

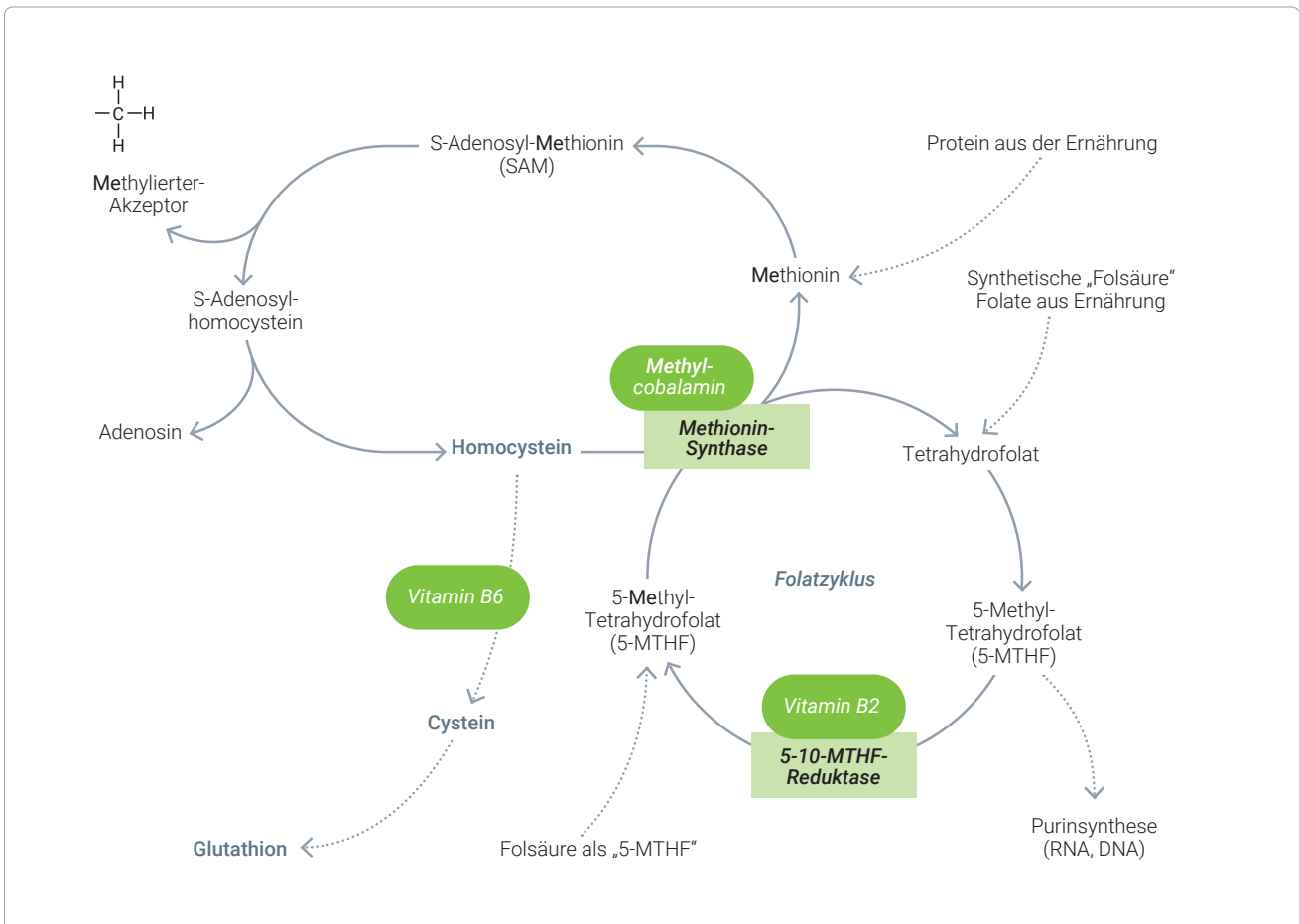


Abb. 1: Stoffwechsel des Homocystein, mod. nach (7)

- schnelle Ermüdbarkeit, Schwäche
- Neurodegenerative Erkrankungen: Demenz
- Vergesslichkeit/Konzentrationsstörungen
- depressive Verstimmungen/Psychosen
- Polyneuropathie
- brennende Zunge
- Makuladegeneration
- Muskelatrophien mit Gangunsicherheit
- Infektanfälligkeit
- Schwangerschaftskomplikationen/Aborte
- makrozytäre Anämie/Kurzatmigkeit
- Osteoporose
- kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Schlaganfall, Herzinfarkt)

Abb. 2: Beispiele für Symptome bzw. Spätfolgen eines Vitamin B₁₂- oder Folsäuremangels bzw. einer Hyperhomocysteinämie mod. nach (7)

venfunktion, der Metabolismus der Neurotransmitter (z. B. Katecholamin-, Serotonin-, Histaminstoffwechsel), Entgiftung (Glutathion), Energiebildung (CoQ10, Carnitin), Immunfunktion, die DNA-Methylierung und noch viele mehr. Über eine gestörte Purinsynthese führen ein Vitamin B₁₂- und/oder ein Folsäuremangel zu einer Vergrößerung der Erythrozyten, was sich an einem erhöhten MCV (mittleres zelluläres Volumen) im kleinen Blutbild ablesen lässt (7). Ein Mangel an Folsäure bzw. Vitamin B₁₂ führt über die Beeinträchtigung dieser vielen verschiedenen Stoffwechselwege zu einem „bunten Bild“ an Symptomen und Erkrankungen (siehe Abb. 2).

Homocystein selbst hat zudem eine direkte neurotoxische und gefäßschädigende Wirkung und gilt daher auch als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor (7). Der Homocystein-Spiegel zeigt also unabhängig von der Konzentration der Einzelvitamine an, ob

