

[Quelle: Homocystein und Glaukome](#)

[Quelle: Homocystein und Osteoporose](#)

[Quelle: Homocystein und Alzheimer](#)

[Quelle: Homocystein und Depression](#)

[Quelle: Homocystein und Herzinfarkt](#)

[Quelle: Homocystein und Schlaganfall](#)

Erhöhte Homocysteinwerte und Glaukome

Wie entsteht ein Glaukom?

Maßgeblich für die Entstehung eines Glaukoms ist der Augennendruck. Er entsteht folgendermaßen: In der vorderen und hinteren Augenkammer existiert eine klare Körperflüssigkeit, das Kammerwasser. Produziert wird es im Ziliarkörper des Auges, der das Kammerwasser an die hintere Augenkammer abgibt. Von dort gelangt es in die vordere Augenkammer und fließt durch den sogenannten Schlemm-Kanal wieder ab. Das Verhältnis von Kammerwasserabfluss und Kammerwasserproduktion stellt den Augennendruck dar, der üblicherweise zwischen 10 und 21 mm Hg beträgt. Bei der Entstehung eines Glaukoms spielt jedoch nicht nur der Augennendruck eine Rolle, sondern auch der Blutdruck und das Verhältnis der beiden Druckarten zueinander. So kann hoher Blutdruck, Arteriosklerose, aber auch niedriger Blutdruck zur Entstehung eines Glaukoms beitragen.

Gefährlich ist das Glaukom deshalb, weil die Gesichtsfeldeinschränkungen selbst im fortgeschrittenen Stadium vom Patienten meist nicht wahrgenommen werden, da jeweils das gesunde Auge die Störung ausgleicht.

Welche Formen eines Glaukoms gibt es?

Das primäre Offenwinkelglaukom:

Das primäre Offenwinkelglaukom tritt nicht in Folge einer anderen Augenerkrankung auf. Es unterteilt sich in zwei Formen, das primär chronische Glaukom und das juvenile Glaukom. Das primär chronische Glaukom ist die am häufigsten auftretende Form. Sie tritt üblicherweise nach dem 40. Lebensjahr in Erscheinung und ist oft erblich bedingt. Hier handelt es sich um eine Abflussbehinderung des Kammerwassers im Abflussbereich. Dadurch erhöht sich der Augennendruck, meist sehr langsam über Jahre hinweg und wird vom Betroffenen kaum wahrgenommen. Das juvenile Glaukom ist angeboren. Die Abflussstörung entwickelt sich während der Embryonalzeit.

Das sekundäre Offenwinkelglaukom:

Im Gegensatz zum vorgenannten Glaukom wird das sekundäre Offenwinkelglaukom durch andere Erkrankungen des Auges verursacht. Zu diesen Erkrankungen gehören Entzündungen im Auge, Tumore und Diabetes. Kortisonhaltige Medikamente können ebenfalls zu einem Glaukom führen. Zu den sekundären Offenwinkelglaukomen zählt auch das sogenannte PEX-Glaukom, bei dem es zu Ablagerungen im Kammerwinkel und auf der Linse kommt und in Folge zu einer Behinderung des Kammerwasserabflusses.

Engwinkelglaukom:

Entsteht zwischen Iris und Hornhaut eine Engstelle, kommt es zur einer Abflussstörung des Kammerwassers und es bildet sich ein Engwinkelglaukom. Gefährdet sind Menschen mit starker Weitsichtigkeit und/oder einem Grauen Star. Beim Grauen Star handelt es sich um eine Trübung der Augenlinse.

Glaukomanfall:

Bei dieser Form vermindert sich der Kammerabfluss ganz plötzlich, weil sich der Kammerwinkel verlegt hat. Das führt zu einer starken Innendruckerhöhung, die sich durch einen tastbar steinharten Augapfel äußert. Der Anfall geht mit Augenschmerzen, geröteten Augen und Magen-Darm-Symptomen einher, manchmal auch mit Herzrhythmusstörungen, starken Kopfschmerzen und dem Sehen von Farbringen im Gegenlicht. Der Anfall kann nach einigen Stunden vorübergehen, in zeitlichen Abständen mehrmals auftreten oder gänzlich unerkannt bleiben. Auf jeden Fall ist der Glaukomanfall ein Notfall und muss unverzüglich behandelt werden.

Wer ist Glaukom-gefährdet?

Grundsätzlich kann jeder ein Glaukom bekommen, gefährdet sind Menschen jenseits des 45. Lebensjahres. Das Glaukom ist jedoch vor allem eine Erkrankung des hohen Alters, hier sind Menschen zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr besonders gefährdet. Menschen mit von der Norm abweichendem Blutdruck, mit Diabetes oder Durchblutungsstörungen sowie starker Fehlsichtigkeit können ebenfalls betroffen sein.

Welche Auswirkungen hat ein Glaukom auf den Alltag?

Wichtig sind regelmäßige Untersuchungen beim Augenarzt, wenn man zur oben genannten Risikogruppe gehört. Finden diese nicht statt, handelt man fahrlässig, denn ein Glaukom wird vom Betroffenen nicht so schnell erkannt, da sich die Krankheit über Jahre hinweg schleichend entwickelt. Bleibt das Glaukom also unbehandelt, kommt es zunächst zu Gesichtsfeldeinschränkungen. Diese veranlassen aber dann doch die meisten Betroffenen einen Arzt aufzusuchen. Wenn nicht, wird der Sehnerv dauerhaft geschädigt, und es kommt zur Erblindung.

Wie behandelt man ein Glaukom?

Ziel einer Behandlung ist die dauerhafte Augeninnendrucksenkung. Der Sehnerv wird in der Regel erst dann geschädigt, wenn der Innendruck chronisch überschritten wird. Als sehr hilfreich haben sich Augentropfen erwiesen, die die Produktion von Kammerwasser vermindern, die Durchlässigkeit des Ziliarkörpers erhöhen sowie dessen Kontraktion, damit der Kammerabfluss geöffnet wird. Weiterhin sind Laseroperationen und klassische Operationen möglich.

Erhöhter Augeninnendruck

Der erhöhte Augeninnendruck ist eine der häufigsten Ursachen eines Glaukoms. Er entsteht, wenn das Kammerwasser, das im Ziliarkörper des Auges produziert wird, nicht mehr abfließen kann. Allerdings gibt es sogenannte Niederdruck- und Normalglaukome, bei denen bereits Schäden am Sehnerv eingetreten sind, obwohl der Augeninnendruck sich noch im Normalbereich befindet. Der Normalbereich liegt bei einem Gesunden zwischen 10 und 21 mm Hg. Es gibt hier jedoch Schwankungen im Tagesverlauf. Der Augeninnendruck ist nachts und frühmorgens am höchsten.

Blutdruckprobleme

Hoher Blutdruck muss nicht unbedingt ein Glaukom verursachen. Die Gefäße, die die Sehnerven versorgen, können jedoch beim hohen Blutdruck geschädigt werden. Dadurch kann ein Normaldruckglaukom entstehen. Medikamentös behandelter Bluthochdruck führt manchmal zu einem zu niedrigen oder einem schwankenden Blutdruck. Beide Fälle, ob mit oder ohne Medikamente, können ein Glaukom verursachen.

Diabetes mellitus

Bei der Zuckerkrankheit Diabetes kommt es zu Ablagerungen und Veränderungen der kleinen Gefäße. Das gilt sowohl für Diabetes Typ 1 als auch für Diabetes Typ 2. Diese sogenannte Mikroangiopathie bleibt anfangs häufig unbemerkt, was fatal ist, da sie die kleinen Gefäße des Auges ebenfalls in Mitleidenschaft zieht. Dadurch kommt es zu einem Sekundärglaukom, das unbedingt behandelt werden muss, ehe der Sehnerv geschädigt ist.

Fehlsichtigkeit

Hohe Kurzsichtigkeit kann zu einem Offenwinkelglaukom führen, hohe Weitsichtigkeit dagegen ein Engwinkelglaukom oder einen Glaukomanfall verursachen.

Weitere Faktoren

Prinzipiell scheint ein hohes Lebensalter ein Risikofaktor zu sein, da ab dem 60. Lebensjahr Glaukome häufiger auftreten. Auch scheinen dunkelhäutige Menschen eher gefährdet als hellhäutige. Darüber hinaus spielt die genetische Veranlagung eine Rolle. Durchblutungsstörungen, die sich in kalten Händen und Füßen äußern, Tinnitus und Migräne können ebenfalls eine Durchblutungsstörung des Sehnervs nach sich ziehen, was wiederum die Gefahr eines Glaukoms erhöht. Ein hoher Homocysteinspiegel ist ein Warnsignal für eine erhöhte Glaukom-Gefahr!

Symptome des Offenwinkelglaukoms

Dieses Glaukom macht sich erst spät bemerkbar. Erstes Anzeichen ist eine Sehstörung. Hierbei engt sich das Gesichtsfeld von außen her ein. Der Betroffene sieht seine Umwelt wie durch ein Rohr. Es gibt jedoch auch Ausfälle in der „Blickmitte“. Beim Offenwinkelglaukom treten keine Schmerzen auf. Allerdings kann sich, bei sehr hohem Augeninnendruck, ein Epithelödem entwickeln. Der Betroffene sieht dann um jede Lichtquelle Höfe oder farbige Ringe. Wird das Offenwinkelglaukom nicht behandelt, wird der Sehnerv soweit geschädigt, dass die Erblindung droht, denn eine Sehnervschädigung ist irreversibel.

Symptome des primären kongenitalen Glaukoms

Das primäre kongenitale Glaukom ist meist angeboren und macht sich durch lichtscheue, tränende Augen und verkrampfte Lider bemerkbar. Bei Säuglingen sollte darauf geachtet werden, ob sie nach der Geburt über sehr große Augen verfügen, dies könnte möglicherweise ein Hinweis auf das primäre kongenitale Glaukom sein. Sollte die Augengröße nicht weiter auffallen, so gibt das Verhalten des Säuglings häufig Aufschluss. Das Kind ist unruhig, führt die Hände immer wieder zum Auge und schreit auffallend häufig. Hier muss schnell gehandelt werden, bevor der Sehnerv geschädigt wird. In den meisten Fällen wird der Augeninnendruck operativ gesenkt.

Symptome des Sekundärglaukoms

Das Sekundärglaukom verläuft ohne nennenswerte Symptome und ist daher besonders tückisch.

Symptome des Glaukomanfalls

Der Glaukomanfall, auch akutes Glaukom genannt, macht sich durch ein steinhartes, rotes Auge bemerkbar. Das Auge schmerzt, es kann zu Übelkeit und Erbrechen kommen. Auch

Herzrhythmusstörungen, starke Kopfschmerzen und Magen-Darm-Probleme können vorkommen. Es tritt eine Lichtstarre ein. Dabei reagiert die Pupille nicht mehr auf Licht.

Das akute Glaukom muss sofort behandelt werden.

Homocystein und Glaukome

Der Augenarzt Dr. Jost Elborg aus Wiesbaden führte eine Studie mit 196 Patienten mit Makuladegeneration bzw. Optikusatrophie über einen Zeitraum von zwei Jahren durch. Bei allen Patienten wurde der Hcy-Wert im Serum bestimmt, ausgewertet, mit den Patienten besprochen und - wenn nötig - eine Behandlung eingeleitet. Dabei wurden bestimmte Parameter erfasst:

- Lebensalter des Patienten
- Geschlecht
- Hcy-Wert in Mikromol pro Liter
- Ausprägung der Makuladegeneration (Einteilung von 1-6)
- Vorliegen eines Glaukoms
- Vorliegen einer Optikusatrophie

Homocystein als Risikofaktor für die Entwicklung der Augenkrankheit

Dr. Elborg kam zu dem Ergebnis, dass Homocystein - neben den bekannten Faktoren wie heller Haut, heller Regenbogenhaut, AMD-Erkrankungen in der Familie, Rauchen und Hypertonie - ein wichtiger und unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer altersbedingten Makuladegeneration ist. Die Beobachtungen der Wiesbadener Studie über Makuladegeneration, Optikusatrophie und Glaukom im Zusammenhang mit erhöhtem Hcy-Werten lassen sich nahtlos in die bekannten Zusammenhänge von Homocystein und degenerativen Gefäßerkrankungen einfügen. Dr. Elborg empfiehlt deshalb seinen Kollegen als Präventivmaßnahme, aber auch bei schon erkennbaren Veränderungen am Augenhintergrund im Bereich der Makula oder des Sehnervs den Homocysteinwert zu bestimmen.

Wer ausreichend B-Vitamine zu sich nimmt und so den Homocystein-Wert normalisiert, senkt das Risiko der Makula-Degeneration um 34 Prozent. Wie eine australische Studie ergab, schützen die Vitamine B6, B12 und Folsäure außerdem vor altersbedingtem grauem Star. Selbst beim gefürchteten grünen Star (Glaukom) werden durch die Kombination von Vitamin B6, B12 und Folsäure immer bessere Therapieerfolge erzielt.

Erhöhte Homocysteinwerte und Depression

Was ist eine Depression?

Depression ist ein vielschichtiges Krankheitsbild, das unsere westliche Welt fast wie eine Epidemie heimsucht. Die Weltgesundheitsorganisation WHO rechnet damit, dass Erkrankungen des Geistes oder der Seele, wie Depressionen und Schizophrenie, zur größten Gesundheitsstörung dieses Jahrhunderts werden. Jeder zehnte Mensch auf dieser Erde leidet zurzeit an einer solchen Erkrankung und 25 % der Menschen werden mindestens einmal im Laufe ihres Lebens an der eigenen Seele erfahren, was diese Krankheit bedeutet. Depressionen werden heute zehnmal so häufig diagnostiziert wie noch in den 50er-Jahren. Das Ausmaß reicht von leichteren depressiven Verstimmungen bis hin zu massiven Depressionen, die nicht selten im Suizid enden. Bei den 15-bis 24-Jährigen sind Suizide auf Grund von Depressionen die zweithäufigste (!) Todesursache.

Eine Depression ist eine psychische Störung, die mit einer Vielzahl von Symptomen einhergeht. Genauso zahlreich sind auch die Ursachen einer Depression. Die Bezeichnung Depression leitet sich von dem lateinischen Wort „deprimere“ ab, was so viel bedeutet wie „niederdrücken“. Die Niedergeschlagenheit ist daher auch als Leitsymptom zu betrachten. Die Depression ist in drei große Gruppen zu unterteilen: die wiederkehrende depressive Störung, die depressive Episode und die chronische Depression. Die letztgenannte Gruppe ist, was Symptome und Verlauf betrifft, die schwerwiegendste. Daher ist die chronische Depression auch nicht mit der depressiven Störung zu verwechseln, die zum Beispiel als die typische Winterdepression auftreten kann.

Welche Formen der Depression gibt es?

