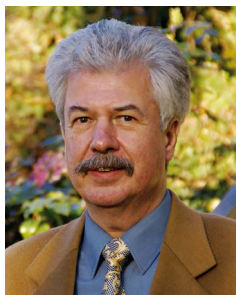


Risikofaktoren Mineralstoffe
Candida-Serologie Stuhldiagnostik Immundiagnostik Säure-Basen-Haushalt
Fettsäureprofil Schwermetalle Hormone
Labor Bayer aktuell
Vitamine Nahrungsmittelunverträglichkeiten Spurenelemente

Ausgabe Mai 2015

Liebe Leserinnen, liebe Leser,



am Beispiel des Bleis möchte ich Ihnen über eine spannende Entwicklung hinsichtlich der Bewertung der Toxizität dieses Elementes berichten.

Noch im Jahr 2008 galt für das Blei ein HBM-I-Wert (HBM = Humanbiomonitoring) von 100 µg/l Vollblut. Dies bedeutet, dass Vollblutkonzentrationen von Blei unterhalb dieser Schwelle als unkritisch eingestuft wurden.

Studien der letzten Jahre an niedrig belasteten Populationen haben gezeigt, dass auch bei Bleikonzentrationen im Vollblut von unter 50 µg/l bei Kindern und Jugendlichen Schädwirkungen von Blei zu erwarten sind. Betroffen sind insbesondere kognitive und psychomotorische Leistungen sowie endokrine Wirkungen. Bei Kindern im Alter von 4 bis 15 Jahren mit Bleikonzentrationen im Vollblut > 20 µg/l ist das Risiko an ADHS zu erkranken, vierfach höher als bei Kindern mit Bleikonzentrationen < 10 µg/l (Braun et al., Environ. Health Perspect. 2006; 114: 1904–1909).

Als Konsequenz dieser Untersuchungen sowie der Einstufung von Blei in die Kategorie II hinsichtlich der kanzerogenen Wirkung hat die Kommission Humanbiomonitoring 2009 die HBM-Werte für Blei im Blut ausgesetzt. Dies bedeutet, dass in Deutschland kein Schwellenwert für Blei mehr besteht, bei dessen Unterschreitung schädliche Wirkungen von Blei hoch unwahrscheinlich wären.

In diesem Heft möchte ich Sie besonders aufmerksam machen auch auf die differenzierte Bestimmung der Niacinmetabolite, die wir vor einigen Monaten eingeführt haben.

Bitte merken Sie sich auch den Termin unserer Jahrestagung 2015 vor: Samstag, 03. Oktober 2015, 9 bis 17 Uhr, Stuttgart.

Mit den besten Grüßen

Ihr



Dr. Wolfgang Bayer

In dieser Ausgabe

Differenzierte Bestimmung der Niacinmetabolite	2–3
Kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei Frauen durch Langzeiteinnahme von Calcium	4
Magnesiummangel durch langfristige Einnahme von Protonenpumpenhemmern	4–5
Jodmangel bei Schwangeren führt zu höherem Schilddrüsenvolumen der Feten	5–6
Mamma-Carcinom-Patientinnen mit höheren Vitamin D-Serumkonzentrationen weisen längere Überlebenszeiten auf	6–7
Niedrige Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D gehen mit einem erhöhten Risiko für insulinpflichtigen Diabetes einher	7
Höhere Konzentrationen an Omega-3-Fettsäuren im Plasma sind mit einem verminderten Risiko für altersbedingte Makuladegeneration (AMD) korreliert.	8

Save the date!

22. Jahrestagung Labor Dr. Bayer
Samstag, 03. Oktober 2015, 9 bis 17 Uhr
Hotel am Schlossgarten, Stuttgart

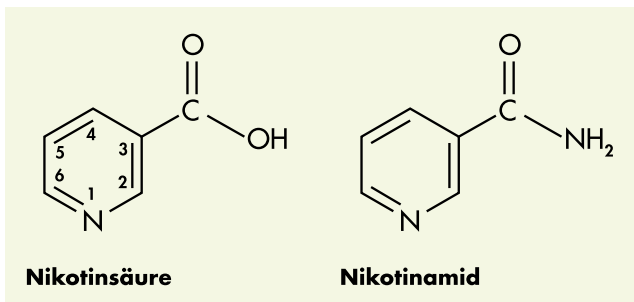
Leitthema: Hormonelle Balance

Differenzierte Bestimmung der Niacin-Metabolite

Während z. B. antioxidativ wirksame Vitamine oder das Vitamin D gerade im naturheilkundlichen Bereich im Blickpunkt des Interesses stehen, führt das Niacin (früher auch als B3 bezeichnet) – zu unrecht – ein Schattendasein.