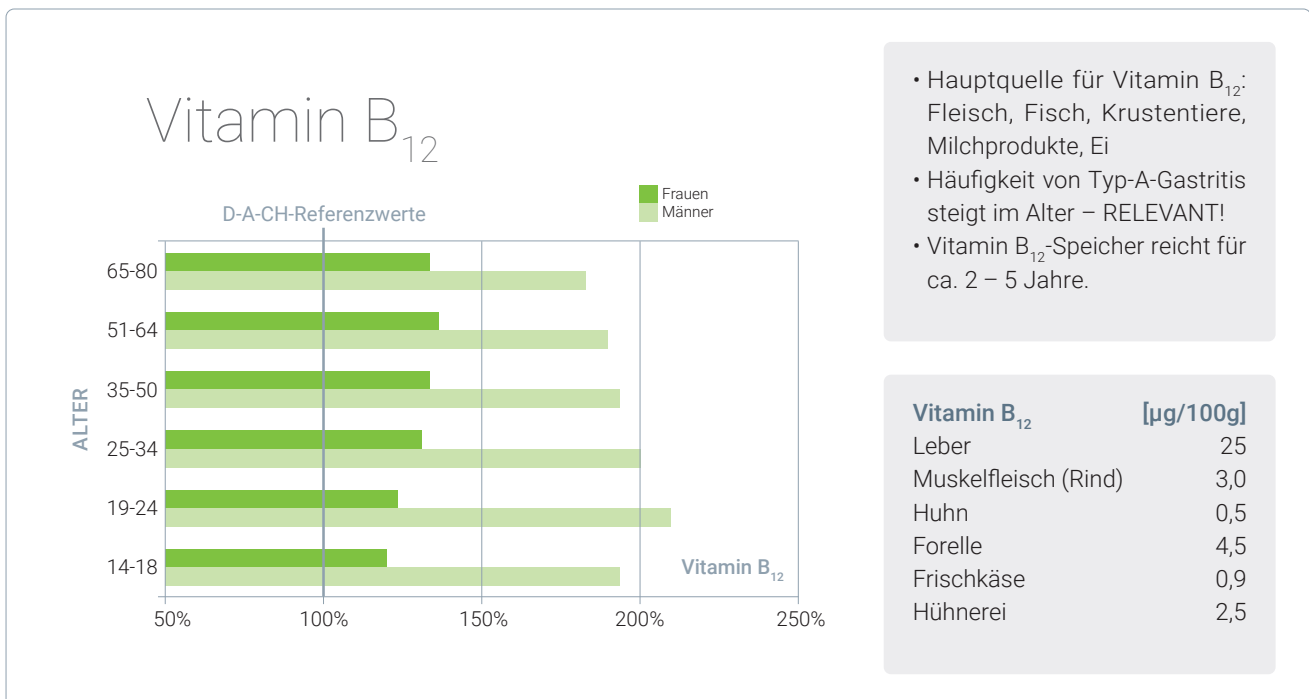


Abb. 3: Wichtige Daten zu Vitamin B₁₂ (14), links: Vitamin B₁₂-Zufuhr bei der deutschen Bevölkerung, rechts: Vitamin B₁₂-Gehalt von Nahrungsmitteln mod. nach (17)

in dem individuellen Stoffwechsel des Patienten – mit dessen individueller Genetik – die Methylierungsaktivität funktioniert und damit die Versorgung mit Vitamin B₁₂, Folsäure und Vitamin B₆ ausreichend ist. Das Homocystein ist somit ein funktioneller Marker im Gegensatz zu den Absolutwerten bei den Einzelmessungen der Vitamine.

Vitamin B₁₂ (Cobalamin)

Allgemeines

Vitamin B₁₂ unterliegt einem komplexen Resorptionsmechanismus. Zunächst muss es mit Hilfe der Magensäure vom Protein abgespalten und danach an den Intrinsic-Faktor gebunden werden, bevor es im terminalen Ileum resorbiert werden kann (9). Bei etwa 5 % der Bevölkerung - in zunehmenden Alter häufiger – liegt eine Autoimmun-Gastritis (Typ-A-Gastritis) vor, bei der Autoantikörper die Parietalzellen im Magen zerstören, welche für die Bildung des Intrinsic-Faktors verantwortlich sind (8). Oral zugeführtes B₁₂ (Nahrung oder Kapsel) kann somit, außer in hohen überphysiologischen Dosierungen, nicht mehr resorbiert werden. Um diese Patienten vor den gravierenden, irreversiblen Schäden eines B₁₂- Mangels zu schützen, muss diese

Erkrankung zum einen erkannt und zum anderen ein Mangel durch die regelmäßige Injektion von Vitamin B₁₂ s.c./i.m./i.v. verhindert werden. Vitamin B₁₂ kann auch über die Mundschleimhaut resorbiert werden. Auch eine hochdosierte Therapie mit Kapseln kann funktionieren, verlassen sollte man sich jedoch darauf nicht und regelmäßig Laborkontrollen durchführen.

Da die Hauptquelle für Vitamin B₁₂ tierische Produkte sind, sind Vegetarier oder Veganer gefährdet, einen Vitamin B₁₂-Mangel zu entwickeln. Innereien, die auf Grund ihrer Belastung mit Umweltgiften nicht mehr verzehrt werden sollten, waren früher eine hochwertige Quelle für die Versorgung mit vielen B-Vitaminen. Im Muskelfleisch ist jedoch viel weniger erhalten, was ebenfalls heutzutage die Versorgung mit bestimmten B-Vitaminen erschwert.

Laborbestimmung

Zur Messung von Vitamin B₁₂ steht zum einen die Messung des Gesamt-Vitamin-B₁₂ zur Verfügung. Allerdings kann in der unteren Hälfte des Normbereichs (unter 400 pmol/l) ein Mangel nicht sicher ausgeschlossen werden (9). Daher sollte der heute überall verfügbare Holotranscobalamin-Wert (Holo-TC)

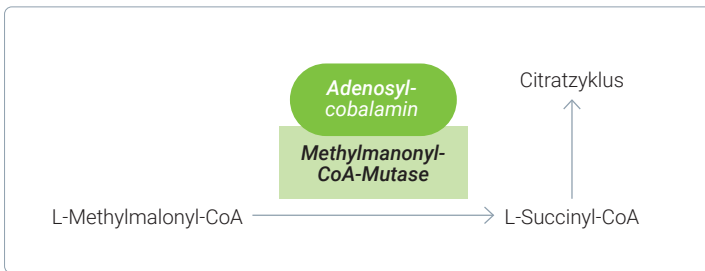


Abb. 4: Biochemie der Methylmalonsäure, mod. nach (7)

bestimmt werden, der einen Mangel früh anzeigen kann. Gerade in der Kombination mit den funktionellen Markern Homocystein und/oder Methylmalonsäure kann somit ein Vitamin B₁₂-Mangel zuverlässig noch vor der Entwicklung von neurologischen oder hämatologischen Veränderungen und damit irreversiblen Schäden diagnostiziert werden (9). Die Umsetzung von Methylmalonyl-CoA zu Succinyl-CoA (welches in den Zitratzyklus mündet) im Mitochondrium ist abhängig von Adenosylcobalamin. Bei einem Mangel an dieser Vitamin B₁₂-Form staut sich die Methylmalonsäure auf und steigt laborchemisch an.

Folsäure

Die Folsäure (bzw. Folat-Äquivalente), welche zu den B-Vitaminen gehört, zählt zu den kritischen Nährstoffen in Deutschland, ein Mangelzustand ist häufig. Weder Frauen noch Männer in Deutschland erreichen durchschnittlich den empfohlenen Tagesbedarf entsprechend der D-A-CH-Referenzwerte (14) (s. Abb. 5).

Zudem ist die Folsäure, welche in hohen Konzentrationen z. B. im (Blatt-)Gemüse, im Vollkorngetreide, Eiern oder Milchprodukten vorkommt, chemisch sehr empfindlich, so dass der Vitaminverlust der Nahrungsmittel durch Lagerung und Zubereitung sehr hoch sein kann (12).