Die Depression manifestiert sich in zahlreichen Formen, wobei sie sich insgesamt in leicht, mittelgradig und schwer unterteilen lässt. Die Diagnoseklassifikation richtet sich nach dem „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems“, kurz ICD genannt. Im Falle der Depression ist der ICD-10 gültig. Da es sehr viele Formen der Depression geben kann, seien hier nur die wichtigsten genannt:

Die anaklitische Depression

Sie wird als sogenannte Anlehnungsdepression bezeichnet, die vorwiegend bei Säuglingen auftritt, meist infolge von Trennungen von der Bezugsperson.

Die endogene Depression

Sie ist die Depression, die von „innen heraus entstanden ist“, also nicht durch äußere Umstände hervorgerufen wurde. Allerdings bezeichnete man früher die endogene Depression lediglich als einen Zustand veränderter Stoffwechselforgänge im Gehirn. Häufig liegt hier auch eine genetische Mitverursachung zugrunde. Heute wird die endogene Depression eher als somatogene Depression bezeichnet, die in mehreren Formen auftreten kann. Zu den Formen zählen veränderte Stoffwechselforgänge im Gehirn und die Begleitdepression bei Infektionen, nach Operationen und bei Vergiftungen. Eine weitere Form ist die endokrine Depression, die in der Pubertät, in der Schwangerschaft, im Wochenbett oder im Klimakterium auftritt, also in Begleitung von hormonellen Veränderungen. Organische Depressionen können bei Hirntumoren, geistiger Behinderung, Epilepsie und Hirnhautentzündung entstehen.

Die larvierte Depression

Sie ist eine sogenannte „maskierte“ Depression, bei der der Patient unfähig ist, die Depression als eine solche zu beschreiben. Die Beschwerden werden hier verlagert und als körperliche Symptome dargestellt. Die Diagnose ist daher schwer zu erstellen. Der Patient ist oft bei mehreren Ärzten in Behandlung, insbesondere bei Allgemeinmedizinern, Internisten, Gynäkologen und Chirurgen. Die larvierte Depression wird auch als somatisierte Depression bezeichnet. Aufgrund der körperlichen Beschwerden bleibt die depressive Symptomatik unterschwellig.

Die agitierte Depression

Der Patient wirkt hier weniger niedergeschlagen, sondern eher unruhig und ängstlich. Das Mitteilungsbedürfnis ist gesteigert, der Bewegungsdrang rastlos. Eine zielgerichtete Tätigkeit ist fast nicht möglich.

Die chronische Depression

Chronisch depressiv ist ein Mensch, der dauerhaft niedergeschlagen ist. Aber auch Patienten mit immer wiederkehrenden depressiven Verstimmungen, die nach Schwere und Dauer eingestuft werden, gelten als chronisch depressiv. Zu den depressiven Verstimmungen können phasenweise Symptome einer echten Depression hinzukommen. Diese Depression ist unter Umständen schwer behandelbar, zumindest ist die Behandlung langwierig und muss mit unterschiedlichen Therapieformen angegangen werden.

Wer ist für eine Depression anfällig?

Bei Menschen, die unter ständigem Stress stehen, lässt sich eine übersteigerte Menge des Stresshormons Cortisol im Blut nachweisen. Dadurch werden empfindliche Regionen des Gehirns längerfristig geschädigt. Auf diese Weise kommt es zu Störungen der Verarbeitungsprozesse. Ängstlichkeit, unangenehme Erlebnisse und negative Lebenserfahrungen führen ebenfalls zu einem Gefühl der Hilflosigkeit und im weiteren Verlauf zu Hoffnungslosigkeit, beides kann zu Depressionen führen. Hier sind vor allem Personen betroffen, die sich beruflich verausgaben, fehlende Dankbarkeit erleben, sich in einer Opferrolle fühlen oder Angst haben, bestimmte Erwartungen nicht zu erfüllen. Insbesondere ist hier auch der Burnout anzuführen, der bei Menschen in sozialen Berufen auftritt, aber auch bei Frauen, die Beruf, Familie und Ehemann unter einem Hut bringen wollen. Des Weiteren können ungünstige Lebensumstände wie Arbeitslosigkeit, Mobbing, Verlust des Partners, Armut und körperliche Erkrankungen zu Depressionen führen. Darüber hinaus können Kinder, deren Eltern depressiv sind, ebenfalls an Depression erkranken. Bei älteren Menschen münden altersbedingte Veränderungen und Demenz häufig in eine Depression. Was die Geschlechtsspezifität betrifft, so gibt es keine relevanten Angaben. Allerdings erkranken Frauen und Mädchen häufiger als männliche Personen.

Welche Auswirkungen hat eine Depression auf den Alltag?

Die Depression wirkt sich im Alltag sehr belastend aus. Die Patienten befinden sich bald in einem Teufelskreis. Die Depression belastet Freundschaften und Partnerschaft, weil sich der Depressive immer mehr abkapselt, antriebslos und freudlos ist. Depressive Menschen neigen außerdem zu Drogen-, Alkohol- und Medikamentenmissbrauch. Die schwerwiegendste Auswirkung ist der Selbstmord. Außerdem haben Depressive eine erhöhte Neigung, körperlich krank zu werden. Darüber hinaus leiden auch die Angehörigen des Depressiven.

Die Ursachen einer Depression sind komplex

Die Ursachen einer Depression sind komplex, meist entsteht sie aus einem Zusammenwirken mehrerer Faktoren. Die Ursachen können erblich bedingt sein, umweltbedingt, in der Entwicklung einer Person begründet sein oder durch neurobiologische Störungen verursacht werden. Allgemein lässt sich sagen, dass zur Depression neigende Menschen seelische oder körperliche Belastungen oder negative Einflüsse innerhalb ihrer Biografie schwerer tolerieren als Menschen, die mit diesen Belastungen besser umgehen können. Es herrscht eine besondere Verletzlichkeit vor. Diese Menschen reagieren auf Überforderungssituationen oder belastende Ereignisse sensibler als andere.

Generell haben folgende Faktoren einen Einfluss: Genetische Faktoren, Stoffwechsel- und Funktionsstörungen des Gehirns, Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörungen und reaktive Faktoren.

Genetische Ursachen einer Depression

Nach dem heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand trägt eine erbliche Vorbelastung wesentlich zur Entstehung einer Depression bei. Meist herrscht eine familiäre Disposition vor. Sind beispielsweise Verwandte ersten Grades von einer Depression betroffen, so liegt die Wahrscheinlichkeit einer Depression bei Nachkommen bei rund 15 Prozent. Der Prozentsatz bei eineiigen Zwillingen liegt sogar bei 50. Da hier in der Regel eine genetische Übereinstimmung vorliegt, müsste der Prozentsatz eigentlich bei 100 liegen. Das ist aber selten der Fall, weil in der Regel die Umweltfaktoren ebenfalls eine Rolle spielen. Die allgemeinen genetischen Faktoren können jedoch auch bedingen, dass eine hohe Risikobereitschaft vorherrscht, die den Betroffenen immer wieder in schwierige Lebenssituationen bringt. Andererseits ist es von genetischen Faktoren abhängig, ob ein Mensch Belastungen bewältigt oder depressiv wird.

Stoffwechsel- und Funktionsstörungen des Gehirns

Wissenschaftliche Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei jeder Form der Depression ein Ungleichgewicht der Überträgersubstanzen im Gehirn vorherrscht. Diese sogenannten Neurotransmitter, wie Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin und Serotonin, liegen in einer erniedrigten Konzentration vor. Die medikamentöse Behandlung Depressiver mit Antidepressiva erhöht die Konzentration bestimmter Botenstoffe, sodass eine Depression unterdrückt oder zumindest gemindert wird. Bei Depressiven wurde außerdem eine veränderte Aktivität des limbischen Systems im Gehirn nachgewiesen. Das limbische System ist teilweise zuständig für die Verarbeitung von Emotionen und für die Steuerung des Triebverhaltens. Das limbische System spielt auch bei der Stressverarbeitung, die ja immer mit Emotionen einhergeht, eine wesentliche Rolle. Diese beiden Tatsachen erklären die erhöhte psychische Verletzlichkeit vieler Patienten. Unzureichend verarbeitete Schicksalsschläge und allgemein negative Lebenserfahrungen gehen häufig einer Erkrankung voraus.

Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörungen als Ursache einer Depression

Diese sogenannten psychosozialen Faktoren sind nicht zu unterschätzen und werden häufig zu selten berücksichtigt. So gehen viele Depressionen auf eine fehlgeleitete Erziehung in der Kindheit zurück. Dazu gehört beispielsweise ein ängstlich-fürsorglicher Erziehungsstil. Das Kind „erlernt“ eine gewisse Hilflosigkeit, die dazu führt, mit Stresssituationen nicht adäquat umgehen zu können. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass Eltern eine gewisse psychische Verletzlichkeit bei ihrem Kind feststellen, was einen fürsorglichen Umgang bewirkt und die Erkrankungsbereitschaft einer Depression bei ihrem Kind verstärkt. Weitere begünstigende Faktoren in der Kindheit sind

- eine Störung in der Mutter-Kind-Beziehung
- der frühe Verlust eines Elternteils

- sexueller Missbrauch
- sonstige traumatische Erlebnisse und Krisensituationen sowie
- das Fehlen eines Selbstwertgefühls beim Kind.

Reaktive Faktoren

Abgesehen von genetischen und psychosozialen Faktoren können belastende, kritische oder negative Erlebnisse bei ansonsten gesunden Menschen eine Depression verursachen:

- Scheidungen
- Trennungen
- Arbeitslosigkeit
- Tod eines Angehörigen
- Veränderungen der Lebensweise
- körperliche Erkrankungen

Diese Faktoren bedeuten Stress. Dieser verursacht eine erhöhte Ausschüttung des Stresshormons Cortisol, das bei länger andauernden Belastungen zu einer Depression führen kann. Darüberhinaus gibt es einige Faktoren, die eine Depression begünstigen, zum Beispiel ein Single-Dasein, wenige gesellschaftliche Kontakte, Drogenmissbrauch und ein niedriger Ausbildungsgrad. Zudem leiden Großstädter häufiger unter Depressionen als Menschen, die in kleineren Städten leben. Auch zu wenig Folsäure fördert Niedergeschlagenheit und Konzentrationsschwäche. Und bei älteren Frauen verdoppelt ein Vitamin-E-Mangel sogar das Risiko, an einer Depression zu erkranken.

Depression ist eine behindernde Störung, die sowohl die psychische als auch die physische Aktivität stark beeinflusst und oft das normale Leben einer Person total verändert. Die Symptome sind mannigfaltig.

Grundsätzlich ist die Depression von einer ausgeprägten Niedergeschlagenheit gekennzeichnet. Eine gewisse Stimmungseinengung liegt vor, der Patient kann weder Freude noch Trauer empfinden. Diese Niedergedrücktheit kann auch nicht durch die Aufmunterung von außen verbessert oder aufgehoben werden. Aus eigenem Antrieb ist diese Aufmunterung erst recht nicht möglich. Viele Depressive kann man kaum davon überzeugen, dass sie eine Krankheitsepisode durchmachen, die behandelbar ist. Die Depression erzeugt jedoch nicht nur psychische Symptome, sondern es sind auch körperlich-geistige Funktionen betroffen.

Psychische Symptome einer Depression

Zu den psychischen Symptomen einer Depression gehören vor allem:

- mangelndes Selbstwertgefühl
- Gefühle von Schuld und Pessimismus
- Interesselosigkeit und Freudlosigkeit
- Grübeln, Angstgefühle und Libidoverlust
- Lebensüberdruß

Mangelndes Selbstwertgefühl

Depressive erleben ihre Umwelt als dunkel und grau. Aber sie sehen auch sich selbst durch eine negative Brille. Sie fühlen sich wertlos und glauben, dass sie für ihre Umwelt eine Belastung sind. Bestimmte Fähigkeiten oder besondere Leistungen werden von den Betroffenen abgewertet und als sinnlos oder nutzlos verurteilt.

Gefühle von Schuld und Pessimismus

Neben einem mangelnden Selbstwertgefühl neigen Depressive dazu, Schuldgefühle zu entwickeln. Plötzlich sehen sie überall Fehler oder Versäumnisse in ihrem Leben und geben sich die Schuld dafür. Ihre Gedanken werden von negativen Inhalten beherrscht wie Armut, Schmutz, Sünde und Schuld. Diese Gedanken können sich sogar bis zum Wahn steigern. Es entstehen Ängste und Sorgen um den Besitz oder das eigene Seelenheil. Auch für diese Ängste und Sorgen fühlen sich Depressive allein verantwortlich. Letztendlich sehen Depressive auch ihre Zukunft nur negativ, hoffnungs- und aussichtslos.

Interesselosigkeit und Freudlosigkeit

Depressive können keine Freude mehr empfinden. Ein schöner Sommertag, ein Urlaub am Meer, geselliges Beisammensein mit Freunden - alles ist für sie eine Belastung. Wenn sie sich überhaupt auffaffen, dann sitzen sie apathisch und gedankenverloren da. Auch Interessen und Hobbys, denen sie früher mit Freude nachgegangen sind, werden in der Depression abgelegt. Aktuelles Tagesgeschehen, bestimmte Ereignisse in ihrer Umwelt - nichts interessiert sie mehr.

Grübeln, Angstgefühle und Libidoverlust

Generell ist bei Depressiven das Denken verlangsamt, manchmal herrscht sogar eine Denkhemmung vor, dann entsteht ein Gefühl völliger Leere, die die Depression verschlimmert. Sind Depressive dennoch zum Denken fähig, kreisen die Gedanken nur um Themen, die negativ belastet sind. Der Grübelzwang ist ein typisches Symptom der Depression. Grübelzwang und Mutlosigkeit kommen häufig bei Frauen vor, männliche Depressive neigen eher zu Reizbarkeit und Drogenmissbrauch. Da, wie oben erwähnt, die negativen Gedanken sich bis zum Wahn steigern können, entsteht häufig Angst beim Betroffenen, Angst vor der Zukunft, Angst um sich selbst oder die Angehörigen. Dazu kommt eine Verminderung des sexuellen Interesses.

Lebensüberdruß

Depressive ziehen sich zurück, sie vermeiden soziale Kontakte, können nicht mehr arbeiten, möchten einfach nur im Bett liegen. Oder sie laufen unruhig und verzweifelt umher. Die quälenden Gedanken, auch die erlebten körperlichen Symptome und die Gleichgültigkeit, können dazu führen, dass die Selbsttötung als einziger Ausweg aus dem Tal der dunklen Gefühle gesehen wird.