Die Niacin-haltigen Nucleotide Nikotinamadenindinucleotid (NAD) und Nikotinamadenindinucleotidphosphat (NADP) sind an zahlreichen Oxidations- und Reduktionsreaktionen beteiligt und spielen eine wesentliche Rolle bei der Lipidsynthese, im Kohlenhydratstoffwechsel und bei der Energiegewinnung. Niacin greift daher in vielfältigste Stoffwechselprozesse und biochemische Funktionsleistungen ein. Es hat synergistische Wirkungen mit den Vitaminen B1, B2, B6, B12 und Folsäure. Es reguliert mit diesen den Intermediärstoffwechsel oder auch die Synthese des Hormons Serotonin aus der Aminosäure Tryptophan, um nur zwei Beispiele zu nennen.

Unter dem Oberbegriff Niacin fasst man die Nicotinsäure und ihr Amid, das Nicotinsäureamid oder Nicotinamid zusammen.



Um Verwechslungen zu vermeiden, darf an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass in der englischsprachigen Literatur Nikotinsäure als Niacin und das Nikotinamid als Niacinamid bezeichnet wird.

Beide Vitaminformen haben sehr ähnliche biologische, jedoch sehr unterschiedliche pharmakologische Wirkungen.

Nicotinsäure und Nikotinamid werden im gesamten Dünndarm rasch und weitgehend vollständig resorbiert. Darmbakterien können Nikotinamid zu Nikotinsäure spalten, die dann resorbiert wird. Bereits eine Stunde nach oraler Einnahme von Nikotinamid werden die höchsten Serumkonzentrationen erreicht. Danach kommt es zu einem raschen

Abfall der Blutkonzentrationen und zu einer Verteilung auf praktisch sämtliche Gewebe. Auch für Nikotinsäure werden nach oraler Gabe die höchsten Serumkonzentrationen bereits nach 30 bis 60 Minuten gefunden und die Plasma-Halbwertszeit beträgt bei Gabe von 1 g Nikotinsäure zirka eine Stunde. Hohe Dosierungen von Nikotinsäure führen zu einer erheblich gesteigerten renalen Ausscheidung unveränderter Nikotinsäure. Ein Teil der Nikotinsäure wird mit Glycin konjugiert und als Nikotinharnsäure renal eliminiert.

Die Leber ist das zentrale Organ im Niacinstoffwechsel. Die Synthese der Nikotinamidnucleotide findet in der Leber statt und dieses Organ ist auch in der Lage, Niacin aus der Aminosäure Tryptophan zu synthetisieren und in das Blut abzugeben.

Vorkommen und Bedarf

Da die Aminosäure Tryptophan eine Vorstufe von Niacin darstellt, hängt der Niacinbedarf auch von der Tryptophanzufuhr ab. Für die Synthese von 1 mg Niacin sind zirka 60 mg Tryptophan erforderlich. Man gibt daher den Niacinbedarf in Niacinäquivalenten an. Die aktuellen Empfehlungen für die Niacinzufuhr geben für den erwachsenen Menschen zirka 15 mg Niacinäquivalente pro Tag an. Fleisch und vor allem Innereien (zirka 15 mg Niacin/100 g) sind reich an diesem Vitamin, während Gemüse und Obst nur geringe Niacingehalte (0,4 bis 1,5 mg/100 g) aufweisen.

Diagnostik

Auf der Basis einer hoch modernen Analytik, bei der die Flüssigkeitschromatographie mit Massenspektrometrie gekoppelt ist, steht uns nun eine Bestimmungsmethode zur Verfügung, mit der eine getrennte Bestimmung von Nikotinsäure und Nikotinamid möglich ist.