Ein weiterer Knackpunkt im Folsäurestoffwechsel ist, dass diese von dem Enzym Methylentetrahydrofolsäure-Reduktase (MTHFR) aktiviert werden muss, bevor sie im Homocysteinkreislauf wirksam werden kann (7) (s. Abb. 1). Bei Europäern liegt hier bei 5 – 15 % der Bevölkerung ein homozygoter Genpolymorphismus (C677T) (1) vor, der mit einer Aktivitätsabnahme des Enzyms um bis zu 70 % einhergeht (10) und dazu führt,

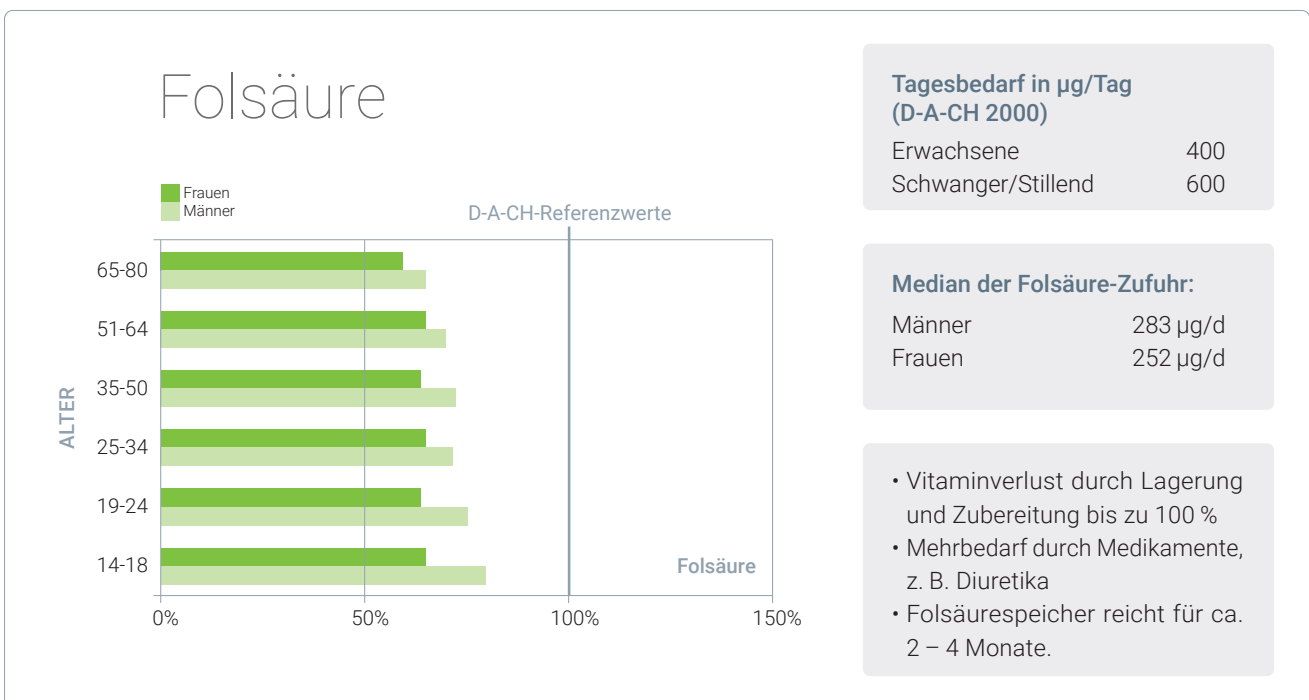


Abb. 5: Wichtige Daten zur Folsäure (14), links: Folsäurezufuhr bei der deutschen Bevölkerung

dass es durch eine unzureichende Folsäureversorgung in Kombination mit der genetischen Aktivierungsstörung schneller zu einer Einschränkung der Methylierungsfähigkeit und damit zum Anstieg des Homocysteins kommen kann (siehe auch Fallbeispiele). Auch durch Medikamente kann der Folsäurehaushalt empfindlich gestört werden. Viele Diuretika führen beispielsweise nicht nur zu einem allseits bekannten erheblichen Verlust von Kalium, sondern auch von Folsäure, der über die Ernährung nicht ausgeglichen werden kann (6).

Laborbestimmung

Zum Ausschluss eines Folsäuremangels wird routinemäßig in der Regel der Folsäure-Serumspiegel bestimmt. Dieser schwankt stark, ist abhängig von der Nahrungsaufnahme (od. Kapsleinnahme! Anm d. Autorin) und kann trotz eines Mangels nach der minimalen Aufnahme von Folsäure bereits im Normbereich (oder zu hoch, Anm d. Autorin) sein (15, 11), so dass nach meiner Erfahrung dieser Wert zum Ausschluss eines Mangels unbrauchbar ist (siehe Fallbeispiele). Die Messung von Folsäure aus den Erythrozyten korreliert besser mit den Folatspeichern in der Zelle, kann aber ebenfalls trotz eines Mangels im Normbereich sein (15, 11), so dass man sich auch auf diesen Wert erfahrungsgemäß nicht verlassen sollte (siehe Fallberichte). Eine empfehlenswerte Option stellt die Bestimmung der aktivierten Folsäure dar, die seit einiger Zeit verfügbar ist (wie auch die Bestimmung der aktivierten Formen der übrigen B-Vitamine, z. B. beim IMD Potsdam); als indirekter Marker können Homocystein und Holo-TC gelten. Sofern das Homocystein erhöht, das Holo-TC aber im Normbereich ist, besteht entweder ein Folsäure- und/oder ein Vitamin B₉-Mangel. An diesem Punkt kommt die AK-Testung als hilfreiche Ergänzung ins Spiel, um zwischen den verschiedenen Vitaminmängeln zu differenzieren und somit eine adäquate Therapie einleiten zu können.

Folsäure- und Vitamin B₁₂- Diagnostik mit AK

Unser Körper ist eine biochemische Wunderfabrik. Mikronährstoffe (also Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, sekundäre Pflanzenstoffe, etc.) sind für ihn wie Buchstaben in einem Scrabble-Spiel. Hat er von allen ausreichend, kann er alle Wörter schreiben, die er braucht. Fehlen welche, schreibt er entweder nur minderwertige oder keine. Unserem Körper die fehlenden Buchstaben zur Verfügung zu stellen, einen Mikronährstoffmangel also auszugleichen, ist quasi Hilfe zur

Selbsthilfe. Betrachtet man die übergeordnete Wichtigkeit von Folsäure und Vitamin B₁₂ auf die unterschiedlichsten Körperfunktionen (neurologische Funktion, Proteinstoffwechsel, Leberentgiftung, mitochondriale Funktion, etc.) denke ich, dass die verschiedensten Therapieverfahren aus allen drei Seiten der Triad of Health, die in der AK-Praxis regelhaft angewendet werden, unter einer ausreichenden Versorgung mit diesen Vitaminen viel besser wirken können. Der Ausschluss eines Folsäure- bzw. Vitamin B₁₂-Mangels gehört deshalb zum Standardprozedere bei meinen Patienten, welches ich unten vorstellen möchte (siehe Abb. 7).

Entscheidend ist es nun, das moderne Wissen um die Biochemie und die Labordiagnostik mit den Stärken der AK-Diagnostik zu verknüpfen, um bereits beim ersten Untersuchungstermin mit Hilfe der AK eine Verdachtsdiagnose zu stellen, die Substitution noch vor dem Vorliegen der Laborwerte zu beginnen und zielstrebig und ressourcenorientiert die entscheidenden Laboruntersuchungen zu veranlassen. Zudem können mit Hilfe der AK die Schwachstellen der Laboruntersuchung bei der Folsäurebestimmung ausgeglichen werden.

