

Vitamin B12-Mangel bei neurodegenerativen Erkrankungen –

nicht nur ein Problem des Rückenmarks

Priv.-Doz. Dr. Stefan Lorenzl



Neurologische Klinik und
Interdisziplinäres Zentrum für Palliativmedizin
Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität
München



Neurologische Symptome des B-Vitaminmangels

Zungenbrennen → Vitamin B₁₂

Blasenstörungen → Vitamin B₁₂

Myelopathie → Vitamin B₁₂, Folsäure, B₁

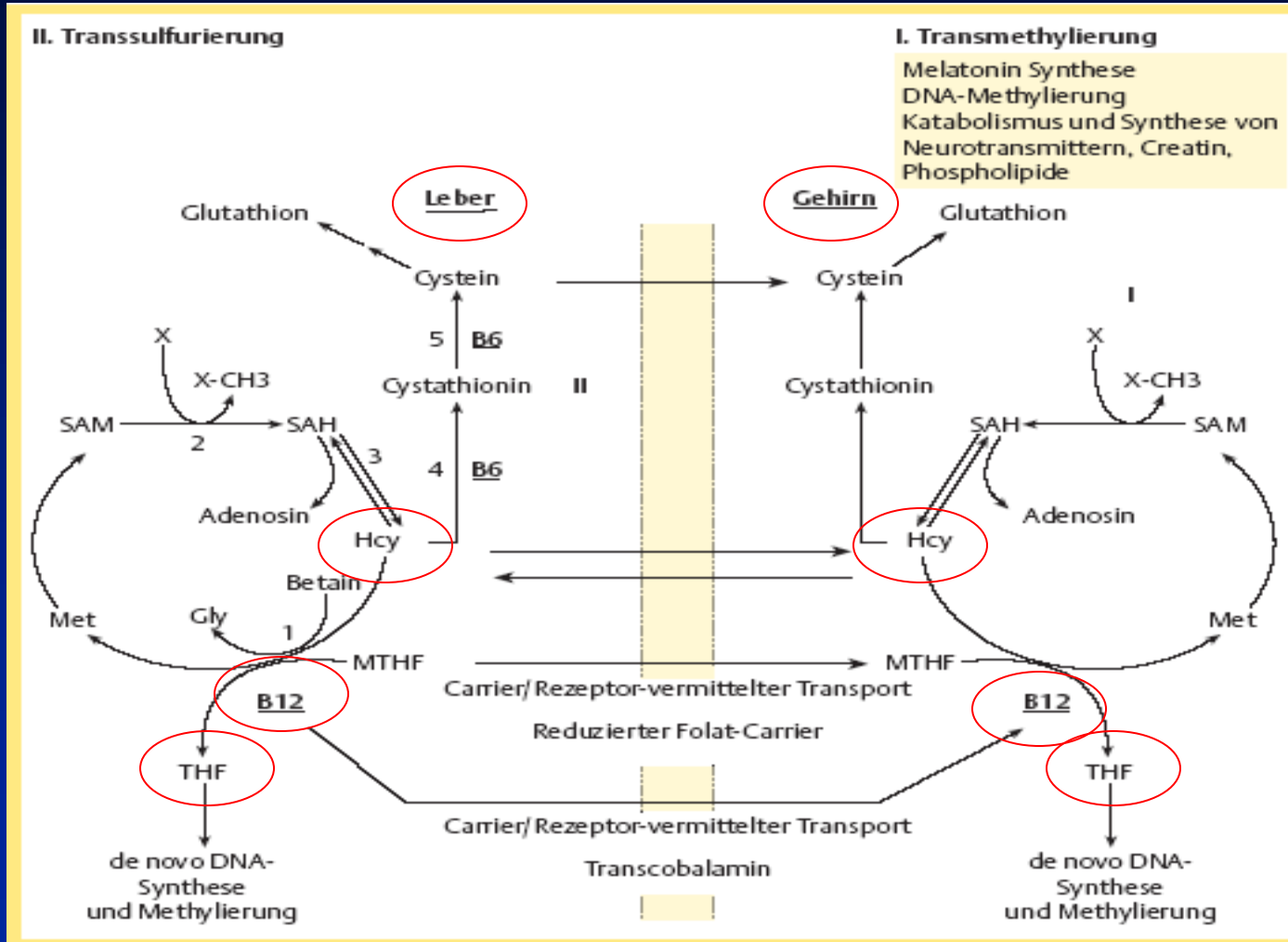
psychiatrische Symptome → Vitamin B₁₂, Folsäure, B₆
Demenz, Depression, Psychose

Wernicke-Encephalopathie → Vitamin B₁

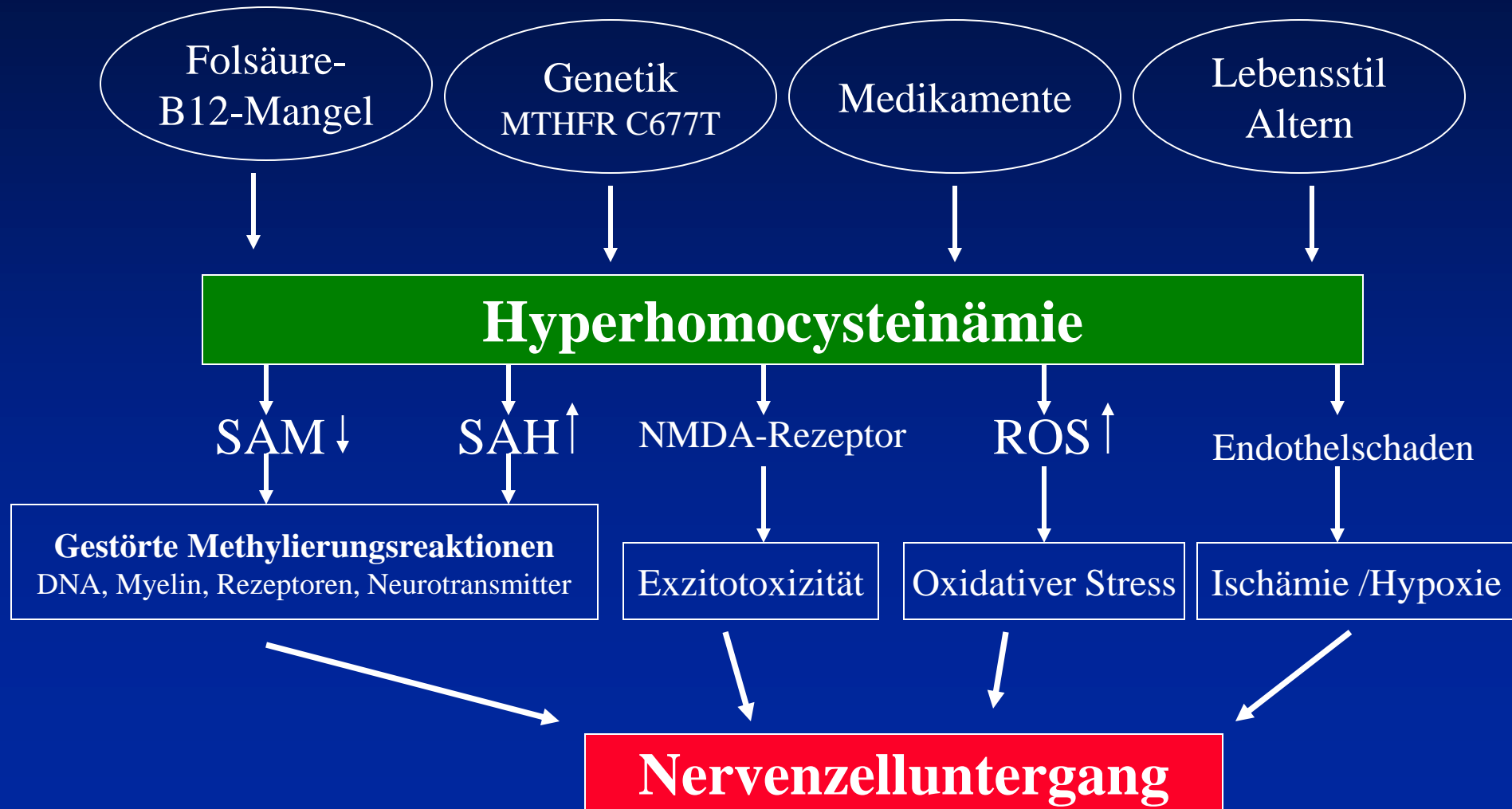
Polyneuropathie → Vitamin B₁₂ und Folsäure,
Vitamin B₁ und B₆



Stoffwechselbesonderheiten im Gehirn

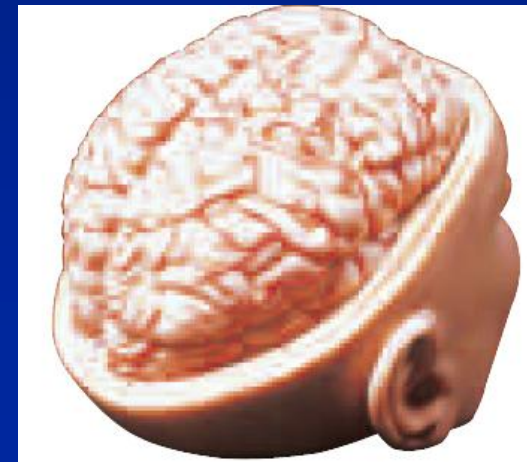


Mechanismen der Nervenzellschädigung durch Homocystein



Neurodegenerative Erkrankungen und Homocystein

- Depression
- Schlaganfall
- M. Alzheimer
- M. Parkinson
- amyotrophe Lateralsklerose



Neurodegenerative Erkrankungen und Homocystein

- Depression

- Schlaganfall

- M. Alzheimer

- M. Parkinson

- amyotrophe Lateralsklerose

Historie

- 1967** Studie zeigt erstmals Zusammenhang von Depression und niedrigem Folsäurespiegel
- 1997** Studie zeigt, dass Menschen mit niedrigem Folsäurespiegel
→ anfälliger sind für eine Depression
→ schlechtes Ansprechen auf antidepressive Medikamente haben.
- 2002** europäische Studie zeigt Zusammenhang zwischen
→ **niedrigem Folsäure- und Vitamin B₁₂-Spiegel**
→ sowie **erhöhtem Homocystein** und einer **Depression.**

Relationship of homocysteine, folic acid and vitamin B₁₂ with depression in a middle-aged community sample

PERMINDER S. SACHDEV^{1,2*}, RUTH A. PARSLow⁴, ORA LUX³,
CHRIS SALONIKAS³, WEI WEN^{1,2}, DAYA NAIDOO³, HELEN CHRISTENSEN⁴
AND ANTHONY F. JORM⁴

412 Personen im Alter zwischen 60 – 64 Jahren

⇒ Niedriger Folsäurespiegel und erhöhtes Homocystein waren mit einer Depression korreliert.

⇒ Keine Korrelation mit niedrigem Vitamin B12-Spiegel.

Depression

Ergebnisse aus internationalen Studien

Niedriger Folsäurespiegel im Blut:

⇒ erhöhte Wahrscheinlichkeit an einer Depression zu erkranken

⇒ verminderte Serotonin- und Neurotransmitterspiegel

⇒ vermindertes Ansprechen auf antidepressive Medikamente

⇒ Schlussfolgerung:

Folsäuresupplementation kann den klinischen Verlauf einer Depression günstig beeinflussen.