Vitamine

Differenzierter Niacin-Status,
Patient H. K.,
männlich, 60 Jahre

Untersuchung	Ergebnis	Vorbefund	Normalbereich	Einheit	Diagramm
Nicotinsäure im Serum	235 +		27-71	ug/l	
Nicotinamid im Serum	8130 +		9.2-46.3	ug/l	
Niacin im Serum	8365 +		44-100	ug/l	

Das Befundbeispiel zeigt einen männlichen Patienten, 60 Jahre, bei dem Nikotinamid in einer Dosierung von 3 x 500 mg über längere Zeiträume gegeben wurde. Dabei steigt Nikotinamid auf das fast 175-fache der oberen Normalbereichsgrenze an, was eine gute Bioverfügbarkeit des verwendeten Präparates dokumentiert. Nikotinsäure steigt auf das zirka dreifache der oberen Normalbereichsgrenze an, was zeigt, dass in einem gewissen Umfang Nikotinamid zu Nikotinsäure metabolisiert wurde.

Der vorliegende Test dient zum einen dem Nachweis von Mangelsituationen, zum anderen auch der Therapiekontrolle.

Benötigtes Probenmaterial: 1 ml Serum. Serumzentrifugation und -abtrennung innerhalb von dreißig Minuten nach Probenentnahme ist erforderlich.

Kosten: GOÄ 1,0: Euro 33,22; GOÄ 1,15: Euro 38,20.

Biochemische Funktionen

Die biochemischen Funktionen von Niacin lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- NAD- und damit Niacin-abhängige Dehydrogenasen findet man vorwiegend in den Mitochondrien, wo sie für die Energie-liefernde Oxidation unerlässlich sind.
- NADP-abhängige Dehydrogenasen sind hingegen überwiegend im Zytosol lokalisiert und für reduktive Biosyntheseprozesse wie Fettsäuresynthese, Hydroxylierungsreaktionen etc. unerlässlich.
- Niacin in Form von Nikotinsäure hat einen ausgeprägten Einfluss auf den Fettstoffwechsel. Bereits wenige Stunden nach Gabe kommt es zu einer signifikanten Reduktion der very low density Lipoproteine und der Triglyceride, wohingegen eine LDL-senkende und HDL-erhöhende Wirkung erst nach einigen Tagen eintritt.

- Nicotinamid hat ausgeprägte antioxidative Funktionen, inhibiert freie Radikale und kann proinflammatorische Zellaktivierungen sowie eine daraus folgende DNA-Destruktion verhindern. Insbesondere konnte für Nikotinamid eine ausgeprägte neuroprotektive Wirkung gezeigt werden.
- Antiinflammatorische Wirkung: Nikotinamid reguliert Entzündungsprozesse auf zellulärer Ebene. Es kann proinflammatorische Zytokine wie Interleukin 1-beta, Interleukin 6 oder TNF-alpha sowie TGF-beta 2 inhibieren und beeinflusst die Expression intrazellulärer Adhäsionsmoleküle.
- Energiestoffwechsel: Niacin spielt eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel und bei der oxidativen Phosphorylierung. Es ist eng involviert in den mitochondrialen Elektronentransport und die Atmungskette. In den Mitochondrien kann ein Molekül NADH zu drei Molekülen ATP verstoffwechselt werden, so dass Niacin-abhängige Stoffwechselwege für die Energiegewinnung und alle oxidativen Prozesse unerlässlich sind.

Kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei Frauen durch Langzeiteinnahme von Calcium

Verschiedene Studien der letzten Jahre (Kuopio Osteoporosis Risk Factor and Prevention Study, EPIC Studie) haben Hinweise darauf gegeben, dass eine langfristige Einnahme von Calciumpräparaten das kardiovaskuläre Risiko erhöhen könnte.

