



NEWSLETTER

INHALT

Mikronährstoffe in der Diabetes-Therapie **1** | Omega-3-Fettsäuren: eben doch eine Herzessache **3** | Vitamin K-Mangel **4** | Vitamin D-Mangel bei Frauen in der Schweiz **5** | Eisen für das kindliche Gehirn **6** | Probiotika bei vaginalen Pilzinfektionen **7** | Rückblick Ärztekongress 2018 **8**

EDITORIAL

Diabetes auf dem Vormarsch.

Der deutsche Gesundheitsbericht „Diabetes 2018“ zeigt, dass es aktuell schon über 6 Mio. Diabetiker in Deutschland gibt. Das entspricht einer Zunahme von über 40 % in den letzten 20 Jahren. Dazu kommt noch eine nicht zu unterschätzende Dunkelziffer. Die Steigerungsrate ist bei den über 60-Jährigen am höchsten. Bis zum Jahr 2040 wird mit einer weiteren starken Zunahme des Diabetes gerechnet. Es ist davon auszugehen, dass dies auch für die Schweiz gilt.

Dieser Anstieg kann nicht allein durch Übergewicht, Bewegungsmangel und die zunehmende Überalterung der Bevölkerung erklärt werden. Ein niedriger Sozialstatus, ein hoher Junk-Food-Konsum, genetische Unterschiede, ein gestörter Leberstoffwechsel und eine verminderte Insulinwirkung müssen ebenfalls als wesentliche Einflussfaktoren mitberücksichtigt werden. Mikronährstoffe wie Zink, Magnesium, Chrom, Vitamin C und Coenzym Q10 haben einen nachgewiesenen Effekt auf die Verbesserung der kurz- und langfristigen Glukose-Parameter sowie auf die Insulinsensitivität.

Ich hoffe, Ihr Interesse am ausführlichen Artikel hierzu – und zu anderen aktuellen Themen in diesem Newsletter – geweckt zu haben.

Ihre
Tanja Zimmermann-Burgerstein
Stiftungsrätin

Mikronährstoffe zur adjuvanten Diabetes-Therapie

DIE ÄNDERUNG DES LEBENSSTILS – DAS A UND O JEDER DIABETES-THERAPIE

Damit es von Anfang an klar ist: Eine professionell begleitete und langfristig angelegte Umstellung des Lebensstils kann zur langfristigen Einstellung des Zuckerstoffwechsels (HbA1c-Wert) wirksamer sein als jedes orale Antidiabetikum und jede Mikronährstoff-Supplementierung.

Dazu gehören:

- das Anlernen einer diabetikergerechten und umsetzbaren Ernährungsumstellung,
- eine dem jeweiligen Fitnesszustand angepasste körperliche Aktivität (ca. 150 Minuten/Woche, auf wenigstens 3 Tage verteilt), sowie
- die Reduktion von allfälligem Übergewicht.

Die Ergebnisse der 2018 publizierten DiRECT-Studie¹ bestätigen, dass die Gewichtsabnahme bei übergewichtigen Diabetikern ein sehr hohes therapeutisches Potenzial beinhaltet:

Gewichtsverlust (kg)	% der Patienten mit Diabetes-Remission
0–5	7
5–10	34
10–15	57
>15	86

FUNKTIONEN UND RELEVANZ VON MIKRONÄHRSTOFFEN FÜR DEN DIABETIKER

Mikronährstoff-Verluste durch erhöhte Diurese
Insbesondere beim schlecht eingestellten Diabetiker entstehen durch die vermehrte Diurese renale Verluste an Magnesium, Kalium, Zink und Chrom.²

Da diese Mikronährstoffe auch wichtige Funktionen für die biochemische Regulation des Zuckerstoffwechsels haben, sollten sie regelmässig im Labor (z. B. im Vollblut, Erythrozyten) überwacht und bei Bedarf gezielt supplementiert werden.

Medikamentös bedingte Mikronährstoff-Defizite: Metformin und Vitamin B12

Die sicherlich wichtigste Arzneimittelinteraktion auf den Mikronährstoffhaushalt bei Typ-II-Diabetikern betrifft Metformin. Es ist gut belegt, dass Metformin die Häufigkeit von Vitamin B12-Mängeln deutlich erhöht und somit zu niedrigen Blutspiegeln führt.³ Empfehlung: Den Vitamin B12-Laborstatus regelmässig überwachen (Methylmalonsäure, Holotranscobalamin) und bei Bedarf supplementieren (parenteral, peroral).

MIKRONÄHRSTOFFE FÜR EINE RELEVANTE VERBESSERUNG DES GLUKOSESTOFFWECHSELS

Zink hat von den Mikronährstoffen vermutlich den markantesten Einfluss auf die glykämische Kontrolle. Es senkt beim Diabetiker in Dosierungen zwischen 20 und 30 mg/d die Nüchtern-Blutglukose um 1.1 mmol/l, die postprandiale Glukose um immerhin 1.9 mmol/l. Das HbA1c lässt sich um ca. 0.5 % senken. Zink ist als struktureller Bestandteil des Insulinmoleküls direkt in den Zuckerstoffwechsel involviert.⁴

Chrom erhöht die Anzahl der Insulinrezeptoren und verbessert die Insulinsensitivität. Die in den meisten Studien eingesetzten Dosierungen (200–1000 µg Chrom/d) sind allerdings nicht leicht umzusetzen. In der Schweiz beträgt die in Nahrungsergänzungsmitteln maximal zugelassene Tagesmenge

an Chrom gerade einmal 40 µg. Wenn Chrom supplementiert wird, sollte unbedingt auf die Verwendung von organischen Chromverbindungen (z. B. Chrompicolinat, Chromhefe) geachtet werden, da das oft in den Produkten eingesetzte anorganische Chrom (z. B. Chromchlorid, Chromoxid) nur gerade 1 % Bioverfügbarkeit aufweist.^{5,6}

Die vielleicht etwas antiquiert scheinende **Bierhefe** scheint den Zuckerstoffwechsel (vor allem bei schlecht eingestellten Diabetikern) sogar eher noch besser zu regulieren als Chrom alleine.⁷

Magnesium zeigt eine breite Anwendbarkeit bei Störungen des Zuckerstoffwechsels (Insulinsensitivität, Insulinresistenz, HbA1c, Nüchternblutzucker). Dank seiner antiinflammatorischen (!) Wirkung ist es auch wichtig zur Prävention von vaskulären Folgeerkrankungen (latente Entzündungen in den Blutgefässen). An eine Magnesium-Supplementierung (250–500 mg/d) sollte daher regelmässig gedacht werden.^{8,9,10}

Das breite Wirkungsspektrum von **Vitamin C** wird auch von Fachleuten stets unterschätzt. In Dosierungen von lediglich 0.5–1 g Vitamin C/d werden der Nüchternblutzucker und das Nüchtern-Insulin positiv beeinflusst.¹¹