Depression

Ergebnisse aus internationalen Studien

Folsäuresubstitution:

- ⇒ Verbessert das Ansprechen auf antidepressive Medikamente (vorallem Fluoxetin und trizyklische Antidepressiva)
- ⇒ Effekt bei Frauen deutlicher ausgeprägt
- ⇒ S-Adenosylmethionin (SAM) ist in der Wirksamkeit vergleichbar den klassischen antidepressiven Medikamenten



**THE COCHRANE
COLLABORATION®**

2009

Three trials involving 247 people were included. Two studies involving 151 people assessed the use of folate in addition to other treatment, and found that adding folate reduced Hamilton Depression Rating Scale scores on average by a further 2.65 points (95% confidence interval 0.38 to 4.93). Fewer patients treated with folate experienced a reduction in their HDRS score of less than 50% at ten weeks (relative risk (RR) 0.47, 95% CI 0.24 to 0.92) The number needed to treat with folate for one additional person to experience a 50% reduction on this scale was 5 (95% confidence interval 4 to 33). One study involving 96 people assessed the use of folate instead of the antidepressant trazodone and did not find a significant benefit from the use of folate. The trials identified did not find evidence of any problems with the acceptability or safety of folate.

Authors' conclusions

The limited available evidence suggests folate may have a potential role as a supplement to other treatment for depression. It is currently unclear if this is the case both for people with normal folate levels, and for those with folate deficiency.

Schlußfolgerung

- Folatmangel beeinflusst Schweregrad und Dauer der Depression
- Folat hat antidepressive Eigenschaften
- Folatsubstitution verbessert die Effektivität antidepressiver Medikamente
- aber: aussagekräftige Studien haben zu geringe Fallzahl.

Neurodegenerative Erkrankungen und Homocystein

- Depression

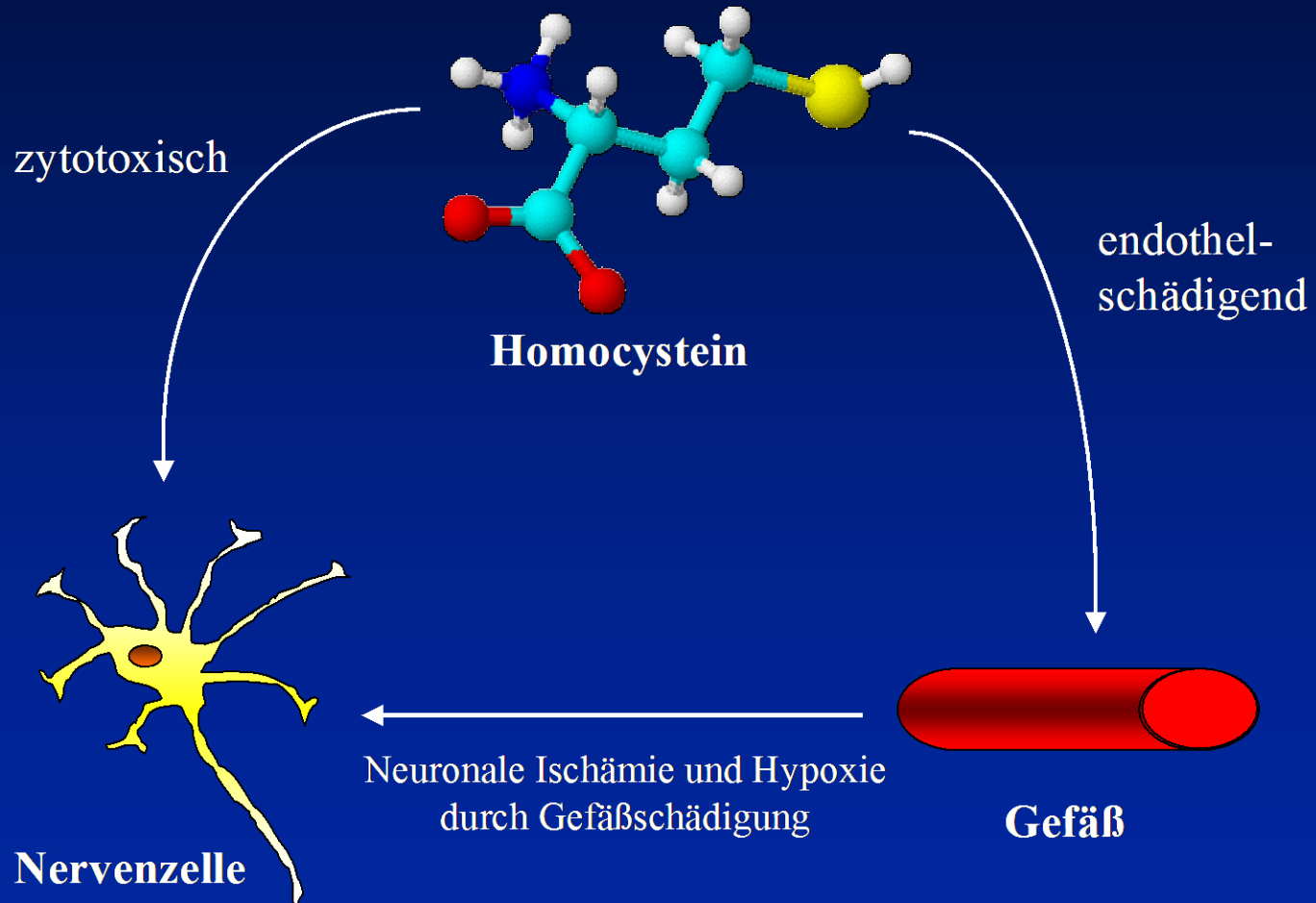
- Schlaganfall

- M. Alzheimer

- M. Parkinson

- amyotrophe Lateralsklerose

Auswirkungen von erhöhtem Homocystein im Gehirn



Schlaganfall: Epidemiologie

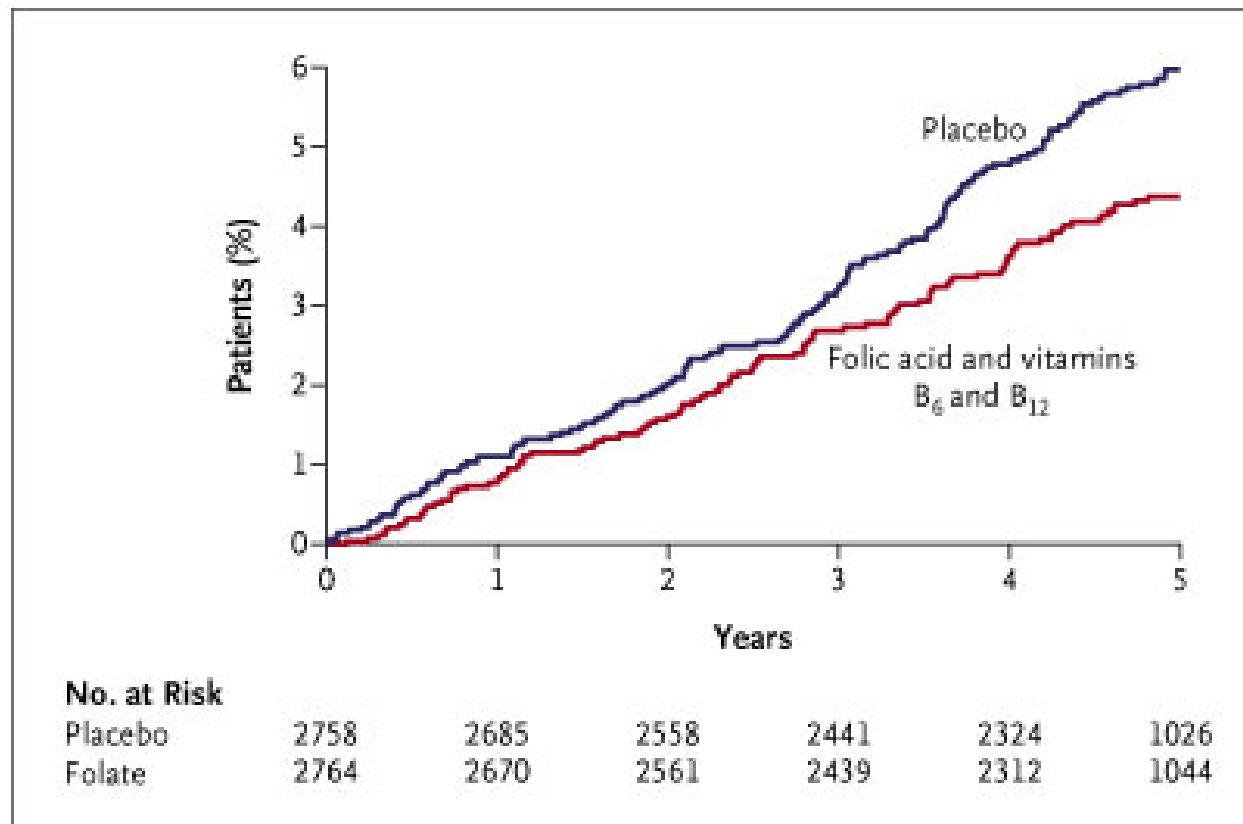
- pro Jahr erleiden 2 / 1000 Einwohner einen Schlaganfall:
15.000 in Österreich und der Schweiz
150.000 in Deutschland
- dritthäufigste Todesursache in Österreich, Deutschland und der Schweiz
- die jährlichen direkten Kosten des Schlaganfalls in diesen Ländern beträgt 7 Mrd. Euro / Jahr.

Schlaganfallstudien in der Diskussion

- **Intervention for Stroke Prevention (VISP) (2005)**
(Folsäure 2,5 mg, Vitamin B12 0,4 mg, Vitamin B6 25 mg)
3680 nordamerikanische Patienten nach zerebralen Insult zusätzlich zur besten medizinischen Therapie noch eine niedrig oder höher dosierte Vitaminkombination
- **Norwegian Vitamin Trial (NORVIT) (2006)**
(Folsäure 0,8 mg, Vitamin B12 0,4 mg, Vitamin B6 40 mg)
3749 Patienten unmittelbar nach einem akutem Myokardinfarkt (MI) in 4 Gruppen randomisiert und erhielten entweder Vitamin B6, Folsäure mit Vitamin B12, Folsäure, Vitamin B12 und Vitamin B6 oder Plazebo für bis zu 3,5 Jahren
- **Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE-2) (2006)**
(Folsäure 2,5 mg, Vitamin B12 1 mg, Vitamin B6 50 mg)
5522 Patienten mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko eingeschlossen (Diabetes oder eine anamnestische Gefäßerkrankung).

