



Aufgelesen...

Juli 2018

Defizite an Vitamin K erhöhen das Herztodrisiko

Eine niederländische Studie zeigt die Beziehung zwischen einem schlechten Vitamin K-Status und der Sterblichkeit durch kardiovaskuläre Krankheiten. Dabei zeigte sich auch, dass rund ein Drittel der Teilnehmer mit Vitamin K unterversorgt war.

In vielen westlichen Gesundheitssystemen ist das Erkennen eines funktionellen Vitamin K-Mangels mit dem erhöhten Risiko zur Verkalkung der Blutgefäße und sich daraus entwickelnden kardiovaskulären Krankheiten durch die fehlende Unterscheidung zwischen Vitamin K1 (Phyllochinon) und K2 (Menachinon) oft erschwert. Vitamin K1 ist in grünblättrigen Gemüse vorhanden, Vitamin K2 wird vorwiegend aus fermentierten Lebensmitteln wie Käse und Natto aufgenommen. Die empfohlene Zufuhr von Vitamin K basiert oftmals rein auf K1, als dessen Hauptfunktion die Blutgerinnung angegeben wird. Die empfohlenen Richtwerte könnten daher für andere Funktionen von Vitamin K, wie z.B. die Knochengesundheit und die Prävention von Arterienablagerungen, suboptimal sein.

Eine Gruppe niederländischer Forscher wertete Daten aus der PREVENT- Studie (Prävention of Renal and Vascular End-Stage Disease), einer prospektiven Studie in der Allgemeinbevölkerung, aus. Beteiligt daran waren 4.275 Personen mit einem Durchschnittsalter von 53 Jahren. Das Hauptziel der Untersuchung war, die Vorkommen von Vitamin K-Defiziten zu identifizieren sowie die Verbindungen zwischen mangelndem Vitamin K und der allgemeinen und kardiovaskulären Mortalität zu ermitteln. Dabei war die fehlende Unterscheidung zwischen Vitamin K1 und K2 eine Begrenzung innerhalb der Studie. Die Forscher nutzten jedoch die (inaktiven) dp-ucMGP-Werte (dephosphoryliertes und uncarboxyliertes Matrix-GLA-Protein) im Plasma, ein sensitiver Marker für Veränderungen im vaskulären Vitamin K-Status. Die Forscher prüften, ob dieser Marker mit den in der PREVENT-Studie aufgetretenen Sterblichkeitsfällen verbunden war. Gefäßverkalkungen kommen bei Diabetes-Patienten, bei hohem Blutdruck und chronischen Nierenkrankheiten häufiger vor, sie sind ein signifikanter Risikofaktor für die kardiovaskuläre Mortalität. Vitamin K (spezifisch die MK-7-Form von Vitamin K2) ist ein essentieller Co-Faktor für die Umwandlung des inaktiven ucMGP in aktives MGP. Letzteres hemmt die Verkalkung von Arterien und anderer Weichgewebe. Die unzureichende Versorgung mit Vitamin K führt zu erhöhten Plasmawerten des inaktiven ucMGP.

Es zeigte sich, dass 31 % der Teilnehmer zu geringe Vitamin K-Werte hatten, die Defizite waren größer als zunächst angenommen. Bei älteren Teilnehmern sowie bei Bluthochdruck, Typ 2 Diabetes, chronischen Nieren- und Herz-Kreislauf-Krankheiten war der K-Mangel signifikant höher (um 50 %). Er stieg weiter an, wenn sich die Komorbiditäten erhöhten. Nach einer Beobachtungszeit von 10 Jahren waren 279 Teilnehmer der PREVENT-Studie verstorben, 74 davon aufgrund von kardiovaskulären Krankheiten. Es zeigte sich eine J-förmige Risikokurve, die den Vitamin K-Biomarker dp-ucMGP mit der allgemeinen Mortalität durch kardiovaskuläre Krankheiten verband. Die Beziehung blieb auch nach Anpassung an weitere Einflussfaktoren signifikant. Die Risiken begannen sich substantiell bei 414 pmol/l und 557 pmol/l zu steigern. Die funktionelle Insuffizienz wurde als Blutwert von dp-ucMGP von >500 pmol/l definiert.