Grundsätzliches zur AK-Testung von Mikronährstoffen

Mikronährstoffe werden im Sinne eines chemischen Challenges optimalerweise mit Schleimhautkontakt oral (bzw. nasal) getestet, da hierdurch die zuverlässigsten und reproduzierbarsten Testergebnisse zu erwarten sind (3, 16, 4, 5). Nur in Ausnahmen sollte auf eine biomagnetische Testung ausgewichen werden, bei dem die Mikronährstoffe unter die nicht schwächende Seite des Magneten auf die Haut des Patienten gelegt werden (3). Dies ist mangels Alternative beispielsweise zur Testung von parenteral zu verabreichenden Substanzen in der Ampulle der Fall. Mikronährstoffe gelten als hilfreich für den Organismus, wenn dysreaktive Muskeln, welche diese Dysreaktion entweder primär oder durch spezifischen Challenge (CH) oder Therapielokalisation (TL) aufweisen, durch die Nährstoffgabe in eine stabile Normoreaktion überführt werden. Ein optimaler Mikronährstoff wird alle oder die meisten zuvor gefundenen primären Dysreaktionen bzw. TLs/CHs aufheben (16, 4). Es gibt mehrere Wege, wie letztlich sichergestellt wird, dass die Normoreaktion nach Anwendung eines Ko-Stressors wirklich stabil bleibt und keine erneute Dysreaktion entsteht. Empfohlen werden der Temporal Tap (3) oder eine sphenobasiläre Kompression (3). Bei den Testsubstanzen und Therapeutika bietet es sich an, Präparate

SYNTHETISCH	BIOIDENTISCH
VITAMIN B₁₂	
Cyanocobalamin	Methylcobalamin (Cytosol) Adenosylcobalamin (Mitochondrien) Hydroxocobalamin (Leberspeicherform)
INAKTIVE FORMEN	AKTIVE FORMEN
VITAMIN B₆	
Pyridoxin Pyridoxal Pyridoxamin	Pyridoxal-5-Phosphat (P-5-P = PLP) Pyridoxamin-5-Phosphat (PMP)
FOLSÄURE (synthetisch = Monoglutamat; inaktiv = Polyglutamat; aktiv = 5-Methyltetrahydrofolsäure)	
Folsäure	5-Methyltetrahydrofolsäure (5-MTHF)

Abb. 6: Synthetische vs. bioaktive und inaktive vs. aktive Formen von Vitamin B₁₂, B₆ und Folsäure

mit Rohstoffen aus Arzneibuchqualität (im Gegensatz zur Nahrungsergänzungsqualität) sowie als Reinstoff mit Zellulose (o. ä.) als Füllstoff zu verwenden, um die AK-Testung nicht durch Rückstände beispielsweise von Schwermetallen oder Pestiziden bzw. Aromen, Press-, Farb- oder Füllstoffen zu verfälschen. Bei den B-Vitaminen verwende ich die bioidentische bzw. aktivierte Form, um eventuell bestehende Enzymvarianten (z. B. MTHFR-Polymorphismus bei der Folsäure, siehe oben), die die Aktivierung des Vitamins beeinträchtigen könnten, zu berücksichtigen (s. Abb. 6).

Mein Vorschlag für das Vorgehen in der AK-Praxis bei V. a. Folsäure und/oder Vitamin B₁₂-Mangel: Er gibt sich bei der Anamnese (typische Symptome), auf Grund von bereits mitgebrachten Laborwerten (z. B. MCV erhöht) oder in der AK-Untersuchung (z. B. bilaterale Hyporeaktion des TFL – s. Abb. 8) der Verdacht auf das Vorliegen eines Folsäure- und/oder Vitamin B₁₂- Mangels, steige ich in die im Flow-Chart gezeigte Diagnostik ein (s. Abb. 7).

Um formal beim Thema zu bleiben, müsste ich nun ausgehend von dysreaktiven Muskeln ein isoliertes Folsäure-, B₆ und B₁₂-Präparat testen, um direkt eine Aussage über die Versorgungslage zu bekommen. Aus pragmatischen Gründen teste ich aber im Alltag immer als erstes einen hochwertigen B-Komplex, in dem neben einer Form aktivierter Folsäure (5-MTHF) und bioidentisches Vitamin B₁₂ (als Methyl-, Adenosyl- oder Hydroxocobalamin) auch noch viele andere wichtige B-Vitamine enthalten sind.

Testet dieser hilfreich,

- verordne ich ihn pragmatisch aus therapeutischen Gründen bis zum Folgetermin.
- veranlasse ich eine Laboruntersuchung zur Bestimmung von Homocystein und Holo-TC. Aus Kostengründen verzichte ich manchmal auf die Bestimmung des Holo-TCs und fordere es bei Bedarf nach.
- teste ich aus differentialdiagnostischen Gründen direkt im Anschluss die Einzelvitamine B₆ (als P5P), Vitamin B₁₂ (als Methyl-, Adenosyl- oder Hydroxocobalamin) und Folsäure (als 5-MTHF). Dies hilft mir zum einen, den Homocysteinwert, der ja von der Versorgung mit Vitamin B₁₂, B₆ und Folsäure abhängig ist, im Anschluss besser interpretieren zu können und zum anderen eine bessere Vorstellung zu bekommen, wie der Patient

biochemisch funktioniert, um ggf. unmittelbar in der Untersuchung darauf eingehen zu können.

Beispiel: Testet Vitamin B₆ hilfreich, könnte eine allergische Diathese im Hintergrund stehen, was dazu einlädt, auch die für den Histaminabbau wichtigen Kofaktoren Zink, Kupfer und Vitamin C zu testen.

Ist der B-Komplex nicht „haltbar“ (s. o.) hilfreich, teste ich alternativ je nach klinischer Dringlichkeit mehr oder weniger aufwändig entweder einen alternativen B-Komplex oder die Einzelvitamine. Testet nichts davon hilfreich, scheint das Problem nicht bei den B-Vitaminen zu liegen oder aber anders geartet zu sein (z. B. Injury oder Parasitose). Mit Hilfe der Homocystein-Bestimmung schließe ich eine Methylierungsstörung sicher aus.

Interpretation der Laborwerte und Konsequenzen für die AK-Untersuchung

Homocystein-Werte unter 10 µmol/l gelten als normal, optimal scheinen Werte zwischen etwa 5 – 9 µmol/l zu sein.

- Liegen die Werte im Normbereich, spricht dies gegen einen funktionellen Mangel an Vitamin B₁₂, Folsäure und Vitamin B₆. Hat der B-Komplex hilfreich getestet bzw. tut er dies immer noch, verordne ich ihn nach Testung, da hier auch noch andere hilfreiche B-Vitamine enthalten sind, die laborchemisch nicht erfasst wurden.
- Sind die Werte erhöht, ist der zuverlässige Holo-TC-Wert entscheidend für die weitere Interpretation. Bei Holo-TC-Werten über 50 pmol/l gilt ein Vitamin B₁₂-Mangel als ausgeschlossen.