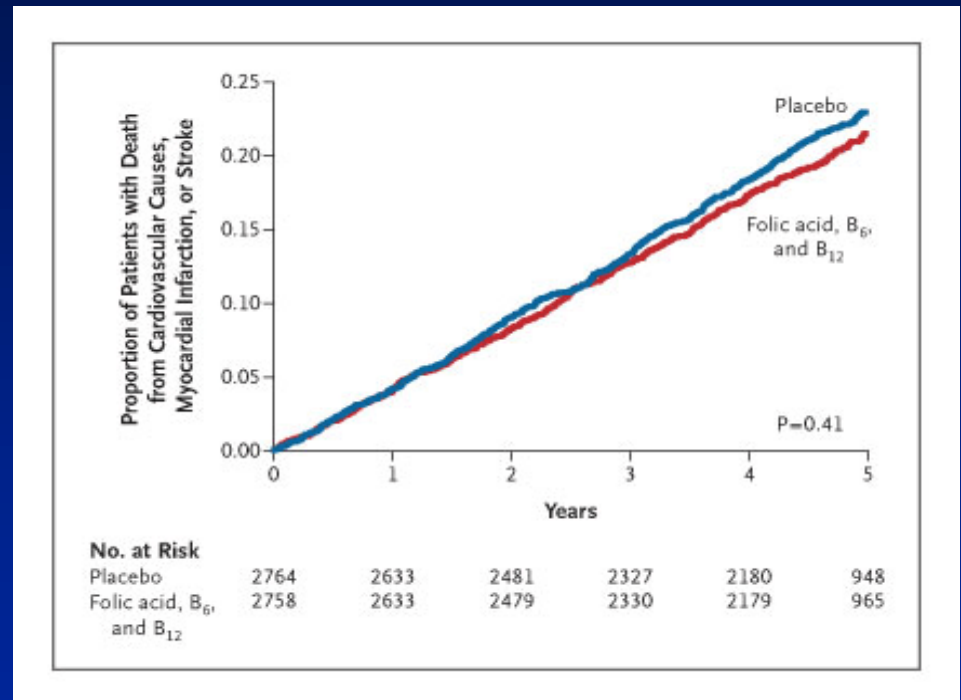
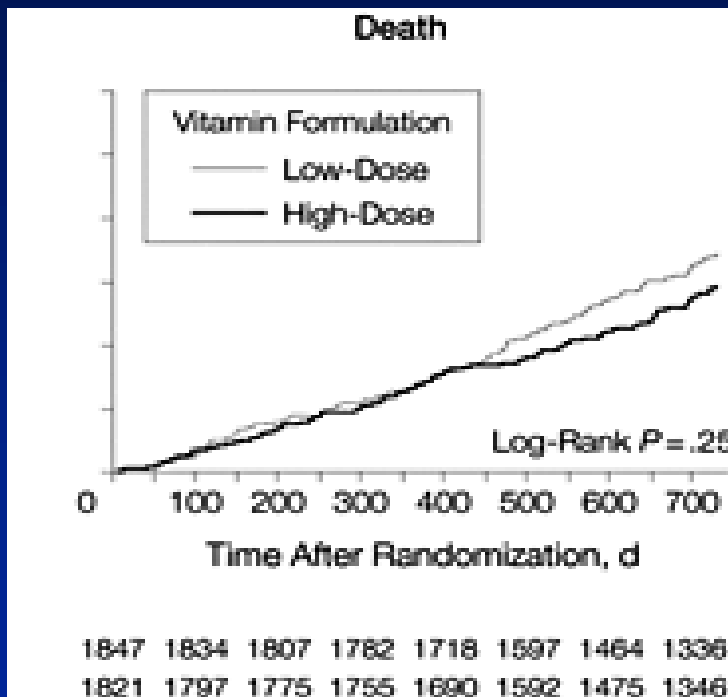
HOPE-2:

Wahrscheinlichkeit für eine cerebrale Ischämie innerhalb von 5 Jahren



Endpunkt Tod

(kardiovaskuläre Ereignisse, Herzinfarkt, Schlaganfall)



VISP

HOPE

Relative Risikoreduktionen

- **Intervention for Stroke Prevention (VISP)**
⇒ nach 2 Jahren um 21 %
- **Norwegian Vitamin Trial (NORVIT)**
⇒ nicht verwertbar
- **Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE-2)**
⇒ nach 5 Jahren um 24 %
- **Metaanalyse (16.841 Teilnehmer)**
⇒ relative Risikoreduktion von 18 %
wenn Homocystein um $\geq 20\%$
bei einer Therapiedauer ≥ 36 Monaten gesenkt wird.

Vitamin-B-Substitution

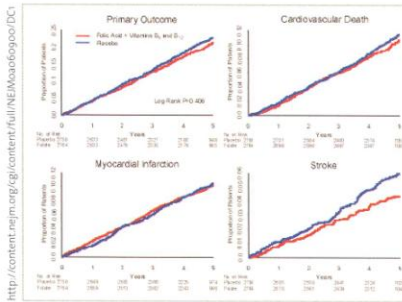
Kein Schutz fürs Herz – aber fürs Hirn!

In unserem Report vom US-Herzkongress AHA in MMW Nr. 47/2008, S. 12, schrieben wir, dass Vitaminpillen weder Herz noch Gefäße schützen. Dass die Vitaminsubstitution doch einen positiven Effekt haben könnte, berichtet dieser Leser:

— Die von Ihnen genannten Studien zum Effekt von B-Vitaminen werden von der Mehrheit der Fachwelt in der gleichen Weise bewertet: Die Vitaminsupplementation zeige keinen Effekt. Im Hinblick auf die Prävention mit B-Vitaminen ist das letzte Wort jedoch noch nicht gesprochen, nicht bei den Herz-Kreislauf-Erkrankungen und insbesondere nicht bei den neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen.

Aus den bisher vorliegenden Studien ist der Zusammenhang zwischen erhöhtem Homocystein und dem Risiko für die Entwicklung einer Demenz und eines Schlaganfalls klar ersichtlich. Die Ergebnisse aus retrospektiven und prospektiven Kohortenstudien, unter anderem mit den bekannten Framingham-Kohorten, lassen diese Schlussfolgerung zu. Auch für die Depression konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass die Supplementation von B-Vitaminen zusätzlich zu der antidepressiven Therapie einen deutlich besseren Krankheitsverlauf bewirkt.

Aus der Assoziation hohes Homocystein – hohes Risiko hat man geschlossen, dass eine Senkung des Homocysteinspiegels dieses Risiko eventuell verringern könnte und die prospektiven, placebokontrollierten Interventionsstudien initiiert (VISP, NORVIT, HOPE-2, WENBIT, WAFACS ff.). Bedauerlicherweise ist all diesen Studien gemeinsam, dass erhöhtes Homocystein (also B-Vitamin-Mangel) kein Einschlusskriterium war und/oder die Teilnehmer entweder Risikopatienten oder bereits schwer erkrankt waren. Einige Studien liefen zeitgleich mit Beginn der gesetzlichen Anreicherung



Originalabbildung aus „Supplementary Material“ zur HOPE-2-Studie: In der Grafik zur Schlaganfallhäufigkeit trennen sich Vitamin- (rot) und Placebokurve (blau) nach etwa drei Jahren.

von Grundnahrungsmitteln mit Folsäure in Nordamerika. Seitdem ist Folsäuremangel dort eine Rarität, auch in den Placebogruppen. Trotzdem hat sich seitdem der Trend einer verringerten Schlaganfallmortalität verstärkt.

Gibt es einen „Point-of-no-return“?

Die Tatsache, dass hohes Homocystein mit hohem Risiko assoziiert ist, besteht weiterhin. Man sollte also herausfinden, warum und ob man etwas dagegen tun kann. Grundlagenforschung an den Mechanismen ist dringend erforderlich. Eine weitere Frage ist, unter welchen Rahmenbedingungen eine Senkung des Homocysteinspiegels mit B-Vitaminen das Risiko reduzieren könnte. Die Biosynthesen, an denen die drei B-Vitamine Folsäure, Vitamin B12 und B6 beteiligt sind, schaffen die Voraussetzung dafür, dass Zellen sich teilen, Nerven Signale weiterleiten und Gene repariert werden können. Längere Zeiten des Mangels könnten also irreversible Spuren hinterlassen. Es gibt wahrscheinlich einen „Point-of-no-return“, und wenn der überschritten ist, hat eine Senkung des Homocysteinspiegels nur noch kosmetische Wirkung.

Aus heutiger Sicht ist es unverständlich, dass man in der Planungsphase der großen Interventionsstudien dachte, dass B-Vitamine zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen

könnten, wenn unklar ist, ob ein Mangel besteht. Ob die Intervention mit B-Vitaminen eine Risikominderung durch Behandlung der Hyperhomocysteinämie bewirken kann, wird sich aufgrund der erstaunlich „luschtigen“ Einschlusskriterien wohl erst in Metaanalysen aller verfügbaren Studiendaten klären. Eine erste Metaanalyse zum Schlaganfall hat ergeben, dass die Einnahme von B-Vitaminen das Schlaganfallrisiko um 18% verringerte (Wang et al., 2007). Wenn die Vitaminbehandlung länger als drei Jahre gedauert hatte, waren es 29% und wenn die Homocystein-Ausgangswerte hoch waren, 23% Risikominderung.

Trau keinen Schlussfolgerungen aus Abstracts!

Aus der HOPE-2-Studie habe ich gelernt, Abstract-Konklusionen nicht zu trauen! Vermutlich unter dem Eindruck depressiver Verstimmungen nach der NORVIT-Publikation haben die HOPE-Autoren ihr einziges signifikantes Ergebnis (24% Risikominderung für Schlaganfall) nicht geglaubt und es in den Supplementary Materials auf NEJM.org versteckt.

■ Priv.-Doz. Dr. med. Stefan Lorenzl, Facharzt für Neurologie, Palliativmedizin, Interdisziplinäres Zentrum für Palliativmedizin und Neurologische Klinik, Klinikum der LMU, Marchioninistraße 15, D-81377 München

Schlußfolgerung

- effektive Risikoreduktion in der Primär- und Sekundärprävention der cerebralen Ischämie
- B-Vitaminsupplementierung besonders wirksam bei einer Homocysteinsenkung um $\geq 20\%$ und bei einer Therapiedauer von ≥ 36 Monaten.
- Die Prophylaxe bzw. Therapie mit Folsäure und weiteren B-Vitaminen ist insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Schlaganfallrisiko zu empfehlen.

Neurodegenerative Erkrankungen und Homocystein

- Depression
- Schlaganfall
- M. Alzheimer
- M. Parkinson
- amyotrophe Lateralsklerose

M. Alzheimer / Demenz

M. Alzheimer

Vaskuläre Demenz (Multiinfarkt-Demenz)

Milde kognitive Beeinträchtigung (MCI)

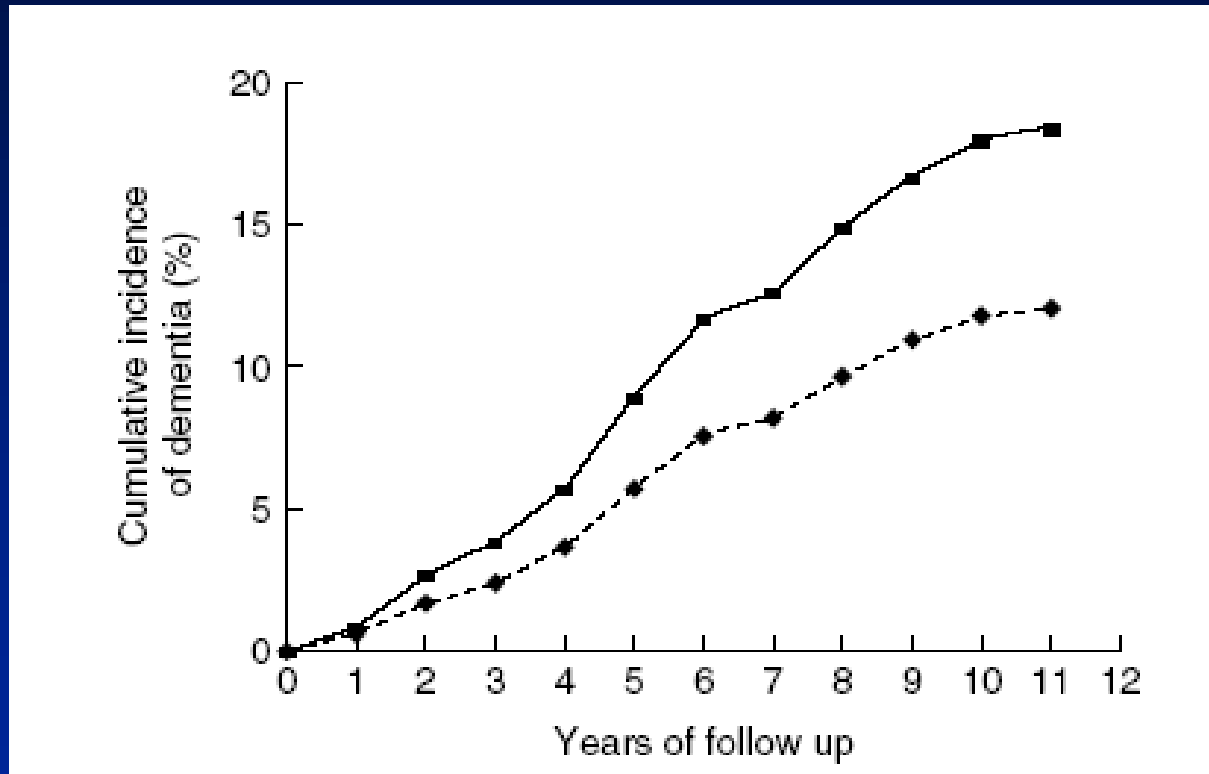
Frontotemporale Demenz (FTD)



M. Alzheimer (Demenz)

- Homocystein $> 15 \mu\text{mol/L}$ stellt einen starken Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz dar.
- Gehirnvolumen korreliert mit niedrigem Folsäurespiegel
- Zusammenhang zwischen Folsäure und Schweregrad der kognitiven Beeinträchtigung
- **niedriges Vitamin B12** oder **niedrige Folsäure verdoppelt** das Risiko an M. Alzheimer zu erkranken nach **3 Jahren**.