Die Auswertung der PREVENT-Studie ergab, dass eine funktionelle Vitamin K-Insuffizienz bei rund einem Drittel der Teilnehmer vorhanden war. Dieser Anteil konnte durch verschiedene Bedingungen noch verstärkt werden. Die Forscher halten ein so hohes Vorkommen von Vitamin K-Defiziten in der allgemeinen Bevölkerung für bedeutsam. Ihrer Ansicht nach könnte die Ergänzung von Vitamin K eine wichtige Strategie sein, um die kardiovaskuläre Gesundheit zu verbessern. Ein geringer Vitamin K-Status ist nicht nur ein klinisch relevanter Risikofaktor für unerwünschte gesundheitliche Entwicklungen, er ist ein Risikofaktor, der verändert werden kann. Ergänzungen von Vitamin K könnten die Insuffizienz beheben und ein gutes Ziel für präventive Interventionen sein. Ob die Korrektur von Vitamin K-Defiziten langfristig die Gesundheit verbessern kann, muss in weiteren prospektiven Interventionsstudien untersucht werden.

Quelle

Ineke J. Riphagen und Stephan J. L. Bakker, *Prevalence and Effects of Functional Vitamin K Insufficiency: The PREVENT Study*. In: *Nutrients*, Onlineveröffentlichung vom 8.12.2017, doi: 10.3390/nu9121334.

Omega-3-Fettsäuren für die Augen und Folate fürs Gehör

Zwei Studien zeigen, dass Sehen und Hören durch Mikronährstoffe beeinflusst wird. Die Augengesundheit lässt sich mit einer guten Versorgung von Omega-3-Fettsäuren fördern, das Hörvermögen könnte durch gute Folat Spiegel verbessert werden.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren haben durch ihre entzündungshemmenden und antioxidativen Eigenschaften viele gesundheitliche Wirkungen. Sie sind für das gute Funktionieren des Organismus essentiell, z.B. wichtige Elemente von Neuronen, Nerven, Zellmembranen und Myelin. Aus metabolischer Sicht spielen die Mitochondrien eine grundlegende Rolle bei der zellulären Homöostase, und der oxidative Stress kann ihre Funktion beeinträchtigen. Die Mitochondrien sind die Hauptquelle der reaktiven Sauerstoffspezies (ROS), ein ungleiches Gewicht zwischen ihnen und der antioxidativen Abwehr führt zu oxidativem Stress. Darüber hinaus liegen vielen Krankheiten, besonders der Augen, das Altern, die Abnahme der Zellfunktionen und ständige Lichteinwirkungen zugrunde. Italienische Forscher stellen in einer Übersicht die Rolle der mehrfach ungesättigten Fettsäuren im menschlichen Auge vor. Wir greifen hier zwei der angeführten Bereiche, das Syndrom der trockenen Augen und die Makuladegeneration auf. Aber auch beim Glaukom und bei Altersprozessen kann die diätetische Unterstützung mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren hilfreich für die Augengesundheit sein.

Das menschliche Auge ist ständig sowohl dem Sonnenlicht als auch künstlichem Licht ausgesetzt. Diese und andere exogene Quellen für ROS, z.B. ionisierende Strahlung, Chemotherapeutika und Umweltgifte, tragen zu oxidativen Schäden im Augengewebe bei. Die langfristige Exposition ist durch die pathologischen Folgen von oxidativem Stress ein erhebliches Risiko für das alternde Auge. Wenn Licht in das Auge eintritt, werden ROS gebildet, die im ständigen Gleichgewicht mit der zellulären Antioxidantien-Abwehr gehalten werden müssen. Verändert sich dieses Gleichgewicht, entsteht oxidativer Stress und die ROS-Konzentration beeinflusst die Spülkapazität der Zellen. Die ROS-Menge im Gewebe ist normalerweise relativ gering. Ein Anstieg der Superoxid- oder Stickoxidwerte führt jedoch zu einem vorübergehenden Ungleichgewicht, das die Redox-Regulation beeinträchtigt. Oxidativer und nitrosativer Stress verursachen molekulare Schäden an Nukleinsäuren, Lipiden und Proteinen, die z.B. den Zellstoffwechsel stören und sogar Nekrose oder Apoptose auslösen können. Das Augengewebe, vom Tränenfilm bis zur Netzhaut, leidet im Lauf der Zeit unter oxidativem Stress, so dass die antioxidative Abwehr der einzelnen Gewebe eine wichtige Rolle beim Schutz vor degenerativen Augenerkrankungen spielt. Die Hornhaut und ihre Epithelzellen sind einem hohen Sauerstoffgehalt ausgesetzt, haben jedoch eine wirksame Abwehr gegen ROS-Schäden. Dagegen sind z.B. Strukturen wie das Trabekel-Geflecht, die nicht direkt vom Licht getroffen werden, besonders empfindlich für derartige Schäden.