Dazu kommen die physischen Symptome einer Depression:

Die Depression wird mit einer Vielzahl an körperlichen Symptomen begleitet. Bei der larvierten Depression allerdings ist physische Symptomatik das alleinige Merkmal der Depression. Zu den Symptomen zählen

- Schlaflosigkeit oder Schlafstörungen
- Appetitlosigkeit
- Gewichtsstörungen
- Schmerzen
- ein Druckgefühl auf der Brust
- Konzentrationsstörungen
- Erschöpfung
- ein schlechtes Erinnerungsvermögen
- Neigung zum Suchtverhalten sowie
- Unruhe, aber auch Apathie

Unterschiede der Depressions-Symptome bei Frau und Mann

Bei den beiden Geschlechtern zeigen sich häufig unterschiedliche Symptome einer Depression. Während Frauen mutlos werden und grübeln, fordern sie gleichzeitig durch häufiges Klagen Hilfe von ihrem sozialen Umfeld ein. Bei Männern zeigen sich neben den "Kernsymptomen" Freudlosigkeit, Energie- und Antriebsmangel sowie Schlafproblemen zusätzlich eher aggressive Symptome: Reizbarkeit, schnelles Aufbrausen, erhöhte Risikobereitschaft, exzessives Sporttreiben, Wutanfälle oder die Neigung, anderen Vorwürfe zu machen. Dies wird häufig nicht gleich als Depression erkannt. Die Selbstmordgefahr bei depressiven Männern ist jedoch deutlich häufiger als bei depressiven Frauen: Sie begehen im Vergleich dreimal so häufig Selbstmord. Hier ist also Aufmerksamkeit gefragt!

Bedauerlicherweise wird bei der Diagnose und Behandlung der Depression selten der biochemische Status erhoben. Die möglichen Auslöser, die verstärkenden Faktoren und die zusätzlichen Belastungen über die Ernährung werden dabei übersehen:

Blutzuckerschwankungen, Nahrungsmittelallergien, Unverträglichkeiten mit Weizen-Gluten, Mängel an essentiellen Fettsäuren, Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen.

Mehr als jedes andere Organ in unserem Körper ist unser Gehirn auf eine ständige Versorgung mit Nährstoffen aus Lebensmitteln, Luft und Wasser angewiesen. Wird dieser Fluss auch nur kurz unterbrochen, leiden die Gehirnfunktionen.

Sucht man bei Depressionen oder Schizophrenie nach verdächtigen Zeichen, stößt man oft auf einen Mangel an den B-Vitaminen: B6, B12 und Folsäure.

Bei Gemüteserkrankungen sind außerdem häufig zwei weitere Nährstoffe im Mangel: langkettige Omega-3-Fettsäuren als Bausteine für Serotonin, sowie NADH, das die Produktion von verschiedenen Neurotransmittern wie zum Beispiel Dopamin, Noradrenalin und Serotonin anregt.

Studien belegen den Zusammenhang zwischen Depression und Folsäuremangel

Seit in den 60er-Jahren zunehmend klinisch zuverlässige Aufzeichnungen bei der Folsäurebestimmung gemacht wurden, kann die schon früher gemachte Beobachtung eines Zusammenhangs zwischen Formen der Depression und megaloblastischer Anämie erklärt werden. Tatsächlich sind Depression und Folsäure eng miteinander verknüpft.

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass eine schlechte Folsäureversorgung mit Depression assoziiert ist, und das unabhängig vom Alter. Mindestens ein Drittel der Depressiven hat einen Folsäuremangel. Die Depression und deren Schweregrad sowie die Dauer der Erkrankung ist eng und invers mit der intrazellulären Verfügbarkeit von Folsäure verbunden.

In einer Studie mit 213 depressiven Patienten am «Boston Massachusetts General Hospital» sprachen diejenigen Patienten mit niedrigem Folsäurespiegel auf Antidepressiva weniger gut an. Dieselben Patienten hatten auch verstärkt tiefe Depressionen. Andere Patienten, die mit schwerer Depression, Schizophrenie oder Borderline-Syndrom diagnostiziert wurden, wiesen auch definitiv einen Folsäuremangel auf. Ihnen wurde zusammen mit ihrer Standard-Medikation auch Folsäure verordnet. Die Wirkung der Medikamente war wesentlich besser als ohne die zusätzliche Gabe von Folsäure. Patienten mit von vornherein höherem Folsäurespiegel sprechen auf die Therapie mit einem Antidepressivum deutlich besser an.

Der Homocysteinspiegel als Indikator für Vitamin-B-Mangel

In einer Studie wiesen mehr als die Hälfte (52%) der teilnehmenden Frauen einen erhöhten Homocysteinwert und niedrige Folsäurespiegel auf. Hier zeigt sich, dass der Homocysteinspiegel ein sehr guter Indikator für Vitamin-B-Mangel ist.

Die B-Vitamine des (Vitamine B2, B6 und B9) unterstützen die Umwandlung von Homocystein. Dadurch entsteht mehr S-Adenosyl-Methionin (SAME), was wiederum dazu beiträgt, dass das Gehirn besser funktioniert. Forschungen zeigen, dass SAME allein schon ein sehr wirksames Antidepressivum ist.

Die B-Vitamine helfen aber auch durch den Vorgang der Methylierung, dass die chemische Balance im Gehirn aufrechterhalten wird, indem Methylgruppen so bewegt werden, dass neue Substanzen je nach Bedarf gebildet werden können.

Das «Dreieck des Lebens» bzw. die richtige Kombination der drei B-Vitamine trägt also durch zwei Wirkmechanismen zur Behandlung von Depressionen und Schizophrenie bei:

- Methylierung von Homocystein und damit Erhöhung von SAME als gehirnaktive Substanz
- Erhöhung des Folsäurespiegels im Blut

Erhöhte Homocysteinwerte und Osteoporose

Was ist Osteoporose?

Die Osteoporose ist eine Erkrankung des Alters, sie macht sich durch Knochenschwund bemerkbar. Die Krankheit ist durch einen raschen Abbau der Knochensubstanz gekennzeichnet. Die Knochen werden zunehmend porös und verlieren ihre Stabilität und Festigkeit. In der Folge können die Knochen leicht brechen, vor allem der Oberschenkelhals, denn er gilt als längster Knochen im Körper des Menschen. Allerdings ist in der Regel das ganze Skelett betroffen. Generell kommt es bei jedem Menschen ab dem vierzigsten Lebensjahr zu einem langsamen Abbau der Knochenmasse.

Wie kommt es zur Osteoporose?

Es gibt es zwei Zelltypen, die im Knochen des Menschen „tätig“ sind, die Osteoblasten und die Osteoklasten. Die Osteoblasten bewirken einen Knochenaufbau, die Osteoklasten einen Knochenabbau. Bei der Osteoporose liegt ein Missverhältnis dieser beiden Zelltypen vor. Die Osteoklasten bauen mehr Knochenmaterial ab, als von den Osteoblasten neu gebildet werden kann. Die Aktivität beider Zellen wird von den Ausscheidungen der endokrinen Drüsen bestimmt. Zu diesen zählen beispielsweise Jodothyronine, Östrogene und Corticosteroide.

Welche Folgen hat Osteoporose?

Die häufigste Folge der Osteoporose sind Knochenbrüche. Der Knochenaufbau verändert sich so, dass schon bei geringsten Belastungen die Knochen brechen oder splintern. Ein hoher Prozentsatz sind Wirbelkörper-Einbrüche und Oberschenkelhalsbrüche. Weiterhin kommen handgelenksnahe Speichenbrüche, Oberarmkopfbüche und Beckenbrüche vor.

Welche Formen der Osteoporose gibt es?

Die Krankheit verläuft zunächst unbemerkt. Schmerzen im Rücken werden häufig falsch gedeutet. Erst bei Bewegungseinschränkungen wird ein Arzt aufgesucht. Die Mediziner unterscheiden bei der Osteoporose zwischen der primären und der sekundären Osteoporose. Die primäre Form tritt meist bei Frauen nach der letzten Regelblutung zu Beginn der Wechseljahre oder nach den Wechseljahren auf. Eine weitere Form der Osteoporose ist die Altersosteoporose. Diese sekundäre Form entsteht meist in Folge von hormonellen Störungen oder Stoffwechselerkrankungen.

Wer ist von Osteoporose betroffen?

Von Osteoporose sind überwiegend Frauen während oder nach dem Klimakterium (Wechseljahre) betroffen, meist nach dem 45. Lebensjahr. Der Prozentsatz, der in dieser Zeit an Osteoporose erkrankt, liegt ungefähr bei 30. Männer erkranken in der Regel nach dem 70. Lebensjahr an der Altersosteoporose, sind aber bereits nach dem 55. Lebensjahr gefährdet.

In zwanzig Jahren werden nach Experteneinschätzung doppelt so viele Menschen daran erkranken wie heute. Für viele Menschen macht es deshalb Sinn, schon jetzt mit Vorsorgemaßnahmen zu beginnen.

Wie wird Osteoporose diagnostiziert?

Zur Diagnose der Osteoporose wird überwiegend die Knochendichtemessung herangezogen. Mit ihr wird der sogenannte T-Wert ermittelt, indem die mineralische Dichte der Knochensubstanz gemessen

wird. Dies geschieht mit der Dual-Röntgen-Absorptiometrie, kurz DXA. Weiterhin wird eine klinische Untersuchung vorgenommen, indem beispielsweise Hautfalten am Rücken und die Körpergröße gemessen werden. Mithilfe des Biomarkers lässt sich die erhöhte Ausscheidung von C-Telopeptide im Urin nachweisen. Darüber hinaus kann der Arzt anhand von Röntgenaufnahmen die Höhenminderungen von Brust- und Lendenwirbelsäule messen.

Welche Auswirkungen hat die Krankheit auf den Alltag?

Erste Anzeichen sind meist Rückenschmerzen und Bewegungseinschränkungen. Die Schmerzen und die Bewegungseinschränkungen führen häufig dazu, dass sich der ältere Mensch noch weniger bewegt. Der Betroffene gerät hier oft in einen Teufelskreis. Mangelnde Bewegung führt erst recht zu Knochenbrüchen. Die folgende Bettlägerigkeit und auch mögliche Schmerzen nach der Operation bedingen einen weiteren Verlust an Knochendichte, sodass neuerliche Brüche entstehen können. Die Bettlägerigkeit macht den Betroffenen pflegebedürftig. Folgeerkrankungen wie Lungenembolie oder Lungenentzündung können das Leiden nicht nur verschlimmern, sondern sind auch lebensbedrohlich. Außerdem kann es selbst bei guter Heilung und Schmerzfreiheit zu einer dauerhaften Immobilisierung kommen.

Wie kann man Osteoporose vorbeugen?

Eine wichtige Maßnahme, um Osteoporose vorzubeugen, ist körperliche Aktivität, am besten von der Jugend an. Dennoch ist es nie zu spät mit Sport anzufangen. Natürlich sollte dieser altersentsprechend sein. Wer noch nie Sport betrieben hat, sollte auf jeden Fall beim Arzt einen Rundumcheck durchführen lassen. Danach ist es ideal, die körperliche Aktivität langsam zu steigern, am besten mit moderat betriebenen Bewegungen. Eine Verausgabung ist kontraproduktiv, dennoch sollte man schon ins Schwitzen kommen. Weiterhin beugt ausreichendes Sonnenlicht der Osteoporose vor, denn Sonnenlicht sorgt für eine Vitamin-D-Produktion, ein wichtiges Vitamin, das beim Knochenaufbau benötigt wird.

Parallel dazu sollten Betroffene für eine ausreichende Kalziumzufuhr sorgen. Die Kalzium-Aufnahme sollte mindestens 1 Gramm pro Tag betragen. Auf die Aufnahme von Kalzium in Milchprodukten sollten Sie jedoch nicht vertrauen. Kalzium ist außerdem in Grünkohl und Brokkoli enthalten.

In neuester Zeit wird diskutiert, inwieweit eine basische Ernährung Osteoporose vorbeugen kann. Dabei soll außerdem auf Kaffee, Tee, Cola und Alkohol verzichtet werden.

Ursachen von Osteoporose

Die Osteoporose wird auch als Knochenschwund bezeichnet. Sie ist eine häufige Alters-Erkrankung. Frauen sind stärker betroffen als Männer. Unbehandelt kann die Krankheit zu Knochenbrüchen führen. Die Knochenmasse befindet sich in einem stetigen Auf- und Abbau, wobei der Aufbau bis zum dreißigsten Lebensjahr überwiegt. Ab dem vierzigsten Lebensjahr kommt es zu einem langsamen Abbau der Knochenmasse. Diese ist bedingt durch eine Verschiebung der Produktion von zwei Zelltypen im Knochen, den Osteoklasten und den Osteoblasten.

Als Hauptursache gilt bei Frauen der Abbau des knochenschützenden Östrogens während und nach den Wechseljahren. Eine Überproduktion des körpereigenen Kortisons, das sogenannte Cushing-Syndrom, wird ebenfalls als Ursache angesehen. Bei Männern gehört ein Testosteronmangel, der Hypogonadismus, ebenfalls zu den Ursachen von Osteoporose. Krankhafte Veränderungen der Schilddrüse, zum Beispiel eine Überfunktion der Drüse, die Hyperthyreose, kann unbehandelt einen späteren Knochenabbau verursachen.

Magen- oder Darmerkrankungen als Ursachen von Osteoporose

Wird Osteoporose diagnostiziert, sollten auch gastroenterologische Ursachen in Betracht gezogen werden, zum Beispiel, wenn der Darm die Nährstoffe der Nahrung nicht mehr ins Blut abgeben kann und es dadurch zu einer Mangelernährung kommt. Als besonders wichtige Nährstoffe sind hier Kalzium und Vitamin D zu nennen. Die Ernährung ist generell nicht zu unterschätzen. Folsäure- und Vitamin-B12-Mangel sowie eine fleischreiche, aber gemüse- und obstarme Ernährung können auch Ursachen von Osteoporose sein. Untergewicht und Magersucht sind ebenfalls als Ursachen von Osteoporose anzusehen. Auch entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa und Morbus Crohn können den Knochenschwund begünstigen. Weitere Ursachen von Osteoporose sind unzureichende Bewegung, übermäßiger Alkohol- und Nikotinkonsum, eine eingeschränkte Nierenfunktion, rheumatische Erkrankungen und auch bestimmte Krebserkrankungen.

Medikamente können Osteoporose begünstigen

Nicht zu unterschätzen ist die Einnahme bestimmter Medikamente über eine längere Zeit. Kortisonpräparate und Blutverdünner sollten nicht übermäßig genommen werden. Vor allem das bekannte Medikament Marcumar, das die Blutgerinnung hemmt, enthält einen Vitamin-K-Antagonist, der nachweislich die Knochendichte vermindert. Vitamin K ist jedoch für die Reifung der Knochenmatrix unbedingt notwendig. Auch hochdosierte Schilddrüsenhormone und sogenannte Aromatasehemmer, die zur Behandlung von hormonempfindlichem Brustkrebs eingesetzt werden, können Osteoporose verursachen. Zytostatika, das sind Medikamente zur Chemotherapie bei Krebserkrankungen, wirken auf das blutbildende Knochenmark ein. Eine übermäßige Einnahme von Lithium, das bei psychischen Störungen verschrieben wird, kann Osteoporose begünstigen.