Das Risiko eine Demenz zu entwickeln steigt bei erhöhtem Homocystein



Homocystein
erhöht

Homocystein
normal

Interventionsstudien mit B-Vitaminen

Studie	Anzahl	Dauer	Dosierung	Resultate	
McMahon u. Mitarb., [53]	276 demenzfreie gesunde ältere Personen	2 Jahre	Folsäure 1 mg, B ₁₂ 0,5 mg, B ₆ 10 mg; Plazebo	keine Verbesserung der kognitiven Funktion	2006
Stott u. Mitarb., [48]	185 Patienten, Alter ≥ 65 Jahre, mit Gefäßerkrankungen	1 Jahr	Folsäure 2,5 mg + B ₁₂ 0,5 mg B ₆ 25 mg oder B ₂ 25 mg	keine Verbesserung	2005
Eussen u. Mitarb., [49]	195 Senioren ≥ 75 Jahre mit Vitamin B ₁₂ Mangel	24 Wochen	1 mg B ₁₂ , 1 mg B ₁₂ + 0,4 mg Folsäure; Plazebo	keine Verbesserung	2006
Bryan u. Mitarb., [199]	211 gesunde Frauen, Alter 20–92 Jahre	35 Tage	Folsäure 0,75 mg Vitamin B ₁₂ 15 µg Vitamin B ₆ 75 mg; Plazebo	Verbesserung bei einigen Parametern der Gedächtnisleistung von älteren Frauen keine Wirkung auf das Gemüt	2002
Clark u. Mitarb., [50]	128 Probanden, medianes Alter 75 Jahre	12 Wochen	Folsäure 2 mg + Vitamin B ₁₂ 1 mg	keine Wirkung auf die kognitive Leistung	2003
Lewerin u. Mitarb., [194]	195 Probanden, mittleres Alter 75 Jahre	4 Monate	Folsäure 0,8 mg + B ₁₂ 0,5 mg + B ₆ 3 mg; Plazebo	Verbesserung bei einigen Parametern der kognitiven Funktion	2005
Hvas u. Mitarb., [200]	140 Patienten mit erhöhten MMA	4 Wochen	Vitamin B ₁₂ (i. m.; 1 mg/Woche); Plazebo	B ₁₂ Behandlung verbessert eine von 8 Messgrößen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität	2003
Reynolds EH. [145]	26 Folat-defiziente epileptische Pat.	1–3 Jahre	Folsäure 5 mg/Tag	Verbesserungen von multiplen kognitiven und motorischen Funktionen	1968
Coppen u. Mitarb., [118]	127 Patienten mit Depression	10 Wochen	Folsäure 0,5 mg/Tag	Folsäure erhöht die antidepressive Wirkung v. Fluoxetine	2000
Coppen u. Mitarb., [119]	75 Patienten unter Lithium Therapie	1 Jahr	Folsäure 0,2 mg/Tag	klinische Verbesserungen	1986
Vermeulen u. Mitarb., [51]	158 gesunde Geschwister von Pat. mit vorzeitiger Gefäßerkrankung, mittleres Alter 46 Jahre	2 Jahre	5 mg Folsäure + 250 mg B ₆ ; Plazebo	Verbesserung der zerebralen and zerebrovasculären Mikroangiopathie	2004
McCaddon A [201]	7 (4 F) mit kognit. Störungen, Alter > 71 Jahre		B-Vitamine + NAC	klinische Verbesserungen bei allen Pat., objektive Verbesserungen in kognitiven Scores bei 5 von 7 Pat.	2006
Lewerin u. Mitarb., [194]	195 (117 F) zuhause lebende Personen, mittleres Alter 76 Jahre	4 Monate	96 Vitamine, 126 Plazebo; 0,5 mg B ₁₂ , 0,8 mg Folsäure, 3 mg B ₆	Bewegungs- und kognitive Leistung verbesserten sich nach vier Monaten Behandlung nicht.	2005

Ergebnis der Interventionsstudien

5 Studien zeigen eine klinische Verbesserung

3 Studien zeigen eine moderate Verbesserung

5 Studien zeigen keinen Effekt

der Vitamintherapie auf die Gedächtnisleistung.

Kritik bisheriger Studien

- keine Dosisfindungen
- kurzer Beobachtungszeitraum
- Patientenauswahl

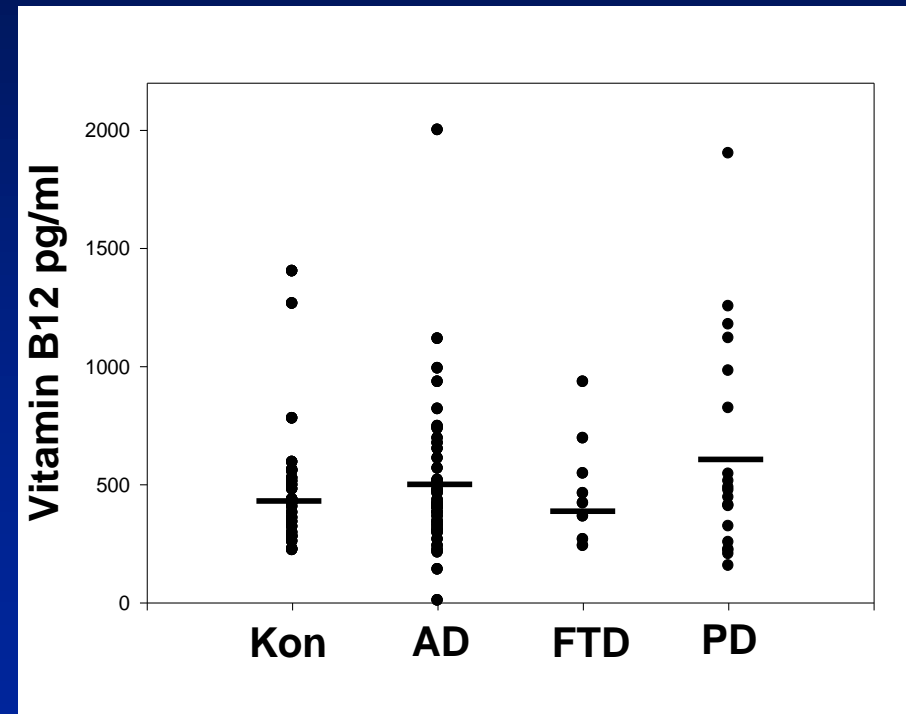
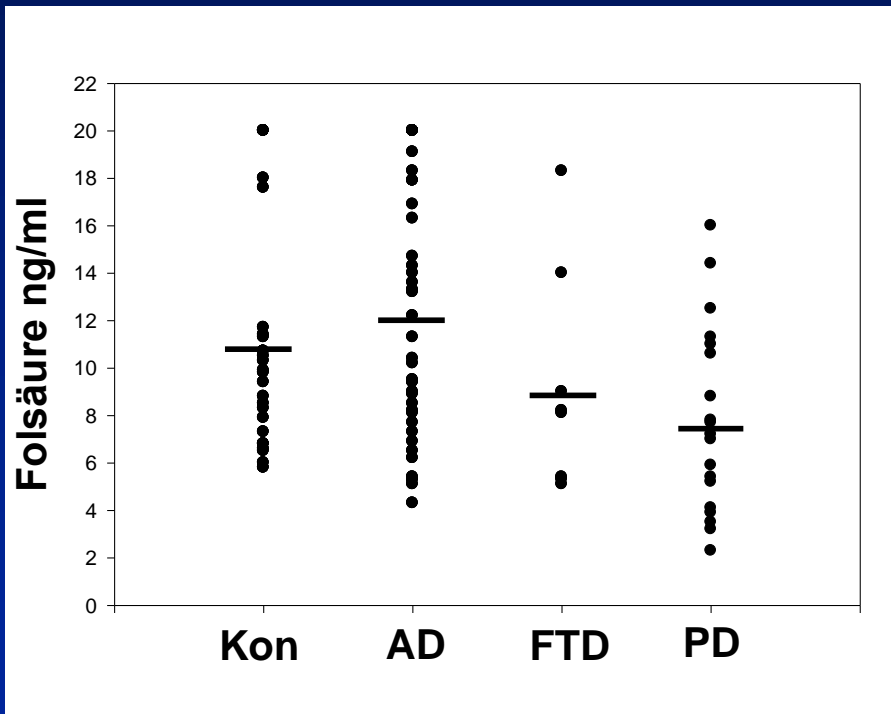
Eigene Untersuchungen

- **Kontrollen** (n = 31; Alter: 66 ± 10 Jahre)
- **M. Alzheimer** (n = 43; Alter: 68 ± 9 Jahre)
- **frontotemporale Demenz** (n = 8; Alter: 68 ± 8 Jahre)
- **M. Parkinson** (n = 27; Alter: 68 ± 8 Jahre)