Eine gelegentliche Supplementierung von **Coenzym Q₁₀** kann beim Diabetiker sinnvoll sein – nicht nur zur Verbesserung der Insulinresistenz und der Beta-Zell-Funktion. Häufig haben Diabetiker

auch erhöhte Blutfettwerte und werden deshalb mit Statinen behandelt. Diese blockieren die körpereigene Coenzym Q₁₀-Synthese. Damit können Müdigkeit oder auch muskuläre Probleme verknüpft sein. Eine parallele Gabe von 50–100 mg Coenzym Q₁₀/d kann helfen, diese unerwünschten Nebenwirkungen zu vermeiden.¹²

Sehr hilfreich ist es, **Beta-Glucan** – in Form von Haferflocken – in die Ernährung einzubauen. Damit fallen insbesondere auch die postprandialen Peaks viel flacher aus.¹³

Eine längst bekannte Substanz für die Behandlung der diabetischen Neuropathie ist die **α-Liponsäure**. Sie scheint auch den Nüchternzucker und die Insulinsensitivität (mind. 300 mg/d) günstig zu beeinflussen.¹⁴

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über den Einfluss der einzelnen Mikronährstoffe bei den wichtigsten Laborwerten des Zuckerstoffwechsels. Zudem sind weitere vorteilhafte Wirkungen der Mikronährstoffe aufgeführt. Dazu gehören die Prävention von Folgeerkrankungen, aber auch der Benefit bei Begleiterkrankungen (Störungen der Blutfettwerte, Wundheilung, Depressionen usw.), die beim Diabetes häufig auftreten. Diese weiteren Wirkungen können helfen, die für den Patienten wichtigsten Mikronährstoffe zu finden.

Substanz	Glukose, nüchtern	Glukose, postprandial	HbA1c	HOMA-IR	Mängel durch renale Verluste	Tägliche Dosierung	Weitere Benefits
Zink	- 1 mmol/l	- 1.9 mmol/l	- 0.54 %		✓	20–30 mg (od. Labor)	LDL ↓, Prävention diabet. Neuropathie, Retinopathie, Immunsystem, Wundheilung, Geschmacks- und Geruchsempfinden, antidepressiv
Chrom	- 0.8 mmol/l		- 0.6 %		✓	200–1000 µg	
Magnesium	- 0.56 mmol/l (bei Mg-Mangel auch grösserer Effekt möglich)		- 0.3 %	von 5 → 3.8	✓	250–500 mg (bzw. gemäss Laborstatus)	Entzündungshemmend, vaskuläre Langzeitschäden ↓, Prävention diabet. Neuropathie, Retinopathie, Nephropathie, Stressabschirmung, antidepressiv, Blutdruck ↓
Vitamin C	- 0.44 mmol/l		-			0.5–1 g	Nüchtern-Insulin ↓, Triglyceride ↓, HDL ↑, Immunsystem, Gefäss- und Gewebeelastizität, Wundheilung, Kataraktisrisiko ↓, Blutdruck ↓, Stressreaktion ↓, Zahnfleischentzündungen
Coenzym Q ₁₀				- 0.7		≥ 100 mg	Klare Risikosenkung Herzinfarkt, Schlaganfall, Blutdruck ↓,
Beta-Glucan (aus Hafer)	- 0.39 mmol/l	AUC Glukosespiegel - 42 %	- 0.42 %	- 0.51		3 g oder 50–80 g Haferflocken	LDL ↓
Bierhefe	- 1.1 mmol/l					5–10 g	
α-Liponsäure						mind. 300 mg	Insulinsensitivität ↑, Prophylaxe von diabetischen Neuropathien

WENN MAGNESIUM FEHLT, KANN VITAMIN D NICHT AKTIVIERT WERDEN

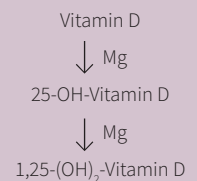
Eine regelmässige Sonnenexposition oder die Einnahme von Vitamin D-Präparaten führt nicht automatisch zu ausreichend hohen 25-OH- und 1,25-(OH)₂-Vitamin D-Blutspiegeln.

Die Aktivierung von Vitamin D zu 25-OH-D in der Leber und weiter zu 1,25-(OH)₂-Vitamin D in der Niere ist magnesiumabhängig.

Wenn also Patienten nach einer Behandlung mit Vitamin D nicht die erwarteten Blutspiegel zeigen, sollte an einen möglichen Magnesiummangel gedacht werden.

Magnesiummangel beeinträchtigt den vielfältigen Nutzen von Vitamin D auf den Knochen, auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen, das Immunsystem usw.

Diese neuen und interessanten Zusammenhänge zeigt eine 2018 erschienene Publikation von Uwitonze et al.¹ auf, wobei diese „neuen“ Erkenntnisse eigentlich bereits vor über 20 Jahren bekannt waren.² Aber manchmal muss man gewisse Dinge mehrmals entdecken, bis sie in der Praxis mitberücksichtigt werden ...



¹ Uwitonze AM et al. Role of magnesium in vitamin D activation and function. J Am Osteopath Ass. 2018;118(3):181-189.

² Zofkova I et al. The relationship between magnesium and calciotropic hormones. Magnes Res 1995;8(1):77-84.

¹ Lean M et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DIRECT): an open-label, cluster-randomized trial. Lancet 2018;391, No.10120:541-551.

² Gröber U. Magnesium, Kalium und Zink bei Diabetikern häufig kritisch. Dt. Apothekerzeitung 2010;9:64.

³ Niafar M et al. The role of metformin on vitamin B12 deficiency: a meta-analysis review. Int Emerg Med. 2015;10(1):93-102.

⁴ Jayawardena R et al. Effects of zinc supplementation on diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Diabetology & Metabolic Syndrome 2012;4:13.

⁵ Huang H et al. Chromium supplementation for adjuvant treatment of type 2 diabetes mellitus: Results from pooled analysis. Mol Nutr Food Res 2018;62(1),1700438.

⁶ Balk EM et al. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids. A systematic review of randomized controlled trials. Diabetes Care 2007;30:2154-2163.

⁷ Sharma S et al. Beneficial effect of chromium supplementation on glucose, HbA1c and lipid variables in individuals with newly onset type-2 diabetes. J Trace Elem Med Biol 2011; doi 10.10.1016.

⁸ Ehrlich B et al. Die Bedeutung von Magnesium für

Insulinresistenz, metabolisches Syndrom und Diabetes mellitus – Empfehlungen der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e.V. Diabetologie 2014;9:96-100.

⁹ Rodriguez-Moran M et al. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects. Diabetes Care 2003;26(4):1147-1152.

¹⁰ Wu J et al. Circulating magnesium levels and incidence of coronary heart diseases, hypertension, and type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of prospective cohort studies. Nutr J 2017; 16:60.