Eine einzige Ursache allein wird kaum zu Osteoporose führen. Häufig ist es eine Kombination mehrerer Ursachen, die ein erhöhtes Risiko für eine Erkrankung darstellt.

Risikofaktoren und Ursachen von Osteoporose im Überblick

Es gibt eine Reihe von Risikofaktoren und Ursachen für Osteoporose:

- genetische Disposition (Osteoporose in der Familie)
- kalziumarme Ernährung
- phosphatreiche Ernährung (Colagetränke, Räucherwaren, "Wiener" oder "Frankfurter" Würstchen, sonstige phosphatreiche Wurst)
- pasteurisierte bzw. homogenisierte Kuhmilch und Kuhmilchprodukte: Entgegen weit verbreiteter Meinung sind diese Nahrungsmittel nicht zur Vorbeugung oder Therapie von Osteoporose geeignet. Kuhmilch enthält neben dem Kaseineiweiß große Mengen an Phosphaten, die in Reaktion mit der menschlichen Magensäure 50-70 Prozent des Kalziums unresorbierbar machen. Außerdem entstehen Säuren, die der Körper mit dem Kalzium aus den Knochen puffern muss. Pasteurisierte und homogenisierte Kuhmilch zählt also zu den Kalziumräubern!
- Soja-Produkte wie Tofu, Sojamilch, Soja-Joghurt, Soja-Würstchen, Soja-Hamburger und viele andere Zubereitungen: Sie verhindern neben anderen schädlichen Wirkungen über Oxalate und Phytate die Aufnahme von Mineralstoffen wie Kalzium, Zink und Eisen. Es ist leicht zu begreifen, dass ein Mangel an den genannten Mineralien dann zum Knochenschwund beitragen kann. Außerdem traten bei häufigem Sojaverzehr über eine längere Zeit zahlreiche Fälle auf, wo sich der Spiegel des Parathormons auf schwindelerregende Höhen (250,0 bis 270,0) gesteigert hatte. Normale Werte bewegen sich zwischen 12,0 bis 72,0. Eine Funktion des Parathormons - eines Hormons der Nebenschilddrüse - ist es, bei Bedarf Kalzium aus den Knochen in das Blut abzugeben, wenn dort der Kalziumspiegel zu gering ist.
- Genussgifte wie Alkohol oder Nikotin

- konzentrierte Kohlenhydrate wie Zucker oder Weißmehlprodukte in jeglicher Form
- Weizen- bzw. Glutenunverträglichkeit
- seltene Sonnenlichtbestrahlung (UVB-Mangel)
- Bewegungsmangel
- Übersäuerung (Azidose), die mit dem Kalzium aus den Knochen gepuffert, d. h. ausbalanciert werden muss
- Medikamentöse Behandlung mit Glukokortikoiden über einen längeren Zeitraum, mit Arzneimitteln bei Epilepsie, mit Schilddrüsenhormonen nach den Wechseljahren
- Cholesterinsenker. Cholesterin ist ein Grundbaustein für Sexualhormone, die wiederum auch für Knochenwachstum verantwortlich sind. Cholesterinsenkende Arzneien tragen also zu osteoporotischen Veränderungen bei.
- unbehandelte Schilddrüsenüberfunktion
- rheumatoide Arthritis
- Diabetes Mellitus
- Bluthochdruck
- erhöhte Cortisolproduktion des Körpers, zum Beispiel bei “Stiller Entzündung” (silent inflammation), un stabilem Blutzucker und in der Folge un stabilem Insulinspiegel. Chronisch erhöhte Cortisolwerte können zu teils massiven Knochenmasseverlust führen.
- eine Überproduktion von sogenannten “schlechten” Eicosanoiden, (besonders PGE2) durch hochglykämische Nahrungsmittel, Mangel an langkettigen Omega-3-Fettsäuren und Omega-6-Überschuss trägt zum Verlust an Knochendichte bei.
- Morbus Crohn
- Wechseljahre und Postmenopause
- Untergewicht
- Unterfunktion der Geschlechtsdrüsen
- erhöhte Homocysteinwerte

Vitamin K-Aufnahme und Osteoporose

Osteoporose hat neben zu hohen Hcy-Werten sehr viel mit Vitamin D und Vitamin K zu tun.

Die Bedeutung von Vitamin K für die Knochengesundheit, sowie die Wirksamkeit bei der Osteoporoseprophylaxe und -therapie wurde in verschiedenen Studien festgestellt. In Japan zählt Vitamin K zu den meistverordneten Arzneimitteln bei Osteoporose.

Ein subklinischer Vitamin K-Mangel bedingt vermutlich einen schnelleren, altersbezogenen Knochenschwund und eine erhöhte Gefahr osteoporotischer Frakturen. Bei Personen, die aufgrund von Osteoporose einen Knochenbruch erleiden wurde, verglichen mit gesunden Personen, ein bis zu 70 % niedrigerer Vitamin K-Spiegel im Blut festgestellt.

Epidemiologische Studien zeigten, dass eine höhere Vitamin K-Zufuhr (und ein niedrigerer Anteil uncarboxyliertes Osteocalcin) die Knochendichte begünstigt und die Gefahr von Osteoporose und Knochenbrüchen reduziert. Die Nurses Health Study beobachtete über 72.000 Frauen für eine Dauer von zehn Jahren. Bei Senioren mit einer niedrigen Vitamin K-Aufnahme zeigte sich, dass eine suboptimale Knochendichte ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von Osteoporose darstellt. Frauen mit höherer Vitamin K-Zufuhr hatten ein 30 % niedrigeres Risiko für Hüftfrakturen als Frauen mit niedriger Vitamin K-Zufuhr. Eine Studie mit mehr als 800 älteren Männern und Frauen, die im Rahmen der Framingham Heart Study für eine Dauer von sieben Jahren ausgewertet wurde, stellte fest, dass Männer und Frauen mit höherer Vitamin K-Zufuhr (250 µg/Tag) ein 65 % geringeres Risiko für Hüftfrakturen hatten als Personen mit niedriger Vitamin K-Zufuhr (50 µg/Tag). Studien bei postmenopausalen Frauen zeigten, dass eine erhöhte Zufuhr von Vitamin K mit einer Zunahme der Knochenbildung und einer Verlangsamung des Knochenverlusts einhergeht.

Interessanterweise zeigte sich, dass Probanden mit hohen Vitamin D-Werten sogar ein erhöhtes Osteoporoserisiko aufwiesen, wenn sie einen Vitamin K-Mangel aufwiesen.

Verschiedene Studien zeigen eine günstige Wirkung der Nahrungsergänzung mit Vitamin K auf die Knochendichte, insbesondere bei postmenopausalen Frauen. In der Maastricht Osteostudy wurden 188 postmenopausale Frauen im Alter zwischen 50 und 60 Jahren drei Jahre lang mit Ergänzungspräparaten behandelt. Die erste Gruppe erhielt ein Placebo, die zweite Vitamin D und Mineralstoffe (Calcium, Magnesium und Zink). Die dritte Gruppe erhielt neben Vitamin D und Mineralstoffen zusätzlich Vitamin K1 (1 mg/Tag). Nur in der dritten Gruppe war der Knochenverlust (Oberschenkel) verglichen mit den anderen Gruppen um 35 bis 40 % geringer. Vollständig konnte der Knochenabbau jedoch nicht verhindert werden.

Frauen sind stärker von Osteoporose betroffen als Männer

Frauen sind von der Osteoporose stärker betroffen als Männer, da ihr Stoffwechsel in den Wechseljahren eine starke hormonelle Veränderung durchmacht. Dies ist die Typ 1-Osteoporose und hängt mit der verringerten Hormonproduktion nach den Wechseljahren zusammen. Beim Typ 1 verliert der schwammartige Teil der Knochen - die Spongiosa - einen Teil seiner Masse und wird dadurch brüchig. Die häufigsten Beschwerden treten dabei an der Wirbelsäule auf, wo die Wirbelkörper zusammensacken oder brechen.

Die Typ 2-Osteoporose tritt fast immer erst nach dem siebzigsten Lebensjahr auf. Durch die Unterversorgung mit Kalzium und Vitamin D3 - seit einiger Zeit weiß man, dass auch Vitamin K beteiligt ist - dünnt der kompakte Teil des Knochens aus (Kompakta). Als Folge davon entstehen bei geringer Belastung oder einem an sich harmlosen Sturz Knochenbrüche, vor allem am Oberschenkelhals, am Unterarm und an den Handgelenken. Diese Form der Osteoporose betrifft zunehmend auch die Männer.

Die Osteoporose ist keine akute Erkrankung, sie entwickelt sich vielmehr über einen längeren Zeitraum. Typische Frühsymptome sind nicht bekannt, da die Krankheitsursache, also die Verringerung der Knochendichte, nicht mit konkreten und spezifischen Beschwerden verbunden ist. Die große Gefahr dieser Erkrankung liegt in den drohenden Knochenbrüchen, die schmerzhaft und langwierig verlaufen können. Doch bevor es so weit kommt, klagen Patienten mitunter bereits über folgende Symptome von Osteoporose:

- **Akute Rückenschmerzen:** Diese werden oft durch einen Bruch oder Einbruch eines Wirbelkörpers verursacht. Der Betroffene hört mitunter dieses Frakturgeschehen sogar, indem er ein Brechen oder Knacken akustisch wahrnimmt, das von stechenden Schmerzen begleitet wird.
- **Chronische Schmerzen:** Aufgrund der Fehlstatik des Skelettes durch mehrere Brüche der Wirbelkörper kommt es zu permanentem Schmerzempfinden. Daraus resultiert eine Fehl- oder Überbelastung des Bewegungsapparates, da der Patient automatisch versucht, eine -schmerzfreie - Schonhaltung einzunehmen. Muskelverspannungen und -reizungen sind die Folge.
- **Verringerung der Größe:** Das Zusammenbrechen der Wirbelkörper führt nicht nur zu Schmerzen, es wirkt sich auch direkt auf die Körpergröße aus. Der Patient kann um bis zu vier Zentimeter kleiner werden! Der Rumpf wird also verkürzt, und dadurch kann der Beckenkamm vom Rückenbogen berührt werden, was ebenfalls zu Schmerzen führt. Nicht betroffen ist der Abstand zwischen Fuß und Hüfte sowie zwischen den Armen, dieser bleibt konstant.
- **Das Tannenbaumphänomen:** Aufgrund des Größenverlustes und der damit verbundenen Fehlhaltungen bilden sich Hautfalten, die sich am Rücken und auch an den Flanken befinden können.

- **Das Osteoporose-Bäuchlein:** Dieses Symptom ist ebenfalls eine Folge der Verkürzung der Wirbelsäule. Der Bauch wölbt sich dadurch nach vorne. In besonders schlimmen Fällen wird dadurch der Brustkorb so stark verformt, dass der Patient Schwierigkeiten beim Atmen hat.
- **Das Baastrup-Syndrom:** Die Wirbelkörper werden kleiner, das führt zu einer Berührung der Dornfortsätze an der Wirbelsäule und verursacht dadurch Schmerzen.
- **Der Witwenbuckel:** Die Brustwirbel brechen keilförmig ein, dadurch bildet sich der für die Osteoporose typische Rundrücken. Diese landläufig als Witwer- oder Witwenbuckel bezeichneten Rundrücken sind typische Symptome von Osteoporose.

Osteoporose ist zwar nicht heilbar, kann aber durch einen gesunden Lebensstil und ausreichend Bewegung vermieden oder hinausgezögert werden. Auch muss nicht jedes der oben erwähnten Symptome unbedingt auf eine Osteoporose hinweisen - beim leisesten Verdacht sollten Sie aber dennoch einen Arzt aufsuchen.

Mehr Knochenbrüche bei hohem Homocystein-Spiegel

Zwei umfangreiche niederländische Studien, die europaweite Amsterdamer “Longitudinal Aging Study” und die “Rotterdam Studie” des Erasmus Medical Center, weisen einen eindeutigen Zusammenhang zwischen erhöhtem Homocystein-Spiegel und Knochenschwund nach. In den Blickpunkt aufgeschlossener Ärzte und Heilpraktiker rutschen bei Osteoporose immer mehr erhöhte Homocysteinwerte.

Homocystein und Osteoporose - eine bedrohliche Kombination

Bei beiden Untersuchungen handelt es sich um Langzeitstudien: Jeweils mehrere Tausend Frauen und Männer wurden zehn Jahre lang beobachtet. Bei rund 2 400 Studien-Teilnehmern über 55 Jahren wurden die Homocysteinwerte in Blutproben ermittelt. Ergebnis: Bei den Teilnehmern, die das meiste Homocystein im Blut hatten, war die Gefahr, sich einen Knochen zu brechen, doppelt so groß wie bei Teilnehmern mit Normalwerten. Weitere Risikofaktoren wie etwa der sinkende Östrogenspiegel bei Frauen nach der Menopause spielten dabei keine Rolle. Besonders oft erlitten die betroffenen Probanden übrigens Hüft- und Oberschenkelhalsbrüche. Bei den Frauen war das Risiko im Vergleich zu Teilnehmern mit Normalwerten doppelt so groß, bei den Männern sogar viermal so groß.

Ähnliche Ergebnisse zeigt die nordamerikanische “Framingham-Studie”. Bei rund 2 000 Teilnehmern über 59 Jahren bestimmte man die Homocysteinwerte und sammelte bis zu 15 Jahre lang alle Daten über Hüftknochenbrüche. Männer erlitten in dieser Zeit 41, Frauen 146 Frakturen. Auch hier traten Knochenbrüche bei hohen Homocysteinwerten deutlich häufiger auf. Männer hatten dann ein fast viermal höheres Risiko für einen Hüftgelenksbruch.

Diese Studien belegen einen Zusammenhang zwischen Homocystein und Osteoporose.

Senkt man also die Homocysteinwerte, so kann man Osteoporose bzw. dadurch bedingten Knochenbrüchen vorbeugen!

Japanische Studie zeigt: Vorbeugen ist möglich!

Man kann vorbeugen: Eine japanische Studie an 600 Patienten ergab, dass Folsäure und Vitamin B12 vor Osteoporose schützen. Die Teilnehmer bekamen zwei Jahre lang täglich 5 mg Folsäure und 1,5 mg Vitamin B12. Eine zweite Gruppe erhielt nur ein Scheinmedikament. In der Studiengruppe brachen sich zehn Probanden die Hüfte, in der Kontrollgruppe waren es 43! Wer also regelmäßig Vitamin-Power tankt, hat eine erheblich bessere Chance, mit heilen Knochen davonzukommen.