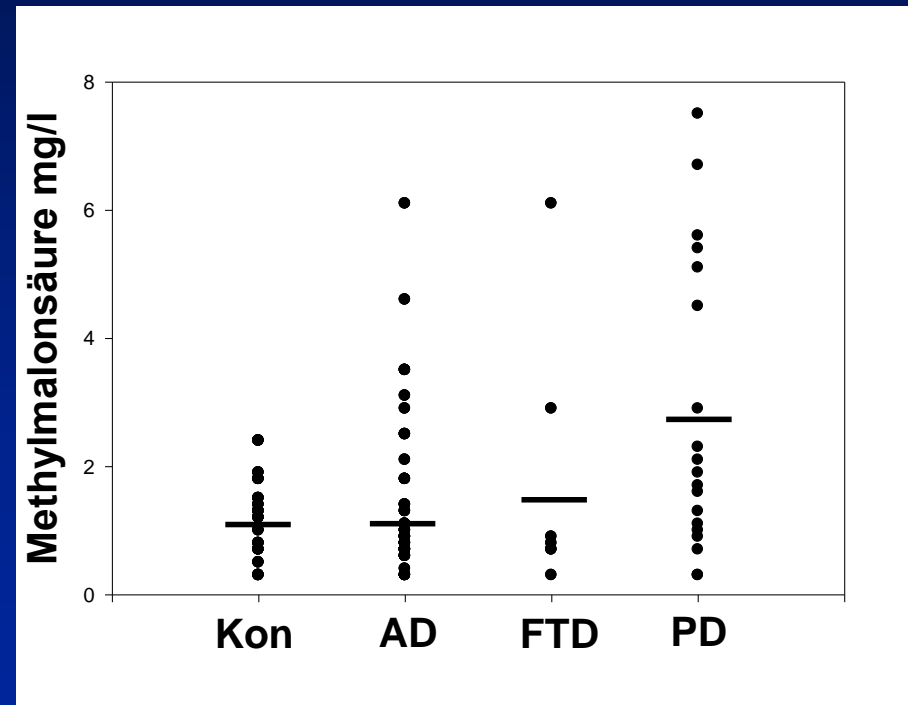
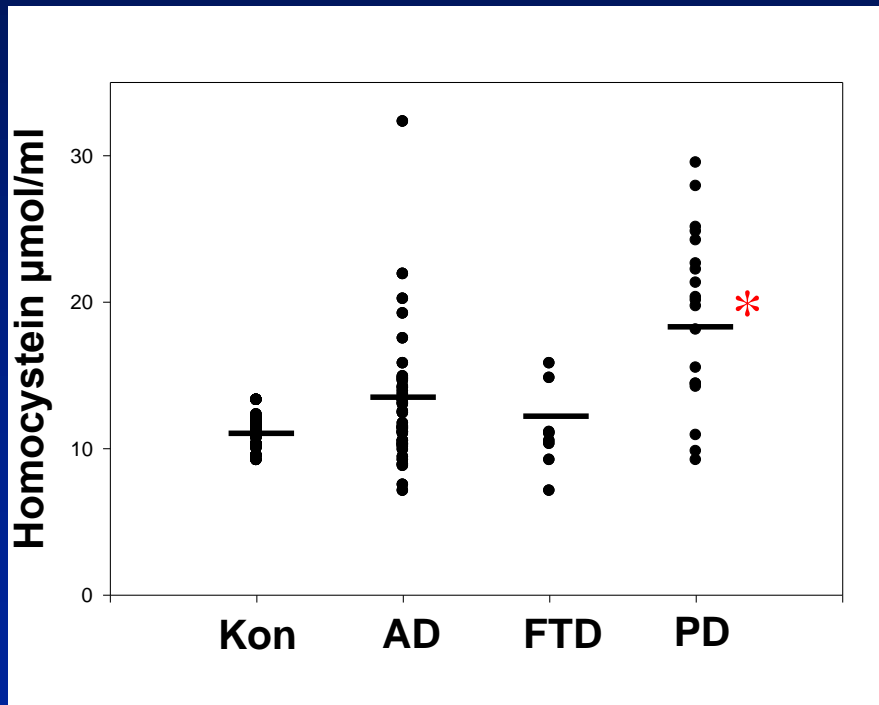
Folsäure

und

Vitamin B₁₂



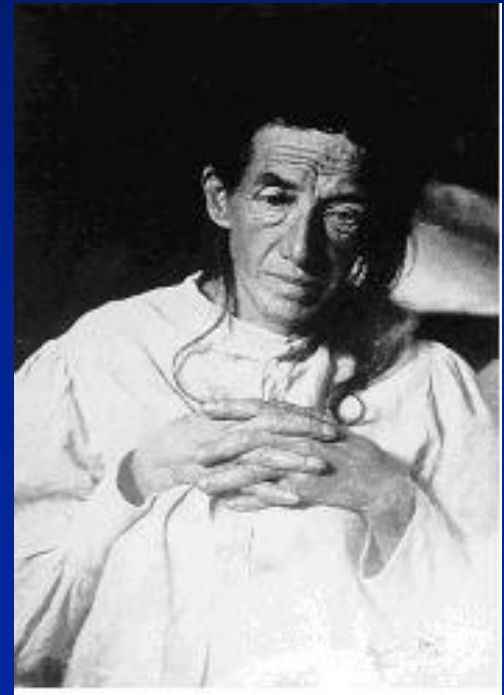
Homocystein und Methylmalonsäure



Wann soll bei Demenz therapiert werden?

Therapiebeginn bei manifester Demenz problematisch, da:

- bereits deutlicher Untergang von Gehirngewebe
- Ablagerungen pathologischer Proteine
- Schädigung der Gefäße mit Störung der Blut-Hirnschranke



FACIT-Studie

- bislang größte prospektive, randomisierte Untersuchung an 818 gesunden Probanden mit Folsäuremangel und Hyperhomocysteinämie
- Alter: 50 – 70 Jahre (Mittelwert 62 Jahre)
- 800 µg Folsäure täglich über 3 Jahre

⇒ signifikant bessere Testleistungen
(sensomotorische Geschwindigkeit, Informationsverarbeitung,
komplexe Gedächtnisleistungen)

M. Alzheimer / Demenz



Therapiebeginn daher bei milder kognitiver Beeinträchtigung

Schlußfolgerung

- Zusammenhang zwischen B-Vitaminmangel, Hyperhomocysteinämie und Demenz wahrscheinlich.
- Therapie mit Folat und B-Vitaminen verbessert kognitive Teilfunktionen
- Therapiebeginn sollte spätestens bei milder kognitiver Beeinträchtigung einsetzen.

Neurodegenerative Erkrankungen und Homocystein

- Depression
- Schlaganfall
- M. Alzheimer
- M. Parkinson
- amyotrophe Lateralsklerose

M. Parkinson

- etwa ein Drittel der Patienten mit rezentem Krankheitsbeginn hat erhöhte Homocysteinspiegel im Blut.
- bei L-DOPA Einnahme fast 50% höheres Homocystein.

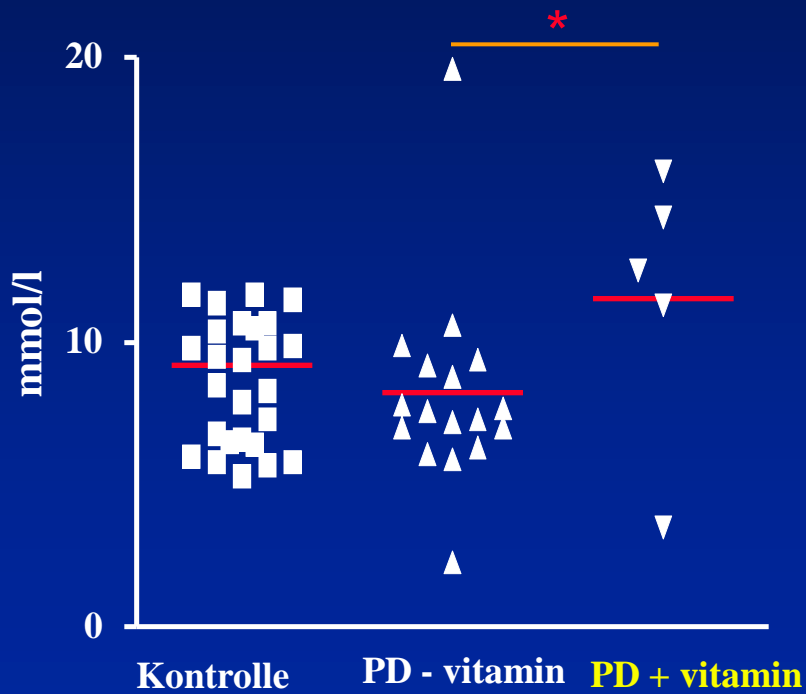


Eigene Untersuchungen

- **Kontrollen** (n = 36; Alter: 67 ± 9 Jahre)
- **M. Parkinson** (n = 17; Alter: 68 ± 9 Jahre)
mindestens 400 mg L-DOPA / Tag
- **M. Parkinson** (n = 5; Alter: 65 ± 10 Jahre)
mindestens 400 mg L-DOPA / Tag + **B-Vitamine**