¹¹ Ashor AW et al. Effects of vitamin C supplementation on glycaemic control: a systematic review

and meta-analysis of randomised controlled trials. Eur J Clin Nutr 2017;71(12):1371-1380.

¹² Raygan F et al. The effects of coenzyme Q10 administration on glucose homeostasis parameters, lipid profiles, biomarkers of inflammation and oxidative stress in patients with metabolic syndrome. Eur J Nutr 2016;55:2357-2364.

¹³ Hou Q et al. The metabolic effects of oats intake in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Nutrients 2015;7:10369-10387.

¹⁴ Rochette L et al. Alpha-lipoic acid: molecular mechanisms and therapeutic potential in diabetes. Can J Physiol Pharmacol 2015;93:1021-1027.

Omega-3-Fettsäuren – ausreichend dosiert eben doch eine Herzenssache

DER HS-OMEGA-3 INDEX

Der High-Sensitivity (HS)-Omega-3 Index ist eine standardisierte Labormethode, um den Anteil von EPA und DHA in den Zellmembranen der roten Blutkörperchen zu bestimmen (in Prozent). Diese Messung gibt Aufschluss über den Versorgungsstatus der letzten 2 bis 3 Monate und wird somit nicht durch eine Fischmahlzeit vom Vortag beeinflusst. Der optimale Bereich liegt zwischen 8 und 11 %, ein Wert von < 6 % wird als kritische Unterversorgung angesehen. Bei einem Wert von > 11 % sollte die Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren reduziert werden.

Obwohl es grosse individuelle Unterschiede im Metabolismus von EPA und DHA gibt, sind die Omega-3-Einnahmeempfehlungen oft recht pauschal – 1 Gramm pro Tag für den „Herzschutz“, 2 Gramm bei entzündlichen Erkrankungen etc. Wer seinen Omega-3 Index nicht kennt, der tut mit diesen Dosierungen sicher nichts Falsches. Aber „Zufuhr“ entspricht nicht automatisch der „Aufnahme“: Erst wenn man misst, weiss man, wo man steht.

Möglicherweise können viele negative Studienergebnisse dadurch erklärt werden, dass der Zielbereich von 8-11 % trotz Supplementierung nicht erreicht wurde. Dies bestätigen auch Nachanalysen grosser Interventionsstudien.

Den individuellen HS-Omega-3 Index zu kennen, sollte selbstverständlich werden – die Messung fliesst hoffentlich bald in die medizinische Routine ein, gleich wie bei Vitamin D.

Harris WS. The Omega-6:Omega-3 ratio: A critical appraisal and possible successor. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2018;132:34-40.

WOHER KOMMEN DIE AKTUELLEN ZWEIFEL AN DER WIRKSAMKEIT DER OMEGA-3-FETTSÄUREN BEI HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN?

Obwohl die älteren Studien aus dem 20. Jahrhundert eine klare Reduktion der Mortalität durch Supplementierung mit EPA und DHA aufzeigten, konnten neuere Studien dies nicht mehr bestätigen. Neben zu kurzer Beobachtungsdauer oder zu geringer Dosierung wird auch diskutiert, dass heutzutage die gute medizinische Versorgung (konsequenter Einsatz von Statinen bei Risikopatienten, verbesserte medizinische Notfallversorgung) die Vorteile der Supplementierung auf die Mortalität kaschiert.

So stellt eine aktuelle Meta-Analyse den Nutzen einer Supplementierung mit den Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA bzgl. Herz-Kreislauf-Schutz infrage. In dieser Studie werden die Ergebnisse aus 10 randomisierten, grossen (mindestens 500 Studienteilnehmer) und langdauernden (mindestens 1 Jahr, im Median 4,4 Jahre laufenden) Interventionsstudien zusammengefasst.¹ Ermittelt wurde bei fast 78'000 Individuen mit vorbestehender Herz-Kreislauf-Erkrankung, ob sich ein Effekt der Supplementierung von EPA und DHA zeigen liesse. Das Mortalitätsrisiko infolge einer Herzerkrankung bzw. von Herzversagen und das Risiko für das Auftreten eines nicht-tödlichen Herzinfarktes konnten in dieser Studie nur insignifikant gesenkt werden.

Man sollte aber das Kind nicht mit dem Bade ausschütten! Nur eine einzige der 10 berücksichtigten Studien setzte mehr als 2 g EPA+DHA ein! Diese Menge fordern wir aufgrund der publizierten Daten schon länger zur Sekundärprophylaxe. Somit beantwortet die Studie nicht die essenzielle Frage, ob EPA und DHA das Herz bei bestehender Herz-Gefäss-Erkrankung schützt, sondern sie bestätigt, dass die Supplementierung von durchschnittlich 1 g EPA oder DHA bei der Mehrzahl dieser Patienten nicht ausreicht. *Dosis facit venenum* – oder halt *dosis facit medicinam*.

In einer anderen Meta-Analyse, welche 14 Studien mit 72'000 Teilnehmern umfasste, zeigte sich bei beliebiger Dosierung eine signifikante Senkung des Sterberisikos an einem Herzproblem um 8 %.² Hervorheben möchten wir, dass eine Supplementierung mit mehr als 1 g pro Tag das Risiko für ein tödliches Herzereignis (any cardiac death) um 29 % senkte! Dies bei zusammengefasst doch über 20'000 untersuchten Probanden. Auch zeigte diese Analyse, dass die Vorteile einer Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren bei hohen Blutfettwerten (Triglyceride \geq 150 mg/dl), hohem LDL-Cholesterin (\geq 130 mg/dl) und/oder nach einem Herzinfarkt besonders ausgeprägt sind, mit einer Reduktion der Herz-Mortalität von 13–17 %.

Die Situation ist also nicht ganz klar, stützt aber unsere derzeitigen Empfehlungen von „1 g für den Herzschutz bei Gesunden“ und „2 g für den Herzschutz bei vorbestehenden Herz-Kreislaufproblemen“.

Von Bedeutung ist ebenfalls, dass EPA und DHA zur Verbesserung der Wirkung von Statinen eingesetzt werden können. Denn nicht immer können mit Statinen alleine die Blutfette ausreichend gesenkt werden. Eine grosse koreanische Studie untersuchte bei 201 Patienten, bei denen 20 mg Rosuvastatin nach 4 Wochen nicht den gewünschten Erfolg brachte, wie gut in der einen Gruppe nur die Dosiserhöhung auf 40 mg Rosuvastatin und in der anderen Gruppe die Kombination von 40 mg Rosuvastatin mit 1.8 g EPA und 1.5 g DHA eine erfolgreiche Kontrolle der Blutfette ermöglichte.³ Die (zu Beginn zu hohen) Triglyceridwerte sanken in der Kombinationsgruppe signifikant deutlicher (um 26 %) als in der Gruppe, die keine Omega-3-Fettsäuren bekam (um 11 %). Dasselbe zeigte sich beim Nicht-HDL-Cholesterin (-10 % vs. -2 %).