Ausreichende Vitamin-B12-Versorgung kann Frakturen im Hüftbereich vorbeugen

Eine Studie kalifornischer Mediziner zeigt, dass bei Frauen mit geringen Werten an Vitamin B12 sich die Rate des Knochenverlustes im Vergleich zu Frauen mit einer guten Versorgung erhöht. Dabei wurde die Knochen-Mineraldichte von 83 Frauen im Alter ab 65 Jahren im Rahmen einer Osteoporose-Studie untersucht. Zu Beginn der Studie wurden bei allen Frauen Blutproben genommen und die Werte von Vitamin B12 bestimmt. Bei den Teilnehmerinnen wurde außerdem die Knochen-Mineraldichte an den Hüftknochen jeweils nach zwei, nach dreieinhalb und nach knapp sechs Jahren gemessen. Frauen mit den niedrigsten Werten an Vitamin-B12 hatten einen jährlichen Knochenverlust von 1,6 Prozent im gesamten Hüftknochen-Bereich. Bei Frauen, die gut mit Vitamin B12 versorgt waren, sank die Knochen-Mineraldichte in den Hüftknochen dagegen nur um 0,2 Prozent. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich, wenn einzelne Hüftregionen untersucht wurden. Eine gute Versorgung mit Vitamin B12 kann demnach Frakturen im Hüftbereich vorbeugen.

Die US-Wissenschaftler stellten fest: “Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Homocystein-Konzentration, die sich ja ziemlich einfach durch eine Diät-Intervention beeinflussen ließe, ein wichtiger Faktor für Hüftfrakturen bei älteren Menschen ist.”

Was kann man tun, um Osteoporose vorzubeugen?

- Homocystein und Osteoporose hängen zusammen. Testen Sie Ihren Homocysteinspiegel! Ist Ihr Hcy-Wert höher als 8, sollten Sie über ein Kombinationspräparat (*Homocystein-Komplex*) täglich Vitamin B6, Folsäure sowie Vitamin B12 aufnehmen.
- Sorgen Sie für eine ausreichende Zufuhr von *Kalzium, Magnesium, Vitamin D, Vitamin K*.
- Bewegen Sie sich! Belasten Sie Ihre Knochen regelmäßig! Die alte Weisheit «Wer rastet, der rostet» kann übersetzt werden in «Was nicht belastet wird, verkümmert».
- Ernähren Sie sich in ausgewogenem Verhältnis von Eiweiß - Kohlenhydrate - Fett von 30 - 40 - 30. Damit reduzieren Sie die Bildung von “schlechten” Eicosanoiden wie PEG2, die wiederum zum Verlust der Knochenmasse beitragen.
- Stärken Sie Ihre *Darmflora*, um Ihre Versorgung mit allen Nährstoffen sicherzustellen und eine gute Barriere gegen Giftstoffe aufzubauen!
- Zu den säuernden Nahrungsmitteln gehören alle Genussgifte wie Zucker, Alkohol, Kaffee, Weißmehlprodukte.
- Da uns in unserer Ernährung fast keine Quellen für langkettige Omega-3-Fettsäuren zur Verfügung stehen (wie unbelasteter Hochseefisch oder Gehirn von Tieren aus biologischer Zucht) empfehle ich Ihnen *Antarktis-Krill-Öl* zur Reduzierung von “stiller Entzündung” und den “schlechten” Eicosanoiden wie PGE2.

Erhöhte Homocysteinwerte und Herzinfarkt

Zunächst noch einmal die Beschreibung „Was ist Homocystein“?

Homocystein ist bei jedem Mensch im Blut zu finden und in einem gewissen Rahmen völlig normal. Es handelt sich um ein körpereigenes Stoffwechselprodukt, das bei der Verwertung des Eiweißbausteins Methionin entsteht. Seit einigen Jahren weiß man, dass der Homocysteinspiegel im Blut eine Bedeutung für die Gesundheit hat: Homocystein ist eine giftige schwefelhaltige Aminosäure, die nicht in den Baustoffwechsel des Körpers einbezogen wird, sondern nur als kurzlebige Zwischenprodukt im komplexen Methionin-Stoffwechsel entsteht. Homocystein wird normalerweise im Körper umgewandelt und ausgeschieden. Damit dieser Stoffwechsel optimal ablaufen kann, muss das Zwischenprodukt Homocystein zu Cystein abgebaut oder aber zu Methionin remethyliert werden. Beide Reaktionen sind direkt an die Vitamine des B-Komplexes (B6, B12 und B9) gebunden, welche als Coenzyme fungieren.

Bei einem Mangel an diesen Vitaminen ist die Umwandlung gestört und der Homocysteinspiegel steigt an. Ein zu hoher Spiegel wird in der Wissenschaft als Ursache für viele Krankheiten angesehen. Der Homocysteinspiegel ist nicht durch eine Diät oder Abnehmen zu beeinflussen, sondern nur durch die Qualität der Ernährung und damit der Zufuhr der richtigen Vitamine. Grundsätzlich ist der Homocysteinspiegel altersabhängig und steigt mit dem Alter an.

Was ist ein Herzinfarkt?

Der Herzinfarkt, der medizinische Ausdruck lautet Myokardinfarkt, ist ein lebensbedrohliches Ereignis. Aufgrund einer Durchblutungsstörung des Herzmuskels kommt es zu einem Absterben einzelner Teile des Muskels. Die Durchblutungsstörung wird entweder durch arteriosklerotische Veränderungen in einem Herzkranzgefäß oder durch ein Blutgerinnsel hervorgerufen. Die Herzattacke ist ein äußerst schmerzhaftes Geschehen, das mit einer Vielzahl weiterer Symptome einhergeht. Der Anfall kann mehr als 20 Minuten dauern.

Trotz sinkender Sterbefälle - Durchblutungsstörungen des Herzmuskels und Herzinfarkt sind Todesursache Nr. 1 in den westlichen Industrieländern.

Wie entsteht ein Herzinfarkt?

In den meisten Fällen liegt bereits eine koronare Herzkrankheit vor, die quasi „mithilfe“ des Herzinfarkts aufgedeckt wird. Die koronare Herzkrankheit bezeichnet eine Erkrankung der Herzkranzgefäße. Sie entsteht durch Ablagerungen in den Herzkranzgefäßen, also durch Arteriosklerose. Die Durchblutung wird beeinträchtigt, was zu einer verminderten Sauerstoffversorgung der Herzmuskulatur führt. Das Krankheitsbild des Herzinfarkts und letztendlich auch die Sterberate hängen von der Schwere, der Dauer und der Lokalisation der Durchblutungsstörung ab. In den meisten Fällen gab es im akuten Stadium ein Blutgerinnsel, das ein Herzkranzgefäß verstopft, in anderen Fällen waren Einrisse der Gefäßwände durch Arteriosklerose die Ursache. Ein Gefäß verstopft umso eher, je stärker die Ablagerungen an den Gefäßwänden sind. In der Regel ereignen sich Infarkte in der Hinterwand oder der Hinterseitenwand des Herzens. Darüber hinaus gibt es Seitenwand- und Kanteninfarkte. Statistisch gesehen ist überwiegend die linke Koronararterie vom Herzinfarkt betroffen.

Wer ist vom Herzinfarkt betroffen?

In Deutschland erleiden jährlich rund 280 000 Menschen einen Herzinfarkt, 52 000 Betroffene sterben daran. Allerdings sind die Zahlen seit Jahren rückläufig. Während im Jahr 2000 noch 36 500 Männer und 30 100 Frauen am Herzinfarkt starben, so waren es 2011 nur noch 28 600 bei den männlichen und 23 500 bei den weiblichen Patienten. Hervorzuheben ist, dass die Häufigkeit bei sozial benachteiligten Menschen höher ist, als in den privilegierten Gesellschaftsschichten. Was die Altersstruktur betrifft, so erleiden ein Drittel der Betroffenen einen Infarkt im Alter über 74 Jahren. Der Prozentsatz wird sich, laut wissenschaftlichen Prognosen, bis zum Jahr 2050 verdoppeln. Ältere Frauen, die im Alter einen Herzinfarkt bekommen, haben nach dem Infarkt häufig kognitive Probleme, also zum Beispiel Orientierungs- und Wortfindungsstörungen.

Wie wird ein Herzinfarkt identifiziert?

Da ein Herzinfarkt tödlich enden kann, kann man nicht viel Zeit für aufwändige Diagnoseverfahren verschwenden. Um eine umfassende Soforthilfe zu gewährleisten, konzentrieren sich die verschiedenen Fachleute auf die Maßnahmen, die ihnen in der Reihenfolge als sinnvoll erscheinen. Der Rettungsdienst beispielsweise definiert den Infarkt zunächst anhand der Symptome und macht ein EKG, letzteres meist auf dem Weg ins Krankenhaus. Dort machen Intensivmediziner Laboruntersuchungen, während bereits erste Maßnahmen für die Lebensrettung beziehungsweise Lebenserhaltung getroffen werden. Die Pathologen definieren den Infarkt ausschließlich aufgrund von makroskopischen Gewebeeränderungen. Das schnelle EKG gibt Aufschluss über die sogenannte Hebung der ST-Strecke. Liegt diese Hebung nicht vor, muss eine Laboruntersuchung zeigen, ob es sich um einen Nicht-Hebungsinfarkt oder einer instabilen Angina pectoris handelt. Eine Angina pectoris ist dem Herzinfarkt sehr ähnlich, die Schmerzdauer und Schmerzintensität sind jedoch geringer.

Wie kann man einen Herzinfarkt behandeln?

Die Behandlung muss möglichst innerhalb der ersten Stunde erfolgen. In dieser als „Golden Hour“ bezeichneten Zeitspanne besteht eine gute Aussicht den Gefäßverschluss, zum Beispiel durch eine Herzkatheterbehandlung, rückgängig zu machen. Zunächst steht jedoch die medizinische Erstversorgung auf dem Plan, um den Tod des Patienten zu verhindern. Dazu zählt die medikamentöse Therapie mit der Verabreichung von Nitroglycerin-Spray, Acetylsalicylsäure, Morphin und Clopidogrel. Ängstliche Patienten werden zusätzlich mit Benzodiazepinen sediert. Danach muss eine möglichst schnelle Eröffnung des verschlossenen Herzkranzgefäßes erfolgen. Meist wird auch die Lysetherapie eingesetzt, bei der intravenös ein Gerinnsel auflösendes Medikament verabreicht wird. Operativ kann die mechanische Öffnung des Herzkranzgefäßes durch eine Ballondilatation oder eine Stentimplantation erfolgen.

Trotz guter Prognose können sich vor, während oder nach der Operation Komplikationen unterschiedlichster Art ergeben, zum Beispiel ein Herzwandaneurysma, ein kardiogener Schock, Herzrhythmusstörungen, Kammerflimmern, eine Nekrose oder ein Herzklappenfehler. Betroffen ist hier in der Regel die Mitralklappe. Nach dem Infarkt ist meist eine lebenslange, medikamentöse Therapie erforderlich, um Herzkrankheiten und einen neuerlichen Infarkt zu verhindern. In vielen Fällen ist eine Lebensstilveränderung des Patienten angebracht.

Ursachen von Herzinfarkt

Hinsichtlich der Ursachen für den Herzinfarkt kann man zwischen unbeeinflussbaren und beeinflussbaren Faktoren unterscheiden. Unterschiede gibt es auch zwischen den Geschlechtern. Weiterhin muss beim Herzinfarkt zwischen Auslöser und Ursache unterschieden werden.

Nicht beeinflussbare Risikofaktoren von Herzinfarkt

Das Alter:

Das Lebensalter spielt insofern eine Rolle, als mit zunehmendem Alter das Risiko für einen Herzinfarkt deutlich ansteigt. Das gilt für Männer und für Frauen, wobei Frauen „ihren“ Herzinfarkt im Durchschnitt etwa zehn Jahre später bekommen. Das gilt allerdings nur bis zu dem 65. Lebensjahr. Fakt ist, dass bereits nach dem dritten Lebensjahrzehnt der langsame Prozess der Gefäßverkalkung beginnt, selbst wenn keine Risikofaktoren vorliegen. Im höheren Lebensalter ist die Arteriosklerose bei jedem mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden, sodass es auch ohne zusätzliche Risikofaktoren zu einem Herzinfarkt kommen kann. Das Risiko ist umso höher, je mehr Faktoren hinzukommen.

Das Geschlecht:

Das männliche Geschlecht kann man bereits als Risikofaktor für einen Herzinfarkt bezeichnen, da ab dem mittleren Alter ein höheres Risiko vorliegt als bei gleichaltrigen Frauen. Der Hauptgrund liegt hier vor allem in dem weiblichen Sexualhormon Östrogen, das eine günstige Wirkung auf Fettstoffwechsel und Blutdruck hat. Allerdings ist bei jüngeren Frauen ein ebenfalls hohes Risiko vorhanden, wenn sie rauchen und die Pille nehmen. Mit Beginn der Wechseljahre kommt es zu einer drastischen Abnahme der Östrogenproduktion, der Herzinfarktrisiko steigt an, und ab dem 65. Lebensjahr ist das Risiko bei Männern und Frauen gleich groß.

Vererbung:

Man hat festgestellt, dass sich in bestimmten Familien die Infarkte häufen, also öfter vorkommen als in anderen Familien. Derzeit wird mit modernen analytischen Methoden intensiv nach sogenannten Herzinfarktgenen gesucht. Allerdings ist es unwahrscheinlich, dass es ein Herzinfarktgen gibt. Dagegen wissen wir heute bereits, dass es eine Anlage für verschiedene Herzinfarktrisikofaktoren gibt, wie hoher Blutdruck, Diabetes und Fettstoffwechselstörungen. Ein hohes Alter der Eltern verheißt auch eine hohe Lebenserwartung bei den Kindern. Eine „schlechte“ Erbanlage muss jedoch kein Schicksal sein, sondern kann durch einen entsprechenden Lebensstil positiv beeinflusst werden.

Beeinflussbare Ursachen

Rauchen:

Rauchen ist eine der wichtigsten Ursachen für einen Herzinfarkt. Ein 45-jähriger Raucher hat ein dreifach höheres Herzinfarktrisiko als ein gleichaltriger Nichtraucher. Der Grund liegt vor allem darin, dass mit dem Rauch sogenannte freie Radikale aufgenommen werden, die die Gefäßinnenhaut angreifen. Freie Radikale fördern auch die Verklebung von Blutplättchen, was die Blutgerinnselbildung fördert.

Bestimmte Getränke:

Alkohol schützt in kleineren Dosen sogar vor Herzinfarkt. Medizinisch vertretbar sind 20 bis 30 Gramm Alkohol pro Tag für Frauen und 30 bis 40 Gramm Alkohol pro Tag für Männer. Ein höherer Alkoholkonsum dagegen kann hohen Blutdruck begünstigen und wird damit zum Risiko. Kaffee gilt nicht als Risikofaktor, wenn er in Maßen konsumiert ist, Schwarztee enthält sogar Antioxidanzien, also Radikalfänger.

Hoher Blutdruck:

Bluthochdruck gilt als wesentliche Ursache für Herzerkrankungen, insbesondere für Herzkranzgefäßerkrankungen und Herzleistungsminderungen. Neben Alkohol gelten Übergewicht, Bewegungsmangel, Folsäuremangel, ungesunde Ernährung und die Einnahme von Entzündungshemmern (Analgetika) als Ursachen für Bluthochdruck.