Trockene Augen

Zu den häufigsten Augenkrankheiten gehört die trockene Keratokonjunktivitis, eine multifaktorielle Erkrankung, die z.B. durch Altern, Wechseljahre, Medikamente, Autoimmunkrankheiten und

gestörte Funktionen der Hornhaut auftreten kann. Betroffen ist die Augenoberfläche mit einem instabilen Tränenfilm. Das dann oft vermehrte Blinzeln verursacht Symptome wie Brennen und das Gefühl von Fremdkörpern im Auge, und es kommt zu Sehstörungen. Antioxidative Enzyme wie Superoxiddismutase, Katalase und Glutathionperoxidase waren bei trockenen Augen geringer als bei Kontrollpersonen und korrelierten mit dem Schweregrad der Symptome. Die Ergänzung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren kann Entzündungen verringern, die Lipidschicht des Tränenfilms verbessern und die Funktion der Meibom- und Tränenrüden normalisieren. Der Nutzen dieser Nahrungsergänzungen wurde durch zwei 2014er Meta-Analysen belegt. Sowohl das Brennen als auch der Reflextränenfluss verbesserten sich, gleiches galt für die Tränensekretion und die Stabilität des Tränenfilms. Rosacea-Patienten mit trockenen Augen zeigten nach der Ergänzung mit Omega-3-Fettsäuren signifikant verbesserte Symptome. Weiter reduzierte eine moderate Tagesdosis beider Formen von Omega-3-Fettsäuren über drei Monate die Tränenosmolarität und -stabilität bei Patienten mit trockenen Augen. Mit Omega-3-Fettsäuren verbesserten sich trockene Augen durch Computerarbeit.

Makuladegeneration

Proportional betrachtet wird der meiste Sauerstoff in der Netzhaut verbraucht. Sichtbares Licht führt zu Endprodukten, die oxidative Schäden erhöhen können. Darauf reagiert die Netzhaut sehr empfindlich, da sie einen hohen Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren enthält, die leicht oxidieren. Aus physiologischer Sicht haben Omega-3-Fettsäuren dort eine Schutzfunktion gegen Licht, Ischämie, Sauerstoff, Entzündungen sowie altersbedingte Pathologien der vaskulären und neuronalen Komponenten der Netzhaut. Die pathologischen Grundlagen der altersbedingten Makuladegeneration (AMD) liegen im oxidativen Stress. Im Alter sinkt die antioxidative Kapazität und schwächt die Effizienz der Reparatursysteme. Dadurch kann die Netzhaut in ihren Funktionen gestört werden, gekennzeichnet durch Anreicherung von Liposomen-Lipofuszin in den Zellen des Pigmentepithels und Drüsen, also extrazellulären Ablagerungen. Die Degeneration und der Zelltod des Pigmentepithels verursachen sekundäre negative Auswirkungen auf die neuronale Netzhaut, die zu einem Sehverlust führen.

Die essentiellen Omega-3-Fettsäuren DHA (Docosahexaensäure) und EPA (Eicosapentaensäure) können helfen, Entzündungen zu kontrollieren und aufzulösen. In der Netzhaut sind die DHA-Werte hoch, das gilt besonders für die Stäbchenzellen, was darauf hinweist, dass die DHA wesentliche Funktionen in der Netzhaut hat. Die DHA beeinflusst biophysikalische Eigenschaften der Membran, ist ein zentraler Regulator des Sehzyklus, steuert die Membrantransportsysteme und ist ein Vorläufer der Synthese anderer aktiver Moleküle. So kann die DHA zum Schutz der Netzhaut vor degenerativen Krankheiten und AMD beitragen. Die EPA reguliert

den Stoffwechsel von Lipoproteinen, unterdrückt die Expression verschiedener entzündlicher Verbindungen, die die extrazelluläre Matrix, schädigen können und führt zur Neovaskularisierung bei AMD. Angesichts der entscheidenden Rolle von Entzündungen in der Pathogenese der AMD kann die EPA ein Schutzfaktor sein, um das Fortschreiten der Krankheit zu verhindern oder zu verlangsamen. Die DHA schützt die Photorezeptoren vor der durch oxidativen Stress induzierten Apoptose, fördert ihre Differenzierung in vitro und reguliert die Expression von anti- und proapoptotischen Proteinen. In Tiermodellen zeigte sich, dass eine Nahrungsergänzung mit Antioxidantien und Omega-3-Fettsäuren den Fettsäuregehalt schnell verändert und EPA in der Netzhaut um über 70% erhöht, wodurch die Netzhaut vor lichtinduziertem, oxidativen Stress geschützt wird. In einer Meta-Analyse von neun Studien wurden die Wirkungen einer an Omega-3-Fettsäuren reichen Ernährung und der Fischverzehr bei der primären Prävention der altersbedingten AMD analysiert. Die Forscher zogen das Fazit, dass diese Fettsäuren mit einem geringeren AMD-Risiko verbunden waren.