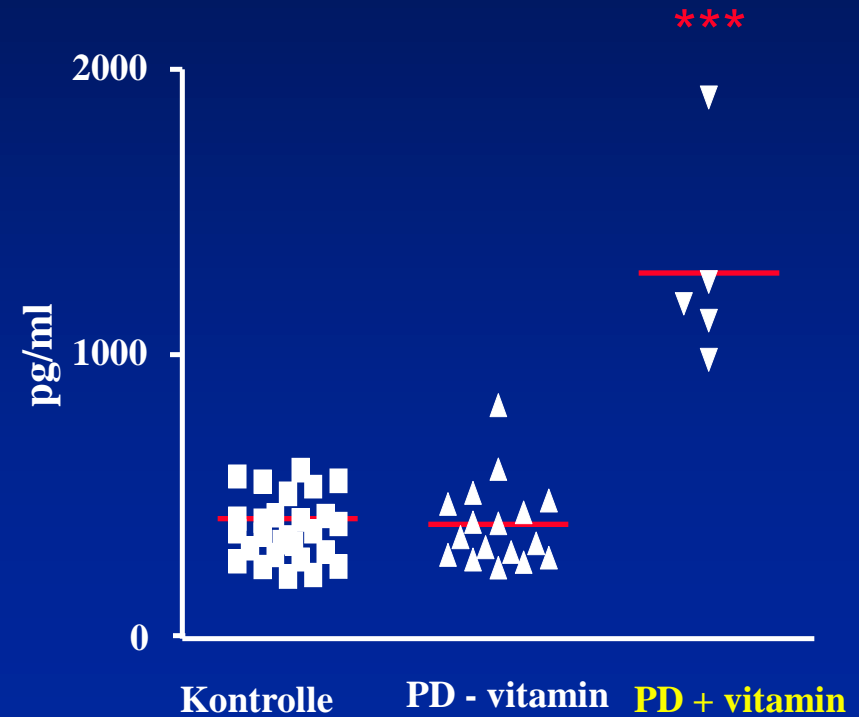
Folsäure und Vitamin B12

Folsäure



* $p < 0,05$

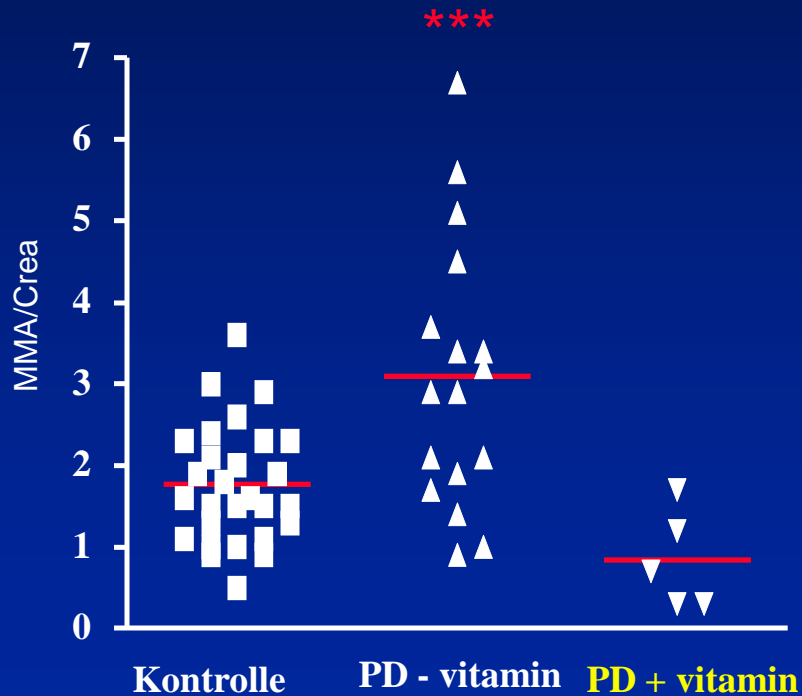
Vitamin B12



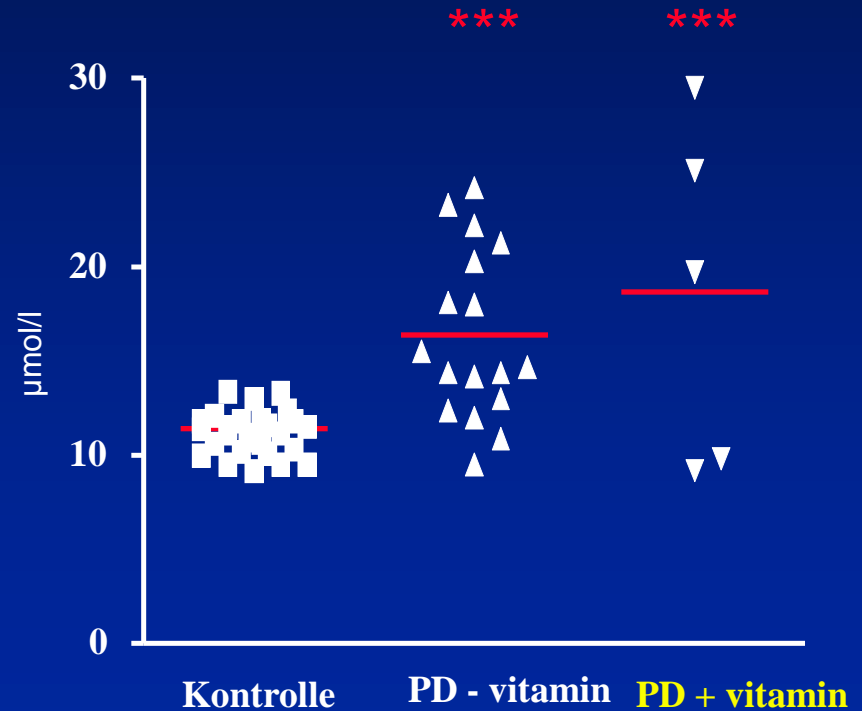
*** $p < 0,01$

Methylmalonsäure und Homocystein

Methylmalonsäure

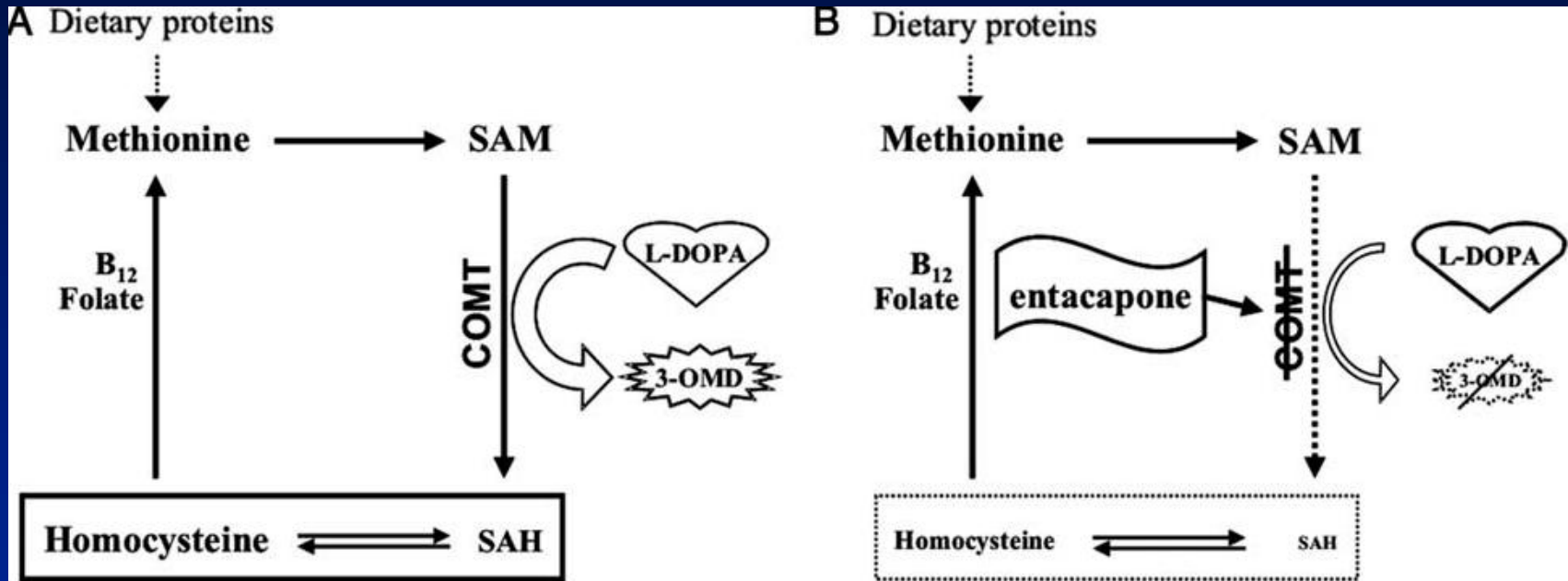


Homocystein



*** $p < 0,01$

Reduktion des Homocysteins beim M. Parkinson

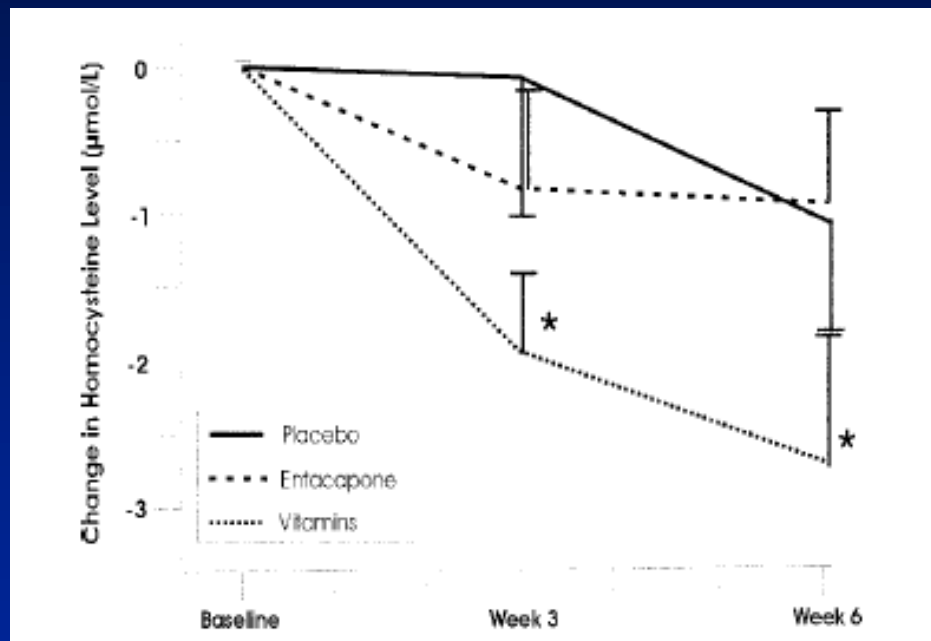


aus Valkovic et al., 2005

**COMT-Hemmer: Entacapon
Tolcapon (liquorgängig)**

Vitamine reduzieren Homocystein deutlich als COMT-Hemmer

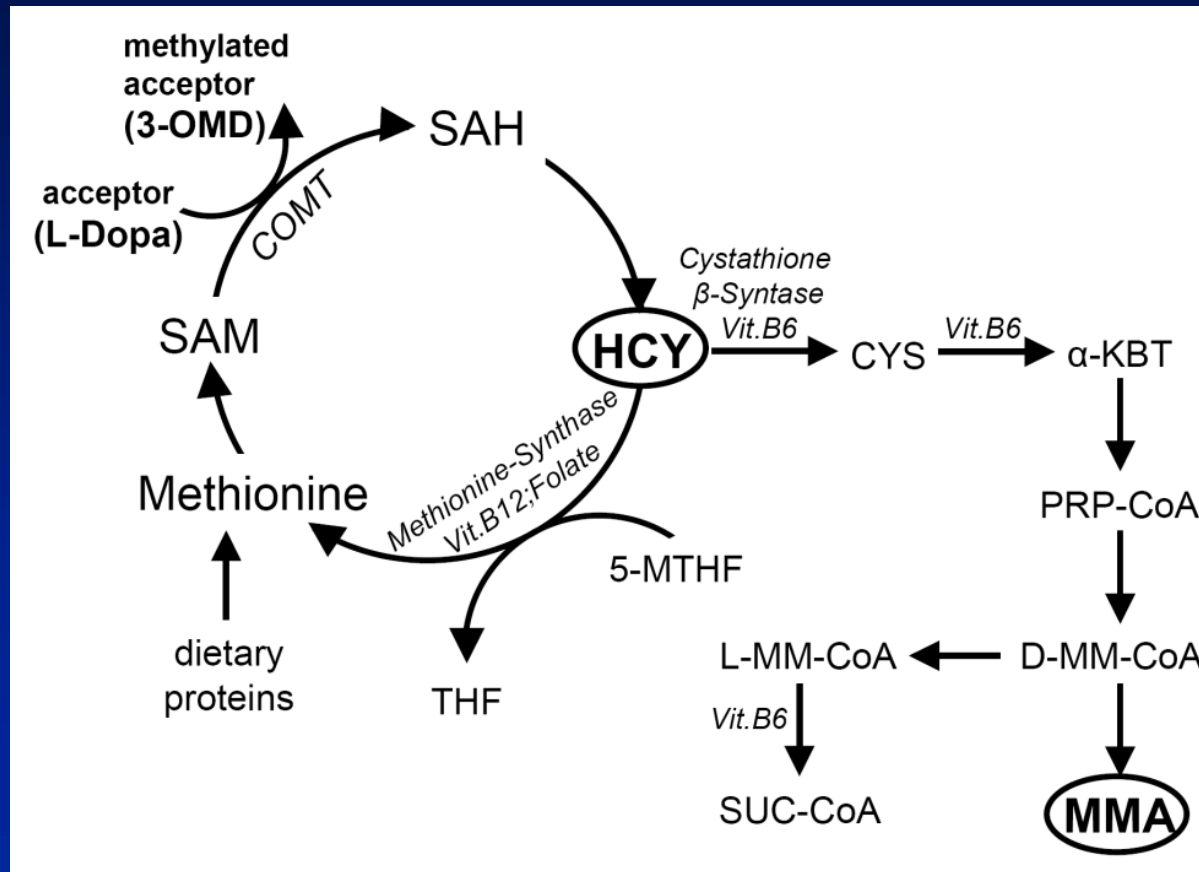
n = 35



Folsäure: 1 mg
Vitamin B12: 500 µg
Entacapon: 200 mg bei jeder L-Dopa-Gabe

Postuma et al., 2006

Möglicher Mechanismus der Homocysteinerhöhung beim M. Parkinson



M. Parkinson

noch unzureichend untersuchte Zusammenhänge:

- Depression und Homocystein ?
- Depression und B6-Mangel ?
- Halluzinationen und Homocystein ?