Diabetes und Übergewicht:

Die Zuckerkrankheit ist ein wahres Volksleiden. Auslöser ist entweder eine Insulinresistenz der Zellen, ein absoluter Insulinmangel oder beides zusammen. Als beeinflussbare Ursache für den Herzinfarkt gilt hier der Diabetes Typ 2, der vor allem durch Übergewicht entsteht. Diabetes schädigt die kleinen Blutgefäße. Dadurch kommt es zu Durchblutungsstörungen, aber auch zu Ablagerungen und Verkalkungen, die insbesondere die großen Blutgefäße schädigen.

Die Erhöhung bestimmter Stoffe im Blut:

Als Ursache für Herzinfarkt gilt eine Erhöhung des Fibrinogenwertes im Blut. Dies begünstigt die Entstehung von Blutgerinnseln, weil der eigentlich für Wunden wichtige „Klebstoff“ Fibrinogen die Blutplättchen verklebt, wenn er im Übermaß vorhanden ist. Weiterhin ist ein erhöhter Homocysteinwert im Blut, verursacht durch Mangel an Vitamin B, ein Risikofaktor für Herzinfarkt, da er die Arteriosklerose fördert. Lang galten erhöhte Harnsäurewerte im Blut als Mitursache für Herzinfarkt. Heute weiß man, dass ein erhöhter Harnsäurewert ein Risikoindikator ist, denn Personen mit erhöhten Harnsäurewerten leiden gleichzeitig unter Übergewicht, Bluthochdruck oder Fettstoffwechselstörungen.

Eine oder mehrere dieser Ursachen können schließlich zu Durchblutungsstörungen, Herzerkrankungen und Blutgerinnseln führen, die wiederum Auslöser des Herzinfarktes sein können.

Symptome von Herzinfarkt

Der Herzinfarkt ist ein akutes lebensbedrohliches Geschehen und, wie oben beschrieben, in den meisten Fällen die Folge einer Herz- und Kreislaufkrankung.

Die akute Durchblutungsstörung des Herzmuskels, hervorgerufen durch einen Thrombus oder einem Gefäßverschluss durch Arteriosklerose, ist so schmerzhaft und vernichtend, dass der Betroffene Todesangst bekommt. Dennoch gibt es Herzinfarkte, die nicht so dramatisch und charakteristisch verlaufen - hier ist Aufmerksamkeit gegenüber den kleinen Warnsignalen gefragt. Einige Herzinfarkte verlaufen sogar „stumm“, ohne Symptome, besonders bei Diabetikern, die nur sehr geringe oder keine Beschwerden haben.

Vorboten des Herzinfarkts: Angina pectoris

Rund 30 bis 40 Prozent der Herzinfarktpatienten haben über einen längeren Zeitraum vor dem Herzinfarkt bereits Beschwerden im Sinne einer Angina pectoris (Brustenge). Die Angina pectoris ist das klassische Symptom der Herzkranzgefäßerkrankung und tritt typischerweise unter körperlicher Belastung, in Kälte, bei emotionalem Stress, aber gelegentlich auch in Ruhe auf. Für Patienten mit bereits bekannter und behandelter Angina pectoris gilt die Regel, dass bei Zunahme der Beschwerden, bei unzureichendem Ansprechen auf Nitrokapseln die Gefahr eines Herzinfarktes besteht und dringend das Krankenhaus aufgesucht werden muss.

Angina pectoris-Beschwerden können nur kurz dauern und sogar wieder verschwinden. Sie können über mehrere Tage immer wieder auftreten, zum Beispiel bei starker Belastung. Die Beschwerden verschwinden wieder, wenn die Anstrengung vorüber ist. Manchmal treten sie nachts auf, der Patient wird dabei wach und findet gelegentlich Erleichterung, wenn er aufsteht und zum Fenster geht. Allgemein können über mehrere Tage oder Wochen hinweg Schmerzen hinter dem Brustbein, vor allem bei Anstrengung, Schmerzen im linken oder rechten Arm, im Nacken, Hals oder in der Magengegend auftreten.

Der akute Herzinfarkt

Der eigentliche akute Herzinfarkt macht sich durch ein starkes Druckgefühl hinter dem Brustbein bemerkbar. Die Schmerzen sind stechend, reißend, sie werden häufig als Vernichtungsschmerz beschrieben. Die Schmerzen strahlen in vielen Fällen in den linken Arm, in den Rücken, in den Oberbauch, in den Hals, sogar in den Unterkiefer aus. Der Patient hat eine blasse, fahle Gesichtsfarbe und ein verfallenes Aussehen. Kalter Schweiß bildet sich auf der Stirn und der Oberlippe. Dazu kommen Atemnot, Unruhe, Übelkeit, Schwindel, Todesangst und eine Schwäche, die in Bewusstlosigkeit münden kann.

Unterschiede des Herzinfarkts zwischen Männern und Frauen

Die oben genannten Symptome treten überwiegend bei Männern auf. Bei Frauen kann sich der Herzinfarkt viel diffuser ankündigen. Bereits bis zu einem Monat vor dem eigentlichen Herzinfarkt treten körperliche Erschöpfung, Magenverstimmungen, Übelkeit, Schlafstörungen und gelegentliche Atemnot auf. Schmerzen in der Brust haben bei Frauen unter Umständen eine geringere Aussagekraft als bei Männern. Magenverstimmungen, Übelkeit oder Schweißausbrüche bringen die meisten Frauen nicht mit einem Herzinfarkt in Verbindung und ruhen sich erst mal aus.

Frauen kommen auch bei einem Herzinfarkt durchschnittlich 73 Minuten später als Männer ins Krankenhaus. Bei vielen kann es lange dauern, bis überhaupt die richtige Diagnose gestellt wird. Außerdem ist der Anteil stummer Infarkte bei Frauen größer als bei Männern.

Das sind einige der Gründe, warum Frauen von einem Infarkt meist schwerwiegender betroffen sind als Männer und warum viele von ihnen den ersten Infarkt nicht überleben. Daher sollten Frauen alle gravierenden Beschwerden zwischen Nabel und Nase ernst nehmen und lieber einmal mehr den Notarzt rufen als einmal zu wenig.

Herzinfarkt und Homocystein

Die mangelnde Versorgung mit Nährstoffen und Sauerstoff sowie die Entsorgung von Giftstoffen durch unser Gefäßsystem zählen zu den am meisten vernachlässigten Faktoren in der Medizin.

Heutzutage treten Arteriosklerose und Herzerkrankungen immer früher auf. Offensichtlich hat sich unsere Lebensweise in den letzten 70 Jahren dermaßen verändert, dass die Herz-Kreislauf-Erkrankungen von «ferner liefen» auf den ersten Platz hochgeschwungen sind. Im Durchschnitt kostet uns diese Erkrankung 20 Jahre Lebenszeit.

Hyperhomocysteinämie - ein erhöhter Homocysteinwert im Blut - wurde bisher teils aus Unkenntnis der Sachlage, teils aus politischen Gründen oder aus Einflussnahme von Lobbyisten der Pharmaindustrie nicht beachtet oder verschwiegen. Hohe Homocysteinwerte wirken sich auf die Gefäße unter anderem folgendermaßen aus:

- Sie verändern die Gefäßmorphologie
- Sie stimulieren Entzündungen

- Sie aktivieren die Gerinnungskaskade, die Thrombinwirkung wird erhöht
- Sie hemmen die Fibrinolyse, die fibrinolytische Aktivität sinkt insgesamt ab
- Der oxidative Stress wird gesteigert
- Das Protein C wird inaktiviert

In Kürze bedeuten diese Aussagen: Schon ein geringfügig erhöhter Homocysteinspiegel steigert unabhängig von anderen Risikofaktoren sehr deutlich das Risiko für Gefäßkrankheiten. Kommen bei einem Patienten zwei oder noch mehr Risikofaktoren zum Tragen, ist die Wahrscheinlichkeit, beispielsweise an einem Herzleiden zu erkranken oder zu sterben, sehr stark erhöht.

Testen Sie Ihren Homocysteinspiegel. Bei einem Hcy-Wert höher als 8 senken Sie Ihren Wert mit einer Kombination aus Vitamin B6 und B12 und Folsäure!

Erhöhte Homocysteinwerte und Alzheimer

Was ist Alzheimer?

Die Alzheimer-Krankheit gehört zu den Demenzerkrankungen und tritt am häufigsten bei Personen über dem 65. Lebensjahr auf. Sie ist daher eine altersbedingte Erkrankung und geht mit behindernden Einschränkungen der geistigen Fähigkeiten einher. Der Krankheitsverlauf ist meist fortschreitend. Es gibt zwischenzeitliche Erholungsphasen und leichte Besserungen, aber auch ein vorübergehender Stillstand des Krankheitsgeschehens ist möglich.

Wie entsteht die Alzheimer-Krankheit?

Es ist erwiesen, dass sich im Gehirn von Betroffenen Ablagerungen und Plaques bilden, die überwiegend aus Proteinen bestehen. Es bilden sich sogenannte Neurofibrillen, Proteine, die sich zu dicht gepackten Faserbündeln zusammendrehen und ihre Funktion nicht mehr erfüllen können. Die Nervenzellen sterben ab, was wiederum zu einem Abnehmen der Hirnmasse führt. Eine wichtige Rolle spielt der Botenstoff Acetylcholin. Acetylcholin ist ein Neurotransmitter, der zum Beispiel die Erregungsübertragung von Nerv und Muskel vermittelt. Auch kognitive Prozesse, also Leistungen des Gehirns, sind an Acetylcholin gebunden. Bei der Alzheimer-Erkrankung wird Acetylcholin nicht mehr in ausreichender Menge produziert. Grund ist das vermindert auftretende Enzym Cholinacetyltransferase, das am Aufbau von Acetylcholin beteiligt ist. Die beschriebenen Veränderungen führen zu einem Verlust der Synapsen, also den Kontaktstellen der Nervenzellen. Mit seinen 100 Milliarden Zellen hat das Gehirn große Reserven und kann Verluste zunächst ausgleichen. Erst wenn ein Schwellenwert überschritten wird, kommt es zum Verlust von kognitiven Leistungen.

Welche Stadien hat Alzheimer?

Im frühen Stadium der Erkrankung stehen Gedächtnisstörungen im Vordergrund. Dinge werden verlegt, Ereignisse, die nur wenige Stunden zurückliegen, werden nur bruchstückhaft erinnert. Der Übergang in die leichte Demenz besteht aus mittelschweren Gedächtnisbeeinträchtigungen und starken Problemen im Alltagshandeln. In der mittelschweren Demenz hat der Betroffene Neues nach wenigen Minuten wieder vergessen, es gibt Probleme mit der Körperhygiene und dem Anziehen. Die schwere Demenz ist von Pflegebedürftigkeit gekennzeichnet. Der Betroffene verfügt nur noch über Bruchstücke seines Altgedächtnisses. Er kann keine Entscheidungen mehr treffen und auch Urin und Stuhl nicht mehr halten.

Wer ist von der Alzheimer-Erkrankung betroffen?

Die Alzheimer-Erkrankung ist ausschließlich eine Krankheit des Alters, auch dadurch bedingt, dass die Menschen in den westlichen Industrienationen immer älter werden. Bei den über 85-Jährigen sind 20 Prozent von der Demenzerkrankung betroffen, und zwar Männer und Frauen gleichermaßen, es gibt keine geschlechtliche Prävalenz. Bis zum Jahre 2050 wird in Deutschland ein Anstieg der an Alzheimer erkrankten Menschen auf 2,6 Millionen prognostiziert.

Wie wird Alzheimer behandelt?

Die Alzheimer-Krankheit ist nicht heilbar. Der Verlust der Nervenzellen ist irreversibel. Der Verlauf bis zur schweren Demenz kann immerhin verzögert werden. Dabei sind Acetylcholinesterase-Hemmer die Mittel erster Wahl. Das Medikament sorgt dafür, dass der Botenstoff Acetylcholin langsamer abgebaut wird. Dennoch ist die Therapie umstritten, da die gewünschte Wirkungsweise nicht bei jedem Betroffenen erfüllt ist. Eine neue Hoffnung setzt man auf die sogenannten ABC-Transporter, die

den Verlauf der Erkrankung um mehrere Jahre verzögern können. Auch die NMDA-Rezeptor-Antagonisten, die die Störung des Botenstoffs Glutamat normalisieren, können kognitive Störungen geringfügig verbessern. Diskutiert wird die Einnahme von Ginkgo biloba. Die Standarddosis des Spezialextraktes beträgt 240 Milligramm täglich, allerdings gibt es Hinweise darauf, dass eine solche hohe Dosis die roten Blutkörperchen schädigen kann, daher sollte die Einnahme von 120 Milligramm nicht überschritten werden. Psychische Störungen können durch Psychotherapie oder Psychopharmaka verbessert werden.

Nachdem es keine Heilung gibt, ist die Vorbeugung der Krankheit besonders wichtig.

Wie beugt man der Alzheimer-Erkrankung vor?

Hierzu gibt es zahlreiche Studien. Als fast gesichert gilt, dass Menschen, die zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr geistig anspruchsvolle Tätigkeiten ausübten, eher an Alzheimer erkranken. Daraus schließt man, dass geistige Regsamkeit die Demenz hinauszögern oder sogar verhindern kann. Hilfreich ist alles, was das Gehirn trainiert, also Lesen, Musik hören, Kreuzworträtsel lösen, Gespräche mit Angehörigen und Freunden oder ins Theater oder ins Kino gehen. Da Bluthochdruck, Diabetes und Fettstoffwechselstörungen die Alzheimer-Erkrankung begünstigen können, ist auch hier eine Vorbeugung möglich, zum Beispiel durch Abbau von Übergewicht, durch vollwertige Ernährung, regelmäßige Bewegung und dem weitgehenden Verzicht auf Nikotin und Alkohol.

Ursachen von Alzheimer: Biologische Ursachen

Die neurodegenerativen Veränderungen im Gehirn, also die Ablagerungen und Plaques und der damit verbundene Verlust von Nervenzellen, sind die Hauptursachen der Alzheimer-Erkrankung. Das bedeutet, dass die Erkrankung auch bei guter Vorbeugung entstehen kann. Bis heute ist nicht zweifelsfrei geklärt, warum der Körper die Plaques bildet und vor allem, wie man das verhindern kann. Dennoch ist die Prognose günstiger, wenn man einige der unter "Alzheimer" genannten Vorbeugemaßnahmen ergreift. Der Mensch hat immerhin einen Einfluss auf die Entstehung der Erkrankung, wenn auch nur einen geringen. Auch ein erhöhter Homocystein-Spiegel wird mit Alzheimer in Verbindung gebracht. Was die weiteren Ursachen betrifft, so gibt es bei Wissenschaftlern unterschiedliche Erkenntnisse, die zum Teil widerlegt, sich zum Teil verfestigt haben.