Dieser Fragestellung wurde nun in einer prospektiven Kohortstudie an zirka 74.000 Frauen der Nurses Health Study über eine vierundzwanzigjährige Beobachtungszeit nachgegangen. Die Probandinnen wurden dabei mehrfach zu ihren Substitutions- und sonstigen Lebensgewohnheiten befragt. Studienendpunkte waren schwere koronare Herzkrankungen (tödlicher und nicht tödlicher Herzinfarkt) beziehungsweise Schlaganfall.

Ergebnisse: Innerhalb der vierundzwanzigjährigen Beobachtungszeit traten 4.565 kardiovaskuläre Ereignisse auf und zwar 2.709 schwere koronare Herzkrankungen und 1.856 Schlaganfälle. Unter Berücksichtigung von Faktoren wie Alter, BMI, Vitamin D-Zufuhr und weiterer Faktoren

lag das relative Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung bei Frauen mit einer Calciumeinnahme von über 1.000 mg pro Tag 18 % unter dem von Frauen ohne Supplementierung. Dabei ergab sich eine statistisch signifikante Verminderung des Risikos für koronare Herzkrankungen um 29 %, während für das Schlaganfallrisiko kein signifikanter Unterschied gefunden wurde. Subgruppenanalysen zeigten ähnliche Ergebnisse bei Nichtraucherinnen, Frauen die regelmäßig Sport trieben und weiteren Subgruppen.

Fazit: Nach der vorliegenden Studie führt auch eine Langzeiteinnahme von Calcium bei Frauen nicht zu erhöhten kardiovaskulären Risiken. Vielmehr wird das Risiko für koronare Herzkrankungen vermindert.

Literatur:

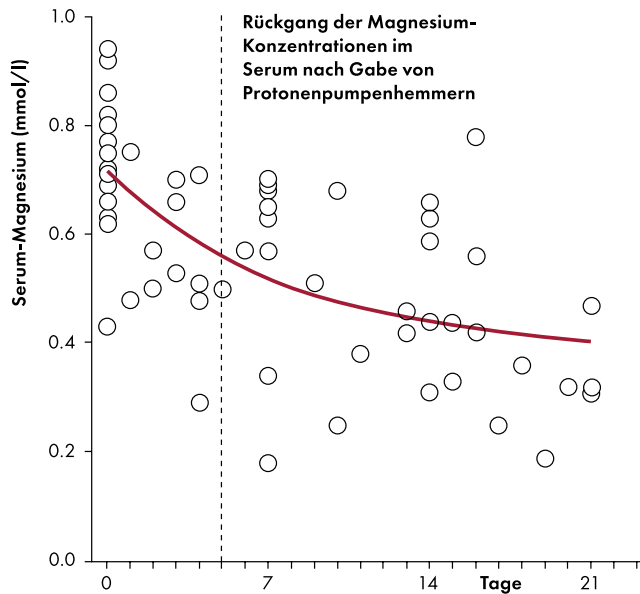
Paik, J.M. et al.: Calcium supplement intake and risk of cardiovascular disease in women. *Osteoporos.Int.*, online, 07.05.2014; doi: 10.1007/s00198-014-2732-3

Magnesiummangel durch langfristige Einnahme von Protonenpumpenhemmern

Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol, Esomeprazol, Pantoprazol oder Lansoprazol gehören in Deutschland zu den meist verordneten beziehungsweise meist verkauften Arzneimitteln. Diese Präparate können unter Langzeiteinnahme schwere Magnesiummangelzustände mit entsprechender klinischer Symptomatik wie muskuläre Störungen einschließlich Tetanien und Herzrhythmusstörungen auslösen. Besonders kritisch ist dabei eine Anwendungsdauer von über sechs Monaten. Deutlich erhöht wird das Risiko eines Magnesiummangels, wenn gleichzeitig andere Präparate, die den Magnesiumstoffwechsel beeinflussen können, wie Herzglykoside und Diuretika, eingenommen werden. Bereits im Jahr 2011 hat die FDA hierzu eine Warnmitteilung abgegeben (FDA-Drug Safety Communication, 02.03.2011).