Schlußfolgerung

- keine Ergebnisse aus prospektiven Therapiestudien
- möglicherweise beeinflusst Homocystein den Krankheitsverlauf
- daher wird die Supplementierung mit B-Vitaminen bei Patienten mit Hyperhomocysteinämie unter L-Dopa-Therapie empfohlen.

Progressive Supranukleäre Blickparese

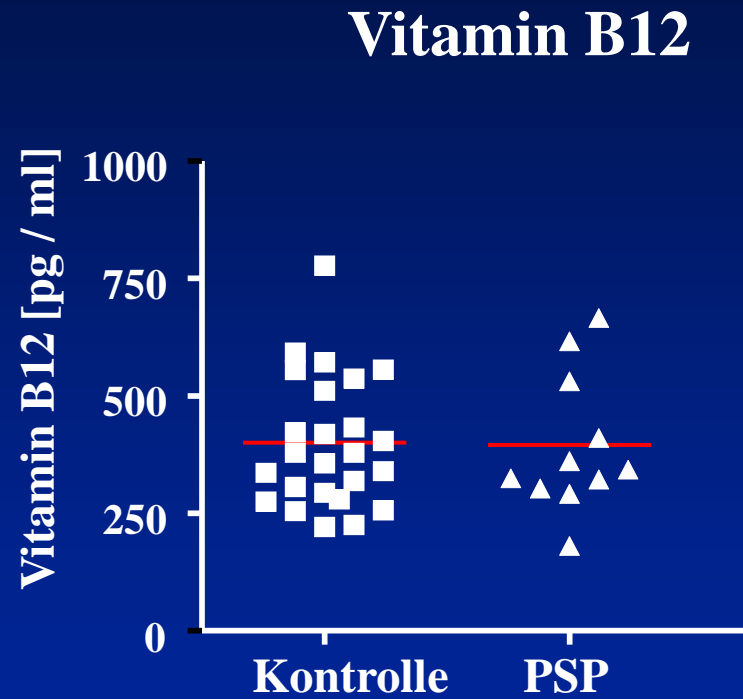
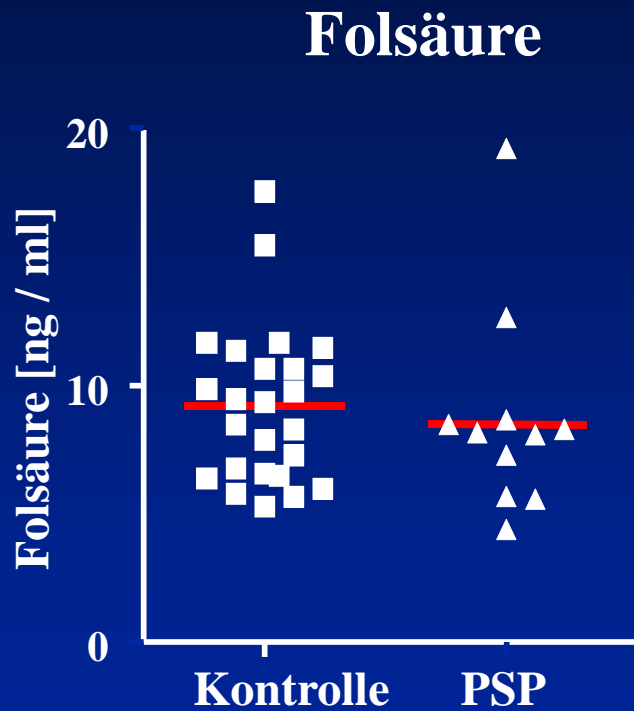


- **Hauptkriterien**
 - sporadisches Parkinson-Syndrom
 - Supranukleäre Blickparese
- **Zusatzkriterien**
 - Haltungsstörung
 - Dysphagie
 - axialer Rigor
 - subcorticale Demenz

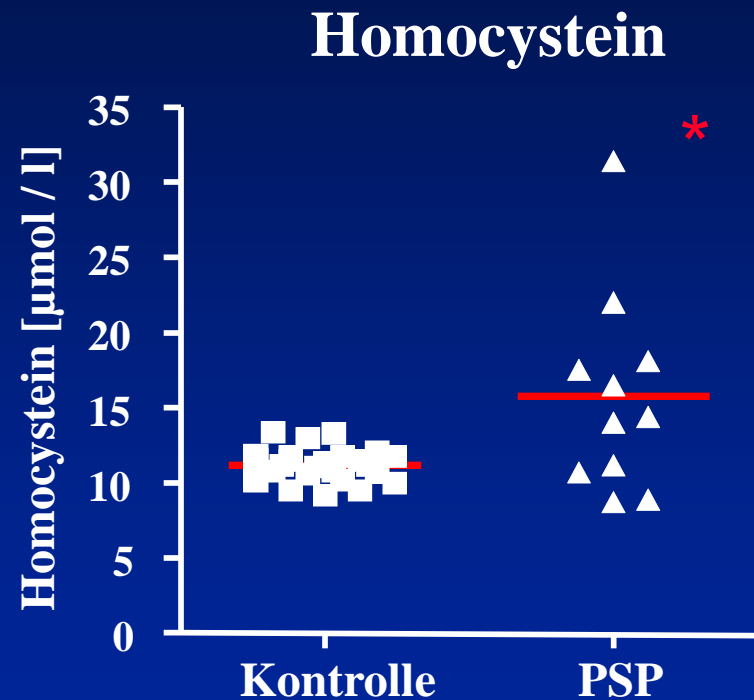
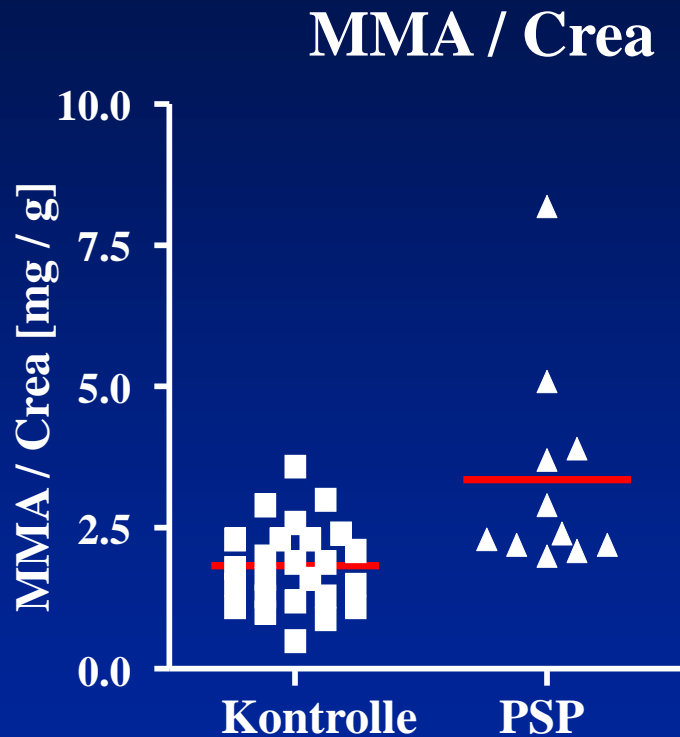
Eigene Untersuchungen

- **Kontrollen** (n = 27; Alter: 62 ± 10 Jahre)
- **PSP** (n = 11; Alter: 68 ± 8 Jahre), Krankheitsdauer < 2 Jahre
ohne L-Dopatherapie

Folsäure und Vitamin B12



Methylmalonsäure und Homocystein



* $p < 0,05$

Zusammenfassung

- Die 4 Patienten mit den höchsten Werten von Homocystein und Methylmalonsäure leben, 3 haben eine ausgeprägte Demenz (MMSE < 10).
- Von den 7 übrigen sind bereits 5 verstorben.
- Homocystein und Methylmalonsäure als Verlaufsparemeter?

Neurodegenerative Erkrankungen und Homocystein

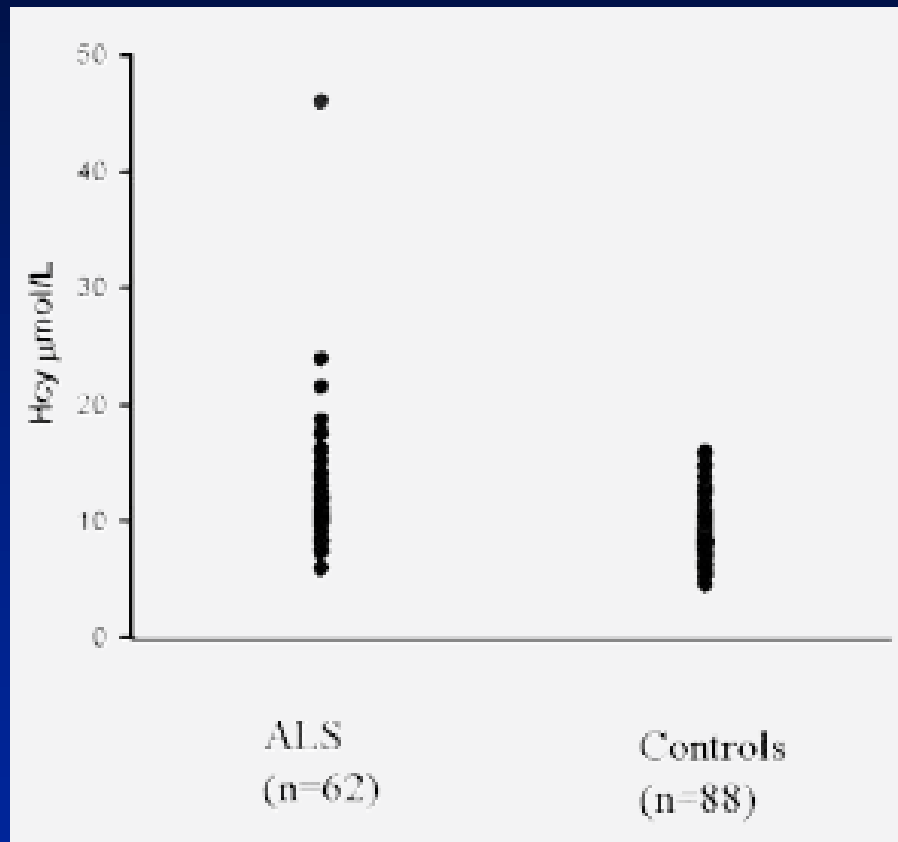
- Depression
- Schlaganfall
- M. Alzheimer
- M. Parkinson
- amyotrophe Lateralsklerose

Amyotrophe Lateralsklerose

- 2/3 der Patienten haben eine Hyperhomocysteinämie.
- Homocystein wirkt auf neuronale Zellen mit der SOD-1-Mutation *in vitro* zytotoxisch.