In einer anderen Studie mit 285 Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung und Statin-Therapie zeigte sich nach 30 Monaten, dass zusätzliche Gaben von 1.9 g EPA und 1.5 g DHA vor allem bei niedrig dosierten Statinen helfen, die atherosklerotischen Veränderungen der Herzgefässe zu reduzieren (weniger Plaque-Bildung).⁴

Fischöl bleibt also eine Herzenssache. Aber können wir die erforderliche resp. sinnvolle Dosierung von EPA und DHA individuell ermitteln? Mittelfristig ist denkbar, dass weniger die Dosierung, sondern das Wort „ausreichend“ in den Vordergrund rückt – wir gehen davon aus, dass der HS-Omega-3 Index (siehe Randtext) an Bedeutung gewinnen wird. Denn immer häufiger zeigt sich, dass wer genügend Omega-3 in seinen Zellen hat, weniger Herz-Kreislauf-Probleme hat.⁵

¹ Aung T et al. Associations of Omega-3 Fatty Acid Supplement Use With Cardiovascular Disease Risks: Meta-analysis of 10 Trials Involving 77 917 Individuals. JAMA Cardiol. 2018 Mar 1;3(3):225-234.

² Maki KC et al. Use of supplemental long-chain omega-3 fatty acids and risk for cardiac death: An updated meta-analysis and review of research gaps. J Clin Lipidol. 2017 Sep - Oct;11(5):1152-1160.

³ Kim CH et al. Efficacy and Safety of Adding Omega-3 Fatty Acids in Statin-treated Patients with Residual Hypertriglyceridemia: ROMANTIC (Rosuvastatin-OMAcor iN residual hyperTriglyceridemia), a Randomized, Double-blind, and Placebo-controlled Trial. Clin Ther. 2018 Jan;40(1):83-94.

⁴ Alfaddagh A et al. The effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on physical function, exercise, and joint replacement in patients with coronary artery disease: A secondary analysis of a randomized clinical trial. J Clin Lipidol. 2018 Mar 14. pii: S1933-2874(18)30173-9.

⁵ Harris WS et al. Erythrocyte long-chain omega-3 fatty acid levels are inversely associated with mortality and with incident cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. J Clin Lipidol. 2018 Mar 2. pii: S1933-2874(18)30061-8.

Vitamin K-Mangel: Prävalenz und Einfluss auf die Mortalität

VITAMIN K2 AUCH FÜR DIE KNOCHEN-GESUNDHEIT WICHTIG

Vitamin K ist essenziell für die γ -Carboxylierung von Glutaminsäure-Resten, welche in den sogenannten Gla-Proteinen vorkommen. Durch diese Carboxylierung werden die Gla-Proteine in die biologisch aktive Form überführt. Der Carboxylierungsgrad dieser Gla-Proteine ist entscheidend für ihre Wirkung und hängt wiederum vom Vitamin K-Status ab.

Es sind bisher 17 solcher Gla-Proteine bekannt, darunter u. a. 7 Blutgerinnungsfaktoren, das Matrix-Gla-Protein (MGP) oder auch das Osteocalcin. Letzteres hemmt nach seiner Carboxylierung im Knochen die Osteoklasten-Aktivität und fördert über die Osteoblasten den Einbau von Calcium ins Knochengewebe und so die Knochenmineralisierung. Zur Carboxylierung der Vitamin K-abhängigen Gerinnungsfaktoren ist Vitamin K1 ausreichend. Vitamin K2 scheint aufgrund der längeren Bioverfügbarkeit aber deutlich besser in der Lage, MGP und Osteocalcin zu carboxylieren. Eine Erhöhung des carboxylierten Osteocalcins durch eine tägliche Vitamin K2-Supplementation erzielte eine Reduktion der Häufigkeit von Frakturen um 50 % und eine Verbesserung der Knochendichte im Lendenbereich.¹

¹ Huang ZB et al. Does vitamin K2 play a role in the prevention and treatment of osteoporosis for postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporosis Int.* 2015;26:1175-86.

Bei Diabetes, chronischen Nierenerkrankungen und Bluthochdruck finden Gefässkalzifizierungsprozesse statt, welche das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen stark erhöhen. Ein wichtiger Hemmer der Gefäss- und Gewebekalzifizierung ist das aktivierte Matrix-Gla-Protein (MGP), welches in der Lage ist, freies Calcium zu binden und damit eine Einlagerung in Gefässe und Gewebe zu verhindern. Bei der durch γ -Carboxylierung stattfindenden Aktivierung des MGP fungiert Vitamin K als essenzieller Co-Faktor. Von den verschiedenen Vitamin-K-Formen scheint dabei v. a. das Vitamin K2 eine wichtige Rolle zu spielen. Dephosphoryliertes untercarboxyliertes MGP (dp-ucMGP) gilt auch als aussagekräftiger Marker des Vitamin-K2-Status.¹ In früheren Untersuchungen konnten u. a. sowohl bei Diabetikern und chronischen Nierenpatienten als auch in der Normalbevölkerung Korrelationen zwischen hohen dp-ucMGP-Spiegeln und einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen sowie der Gesamtmortalität gezeigt werden.²⁻⁴

Das Ziel der vorliegenden Beobachtungsstudie war es nun, anhand des dp-ucMGP-Plasmaspiegels die Prävalenz eines Vitamin-K2-Mangels zu erheben und zu untersuchen, ob dieser mit der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität in einer grossen populationsbasierten Kohorte korreliert.⁵ Es wurden 4275 Probanden aus der PREVEND (Prevention of Renal and Vascular End-Stage Disease) Kohortenstudie eingeschlossen und mittels Fragebogen u. a. zu Lebensgewohnheiten, Einnahme von Medikamenten und Komorbiditäten befragt und über durchschnittlich 10 Jahre beobachtet.

RESULTATE

Bei älteren Personen und bei Vorhandensein von Komorbiditäten wie Diabetes, Bluthochdruck, chronischen Nierenerkrankungen und kardiovaskulären Erkrankungen zeigten sich signifikant höhere dp-ucMGP-Spiegel. Auch mit zunehmender Anzahl Komorbiditäten war der Spiegel höher.

Die Prävalenz eines Vitamin-K2-Mangels, definiert als dp-ucMGP > 500 pmol/l, betrug in der gesamten Studienpopulation 31 % und war signifikant höher bei älteren Probanden und bei Personen mit Komorbiditäten (ca. 50 %).

Nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 8,5 Jahren starben 279 Personen (6.5 %), davon 74 (1.7 %) aufgrund kardiovaskulärer Ereignisse. Der dp-ucMGP-Spiegel korrelierte signifikant

mit der Gesamt- und der Herz-Kreislauf-Mortalität. Diese Korrelation blieb auch bestehen nach Ausschluss potenzieller Confounder.