Die Alzheimer-Erkrankung ist ein komplexes Thema, dessen Erforschung noch lange nicht abgeschlossen ist.

Ursachen von Alzheimer

Genetische Faktoren und Vererbung:

Die Genmutation von ApoE, einem Eiweiß, das eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen spielt, gilt als Risikofaktor bei der Entwicklung der Alzheimer-Krankheit. Bei der seltenen früh auftretenden Unterform der Erkrankung konnte man Veränderungen an drei Protein-Genen feststellen. Darüber hinaus ist erwiesen, dass bei fünf bis zehn Prozent der Betroffenen eine familiäre Häufung vorliegt. Menschen mit Down-Syndrom, auf dessen degenerativem Chromosom 21 sich das ApoE befindet, sind ebenfalls gefährdet, an Alzheimer zu erkranken.

Infektionen oder entzündliche Prozesse:

Der Epidemiologe David Snowdon hat in seiner „Nonnenstudie“ festgestellt, dass trotz der gleichen Lebensweise und gleicher intellektueller Aufgaben bei verschiedenen Nonnen Veränderungen im Gehirn entstanden. Nach deren Tod fand er multiple Alzheimer-Plaques und vermutete daher, dass

diese durch entzündliche Prozesse im Gehirn verursacht wurden. Bei der Entstehung von Alzheimer sind sogenannte Beta-Amyloid-Proteine beteiligt, die antibakteriell wirken. Bei einer Infektion in einem Teil des Gehirns werden diese, im Sinne einer Abwehrreaktion, vermehrt gebildet.

Stoffwechselstörungen:

Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes, Insulinresistenz, hohe Cholesterin-Werte und Fettstoffwechselstörungen können die Entstehung der Alzheimer-Erkrankung begünstigen.

Genetische Faktoren und Vererbung: Die Genmutation von ApoE, einem Eiweiß, das eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen spielt, gilt als Risikofaktor bei der Entwicklung der Alzheimer-Krankheit. Bei der seltenen früh auftretenden Unterform der Erkrankung konnte man Veränderungen an drei Protein-Genen feststellen. Darüber hinaus ist erwiesen, dass bei fünf bis zehn Prozent der Betroffenen eine familiäre Häufung vorliegt. Menschen mit Down-Syndrom, auf dessen degenerativem Chromosom 21 sich das ApoE befindet, sind ebenfalls gefährdet, an Alzheimer zu erkranken.

Infektionen oder entzündliche Prozesse: Der Epidemiologe David Snowdon hat in seiner „Nonnenstudie“ festgestellt, dass trotz der gleichen Lebensweise und gleicher intellektueller Aufgaben bei verschiedenen Nonnen Veränderungen im Gehirn entstanden. Nach deren Tod fand er multiple Alzheimer-Plaques und vermutete daher, dass diese durch entzündliche Prozesse im Gehirn verursacht wurden. Bei der Entstehung von Alzheimer sind sogenannte Beta-Amyloid-Proteine beteiligt, die antibakteriell wirken. Bei einer Infektion in einem Teil des Gehirns werden diese, im Sinne einer Abwehrreaktion, vermehrt gebildet.

Stoffwechselstörungen: Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes, Insulinresistenz, hohe Cholesterin-Werte und Fettstoffwechselstörungen können die Entstehung der Alzheimer-Erkrankung begünstigen.

Neuere Forschungsergebnisse: Aluminium als Ursache von Alzheimer

Neuerdings wird das Metall Aluminium als Ursache diskutiert. Aluminium kommt vereinzelt in Lebensmitteln und im Trinkwasser vor. Auch Aluminium-Kochgeschirr und Deodorants enthalten Mengen dieses Metalls. Man fand heraus, dass sich bei Menschen, die über einen längeren Zeitraum mit Aluminium belastetes Wasser tranken, Aluminium im Gehirn anlagerte. Parallel zu den erhöhten Aluminium-Werten im Gehirn fand man senile Plaques. Diese Erkenntnisse sind zum Teil wiederlegt worden. Trotzdem wird empfohlen, keine sauren Speisen in Aluminiumfolien oder Aluminiumtöpfen aufzubewahren.

Lebensweise

Die Lebensweise des Menschen kann die Entstehung der Alzheimer-Erkrankung beeinflussen. Eine Ernährung, die arm an Folsäure und Vitamin B ist, kann Alzheimer begünstigen. Die toxische Aminosäure Homocystein, eine natürlich vorkommende Substanz im Kohlenhydratstoffwechsel des Menschen, wird durch die Vitamine B6 und B12 sowie durch Folsäure in eine ungefährliche Substanz abgebaut. Alzheimer-Patienten haben einen extrem niedrigen Vitamin-B12 Gehalt in der Rückenmarksflüssigkeit. Das hat wiederum einen erhöhten Homocysteinwert (Hcy-Wert) zur Folge. Hohe Homocystein-Werte im Blut begünstigen nachweislich Arteriosklerose und die Alzheimer-Erkrankung. Weiterhin können Ernährungsfehler, Bewegungsmangel, Übergewicht, Stress und Genussgifte zu erhöhten Cholesterin-Werten führen, die wiederum Bluthochdruck verursachen können. Bluthochdruck und eventuell bereits erlittene Schlaganfälle gelten als Risikofaktoren für die Alzheimer-Erkrankung.

Symptome von Alzheimer

Die Alzheimer-Erkrankung umfasst eine Vielzahl von Symptomen, die sich auf mentaler, psychischer und physischer Ebene bemerkbar machen. Dazu kommt eine Reihe von Persönlichkeitsveränderungen, die den Betroffenen selbst, aber vor allem seine Umgebung stark belasten können.

Geistige Störungen

Gedächtnisstörungen:

Gedächtnisstörungen sind das vorherrschende Symptom bei der Alzheimer-Krankheit, sie betreffen hauptsächlich das Kurzzeitgedächtnis, und zwar den Teil, der für den Übertrag ins Langzeitgedächtnis verantwortlich ist. Zum Beispiel stellt der Kranke häufig dieselbe Frage innerhalb weniger Minuten, oder er erzählt dasselbe mehrmals hintereinander. Absprachen werden vergessen, es werden wiederholt dieselben Fragen gestellt. Im späteren Verlauf wird auch das Langzeitgedächtnis in Mitleidenschaft gezogen.

Agnosie:

Diese unterteilt sich in Objekt-Agnosie und Prosop-Agnosie. In der Objekt-Agnosie „erkennt“ der Betroffene die Objekte nicht mehr, obwohl er noch gut sieht. Das bedeutet, er kann zum Beispiel den Schlüsselbund sehen, aber nicht „erkennen“, welche Funktion dieses Ding für ihn hat. In der Prosop-Agnosie kann er vertraute Personen nicht mehr erkennen, er kann sie nicht mehr einordnen.

Orientierungsstörungen:

Orientierungsstörungen betreffen die zeitliche, räumliche, aktuelle und persönliche Orientierung. Der Betroffene weiß das aktuelle Datum oder den Wochentag nicht, er weiß nicht, in welcher Stadt oder welchem Raum er sich befindet, versteht nicht, warum er sich gerade hier, in diesem Raum, befindet, wie alt er ist und wer seine Familienangehörigen sind. Das kann so weit gehen, dass der Betroffene nicht mehr allein nach Hause findet oder sich im Spiegel nicht mehr erkennt.

Sprachstörungen:

Dazu zählen vor allem Wortfindungsstörungen, aber auch Benennstörungen. Letztere drücken sich so aus, dass der Betroffene einfache Alltagsgegenstände nicht mehr benennen kann.

Konzentrationsstörungen und verlangsamte Denkprozesse:

Die Betroffenen können sich nicht mehr auf etwas Bestimmtes konzentrieren, lassen sich leichter von Außenreizen ablenken, führen dann beispielsweise begonnene Aufgaben nicht zu Ende, auch einfache Aufgaben wie Zähne putzen. Das Gehirn arbeitet insgesamt langsamer, Situationen können nicht mehr so schnell eingeschätzt werden. Auch Gangunsicherheiten treten auf, weil das Gehirn das Körpergleichgewicht nicht mehr so schnell „ausrechnen“ kann. Dazu kommen Lese-, Schreib- und Rechenstörungen.

Psychische Symptome

Im frühen Stadium der Erkrankung können depressive Störungen auftreten, meist deshalb, weil der Betroffene sich seiner Veränderungen bewusst und darüber verzweifelt ist. Infolge der hirnorganischen Abbauprozesse kann jedoch auch eine echte Depression, vor allem in einem späteren Stadium, entstehen. Typisch sind auch Nervosität und Agitiertheit. Unter Agitiertheit versteht man eine unangemessene verbale oder körperliche Aktivität, die aggressiv und nicht-aggressiv verlaufen kann.

Dazu kommen Halluzinationen und Wahnvorstellungen, zum Beispiel glaubt der Betroffene Personen im Fernsehen seien real anwesende Menschen, oder fremde Geräusche kämen daher, weil sich fremde Personen im Haus aufhalten. Die Wahnvorstellungen beruhen meist auf tiefstehenden Ängsten, die nicht durch vernünftige „Gegenbeweise“ aufzulösen sind.

Körperliche Symptome

Zu ihnen gehören Bewegungsstörungen, wie Muskelzittern, kleinschrittiger Gang und eine gebeugte Körperhaltung. Es treten Schluckstörungen auf und ein verändertes Essverhalten. Betroffene essen entweder zu viel oder zu wenig, manche nehmen stark ab, weil sie keinen Appetit mehr haben. In einem späteren Stadium kommen Harn- und Darminkontinenz dazu.

Persönlichkeitsveränderungen

Die hirnorganischen Abbauprozesse führen bei vielen Betroffenen zu Persönlichkeitsveränderungen. Dazu zählen hemmungsloses Weinen, Aggressionen, Rechthaberei, mangelnde Krankheitseinsicht, Schlafstörungen, sozialer Rückzug, Antriebslosigkeit und Schläfrigkeit am Tage.

Homocystein und Alzheimer

Wer jemals mit dieser Krankheit konfrontiert wurde, weiß, wie viel Unglück das nicht nur für die Erkrankten, sondern für die oftmals völlig überforderten Angehörigen bedeutet. Von Seiten der Schulmedizin und der Pharmaindustrie hört man bedauerlicherweise nur schlechte Nachrichten.

Der Zusammenhang von Vitamin-B-Mangel, erhöhtem Homocystein und Alzheimer ist offensichtlich

In allen Studien, die sich mit Morbus Alzheimer und dem Homocysteingehalt im Blut beschäftigen, herrscht überwältigende Übereinstimmung über den Zusammenhang von Mangel an den drei B-Vitaminen, erhöhtem Hcy-Wert und Morbus Alzheimer. In einem Report von M. I. Botez wurde schon vor 25 Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei Erwachsenen ein chronischer Folsäuremangel zu Gehirnatrophie führen kann. Dies wurde bei 16 untersuchten Erwachsenen festgestellt. Erst kürzlich wurde dieser Befund durch eine weitere Untersuchung an Alzheimer-Patienten bestätigt, wobei der Schweregrad der Gehirnschrumpfung mit dem niedrigen Folsäuregehalt eng verbunden war. Alle Untersuchungen stellen eindeutig fest, dass Homocystein bei Patienten mit Morbus Alzheimer ein unabhängiger Risikofaktor ist.

Ein hoher Homocystein-Spiegel steigert das Alzheimer-Risiko stark

Im Vergleich von gesunden Kontrollgruppen und Patienten mit Morbus Alzheimer haben diese deutlich erhöhte Homocysteinwerte (Selley 2003). So ist das Risiko an Alzheimer zu erkranken bei einem Hcy-Wert von 14 $\mu\text{mol/L}$ 4,6-mal höher als bei 11 $\mu\text{mol/L}$ (R. Clarke, 1998). Diese starke Risikoerhöhung für Morbus Alzheimer bei erhöhtem Hcy-Wert drückt sich in anderen Zahlen so aus:

- 5 $\mu\text{mol/L}$ Homocystein mehr erhöhen das Risiko um 40%.
- Hcy-Werte über 14 $\mu\text{mol/L}$ verdoppeln das Risiko (S. Seshardi, 2002)
- Erhöhte Hcy-Werte sorgen auch beim Krankheitsverlauf für eine raschere Progredienz (R. Clarke, 1998).

Überraschenderweise blieben die Hcy-Werte, wenn sie unbehandelt blieben, über Jahre stabil und waren unabhängig von der Krankheitsdauer. Dieses Phänomen spricht gegen eine Homocysteinerhöhung als Folgeerscheinung von Morbus Alzheimer, da sonst eher eine Homocysteinzunahme im Krankheitsverlauf zu erwarten wäre. (C. Dufoil, 2003)

Trotzdem bleibt die Frage, was zuerst kommt - ein hoher Homocysteinwert oder Morbus Alzheimer? Einige Ärzte der neurologischen Abteilung an der Universität von Boston untersuchten 1092 Menschen im Durchschnittsalter von 76 Jahren, die zu diesem Zeitpunkt keine Anzeichen von Demenz aufwiesen. Diese Menschen hatten schon acht Jahre früher an einer anderen Studie teilgenommen, in der bereits damals ihr Hcy-Wert gemessen wurde. Jetzt wurde von jedem die Messung des Hcy-Wertes wiederholt. Die Ärzte verfolgten den Verlauf der mentalen Gesundheit über die nächsten acht Jahre. 111 Personen entwickelten Demenz, wobei 83 davon als Morbus Alzheimer diagnostiziert wurden. Die Ergebnisse enthüllten sehr deutlich, dass die Höhe des Hcy-Wertes das Risiko, an Morbus Alzheimer zu erkranken, entscheidend erhöhte. Die Schlussfolgerung des untersuchenden Ärzteteams war eindeutig: "Ein erhöhter Homocysteinwert ist ein starker, unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Altersdemenz und Morbus Alzheimer."

Patienten mit dieser Erkrankung weisen neben dem erhöhten Hcy-Wert im Blut auch einen niedrigen SAME-Wert im Gehirn auf. SAME ist der wichtigste Methyl-Spender im Gehirn. SAME hilft bei der Produktion und Aktivierung zahlreicher Neurotransmitter (Botenstoffe im Gehirn) wie zum Beispiel des Gedächtnis-Stimulus Acetylcholin. Homocystein wird unter Zuhilfenahme von Vitamin B6, B12 und Folsäure in Glutathion und eben dieses SAME umgewandelt.

Testen Sie Ihren Homocysteinspiegel. Bei einem Hcy-Wert höher als 8 versorgen Sie sich mit der Kombination Vitamin B6, Folsäure sowie Vitamin B12 - zum Beispiel in einem Kombinations-Präparat.