In mindestens achtzehn verschiedenen kasuistischen Publikationen (Hess et al., 2012) wurde die Induktion einer schweren Hypomagnesiämie durch Protonenpumpenhemmer beschrieben. Diese wurde durch eine Verminderung der Serumkonzentrationen von Magnesium unter einen Schwellenwert von 0,7 mmol/l (milde Form) beziehungsweise unter 0,5 mmol/l (schwere Form) definiert. Parallel dazu traten häufig auch Hypokaliämien und Hypokalzämien auf.

In einigen Fallberichten wurde das Magnesium nach Absetzen der Protonenpumpenhemmer kontrolliert und es konnte eine Normalisierung innerhalb von vierzehn Tagen nachgewiesen werden. Bei Wiederaufnahme der Einnahme der Protonenpumpenhemmer kam es in 70 % der Patienten zu einem Abfall der Serumkonzentrationen auf Werte unter 0,6 mmol/l innerhalb von vier Tagen. In einzelnen Fällen wurde ein Abfall der Magnesiumkonzentration in einem Bereich von 0,2 bis 0,3 mmol/l gemessen.



Dabei kam es zu vielfältigen Symptomen eines Magnesiummangels mit Krampfanfällen (40 %), Schwindel (36 %), Parästhesien (30 %), Erbrechen und Durchfall (28 %) und Tetanien (17 %).

Substitution: Bei 80 % der Patienten, bei denen die Einnahme von Protonenpumpenhemmern aus medizinischen Gründen nicht abgesetzt werden konnte, wurde eine Magnesiumsupplementierung erforderlich. Auch bei den Patienten, die auf H₂-Rezeptor-Antagonisten umgestellt wurden, war noch in 30 % eine Magnesiumsubstitution erforderlich.

Fazit: Langanhaltende Einnahme von Protonenpumpenhemmern kann zu schwergradigem Magnesiummangel führen, der mit entsprechenden Symptomen assoziiert ist. Da Magnesium noch immer nicht durchgängig routinemäßig bestimmt wird, wird in vielen Fällen dieser Zusammenhang übersehen. Zudem gibt das Serummagnesium nur eingeschränkte Informationen über den Magnesiumstoffwechsel (Hess et al., 2012), so dass die Entwicklung eines Magnesiummangels unter Langzeitgabe von Protonenpumpenhemmern wahrscheinlich noch deutlich unterschätzt wird. Bei diesen Patienten ist eine Bestimmung von Mg (und auch von K und Ca) im Vollblut zu empfehlen.

Literatur:

Hess, M.W. et al.: Systemic review: Hypomagnesemia induced by proton pump inhibitor. *Aliment.Pharmacol.Ther.* 2012; 36: 405–413

Nand, B. et al.: Serious and commonly overlooked side effect of prolonged use of PPI. *Am.J.Med.* 2014, Juni 10. pii: S 0002–9343 (14), 00469–0. doi: 10. 1016/amjmed. 2014.06.002, Epub ahead of print.

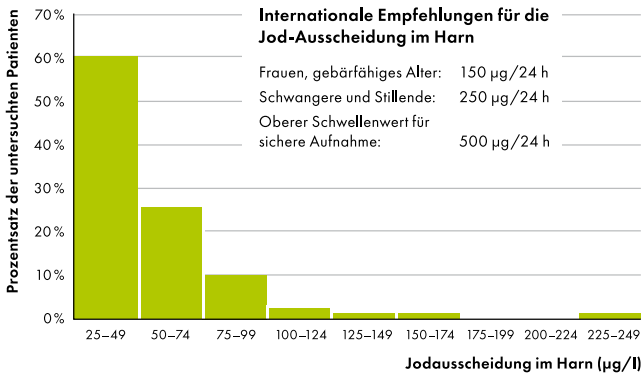
Jodmangel bei Schwangeren führt zu höherem Schilddrüsenvolumen der Feten

Der Jodversorgung der Schwangeren kommt eine besondere Bedeutung zu. In der Schwangerschaft liegt ein zusätzlich erhöhter Jodbedarf in Folge einer vermehrten renalen Durchblutung und einer damit einhergehenden erhöhten Jodausscheidung im Urin vor. Die aktuellen Zufuhrempfehlungen berücksichtigen dies. Während für junge Erwachsene eine tägliche Aufnahme von 200 µg empfohlen wird, liegen die Empfehlungen gemäß der Deutschen Gesellschaft für Ernährung für Schwangere bei 230 µg/Tag und für Stillende bei 260 µg/Tag. Jodmangel kann zu erheblichen Rückwirkungen auf die neurokognitive Entwicklung des Feten führen.