DISKUSSION

Hohe dp-ucMGP-Spiegel können zumindest teilweise durch eine ungenügende Vitamin K2-Zufuhr verursacht sein. Der genaue Bedarf an Vitamin K ist nicht abschliessend bekannt. Er wird für Vitamin K1 bei etwa 1 μ g pro kg Körpergewicht angenommen. Diese Empfehlungen beziehen sich allerdings nur auf die Fähigkeit, Blutgerinnungsfaktoren in der Leber zu aktivieren, nicht jedoch auf die Versorgung mit Vitamin K2 und alle über die Blutgerinnung hinausgehenden Funktionen, weshalb man davon ausgehen kann, dass diese Mengen nicht ausreichend sind. Die wirksamste Form von Vitamin K2, Menachinon-7 (MK-7), wird durch Bakterien (Lebensmittel, Dickdarm) gebildet und kommt natürlicherweise in fermentierten Lebensmitteln, bei uns z. B. Käse, vor. Es wird angenommen, dass der Anteil des Vitamin K2 an der gesamten Vitamin K-Zufuhr mit unserer Nahrung nur gerade 12–25 % beträgt.

Eine Interventionsstudie konnte zeigen, dass eine tägliche Supplementation mit 180 μ g pro Tag Vitamin K2 MK-7 im Vergleich zu Placebo bei postmenopausalen Frauen bzw. bei Personen mit beginnender Koronarsklerose zu einer signifikanten Abnahme des dp-ucMGP-Spiegels und der vaskulären Kalzifikation führte.⁶

Dies könnte bedeuten, dass eine zusätzliche Vitamin K2-Zufuhr deshalb einen wesentlichen präventiven und therapeutischen Nutzen ergeben kann.

¹ Cranenburg EC et al. Characterisation and Potential Diagnostic Value of Circulating Matrix Gla Protein (MGP) Species. *Thromb. Haemost.* 2010;104:811–822.

² Dalmeijer GW et al. Matrix Gla Protein Species and Risk of Cardiovascular Events in Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2013;36:3766–3771.

³ Schurgers LJ et al. The Circulating Inactive Form of Matrix Gla Protein is a Surrogate Marker for Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease: A Preliminary Report. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2010;5: 568–575.

⁴ Liu Y.P. et al. Inactive Matrix Gla Protein is Causally Related to Adverse Health Outcomes: A Mendelian Randomization Study in a Flemish Population. *Hypertension* 2015;65:463–470.

⁵ Riphagen IJ et al. Prevalence and effects of functional vitamin K insufficiency: The PREVEND study. *Nutrients* 2017;9:1334.

⁶ Knapen MH et al. Menaquione-7 supplementation improves arterial stiffness in healthy postmenopausal women: double-blind randomized clinical trial. *Thromb Haemost* 2015; 113:1135-1144.

Vitamin D Mangel: Prävalenz bei Frauen in der Schweiz

Zwei kürzlich publizierte Kohortenstudien aus der Schweiz untersuchten den Vitamin D-Status bei schwangeren Frauen sowie bei Brustkrebspatientinnen.

In der einen Studie wurde bei 305 Schwangeren im 3. Trimester und nach Geburt im Nabelschnurblut der 25(OH)D-Spiegel gemessen.¹ Die Frauen wurden in drei Zentren in meteorologisch und kulturell verschiedenen Regionen der Schweiz rekrutiert (Zürich, Bellinzona, Samedan). 71 % der Frauen nahmen Vitamin D-Supplemente ein. Beachtliche 53.4 % der Schwangeren wiesen einen Vitamin D-Mangel auf (< 50 nmol/l; Median 46 nmol/l), wobei der 25(OH)D-Spiegel im Studienzentrum in Bellinzona signifikant höher war als in Zürich (p<0.005) und Samedan (p<0.0005).

Nach Geburt wurde im Nabelschnurblut ein Spiegel von durchschnittlich 50 nmol/l gemessen, 49.8 % der Neugeborenen hatten jedoch eine 25(OH)D-Serumkonzentration von unter 50 nmol/l. Die Werte der Neugeborenen korrelierten stark mit der Serumkonzentration der Mutter (p<0.001). Signifikante, den 25(OH)D-Spiegel beeinflussende Faktoren waren Region des Studienzentrums, Herkunftsland der Mutter, Jahreszeit bei Geburt und Vitamin D-Supplementation. *Obwohl die meisten Probandinnen Vitamin D-Supplemente einnahmen, wies über die Hälfte einen Vitamin D-Mangel auf.* Bei nicht-schwangeren Frauen in der Schweiz scheint die Versorgung mit Vitamin D etwas besser zu sein: gemäss einer Untersuchung aus 2012 zeigten "nur" 35 % einen Vitamin D-Mangel (< 50.0 nmol/l).²

ale Verteilung nicht stark (Tab. 1). 25 (41.6 %) der Frauen, welche bei Baseline einen Vitamin D-Spiegel von < 50 nmol/l aufwiesen, erreichten nun einen Spiegel von > 75 nmol/l und 33 (16.5 %) mit Spiegeln > 75 nmol/l fielen auf < 50 nmol/l. Die 25(OH)D- und 1,25(OH)2D-Spiegel korrelierten signifikant mit der Jahreszeit der Messung (Frühling/Sommer/Herbst > Winter), dem Wohnort (Land > Stadt) und dem BMI (tiefer BMI > hoher BMI), der 25(OH)D-Spiegel alleine zudem mit der Häufigkeit sportlicher Aktivitäten (regelmässig > wenig). Keine signifikanten Korrelationen wurden mit dem Alter und der Knochendichte gefunden. Dass auch der 1,25(OH)2D-Spiegel starken saisonalen Schwankungen unterworfen war, weist auf den grossen Anteil an Frauen mit tiefen 25(OH)D-Spiegeln hin. Denn wenn diese genügend hoch sind, bleibt der 1,25(OH)2D-Spiegel in der Regel konstant unabhängig der Jahreszeit. Interessant ist auch, dass eine Vitamin D-Supplementation nach der Baseline-Visite unterschiedliche Auswirkungen hatte auf den 25(OH)D-Spiegel bei der Follow-up-Visite. Während dieser bei den meisten Patientinnen unter täglicher oraler Supplementation anstieg, blieb er bei einigen, welche eine hohe Ladedosis erhielten, tief oder stieg nicht im erwarteten Ausmass an, bei zwei Frauen sank der Spiegel sogar.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Eine gute Vitamin D-Versorgung ist insbesondere für Schwangere und Neugeborene, aber auch für Krebspatientinnen von grosser Bedeutung. Der schlechte Versorgungsstatus dieser Populationen in der Schweiz ist deshalb sehr bedenklich. Die derzeit empfohlene Dosierung von 800 IE pro Tag sollte nochmals überdacht werden, da damit offensichtlich kein adäquater Spiegel erreicht werden kann. Mit höheren Dosierungen (z. B. > 1000 IE/Tag), und besser in täglicher Verabreichung als einmaliger/seltener Bolusgabe, können optimale Vitamin D-Spiegel erreicht werden.