Der Beitrag von nahrhaften Antioxidantien und Antimutagenen ist sehr wichtig, um das Augengewebe zu erhalten und Krankheiten zu verhindern. Bei Glaukom und AMD sowie beim Syndrom der trockenen Augen ist die Gabe von Antioxidantien und vorbeugenden Mitteln zur Linderung von Augenschäden bereits in die Prävention und Therapie einbezogen. Die Forscher halten Nahrungsergänzungen mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren zur Stärkung der Augengesundheit für indiziert. Sie machen aber darauf aufmerksam, dass ihre Übersicht dazu begrenzt ist, weil die Kenntnisse zur Beziehung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren und Augenerkrankungen bisher nicht ausreichend sind. Die weitere Forschung sollte den Mangel an Studien beheben, dazu biochemische, immunologische und genetische Aspekte von Augenkrankheiten zusammen mit Ernährungsaspekten berücksichtigen. Es sollten spezifische molekulare Mechanismen identifiziert werden, die an der positiven Wirkung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren beteiligt sind, das gilt besonders für solche, die für die unterstützende Therapie von Augenerkrankungen Vorteile bringen können.

Folate kontra Hörverlust

Einige Studien auf der Grundlage von Befragungen zur Nahrungsfrequenz deuten darauf hin, dass die Zufuhr von Folat und von

Vitamin B12 vor dem Hörverlust schützen könnten. Eine Gruppe von US-amerikanischen Forschern untersuchte daher, ob der Gehalt an Erythrozyten-Folat und Serum-Vitamin B12 unabhängig voneinander mit dem Hörverlust verbunden ist. In ihre Studie wurden Teilnehmer am „US National Health and Nutrition Examination Survey“ einbezogen (2003- 2004). Von 1.149 Teilnehmern im Alter von 20 bis zu 69 Jahren standen Daten zum Gehör sowie zu Folat- und Vitamin B12-Spiegeln zur Verfügung. Die durchschnittliche Reinton-Hörschwelle wurde bei 0,5, 1,0, 2,0 und 4,0 kHz für jedes Ohr bestimmt. Ein Hörverlust galt als vorhanden, wenn die durchschnittliche Reinton-Hörschwelle in einem Ohr bei > 25 dB lag oder als nicht vorhanden, wenn der Reinton-Durchschnitt in beiden Ohren bei ≤ 25 dB lag. Um die Beziehung zwischen einem Hörverlust und den Quartilen von Folat und Vitamin B12 zu ermitteln, wurde die Odds Ratio eingeschätzt. Von den Teilnehmern hatten 16,4% auf mindestens einem Ohr eine Hörminderung.

Die Ergebnisse wiesen auf eine U-förmige Beziehung zwischen Folat und dem Hörverlust hin. Im Vergleich zum ersten Quartil lagen die Werte für den durchschnittlichen Hörverlust bei 0,87, 0,70 und 1,08 für das zweite, dritte und vierte Quartil von Erythrozyten-Folat. Das galt für Analysen, die auf weitere Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht, Vitamin B12, Rauchen, Alkoholkonsum, BMI, Ethnizität, Lärmbelastung, Einkommen und Bildung abgestimmt waren. Obwohl auch inverse Verbindungen zwischen Vitamin B12 und dem Hörverlust beobachtet wurden, waren diese statistisch jedoch nicht signifikant.

Die Forscher gehen nach diesen Ergebnissen davon aus, dass die U-förmige Beziehung zwischen dem Erythrozyten-Folat Spiegel und dem Hörverlust darauf hindeutet, dass verbesserte Folatwerte einen Hörverlust verhindern oder zumindest verringern könnten.

Quellen

Sergio Claudio Sacaà et al., The Eye, Oxidative Damage and Polyunsaturated Fatty Acids. In: Nutrients, Online-Veröffentlichung vom 24.5.2018, doi: 10.3390/nu10060668.

Edmond K. Kabagambe et al., Erythrocyte folate, serum vitamin B12, and hearing loss in the 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). In: European Journal

... und ein Hinweis von PreventNetwork:

Für empfindliche Personen bieten internationale Hersteller hypoallergene Verkapselungen und Tropflösungen von Vitamin K1 und K2 (z.B. Basic Bone Nutrient, Vitamin K2 Liquid von Thorne Research) sowie hochgereinigte Omega-3-Fettsäuren in ausgewogenem Verhältnis von EPA/DHA zur optimalen Dosierung und Produkte mit aktiven Folatformen an (z. B. von Thorne Research, CentroSan).