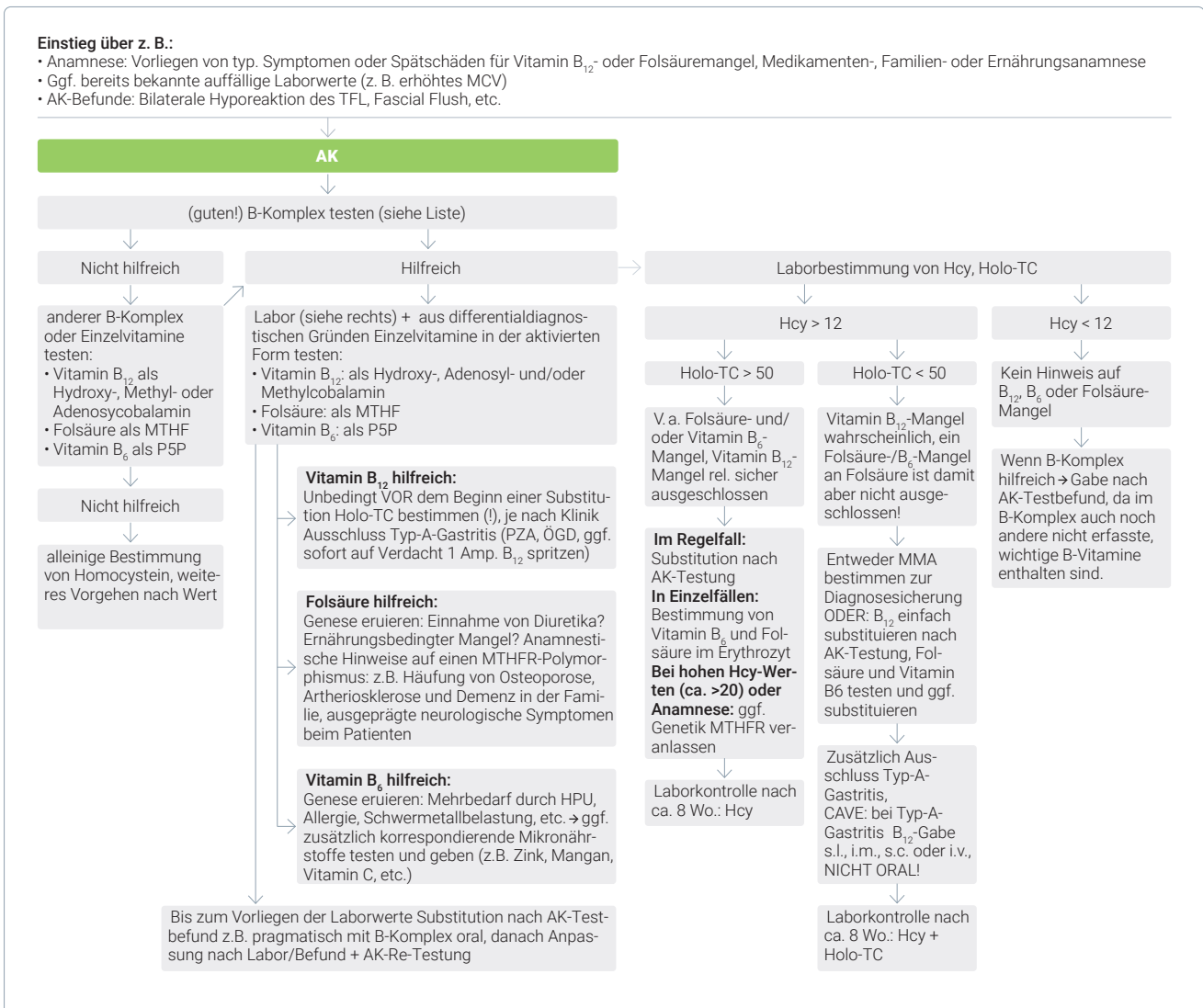


Abb. 7: Flow-Chart zum Vorgehen bei V.a. Folsäure bzw. Vitamin B₁₂-Mangel modifiziert nach (9, 11, 7) und eigenen Überlegungen
 Hcy= Homocystein in µmol/l, Holo-TC= Holo-Transcobalamin in pmol/l, MMA= Methylmalonsäure, s.c.: subcutan, s.l.= sublingual, i.m.: intramuskulär, i.v.: intravenös, PZA= Parietalzellantikörper

Muskelverbindung zu B-Komplex, Folsäure und Vitamin B₁₂ beschrieben bei:

- TFL – insbesondere bei bilateraler Hyporeaktion (!)
 Sonst: Bauchmuskulatur, Bizeps, Brachioradialis, PMC, Peroneusgruppe, Rectus femoris, Sartorius, Teres major, Tibialis anterior, Tibialis posterior, Trapezius, oberer Teil

Denke an:

- B₁₂ bei myofaszialen Problemen (Fascial-Flush, Leaf).
- Folsäure bei Vorhandensein multipler Triggerpunkte (Leaf) und wenn Re.-Li.-Hirnaktivierung zur Indikator-dysreaktion führt.

Abb. 8: Typische AK-Symptome in Verbindung mit Vitamin B₁₂ und Folsäure, Muskelverbindungen modifiziert nach (3) und (4)

Ist also das Homocystein erhöht (> 10 µmol/l)

- und der Holo-TC-Wert normal (> 50 pmol/l), liegt ein Folsäure- und/oder Vitamin B₆-Mangel vor. Ein Vitamin B₁₂-Mangel ist damit ausgeschlossen. Hier die Einzelvitamine zur weiteren Klärung laborchemisch zu bestimmen, macht meiner Meinung nach keinen Sinn, da diese Laborwerte einen Mangel nicht zuverlässig ausschließen können. Besser ist es hier über die AK-Testung zu differenzieren und testgerecht zu substituieren.

Über eine Laborkontrolle nach ca. 8 Wochen, bei der nur das Homocystein bestimmt wird, kann der Therapieerfolg überprüft werden. Ggf. kann auch die Bestimmung der Genetik eines MTHFR-Polymorphismus zielführend sein.

- und der Holo-TC-Wert erniedrigt (< 50 pmol/l), ist ein Vitamin B₁₂-Mangel wahrscheinlich. Wichtig ist, dass bei dieser Laborkonstellation ein Folsäure- und/oder Vitamin B₆-Mangel NICHT ausgeschlossen ist. Auch hier hilft die AK-basierte weitere Differenzierung und Substitution. Im Hinterkopf sollte man hier die Typ-A-Gastritis behalten, die ggf. auszuschließen ist, da dies wesentlich für die Art und Dauer der Substitution ist (B₁₂ oral vs. i.m./i.v./s.c).

Substitution

Zur Testung verwende ich gerne, wie oben erläutert, die B-Vitamine in ihrer bioaktiven bzw. aktivierten Form (s. Abb. 6). Ob zur Therapie ggf. auch die günstigeren inaktiven Formen ausreichend sind, kann über die AK-Testung und im Intervall auch über die Messung der entsprechenden Laborwerte überprüft werden.