25(OH)D-Spiegel	Baseline (n=332) n (%)	Follow-up (n=230) n (%)
< 50 nmol/l	60 (18)	44 (19)
50–74 nmol/l	70 (21)	47 (21)
75–100 nmol/l	86 (26)	67 (29)
> 100 nmol/l	116 (35)	72 (31)

In der zweiten Studie wurden bei 332 Brustkrebspatientinnen im Rahmen einer Baseline- und einer Follow-up-Visite, ca. 7 Monate später, die 25(OH)D- und 1,25(OH)2D-Spiegel gemessen.³ 136 Probandinnen nahmen bereits Vitamin-D- (und Calcium-) Supplemente ein. Bei Einschluss hatten nur 26 % der Frauen einen optimalen 25(OH)D-Spiegel (75–100 nmol/l); 39 % zu niedrig, 35 % über 100 nmol/l (Tab. 1). Den Frauen mit ungenügendem Vitamin-D-Status wurde eine orale Supplementation (800 IE Vitamin D + 500 mg Calcium/Tag), 12 Patientinnen mit starkem Mangel eine Ladedosis von einmalig 300'000 IE i.m. empfohlen. Bei der Follow-up-Visite änderte sich die prozentu-

¹ Krieger JP et al. Prevalence and determinants of vitamin D deficiency in the third trimester of pregnancy: a multicentre study in Switzerland. *Br J Nutr.* 2018;119:299-309.

² Guessous et al. Vitamin D levels and associated factors: a population-based study in Switzerland. *Swiss Med Wkly.* 2012;142:w13719.

³ Baumann M et al. Vitamin D levels in Swiss breast cancer survivors. *Swiss Medical Weekly* 2018;148:w14578

Eisen für das kindliche Gehirn

Eisen ist Bestandteil von Hämoglobin und Myoglobin und dient so dem Transport und der Speicherung von Sauerstoff. Eisenhaltige Häm-Moleküle sind aber auch Bestandteil der Atmungskette in den Mitochondrien und somit essenziell für die Energiegewinnung (ATP-Bildung). Auch Neuronen (Nervenzellen) und Gliazellen (unterstützen Nervenzellen) im Gehirn benötigen Eisen für ihren Energiestoffwechsel und darüber hinaus auch für die Synaptogenese (Bildung von neuen Verbindungen zwischen den Gehirnzellen) und die Myelinisierung (Bildung einer Schutzschicht um die Fortsätze der Nervenzellen).¹ Ebenfalls ist Eisen Bestandteil von Enzymen, die Substrate reduzieren oder oxidieren. Zu diesen Enzymen zählen die Aminosäuren-Monooxygenasen, die der Körper zur Bildung von 5-OH-Tryptophan (Vorstufe von Serotonin) und Dopamin benötigt. Die Neurotransmitter (Nervenbotenstoffe) Dopamin und Serotonin haben einen grossen Einfluss auf unser Verhalten, aber auch auf unsere Stimmung, Aufmerksamkeit, Lernfähigkeit und motorische Aktivität. Bestimmte Verhaltensauffälligkeiten wie ADHS könnten somit mit einer schlechten Eisenversorgung in Zusammenhang stehen.

In einer Metaanalyse, in der 17 Studien berücksichtigt wurden, wurde nun untersucht, ob zwischen einer marginalen Eisenversorgung und dem Auftreten von ADHS ein Zusammenhang besteht.² Kinder mit ADHS (n=1560, Alter 10 Jahre) hatten einen signifikant niedrigeren Ferritin-Spiegel im Vergleich zu den Kindern ohne ADHS (n=4691, Alter 10 Jahre). Der Zusammenhang zwischen Eisenmangel und ADHS war signifikant (OR=1.636, p=0.031).² Des Weiteren scheinen wADHS-Symptome bei den Kindern mit niedrigen Ferritin-Spiegeln stärker ausgeprägt zu sein.

Auch in einer weiteren Studie an 1042 Kindern (Alter: 5 bis 12 Jahre) konnte gezeigt werden, dass Eisenmangel, Anämie, aber auch ein niedriger Vitamin B12-Status das Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten begünstigt. Dieser Zusammenhang war jedoch nur bei den Jungen signifikant.³

Darüber hinaus begünstigt ein Eisenmangel das Auftreten von Schwerhörigkeit. Eine Studie an 20'113 Probanden im Alter von 4 bis 21 Jahren zeigte, dass Kinder mit Eisenmangelanämie (Häufigkeit: 2.3 %) ein erhöhtes Risiko für einen sensorineuralen Hörverlust („Nervenschwerhörigkeit“) haben (adjusted OR = 3.67; 95 % CI: 1.6–7.3). Die Autoren vermuten, dass Eisenmangel die Blutgefässe und das Nervensystem im Innenohr beeinträchtigt und so das Risiko für Hörverluste erhöht.⁴

EISEN-STATUS BEI KINDERN IN EUROPA

Die Eisenversorgung bei Säuglingen und Kleinkindern (6 bis 36 Monaten) ist auch in europäischen Ländern nicht immer optimal. Allerdings ist in Nordwesteuropa die Eisenmangel-Anämie mit < 5 % vergleichsweise niedrig. Erwähnenswert ist ebenfalls, dass in dieser Altersgruppe erhöhte Eisenspeicher kaum vorkommen.⁵ Die deutsche Ernährungsstudie (EsKiMo-Studie) zeigt, dass zwar die meisten Kinder im Alter von 6 bis 9 Jahren die Referenzwerte für eine wünschenswerte Eisenaufnahme erreichen – aber eben nicht alle Kinder. Die Mehrzahl der 10–11-jährigen Kinder erreicht die Empfehlungen nicht mehr. Insbesondere bei den Mädchen besteht eine grosse Differenz zwischen tatsächlicher Eisenaufnahme und dem Referenzbedarf.⁶ Für die Schweiz liegen keine Daten vor, aber es ist anzunehmen, dass die Situation ähnlich wie in Deutschland ist.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Eine gute Eisenversorgung ist wichtig für die Gehirnentwicklung – insbesondere für die kognitive Leistungsfähigkeit. Die aufgeführten Studien deuten darauf hin, dass ein schlechter Eisenstatus das Auftreten von Verhaltensstörungen wie ADHS, aber auch funktionelle Störungen wie Hörverlust begünstigt. In Europa ist die Eisenversorgung bei Kindern im Allgemeinen gut. Aufgrund veränderter Ernährungsgewohnheiten – wie z. B. reduzierter Fleischverzehr – ist nicht auszuschliessen, dass zumindest ein Teil der Kinder nicht optimal mit Eisen versorgt wird. Eine moderate Eisen-Supplementierung kann helfen, die Eisenversorgung sicherzustellen.