Als Nährstoffe (oder auch Mikronährstoffe genannt) werden alle vom menschlichen Körper benötigten Substanzen bezeichnet. Mit diesem Sammelbegriff werden vor allem Vitamine, Mineralstoffe, Aminosäuren, sekundäre Pflanzenstoffe sowie essentielle Fettsäuren bezeichnet. Alle diese Substanzen benötigen wir regelmäßig in kleinen Mengen. Nahrungsergänzungen sorgen dafür, dass der Organismus die über die Nahrung zugeführte Energie- und alle Baustoffe richtig verstoffwechseln kann. Es sind lebenswichtige und essentielle Werkzeuge, mit deren Hilfe der Körper seine vielfältigen Aufgaben erledigt.

Erhöhte Homocysteinwerte und Schlaganfall

Was ist ein Schlaganfall?

Die meisten Menschen gehen beim Begriff Schlaganfall von einem akuten Ereignis mit einer einzigen Ursache aus. Der Grund liegt vor allem darin, dass man früher noch nicht die Formen und Ursachen eines Schlaganfalls zuverlässig feststellen konnte. Heute spricht man bei einem Schlaganfall von einem Hirninfarkt, wenn die Ursache eine Mangel durchblutung des Gehirns ist. Dagegen spricht man von einer Hirnblutung, wenn der Schlaganfall durch austretendes Blut ins Hirngewebe verursacht wurde. Weitere gebräuchliche Begriffe sind Gehirnschlag, apoplektischer Insult, Hirninsult oder einfach Apoplex. Grundsätzlich wird bei einem Schlaganfall das Gehirn mit Blut und Sauerstoff unterversorgt, sodass es zu Ausfällen des Zentralnervensystems und zum Absterben von Nervenzellen kommt.

Der Schlaganfall ist nicht mit Epilepsie zu verwechseln. Bei der Epilepsie ist die Erregbarkeit der Nervenzellen im Gehirn gestört, während es sich bei einem Schlaganfall um eine Durchblutungsstörung handelt.

Welche Formen eines Schlaganfalls gibt es?

Beim Schlaganfall unterscheidet man zwei Formen, den hämorrhagischen Infarkt oder Insult und den Ischämischen Schlaganfall oder Hirninfarkt. Beim hämorrhagischen Infarkt ist ein Blutgefäß, das zum Gehirn führt, verstopft, oder das Blutgefäß platzt. Dadurch fließt Blut ins umliegende Hirngewebe. Beim Ischämischen Schlaganfall ist das Gehirn zu gering durchblutet. Beide Formen führen zu einer Reihe von Ausfällen des zentralen Nervensystems. Der primäre Ischämische Schlaganfall ist die häufigste Form. Insgesamt ereignen sich 270.000 Schlaganfälle pro Jahr in Deutschland, davon enden 20 Prozent tödlich. Rund eine Million Bürger leiden an den Folgen des Schlaganfalls. Damit gehört der Schlaganfall zur dritthäufigsten Todesursache in der Bundesrepublik.

Wer ist gefährdet?

Ein Risiko für einen Schlaganfall hat jeder jenseits des 40. Lebensjahres, wobei sich die häufigsten Schlaganfälle bei Menschen ab dem 70. Lebensjahr ereignen. Besonders gefährdet sind Hochdruckkranke, Übergewichtige, Raucher und Menschen, die sich zu wenig bewegen. Meist herrschen mehrere dieser Faktoren vor. Herzkrankte und Menschen mit einer genetischen Disposition sind ebenfalls gefährdet.

Wie kann man einen Schlaganfall diagnostizieren?

Amerikanische Ärzte haben einen Schnelltest entwickelt, mit dem sich leicht feststellen lässt, ob ein Schlaganfall vorliegt, sie nennen ihn FAST für

- (f)ace,
- (a)rms,
- (s)peech und
- (t)ime.

Bei „face“ bittet man die betroffene Person zu lächeln. Bei einem Schlaganfall ist das Gesicht meist einseitig gelähmt beziehungsweise einseitig verzogen.

Bei dem Wort „arms“ soll die Person beide Arme heben. Bei einem Schlaganfall liegt meist auch hier eine Lähmung vor, die Person kann den Arm nicht heben oder der gehobene Arm sinkt ab oder dreht sich.

Bei dem Test „speech“ kann die Person einen vorgesprochenen Satz nicht nachsprechen, die Sprache klingt verwaschen.

Das Wort „time“ besagt eigentlich nur, dass auf jeden Fall ein Arzt gerufen werden sollte, wenn mindestens einer der Punkte ein positives Ergebnis zeigt. Beim Arzt oder im Krankenhaus gibt es weitere diagnostische Verfahren, zum Beispiel eine Computertomografie (CT) oder eine Magnetresonanztomografie (MRT). Bei einer Blutung ins Hirngewebe, aufgrund eines Blutgerinnsels und einer geplatzten Arterie, treten meist nur Kopfschmerzen auf. Dieser Schlaganfall kann durch eine Lumbalpunktion des Nervenwassers im Gehirn nachgewiesen werden.

Welche Auswirkungen hat ein Schlaganfall auf den Alltag?

Sollte der Patient den Schlaganfall überleben, treten die Auswirkungen in der Regel erst nach erfolgter Behandlung ein. Da der Schlaganfall zum Absterben von Nervenzellen und zu Störungen des zentralen Nervensystems führt, kann es in der Folgezeit zu Gleichgewichtsstörungen, Sprachstörungen, Schluck- und Sehstörungen kommen. Dazu kommen Antriebsarmut und depressive Verstimmungen. Der Patient ist pflegebedürftig und muss ehemalige geistige und körperliche Fähigkeiten erst wieder neu erlernen, auch den Umgang mit eventuellen Hilfsmitteln. Bei Übung und Wille sind viele Auswirkungen nur vorübergehend, einige dauern Jahre oder sind sogar bleibend, vor allem dann, wenn das Gehirn zu stark geschädigt wurde. Je früher eine Behandlung einsetzt, desto geringer sind die Spätschäden.

Die Anzahl der Todesfälle nach einem Schlaganfall hat glücklicherweise in den letzten Jahren stetig abgenommen.

Wie kann man einem Schlaganfall vorbeugen?

Das Alter und/oder eine genetische Disposition sind nicht beeinflussbar. Beeinflussbar ist jedoch der Lebensstil. Hier sollte auf ausreichende Bewegung, Nikotin- und Alkoholabstinenz und richtige Ernährung geachtet werden. Bestimmte Krankheiten wie Bluthochdruck, Diabetes, Fettstoffwechselstörungen, Übergewicht und vor allem Arteriosklerose können ebenfalls einen Schlaganfall begünstigen. Der Bluthochdruck kann, bei richtig eingestellter Medikation, das Schlaganfallrisiko um 60 Prozent verringern. Wichtig sind regelmäßige Kontrollbesuche beim Arzt, wo auch der Blutzuckerspiegel und die Cholesterinwerte geprüft werden sollten.

In diesem Zusammenhang sollte auch dringend der Homocysteinspiegel berücksichtigt werden. Wie man den Homocysteinspiegel bestimmt, finden Sie in den folgenden Gesundheitsbriefen

[Homocystein: Eine toxische Aminosäure – Auswirkungen und Therapie \(2\)](#)

[Homocystein: Eine toxische Aminosäure – Auswirkungen und Therapie \(3\)](#)

Mangeldurchblutung durch Thrombus

In fast 80 bis 85 Prozent der Schlaganfälle entsteht eine Verstopfung oder ein Verschluss eines Blutgefäßes beziehungsweise einer Arterie. Vor allem Blutgefäße, die das Gehirn versorgen, sind davon betroffen. Dieser Thrombus kann sich im Herz oder in der Halsschlagader bilden, sich lösen und dann mit dem Blutstrom in die Hirngefäße gelangen. Mediziner bezeichnen diesen Vorgang als Thromboembolie, eine Mangeldurchblutung, die die Blut- und Sauerstoffversorgung des Gehirns nicht mehr gewährleistet.

Verschluss einer Arterie durch Arteriosklerose

Die Gefäßverkalkung, die medizinische Bezeichnung lautet Arteriosklerose, ist schon fast ein Massenphänomen. Viele ältere Menschen sind davon betroffen, obwohl es sich hierbei eher um eine Systemerkrankung handelt. Leider kann sie aber viele Krankheiten verursachen wie Herzinfarkt, Niereninsuffizienz, Angina Pectoris, aber auch Schlaganfall. Bei der Arteriosklerose handelt es sich um Ablagerungen an den Gefäßwänden, die zumeist aus Kalk, Fettsäuren und Cholesterin bestehen. Die Ablagerungen können so starke Formen annehmen, dass das Blutgefäß „zuwächst“, der Blutstrom ist unterbrochen. Bei dieser Form des Schlaganfalls sind die hirnversorgenden Halsgefäße und/oder die Hirngefäße selbst von Arteriosklerose betroffen. Größere Hirnregionen werden nicht mehr ausreichend durchblutet.

Genetische Faktoren und Vererbung: Die Genmutation von ApoE, einem Eiweiß, das eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen spielt, gilt als Risikofaktor bei der Entwicklung der Alzheimer-Krankheit. Bei der seltenen früh auftretenden Unterform der Erkrankung konnte man Veränderungen an drei Protein-Genen feststellen. Darüber hinaus ist erwiesen, dass bei fünf bis zehn Prozent der Betroffenen eine familiäre Häufung vorliegt. Menschen mit Down-Syndrom, auf dessen degenerativem Chromosom 21 sich das ApoE befindet, sind ebenfalls gefährdet, an Alzheimer zu erkranken.

Infektionen oder entzündliche Prozesse: Der Epidemiologe David Snowdon hat in seiner „Nonnenstudie“ festgestellt, dass trotz der gleichen Lebensweise und gleicher intellektueller Aufgaben bei verschiedenen Nonnen Veränderungen im Gehirn entstanden. Nach deren Tod fand er multiple Alzheimer-Plaques und vermutete daher, dass diese durch entzündliche Prozesse im Gehirn verursacht wurden. Bei der Entstehung von Alzheimer sind sogenannte Beta-Amyloid-Proteine beteiligt, die antibakteriell wirken. Bei einer Infektion in einem Teil des Gehirns werden diese, im Sinne einer Abwehrreaktion, vermehrt gebildet.

Stoffwechselstörungen: Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes, Insulinresistenz, hohe Cholesterin-Werte und Fettstoffwechselstörungen können die Entstehung der Alzheimer-Erkrankung begünstigen.

Schlaganfall durch Mikroangiopathie

Es können aber auch sehr kleine Gehirnarterien arteriosklerotisch verändert sein, in diesem Fall spricht man von Mikroangiopathie. Die Mangel durchblutung kann bei Mikroangiopathie nur kurzzeitig sein oder unvollständig. Dies kann den sogenannten kleinen Schlaganfall verursachen, die Transitorisch Ischämische Attacke, kurz TIA. Die TIA weist die typischen Symptome eines Schlaganfalls auf, kann sich aber in wenigen Minuten zurückbilden. Dennoch ist sie als Notfall zu behandeln.

Die Hirnblutung als Ursache des Schlaganfalls

Rund 15 bis 20 Prozent der Schlaganfälle sind von einer Hirnblutung verursacht. Eine Hirnblutung entsteht beispielsweise, wenn ein durch Arteriosklerose vorgeschädigtes Gefäß platzt und das Blut in das umliegende Hirngewebe eindringt. Hier kann vor allem ein unbehandelter Bluthochdruck zu einem Riss im Blutgefäß führen und so die Hirnblutung verursachen. Darüber hinaus gibt es seltene Fälle von sogenannten Subarachnoidalblutungen. Das sind Blutungen zwischen dem Gehirn und der weichen Hirnhaut, der Arachnoidea. Normalerweise ist der Zwischenraum mit Hirnwasser gefüllt. Noch seltenere Ursachen für eine Hirnblutung und damit für einen Schlaganfall sind Gefäßverletzungen oder Gefäßentzündungen, Gerinnselbildungen der venösen Blutgefäße oder Störungen im Blutgerinnungssystem.

Ursachen in der Lebensweise

Die Lebensweise des Betroffenen spielt bei der Entstehung eines Schlaganfalls eine wichtige Rolle. Sie kann verhindern, dass Hirnblutungen oder Durchblutungsstörungen erst gar nicht entstehen und somit auch nicht der Schlaganfall. Vor allem bei einer genetischen Disposition kann der Betroffene viel dafür tun, dass ein Schlaganfall nicht eintritt oder zumindest hinaus gezögert wird.

Wichtig ist eine regelmäßige Blutdruckkontrolle, vor allem im höheren Alter.

Unbehandelter Bluthochdruck ist eine der Hauptursachen für Schlaganfall. Auch das Herz sollte regelmäßig untersucht werden. Vorhofflimmern kann einen Schlaganfall begünstigen. Rauchen und das Trinken von Alkohol wirkt sich ungünstig auf die Blutgefäße aus, wobei es natürlich immer auf die Menge ankommt. Ein Glas Wein täglich ist sogar gesund. Weitere Ursachen sind Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, Übergewicht, Stress und Bewegungsmangel. Bei der Entstehung eines Schlaganfalls sind in der Regel mehrere Faktoren beteiligt.

Ein hoher Homocysteinspiegel kann ebenfalls ein Risikofaktor für einen Schlaganfall sein - der Wert sollte regelmäßig überprüft werden!

Schlaganfall und Homocystein

Seit mehr als 10 Jahren wird die Hypothese diskutiert: Hat Homocystein einen Einfluss auf das Risiko, einen Schlaganfall oder Herzinfarkt zu erleiden?

Eine Senkung des Homocystein-Spiegels senkt das Schlaganfall-Risiko

Bei einem um 3 $\mu\text{mol/l}$ niedrigeren Homocysteinspiegel lässt sich das Risiko für einen Schlaganfall um ca. 10% senken. Bei einer Senkung des Homocysteinspiegels um 25% reduziert sich das Schlaganfallrisiko sogar um 20%. Metaanalysen weisen nach, dass diese Risikoabschwächung erst bei einer Behandlungszeit von 3 Jahren greift, kürzere Behandlungszeiten haben demnach keinen deutlichen Therapie-Effekt.

Zusätzlich zur Gabe von Vitamin B6, B12 sowie Folsäure zur Senkung des Homocystein-Spiegels sollten dringend auch andere Risikofaktoren (Rauchen, Übergewicht, hohe Blutfettwerte) minimiert werden.

Homocystein-Spiegel steigt mit dem Alter - regelmäßig prüfen lassen!

Homocystein-Werte unter 10 $\mu\text{mol/l}$ sind allgemein wünschenswert, da dann kein Mangel an Vitamin B6, B12 oder Folsäure besteht. Jedes zusätzliche $\mu\text{mol/l}$ an Homocystein erhöht das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden um ca. 6%. Da der Homocysteinspiegel mit dem Lebensalter ansteigt, sollte dieser Wert bei Gesunden etwa ab dem 50. Lebensjahr bestimmt werden.