Als Orientierung für die Dosierung wird empfohlen (7) für

- die Folsäure:
 - 400 – 800 µg pro Tag zur allgemeinen Prävention
 - 1 – 5 mg p.o. pro Tag bei nachgewiesenem Folsäuremangel (+ B₁₂)
 - 400 µg – 5 mg pro Tag (als 5-MTHF) bei MTHFR-Polymorphismus
- Vitamin B₁₂:
 - 10 – 50 µg pro Tag p.o. zur allgemeinen Prävention
 - 50 – 500 µg pro Tag p.o. (+ Folsäure und B₆) für ältere Personen
 - 1000 µg i.m./i.v./s.c. alle 3 – 6 Monate bei Typ-A-Gastritis

Fallbeispiele aus der Praxis

Fall 1

32-jährige Patientin stellt sich vor mit ausgeprägter Energie- und Antriebslosigkeit, Müdigkeit, und Konzentrationsstörungen wie Brain Fog nach der Geburt des zweiten Kindes. Baby ist 3 Monate alt, wird gestillt, älterer Bruder ist 2 Jahre alt. In beiden Schwangerschaften ausgeprägte Schwangerschaftsübelkeit bis in den 5. Monat. In der Vorgeschichte ist eine atopische Diathese mit diversen Allergien, eine Schilddrüsenunterfunktion unklarer Genese (Ausschluss Hashimoto) sowie eine Sectio bei der Geburt des älteren Bruders bekannt.

Familienanamnese: bei beiden Großmüttern Demenz, Osteoporose und KHK

Vormedikation: unregelmäßig diverse Nahrungsergänzungsmittel, darunter gelegentlich Methylcobalamin, P5P

Untersuchung: multiple mechanische Befunde nach Sectio

AK: Multiple dysreaktive Muskeln, u. a. bilaterale Hyporeaktion des TFL (damals noch nicht auf Autofazilitierbarkeit geprüft, da ich IRT damals noch nicht kannte) NC auf alle dysreaktiven Muskeln: Homocystein factors (PE), 5-MTHF 1000 µg Arnika Apotheke,

Ch neg: Methylcobalamin, P5P

Verlauf: Nach der Eingangsuntersuchung unter anderem Gabe von Homocystein factors von PE mit 2 Kps. pro Tag (enthält 25 mg P5P, 400 µg 5-MTHF, 200 g Methylcobalamin, 500mg Betain), nach Erhalt des Labors für 4 Wochen stattdessen Gabe von 2 mg 5-MTHF pro Tag.

Bereits innerhalb von einer Woche kam es zu einer spürbaren Besserung der Symptomatik, nach 4 Wo-

Laborwert Fall 1	Ausgangsmessung	Kontrollmessung	Referenzwert	Einheit
Vitamin B12 ges.	678	840	200 – 1000	ng/l
Folsäure i. Ery.	255	721	250 – 800	µg/l
Vitamin B6 i. Ery.	140+	18,6	16,8 – 45,5	µg/l
Homocystein	33+	6,3	bis 10	µmol/l
Genetik	MTHFR C677T: homozygot			

chen war der Brain Fog und die Antriebslosigkeit verschwunden und die Müdigkeit deutlich besser.

Normalisierung der Laborparameter nach 6 Wochen. Die Patientin beschreibt die Wirkung der Folsäure als „besser wie Kaffee“ oder in Anlehnung an Star Trek: „Scotty, Energie an!“.

In der Folge wurden die anderen Themen (Schilddrüse, Mechanik, etc.) ebenso behandelt.

Diskussion

Dieser Fall ist ein Lehrstück, was die Messungen der Einzelvitamine angeht. Ursächlich für einen Teil der Symptomatik war ein massiver Folsäuremangel. Der erhöhte Bedarf durch die Schwangerschaft und Stillzeit konnte auf dem Boden eines homozygoten MTHFR-Gen-Polymorphismus über die Ernährung und einer noch dazu lange bestehenden Schwangerschaftsübelkeit nicht mehr gedeckt werden. Die daraus resultierende massive Methylierungsstörung verursachte die ausgeprägten neurologischen Symptome. Wären nur die Einzelvitamine bestimmt worden, wäre der Folsäuremangel nicht aufgefallen, der Patientin nicht geholfen worden, denn alle Einzelvitamine waren im Normbereich bzw. sogar darüber. Erst die Bestimmung des Homocysteins brachte die Lösung und die Genetik die Erklärung, warum der niedrig-normale Folsäurewert, der für andere Patienten mit einer normalen Genetik völlig ausreichend sein mag, für diese Patientin bereits eine massive Mangelsituation darstellte. Die AK-Testung brachte zielstrebig den Hinweis auf eine Folsäureproblematik, so dass bereits bei der Eingangsuntersuchung eine zielführende Labordiagnostik veranlasst, sowie eine adäquate Substitution begonnen werden konnte.

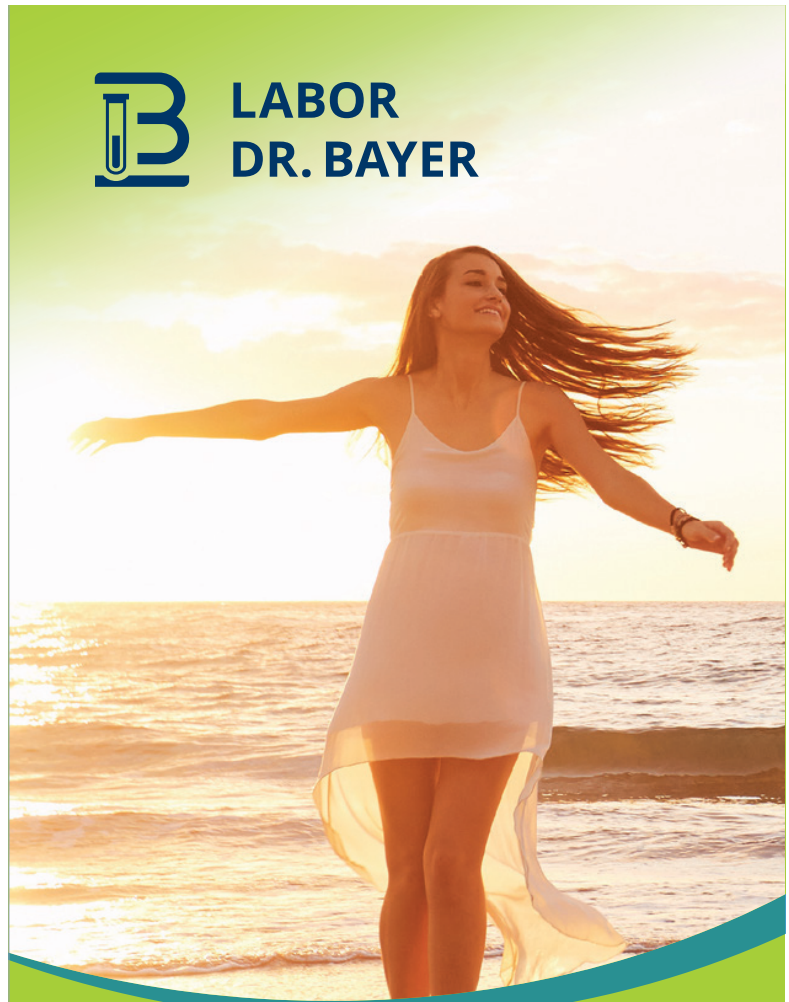
Fall 2

23-jähriger Patient, stellt sich vor mit seit 1,5 J. zunehmenden Ängsten in allen Lebenslagen. Er sei lärmempfindlich, habe Angst, Straßenbahn zu fahren, wolle nicht mehr in die Öffentlichkeit. Zudem bestünde eine Antriebslosigkeit. Der Patient wirkt ängstlich, gedrückt, verschlossen und wenig kontaktfreudig. Aktuell auch Beginn einer psychiatrischen Abklärung.