In einer in Paris/Frankreich durchgeführten Studie an 124 Schwangeren wurde die Jodausscheidung im Harn der Schwangeren bestimmt ebenso wie TSH, fT₃ und fT₄. Neben einer sonographischen Untersuchung der Schilddrüse der Schwangeren wurde auch eine Untersuchung der Schilddrüse des Feten durchgeführt und Durchmesser und Umfang der Schilddrüse gemessen.

Jodstatus der Schwangeren

Die mittlere Jodausscheidung der Schwangeren betrug 50 µg/1 und lag damit weit unter den Empfehlungen einer Jodausscheidung von 150 µg in 24 Stunden bei Frauen in gebärfähigem Alter. Die Verteilung der Jodausscheidung ist in der nachfolgenden Abbildung dargestellt.



Schilddrüsenparameter und Jodausscheidung

Es bestand kein Zusammenhang zwischen der Jodausscheidung und Schilddrüsenparametern wie THS, fT3 oder fT4.

Jodversorgung und fetale Schilddrüse

Die Studie ergab eine negative Korrelation zwischen der Jodausscheidung im Urin der Schwangeren und der Schilddrüsengröße des Feten, d. h. eine niedrige Jodausscheidung ging mit einem höheren Schilddrüsenvolumen einher.

Schilddrüsenhypertrophie bei Jodmangelpatienten ist bei pädiatrischen Patienten einschließlich Neugeborenen bekannt (Glinoe, D. et al.: J.Clin.Endocrinol.Metab. 1995; 80: 258–269). Die vorliegende Studie zeigt, dass die negativen Effekte eines Jodmangels bereits in der fetalen Lebensphase, zumindest in Bezug auf ein erhöhtes Schilddrüsenvolumen, nachweisbar werden.

Fazit

Untersuchungen im Raum Paris an Schwangeren zeigen, dass der größte Teil der untersuchten Patienten eine unzureichende Jodversorgung aufweisen. Diese ist korreliert mit einem erhöhten Schilddrüsenvolumen des Feten. Die Autoren empfehlen eine Jodsupplementierung für alle Frauen im gebärfähigen Alter und für alle Schwangeren, die möglichst früh in der Schwangerschaft einsetzen sollte.

Literatur:

Luton, D. et al.: Jodine deficiency in Northern Paris area: Impact on fetal thyroid mensuration. PLoS One 2011; 6(2): e14707. doi 10.1371

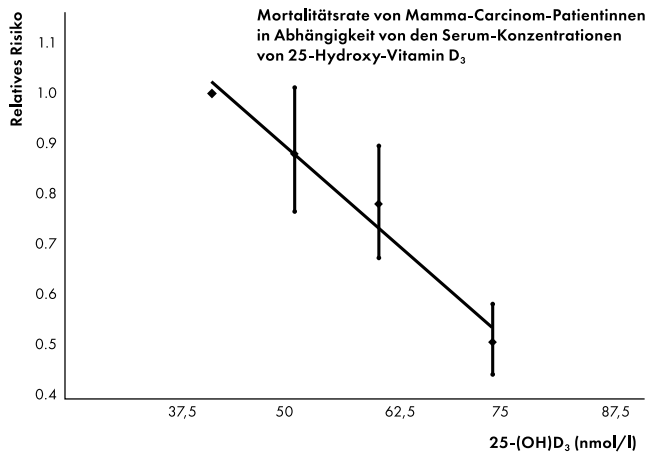
Mamma-Carcinom-Patientinnen mit höheren Vitamin D-Serumkonzentrationen weisen längere Überlebenszeiten auf

In zahlreichen Studien wurden Zusammenhänge zwischen der Vitamin D-Versorgung und der Inzidenz des Mamma-Carcinoms untersucht. Danach sind höhere Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D mit einer geringeren Tumorinzidenz korreliert.