¹ Brunner-Agten S et al. Eisenmangel, Gehirnentwicklung und kognitive Leistungsfähigkeit. SZE 2012;3: 28-35.

² Tseng PT et al. Peripheral iron levels in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. Scientific Reports 2018;8:788.

³ Robinson SL et al. Iron deficiency, anemia, and low vitamin B12 serostatus in middle childhood are associated with behavior problems in adolescent boys: results from the Bogotá school children cohort. J Nutr 2018; doi: <https://doi.org/10.1093/jn/nxy029>.

⁴ Schieffer KM et al. The relationship between iron deficiency anemia and sensorineural hearing loss in the pediatric and adolescent population. Am J Audiol 2017;26:155-62.

⁵ Van der Merwe LF et al. Iron status of young children in Europe. Am J Clin Nutr 2017;106(Suppl):1663S-71S.

⁶ Mensink GBM et al. Ernährungsstudie als KiGGS-Modul (EsKiMo) – Forschungsbericht: www.bmel.de/SharedDocs/Downloads/Ernaehrung/EsKiMoStudie.pdf?__blob=publicationFile.

WIE WIRD DER EISENSTATUS BESTIMMT?

Die Messung des Eisens im Serum ist zur Beurteilung des Gesamtkörpereisens wenig aussagekräftig, da der Wert starken circadianen Schwankungen unterliegt. Zentraler Messwert zur Bestimmung des Eisenversorgungsstatus in der klinischen Praxis ist das Serumferritin. Es korreliert sehr gut mit dem Eisenvorrat im Körper. Ferritin reagiert wie ein Akutphasenprotein und wird bei Entzündung und Leberzellschädigung u. a. vermehrt aus Makrophagen freigesetzt. Dies ist der Grund, warum mit dem Ferritin zusammen immer das C-reaktive Protein (CRP) und allenfalls auch die Alanin-Aminotransferase (ALAT) bestimmt werden sollten. Ist das CRP oder die ALAT erhöht, kann die Diagnose eines Eisenmangels schwierig werden. Hier ergänzt der lösliche Transferrinrezeptor (sTfR) die Palette und ermöglicht die labor diagnostische Beurteilung, ob eine Anämie von einer Erkrankung ausgelöst wird oder durch einen Eisenmangel. Bei Eisenmangel steigt die sTfR-Konzentration im Serum an, da die Erythropoesezellen mehr TfR exprimieren.

Der Referenzbereich¹ des sTfR liegt bei:

- M: 2.2–5.0 mg/l
- W: 1.9–4.4 mg/l

Allgemein anerkannte Ferritin-Grenzwerte für die Diagnose eines Eisenmangels ohne Anämie gibt es derzeit nicht.

Weitgehend Einigkeit besteht für folgende Aussagen:

- Ferritin < 15 µg/l: Eisenspeicher sind vollständig entleert
- Ferritin 15–30 µg/l: leere oder knappe Eisenspeicher
- Ferritin 30–50 µg/l: Grauzone, in der ein funktioneller Eisenmangel noch möglich ist. Eine Behandlung kann bei Symptomen in Erwägung gezogen werden.

¹ Ortho-Analytic AG, Wallisellen

Probiotika helfen bei vaginalen Pilzinfektionen

Drei von vier Frauen erkranken mindestens einmal in ihrem Leben an einer genitalen Pilzinfektion. Damit zählt die vulvovaginale Candidiasis neben der bakteriellen Vaginose zu einer der häufigsten vaginalen Erkrankungen. Typische Symptome sind Jucken, Brennen, Schwellungen im Intimbereich und vermehrter Ausfluss. Dysurie und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr können auch auftreten. Ursache des Infekts ist das einseitige Wachstum natürlich vorhandener Hefepilze. In 85 bis 95 % der Fälle ist der Haupterreger *Candida (C.) albicans*. Ein weiterer wichtiger Erreger ist *C. glabrata*. Mit Antimykotika können Pilzinfektionen gut behandelt werden. 6 bis 9 % der weiblichen Bevölkerung sind jedoch von einer rezidivierenden vulvovaginalen Candidiasis betroffen. Bei ihnen treten mindestens 3 bis 4 Episoden pro Jahr auf.¹

Es ist bekannt, dass das Fehlen von Laktobazillen in der Scheide das Wachstum von potenziell pathogenen Mikroorganismen begünstigt. In vielen Studien konnte bereits gezeigt werden, dass Probiotika helfen können, eine normale Vaginalflora wiederherzustellen bzw. aufrechtzuerhalten. Die Wirksamkeit von Probiotika bei Candida-Infektionen ist jedoch weniger gut belegt. In der vorliegenden Cochrane-Analyse² wurden 10 klinische Studien mit 1656 Teilnehmerinnen eingeschlossen. In allen Studien wurden Probiotika als adjuvante Therapie zu einem Antimykotikum eingesetzt. In den meisten Studien (4 Studien mit Clotrimazol und 3 Studien mit Miconazol) wurden sowohl das Antimykotikum als auch das Probiotikum lokal verabreicht; die Kontrollgruppen erhielten nur ein Antimykotikum. In zwei weiteren Studien wurden der Wirkstoff Fluconazol und das Probiotikum oral verabreicht. In einer Studie wurden Fluconazol oral und Fenticonazol sowie das Probiotikum vaginal verabreicht. Die Dauer der adjuvanten Therapie mit den Probiotika variierte bei der vaginalen Applikation zwischen 7 und 10 Tagen. Wurden die Probiotika oral verabreicht, betrug die Therapiedauer 3 bzw. 28 Tage. Die meisten probiotischen Präparate enthielten Laktobazillen-Spezies, aber auch Streptococcus-Spezies und

Bifidobakterien kamen zum Einsatz. Das Alter der Teilnehmerinnen lag zwischen 16 und 50 Jahren.

ERGEBNISSE

Die adjuvante Therapie mit Probiotika erhöhte die kurzfristige klinische (Risk Ratio, RR = 1.14; 95 % CI: 1.05–1.24) und mykologische Heilungsrate (RR: 1.06; 95 % CI: 1.02–1.10). Die Rückfallrate innerhalb eines Monats war in der konventionell behandelten Gruppe dreimal so hoch wie in der Gruppe, die zusätzlich Probiotika erhielt (RR = 0.34; 95 % CI: 0.17–0.68). Eine Studie, in der auch die langfristigen (1 und 3 Monate nach Ende der Therapie, n = 172) klinischen Heilungsraten untersucht wurden, zeigte keinen signifikanten Unterschied mehr zwischen der Therapie mit und ohne Probiotika. Probiotika erhöhten das Auftreten von Nebenwirkungen nicht.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Ergebnisse zeigen, dass eine begleitende Probiotika-Therapie (vaginal oder oral) bei wiederkehrenden Pilzinfektionen sinnvoll ist, da die Heilungsrate verbessert und vor allem die Rückfallrate reduziert wird. Der Wirkmechanismus der Probiotika ist wahrscheinlich multifaktoriell: So verhindern probiotische Stämme, dass *Candida*-Spezies in der Scheide kolonisieren können. Durch die Bildung von Milchsäure, Wasserstoffperoxid und Bakteriocinen wird das Wachstum der *Candida*-Spezies weiter gehemmt. Der Schutz scheint nur so lange vorhanden zu sein, wie das Probiotikum verabreicht wird. Dies bestätigt, dass Probiotika die Flora wahrscheinlich nicht langfristig verändern. Da Probiotika gut vertragen werden und auch in dieser Meta-Analyse die Nebenwirkungsrate nicht erhöhten, können diese Präparate auch längerfristig eingenommen werden, um das Scheidenmilieu positiv zu beeinflussen.