Nebendiagnosen: Heuschnupfen (v. a. Frühblüher), sonst gesund.

Familienanamnese: in der Familie gehäuftes Auftreten von Depressionen, Schwester in der Praxis bekannt: Besserung durch Karenz von Nachtschattengewächsen, Zink, Mangan und B-Komplex.

Vormedikation: Antihistaminika bei Bed., sonst keine Medikamente oder Nahrungsergänzungsmittel



Vitamin D ist ein Alleskönner

Ein Vitamin D-Mangel kann vielfältige Auswirkungen auf Ihre Gesundheit haben.

Mit unserer Diagnostik zu

- Vitaminen
- Hormonen
- Immundiagnostik
- Osteoporose
- Kardiovaskulären Risikofaktoren
- Metabolischem Syndrom

helfen wir Ihnen, Ihren persönlichen Gesundheitszustand besser einzuschätzen.

www.labor-bayer.de

**LABOR DR. BAYER – Kompetenzzentrum für
komplementärmedizinische Diagnostik
der SYNLAB MVZ Leinfelden-Echterdingen GmbH**

Nikolaus-Otto-Straße 6
70771 Leinfelden-Echterdingen
Telefon +49 711 164 18-0
info@labor-bayer.de

Untersuchung: orthopädisch, neurologisch und internistisch ohne wegweisende Befunde

AK: generalisierte Hyperreaktion, Superchallenge durch die Gabe von Tomaten und Kartoffeln (eine Unverträglichkeit besteht bei mehreren mir zuvor schon bekannten Familienmitgliedern).

NC: B-Komplex Plus (PE), 5-MTHF, weitere Mikronährstoffe

CH neg.: Methylcobalamin, P5P

Verlauf: Bei der Eingangsuntersuchung ergab sich im AK-Test unter anderem der V. a. auf einen Folsäuremangel.

Die Labordiagnostik zeigte sich ein massiv erhöhtes Homocystein auf dem Boden eines MTHFR-Genpolymorphismus. Bereits nach 4 Wochen Substitution mit dem B-Komplex Plus Pure war der Folsäurespiegel im Erythrozyt, den ich in diesem Fall ausnahmsweise interessehalber bestimmt habe, immer noch in der unteren Hälfte des Normbereichs. Das Homocystein sank in diesem Fall zögerlich, normalisierte sich nahezu aber innerhalb eines halben Jahres. Die Klinik bessert sich langsam, aber deutlich unter der Gabe der B-Vitamine, anderer Mikronährstoffe, einer Ernährungsumstellung

Laborwert Fall 2	7/22	8/22	10/22	12/22	Referenzwert	Einheit
Holo-TC		76			>50 pmol/l	ng/l
Folsäure im Erythrozyt		352			126 – 651	ng/ml
Homocystein	82+		23+	13+	<12	µmol/l
Genetik	MTHFR C677T: homozygot					
CAVE	Laborwerte unter laufender Einnahme von B-Komplex Plus (PE) mit 1 Kps./d ab 7/22, entspricht u. a. 400 µg Folsäure als MTHF pro Tag.					

Laborwert Fall 3	Ausgangsmessung	Kontrollmessung nach 4 Wochen	Referenzwert	Einheit
Holo-TC	116		> 50	pmol/l
Homocystein	34+	10,15	bis 10	µmol/l
Genetik	MTHFR C677T: homozygot			

und dann im Verlauf mehrerer Injury-Behandlungen. Mittlerweile ist der Patient nicht wiederzuerkennen. Er ist aufgeschlossen und fröhlich.

Diskussion

Dieser Fall ist ähnlich wie Fall 1 gelagert. Ohne die Bestimmung des Homocysteins wäre auch hier die massive Methylierungsstörung nicht aufgefallen, eine Gendiagnostik wäre nicht erfolgt. Bei dem Patienten waren neben der Substitution der Folsäure mehrere Maßnahmen nötig, um eine durchgreifende Besserung zu erzielen, aber ohne die Substitution und damit die Beseitigung der Methylierungsstörung hätten vermutlich die anderen Maßnahmen nicht greifen können. Auch hier konnte mittels AK bereits bei der Eingangsuntersuchung die richtige Verdachtsdiagnose gestellt und eine adäquate Therapie begonnen werden.

Fall 3

32-jährige Patientin, kommt mit seit langem bestehenden Stimmungsschwankungen, Energielosigkeit, Konzentrationsstörungen. In der Vorgeschichte seit über 10 Jahren immer wieder depressive Phasen; Nebenbefundlich: Pollinose, Verdauungsbeschwerden, Schilddrüsenunterfunktion unklarer Genese

Labor: In mitgebrachten Laborbefunden fällt über Jahre mehrfach ein deutlich erhöhtes MCV (max. 100 fl) auf.

Vorbefund aus dem Vorjahr: Vitamin B₁₂ 486 ng/l (197-771), Folsäure im Serum 16,5++µg/l (1,8 – 9,0), MCV 97 µm³ (80 – 96)

Vormedikation: L-Thyroxin 75 µg 1-0-0, Dekristol 20.000 IE 1/Wo

Untersuchung: orthopädisch, neurologisch und internistisch ohne wegweisende Befunde

AK: mehrere normoreaktive und dysreaktive Muskeln, TFL bilateral hyporeaktiv und autofazilitierbar

NC: B-Komplex Plus (PE), 5-MTHF

CH neg.: Methylcobalamin, P5P

Verlauf: Unter B-Komplex Plus (PE) 1 Kps. pro Tag (enthält 400 µg Folsäure als 5-MTHF) fällt das Homo-

cystein innerhalb von 4 Wochen in den Optimalbereich. Die Patientin berichtet, die Stimmung und die Energie sei besser, sie sei wacher, klarer, „mehr da“. Genetisch zeigt sich ein homozygoter MTHFR-Polymorphismus. Im Verlauf folgen noch weiter The-

rapiemaßnahmen, wie auch eine Optimierung der Schilddrüseneinstellung.

Diskussion

Dieser Fall stellt sich ähnlich wie Fall 1 und 2 dar. Obwohl ein erhöhtes MCV seit Jahren auf eine Mangelsituation hinwies, zeigten sich im Labor aus dem Vorjahr bei normalen B₁₂-Werten sogar erhöhte Folsäure-Spiegel im Serum, worauf die Patientin angewiesen wurde, keine Folsäurepräparate mehr einzunehmen. Erst durch die AK-Testung und die Homocystein-Messung konnte diese aufgedeckt werden. Die Genetik ergab ebenso einen homozygoten Genpolymorphismus.