In einer im vergangenen Jahr publizierten Metaanalyse (Mohr et al., 2014) wurde der Einfluss der Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D3 bei Patientinnen mit bestehendem Mamma-Carcinom auf die Überlebensdauer untersucht.

Patientinnen mit höheren Serumkonzentrationen von Vitamin D hatten eine deutlich verminderte Mortalitätsrate. Vergleicht man die Gruppen mit den niedrigsten und den höchsten Vitamin D-Konzentrationen, so ergibt sich eine Risikosenkung von 44% im Vergleich von hoher zu niedriger Vitamin D-Versorgung. Dabei bestand eine lineare, inverse Dosiswirkungsbeziehung zwischen den Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D3 und der tumorbedingten Mortalität.

Die Autoren empfehlen, bei Mamma-Carcinom-Patientinnen die Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D3 auf mindestens 75 nmol/l zu erhöhen.



Fazit: Eine schlechte Versorgungslage mit Vitamin D ist mit einer erhöhten Mortalität bei Patientinnen mit bestehendem Mamma-Carcinom assoziiert. Eine Optimierung der Vitamin D-Versorgung kann möglicherweise das Mortalitätsrisiko vermindern.

Literatur:

Mohr, S.B. et al.: Meta-analysis of vitamin D sufficiency for improving survival of patients with breast cancer. *Anticancer Research* 2014; 34: 1163–1166

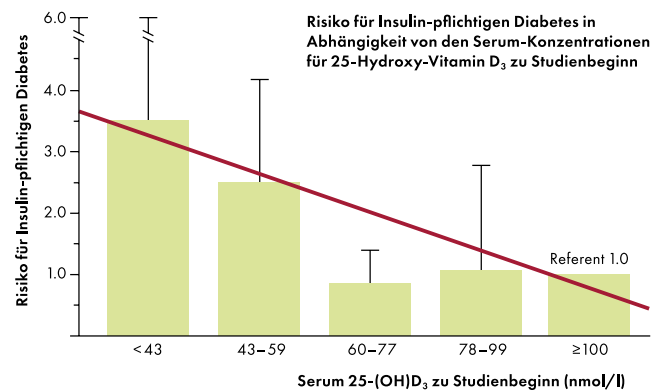
Niedrige Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D gehen mit einem erhöhten Risiko für insulinpflichtigen Diabetes einher

Die Inzidenz des Typ I-Diabetes ist weltweit sehr unterschiedlich und beträgt zirka 0,5 pro 100.000 Einwohner in Venezuela (9. Breitengrad) und 60 pro 100.000 in Finnland (60. Breitengrad). Verschiedene Studien weisen auf Zusammenhänge zwischen Vitamin D-Mangel und erhöhter Inzidenz von Typ I-Diabetes hin. In der EURO-DIAB-Fallkontrollstudie wurde bei Kindern, die während der Kindheit keine Vitamin D-Supplementierung erhalten hatten, ein um 50 % erhöhtes Risiko für Typ I-Diabetes gefunden (The EURO-DIAB substudy, 1999).

In einer vom US-Verteidigungsministerium an Soldaten durchgeführten Fallkontrollstudie wurden 1.000 Soldaten mit einem in der Beobachtungszeit neu aufgetretenen Insulin-pflichtigen Diabetes untersucht sowie 1.000 gesunde Kontrollpersonen, die bezüglich Alter, Geschlecht, BMI, Rauchgewohnheiten etc. vergleichbar waren. Serumproben wurden zu Beginn der Studie genommen und tief gefroren. Die Beobachtungszeit der Gruppen lief von 2002 bis 2011.

Ergebnisse: Personen mit den initial niedrigsten Vitamin D-Konzentrationen (< 43 nmol/l) hatten ein um 3,5-fach erhöhtes Risiko an einem insulinpflichtigen Diabetes zu erkranken, verglichen mit Personen mit Vitamin D-Konzentrationen > 100 nmol/l.