¹ Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. Am J Obstet Gynecol 2016; 214(1):15-21.

² Xie HY et al. Probiotics for vulvovaginal candidiasis in non-pregnant women. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 11. Art. No.:CD010496.

Einzelne Studien	Probiotika + Antimykotikum		Nur Antimykotikum		RR (95 % CI)
	Anzahl Frauen mit Pilzinfektionen	Gesamtanzahl Frauen	Anzahl Frauen mit Pilzinfektionen	Gesamtanzahl Frauen	
Han 2006	3	77	9	69	0.3 (0.08, 1.06)
Hua 2008	4	83	11	79	0.35 (0.11, 1.04)
Yang 2009	3	42	7	38	0.39 (0.11, 1.39)
Gesamt (95% CI)		202		186	0.34 (0.17, 0.68)
Gesamtanzahl Frauen mit rezidivierenden Pilzinfektionen	10		27		

Rückblick 12. Ärztekongress „Mikronährstoffe in der Medizin“ vom 9. Juni 2018 in Brunnen

Namhafte internationale Referenten prägten das diesjährige Programm des Ärztekongresses der Burgerstein Foundation. Dabei wurden wichtige Fakten und neue Studien rund um häufig gebrauchte Mikronährstoffe wie Vitamin D3, Vitamin E, Vitamin K2, Coenzym Q10, Selen oder Taurin präsentiert und diskutiert.

Dr. med. Hans-Peter Friedrichsen (Deutschland) zeigte, dass Mikronährstoffe einen direkten Einfluss auf die Gefäss- und Herzfunktion besitzen und damit auch den Blutdruck und die Herzfrequenz positiv beeinflussen können. Dazu gehören Coenzym Q10, Taurin, L-Arginin, Magnesium, Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D3 und auch Vitamin C.

Eine aufwendige, spektakuläre und sehr aussagekräftige placebokontrollierte Doppelblindstudie hat Prof. Urban Alehagen (Schweden) mit seinem Team durchgeführt. Gesunde schwedische Senioren wurden während 4 Jahren mit 200 µg Selen (als Selenhefe) und mit 200 mg Coenzym Q10 pro Tag supplementiert. Damit konnte die kardiovaskuläre Mortalität um nicht weniger als die Hälfte reduziert werden. Follow-up-Untersuchungen mit denselben Probanden ergaben, dass die massive Reduktion der kardiovaskulären Mortalität in der Verumgruppe auch 12 Jahre (!) nach Interventionsbeginn – 8 Jahre ohne weitere Supplementierung von Selen und Coenzym Q10 – weiterbestand. Als Wirkmechanismen stehen Entzündungshemmung, Reduktion des oxidativen Stresses sowie eine verbesserte Herzfunktion im Vordergrund, gezeigt u. a. auch an einer geringeren Bildung des kardialen Stress-Biomarkers NT-proBNP sowie unterschiedlicher microRNA-Expressionsmuster. Wichtig dabei zu wissen: Ganz Europa ist ein Selen-Mangelgebiet!

Dr. Trygve Bergeland (Norwegen) erläuterte den wissenschaftlichen Hintergrund von Vitamin K2 bzw. Menachinon-7 (MK-7). MK-7 ist u. a. für die γ -Carboxylierung der GLA-Proteine Osteocalcin und Matrix-GLA-Protein verantwortlich – und nimmt daher eine wichtige biochemische Funktion im Knochenstoffwechsel ein. Es ist in der Lage, Kalzifizierungsprozesse im Gefäss und im Gewebe zu hemmen. Höhere Vitamin K2-Spiegel sind mit einer verringerten Frakturrate assoziiert.

Dr. med. Udo Böhm (Deutschland) erklärte die verschiedenen Verbindungen im natürlichen und synthetischen Vitamin E. Diese unterscheiden sich nicht nur in ihren biochemischen, sondern auch in ihren toxikologischen Eigenschaften. Tocotrienole zeigen – dank zusätzlicher Doppelbindungen – u. a. eine deutlich stärkere antioxidative Kapazität als klassisches alpha-Tocopherol. Zu den wichtigsten Indikationen von Vitamin E gehören: Hemmung von Entzündungen und Schmerzen (inkl. Einsparung von NSAR und Corticoiden), Hemmung der AGE-Bildung, Reduktion des Arteriosklerose- und Infarkttrisikos sowie die Senkung des Risikos für die Entwicklung diverser Krebsformen usw.

Dr. med. Volker Schmiedel (Schweiz) führte durch eine Vielzahl neuerer Studien zu Vitamin D. Dabei beantwortete er auch die häufigsten Fragen zu Dosierungen, Dosierungsfrequenz (tägliche Gabe zeigt die besten Ergebnisse) und zu einigen wichtigen Anwendungsmöglichkeiten (Herzinsuffizienz, Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, adjuvanter Einsatz bei Mamma-Ca, Infektophylaxe, Multiple Sklerose, Osteoporose, Stürze). Wenn Vitamin D3-Laborwerte kontrolliert werden, können im Einzelfall auch durchaus Vitamin D3-Gaben im Bereich von 4000 IE pro Tag zum Einsatz kommen.

Beliebte Nachschlagewerke für Mikronährstoffe neu überarbeitet

Der Infofächer wird abgelöst und erscheint in neuem Look. Neu finden Sie alle Therapieempfehlungen nach Indikationen geordnet in einem kleinen übersichtlichen **THERAPIEBOOKLET** mit Inhaltsverzeichnis. Ausserdem wurden die Dosierungen gemäss neusten wissenschaftlichen Erkenntnissen angepasst. Für eigene Notizen steht genügend Platz zur Verfügung. Für Fachpersonen erhältlich bei ebi-pharm ag.

Das neu überarbeitete **BURGERSTEIN HANDBUCH NÄHRSTOFFE** in der 13. Auflage ist erhältlich in Ihrer Buchhandlung oder direkt über www.mikronaehrstoff-wissen.ch. In diesem Bestseller lesen Sie, was Mikronährstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe alles für unseren Körper tun können – das perfekte Nachschlagewerk für Apotheke, Drogerie und Praxis.