Fazit aus Fall 1 – 3

Einen bestehenden homozygoten MTHFR-Genpolymorphismus aufzudecken, ist für die Patienten von entscheidender Wichtigkeit. Eine regelmäßige Homocystein-Kontrolle gehört für sie zum Pflichtprogramm, analog zu einer Bestimmung des Eisenstatus bei Vegetariern. Sie müssen sich lebenslang um eine ausreichende Folsäurezufuhr – ob über die Ernährung oder über Supplemente – kümmern. Gerade im Alter wird dies zur Herausforderung, wenn die eigenen Zähne durch eine schlechtsitzende Vollprothese ersetzt werden oder der Salat durch die Zähne rutscht, man eventuell in einer Einrichtung mit totgekochtem Kantinenessen versorgt wird und man mangels Alternative mit einer Herz- oder Niereninsuffizienz um die Einnahme von Diuretika nicht mehr herumkommt. Bei den betroffenen Patienten beobachtet man in dieser Lebensphase oft einen rapiden Verfall ihrer kognitiven Fähigkeiten. Auch wenn die optimale Versorgung für Patienten mit diesem Polymorphismus die Gabe der teureren aktiven Folsäure als 5-MTHF darstellt: Auch die einfache billigere Folsäure (Tagestherapiekosten unter 10 Cent pro Tag) kann hier die humanistische Existenz dieser armen Leute verändern und ihnen helfen, bis ins hohe Alter ihre kognitiven Fähigkeiten so gut wie möglich zu erhalten. Mit dem Wissen um die Genetik können wir ihnen zumindest eine Demenz auf dem Boden eines Folsäuremangels ersparen.

Fall 4

Der folgende Fall stammt noch aus meiner Zeit in der klassischen Allgemeinarztpraxis ohne AK. Da er so beeindruckend ist, möchte ich ihn hier trotzdem vorstellen.

85-jährige Patientin, kommt zwei Tage vor der zweiwöchigen Praxisschließung zu Weihnachten mit Appetitlosigkeit und Schwindel. Sie wolle die „rote Spritze.“ Als Vorerkrankung ist lediglich eine mit L-Thyroxin substituierte Hypothyreose unklarer Genese bekannt. In der Untersuchung fällt eine ausgeprägte Stand- und Gangunsicherheit auf, die ataktisch wirkt. Die Patientin ist verwirrt, eigensinnig und dementiell.

Laborwert Fall 4	Ausgangsmessung	Kontrollmessung nach 8 Wochen	Referenzwert	Einheit
Hb	6,6	10,8	13,5 – 17,5	g/dl
MCV	126	95,7	80 – 96	fl
Vitamin B ₁₂	nicht messbar		197 – 771	ng/l
Homocystein	231+	10,8	bis 10	µmol/l
Parietalzellantikörper	positiv			

Verlauf: Bei der Laboruntersuchung fiel eine ausgeprägte makrozytäre Anämie auf dem Boden eines Vitamin-B₁₂-Mangels auf, der wiederum durch eine Typ-A-Gastritis bedingt war. Da sich die Patientin standhaft weigerte ins Krankenhaus zu gehen, bekam sie 2 x pro Woche eine vor Weihnachten noch verfügbare und von jedem Notdienst injizierbare Fertigspritze mit Vitamin B₁₂, B₆ und Folsäure (5 mg Pyridoxinhydrochlorid + 1 mg Cyanocobalamin + 1,05 mg Folsäure). Nach den Weihnachtsferien war der Hb bereits auf 9,7 g/dl und weiter 4 Wochen später bereits auf 10,8 gestiegen. Das ataktische Gangbild sowie die dementielle Entwicklung besserten sich allerdings nicht. Bei einer anamnestischen Recherche stellte sich heraus, dass die für den B₁₂-Mangel verantwortliche Typ-A-Gastritis bereits bei der Geburt des ersten Kindes vor 50 Jahren diagnostiziert, aber nie konsequent mit Vitamin B₁₂ behandelt worden war.

Diskussion

Bei der Patientin zeigte sich das Vollbild einer funikulären Myelose, einer Erkrankung, die man eigent-

lich nur noch aus den Lehrbüchern zu kennen glaubt. Hierbei kommt es zu einer irreversiblen Schädigung von Nervenzellen im Rückenmark, welche durch einen langjährigen nicht behandelten B₁₂-Mangel verursacht wird. Die Diagnose einer Typ-A-Gastritis, welche die Resorption von Vitamin B₁₂ aus der Nahrung unmöglich macht, war bei ihr schon 50 Jahre zuvor gestellt worden. Hätte man ihr konsequent alle ein bis drei Monate Vitamin B₁₂ gespritzt, wären dieser Patientin die irreversiblen, neurologischen Schäden erspart geblieben.

Literatur

1. Cortese C, Motti C. MTHFR gene polymorphism, homocysteine and cardiovascular disease. Public Health Nutr 2001; 4: 493–497
Dtsch Arztebl 2008; 105(40): 680-5;
2. Frost R. Applied Kinesiology, Revised Edition. North Atlantic Books, 2013
3. Garten H, Weiss G. Systemische Störungen -Problemfälle lösen mit Applied Kinesiology. Urban und Fischer-Verlag. 1. Auflage 2017
4. Gerz W. Applied Kinesiology. AKSE-Verlag. 2. Auflage 2001
5. Gerz W. Bio-logische Präparate für Diagnose und Therapie in der AK-Praxis. AKSE-Verlag, 3. Auflage 2002
6. Gröber U. Interaktionen - Arzneimittel und Mikronährstoffe. 2., aktualisierte und erweiterte Auflage 2015, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart
7. Gröber U. Mikronährstoffe- Metabolic Tuning - Prävention – Therapie. 3. aktualisierte und erweiterte Auflage 2010, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart
8. Herold G. Innere Medizin, Auflage 2017
9. Herrmann W, Obeid R. Ursachen und frühzeitige Diagnostik von Vitamin-B12-Mangel.
10. Hertfelder H. MTHFR-Polymorphismus C677T. Dtsch Arztebl 2004; 101: A 3100–3101 [Heft 46]
11. Kaferle J, Strzoda CE. Evaluation of macrocytosis. Am Fam Physician. 2009 Feb 1;79(3):203-8. PMID: 19202968.
12. Liang Q, Wang K, Shariful I et al. Folate content and retention in wheat grains and wheat-based foods: Effects of storage, processing, and cooking methods. Food Chem. 2020 Dec 15;333:127459.
13. Liew SC, Gupta ED. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism: epidemiology, metabolism and the associated diseases. Eur J Med Genet. 2015 Jan;58(1):1-10.
14. Nationale Verzehrstudie Teil 2. Max Rubner-Institut. Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, 2008
15. Robinson AR, Mladenovic J. Lack of clinical utility of folate levels in the evaluation of macrocytosis or anemia. Am J Med. 2001;110(2):88-90.
16. Walter M. Handbuch der funktionellen Myodiagnostik. Verlaghaus der Ärzte, 1. Auflage 2018
17. www.vitalstoff-lexikon.de/Vitamin-B-Komplex/Co-balamin-Vitamin-B12-/Lebensmittel.htm

Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass es keinen Interessenkonflikt gibt, insbesondere bezüglich der Anwendung bestimmter orthomolekularer Substanzen oder Inanspruchnahme bestimmter Labors.

Autorenkontakt

Dr. med. Stephanie Joerges
FÄ für Allgemeinmedizin
Naturheilverfahren Ernährungsmediziner (DEGAM)
Privatpraxis am Englischen Garten
Osterwaldstr. 40 · 80804 München
Tel. 089 32 20 90 90
info@drjoeges.de