Betrachtet man die einzelnen Quintilen, so fällt auf, dass bereits Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D₃ zwischen 60 und 77 nmol/l mit einem maximalen Schutz-



effekt einhergehen. In den beiden höchsten Quintilen findet sich sogar eine leicht höhere (statistisch nicht signifikante) Inzidenz des insulinpflichtigen Diabetes.

Fazit: Personen mit niedrigen Serumkonzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D₃ haben ein deutlich erhöhtes Risiko, einen insulinpflichtigen Diabetes zu entwickeln als Personen mit höheren Vitamin D-Konzentrationen.

Literatur:

Gorham, E.D. et al.: Lower pre-diagnostic serum 25-hydroxy-vitamin D concentration is associated with higher risk of insulin-requiring diabetes: A nested case-control study. *Diabetologia* 2012; 55: 3224–3227

The EURO-DIAB substudy II study group: Vitamin D supplement in early childhood and risk for type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999; 42: 51–54

Höhere Konzentrationen an Omega-3-Fettsäuren im Plasma sind mit einem verminderten Risiko für altersbedingte Makuladegeneration (AMD) korreliert

Die altersbedingte Makuladegeneration nimmt mit zunehmendem Alter an Häufigkeit deutlich zu. Während zirka 20 % der zwischen 65- und 74-jährigen betroffen sind, sind es zirka 33 % bei den 75- bis 84-jährigen. Weltweit sind dies zirka 25 bis 30 Millionen Menschen. Zirka 30 % der Neu-erblindungen wird durch AMD verursacht.

Omega-3-Fettsäuren, vor allem längerkettige Omega-3-Fettsäuren (EPA und DHA) haben protektive Wirkungen im Bereich der Retina. Dabei dürften auch die antiinflammatorischen Effekte eine Rolle spielen. In einer 2008 publizierten Metaanalyse auf der Basis von neun epidemiologischen Studien konnte eine signifikante Risikoreduktion für AMD bei hohem Fischkonsum und höherer Aufnahme von Omega-3- mehrfach ungesättigten Fettsäuren gezeigt werden (Chong, E.W. et al.: Arch.Ophthalmol. 2008; 126: 826–833). Seither sind eine ganze Reihe weiterer Studien mit ähnlichen Ergebnissen publiziert worden.

Der Einfluss der Plasmakonzentrationen der Omega-3-Fettsäuren auf die Häufigkeit der AMD wurde in der ALIENOR-Studie in Frankreich an zirka 1.000 Patienten in einem Alter von über 73 Jahren untersucht. Die mittlere Beobachtungszeit der Teilnehmer betrug 31 Monate. Die Prävalenz der AMD stieg mit dem Alter an.

Studienergebnisse

Nach der bereits oben zitierten Metaanalyse geht eine bessere Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren mit einer durchschnittlich 38 %-igen Reduktion des Risikos für die AMD

Plasma-Omega-3-Fettsäuren	Risikoreduktion	P
Gesamt-Omega-3-Fettsäuren	38 %	0,008
α -Linolensäure	38 %	0,008
EPA	34 %	0,07
DHA	27 %	0,04

einher. Diese Ergebnisse wurden auch durch die vorliegende Studie bestätigt, die für höhere Konzentrationen der Omega-3-Fettsäuren eine Reduktion des Risikos für AMD zwischen 27 und 38 % zeigte.

Die dargestellten Ergebnisse berücksichtigten Kofaktoren wie Alter, Geschlecht, Rauchen, körperliche Aktivität, HDL-Cholesterin und weitere Kofaktoren. Statistisch signifikante Ergebnisse ergaben sich dabei nicht nur für die längerkettigen Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA, sondern auch für die z. B. in Leinöl vorkommende α -Linolensäure.

Fazit

Eine höhere Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren geht mit einem reduzierten Risiko für die AMD einher.

Literatur:

Merle, B.M.J. et al.: High concentrations of plasma n-3 fatty acids are associated with decreased risk for late age-related macular degeneration. J.Nutr. 2013; 143: 505–511

Vorankündigung – Save the Date

22. Jahrestagung Labor Dr. Bayer

Samstag, den 03. Oktober 2015, von 9 bis 17 Uhr

Hotel am Schlossgarten, Stuttgart

Leitthema: Hormonelle Balance