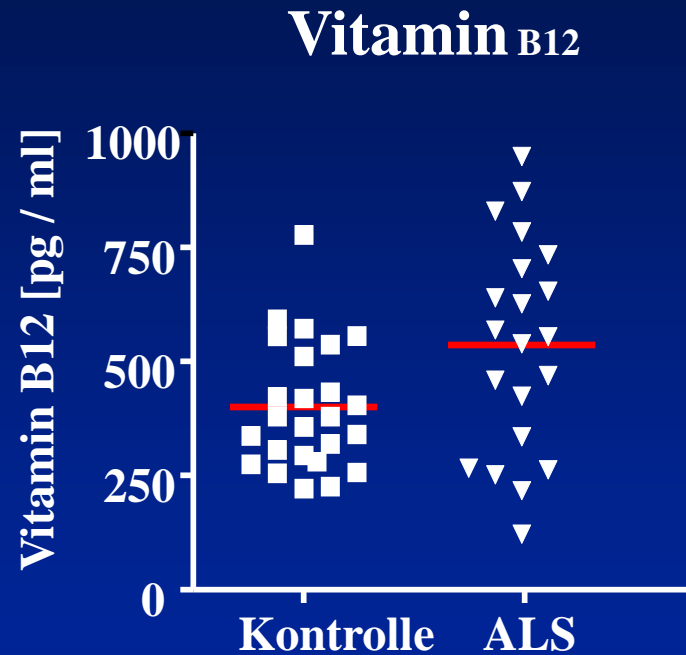
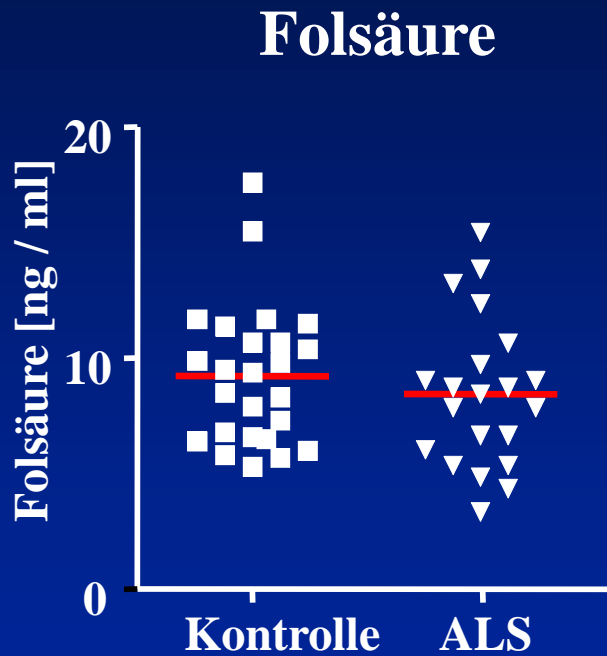
Homocystein bei Patienten mit ALS



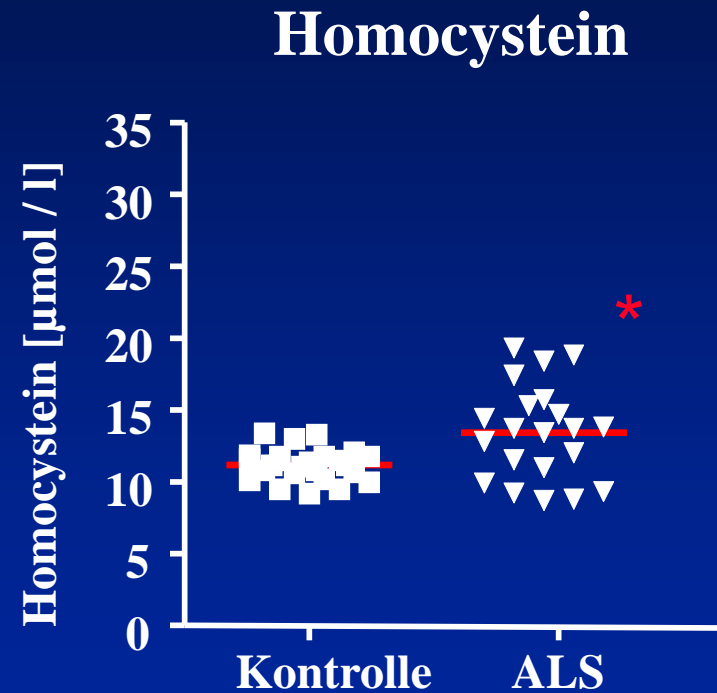
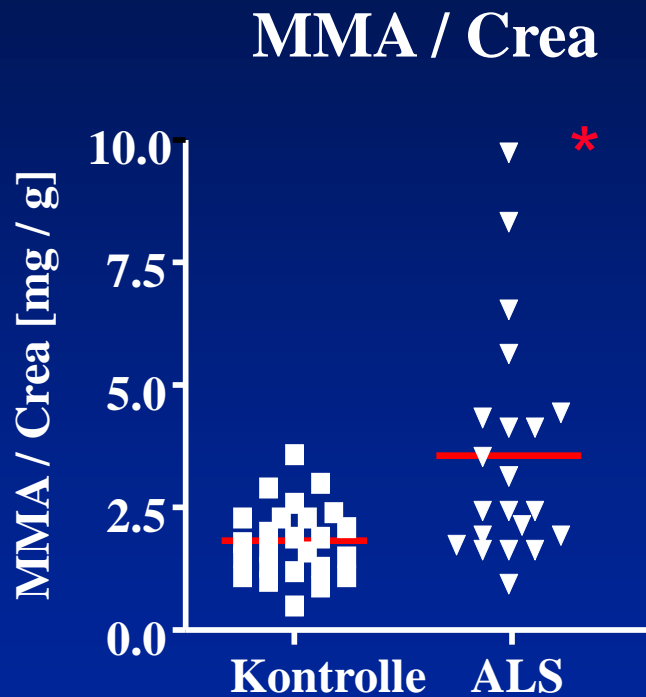
Eigene Untersuchungen

- **Kontrollen** (n = 27; Alter: 62 ± 10 Jahre)
- **ALS** (n = 23; Alter: 68 ± 8 Jahre),
Krankheitsdauer < 2 Jahre
keine relevante Schluckstörung

Folsäure und Vitamin B12



Methylmalonsäure und Homocystein

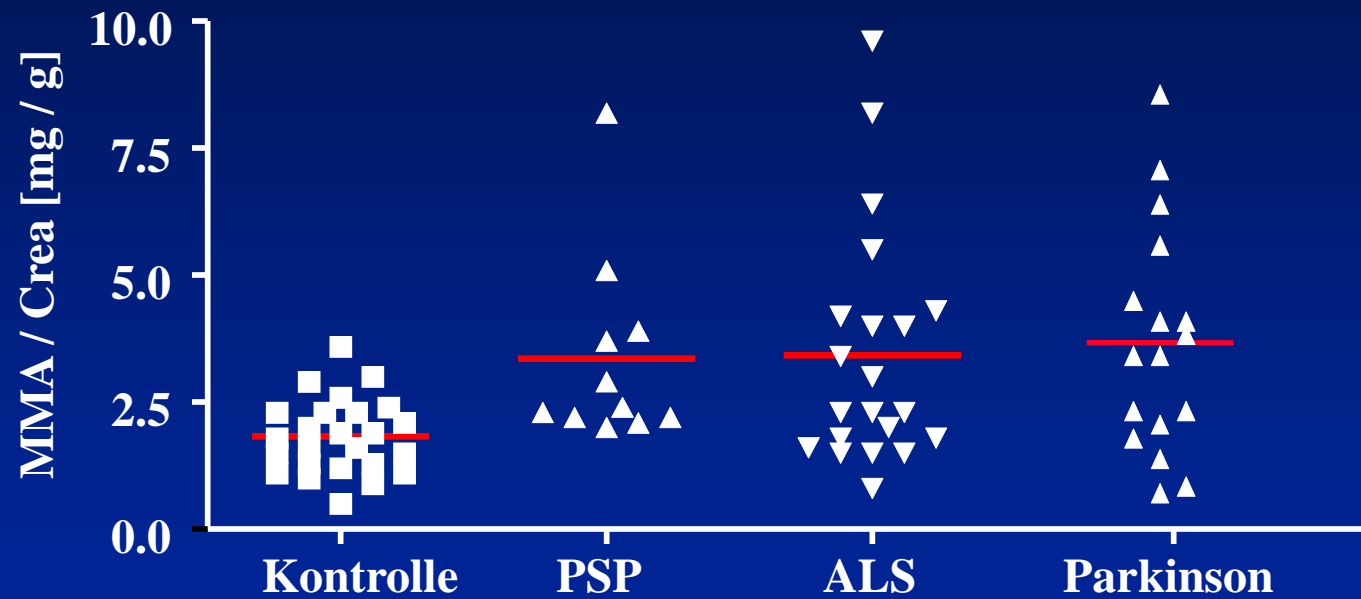


* $p < 0,05$

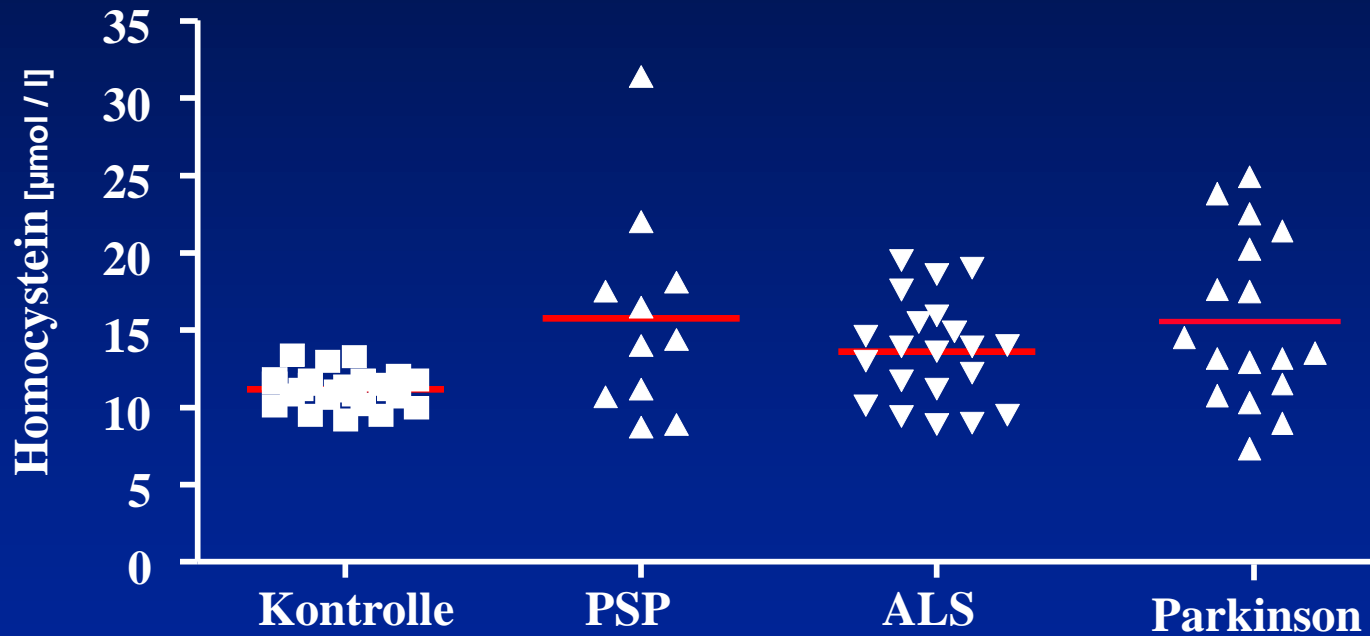
Zusammenfassung

- Methylmalonsäure und Homocystein sind bei Patienten mit ALS im Urin bzw. Serum erhöht.
- Homocystein korreliert nicht mit dem Verlauf.
- Die höchsten Werte von Methylmalonsäure fanden sich bei Patienten mit bulbärer Verlaufsform.

Methylmalonsäure bei PSP, ALS und M. Parkinson



Homocystein bei PSP, ALS und M. Parkinson



Schlußfolgerungen

- Methylmalonsäure und Homocystein sind bei Patienten mit M. Parkinson, PSP und ALS im Urin bzw. Serum erhöht.
- Homocystein ein möglicher Marker für Neurodegeneration?
- Eine Therapie mit B-Vitaminen kann daher aufgrund Studienlage nur empfohlen werden.

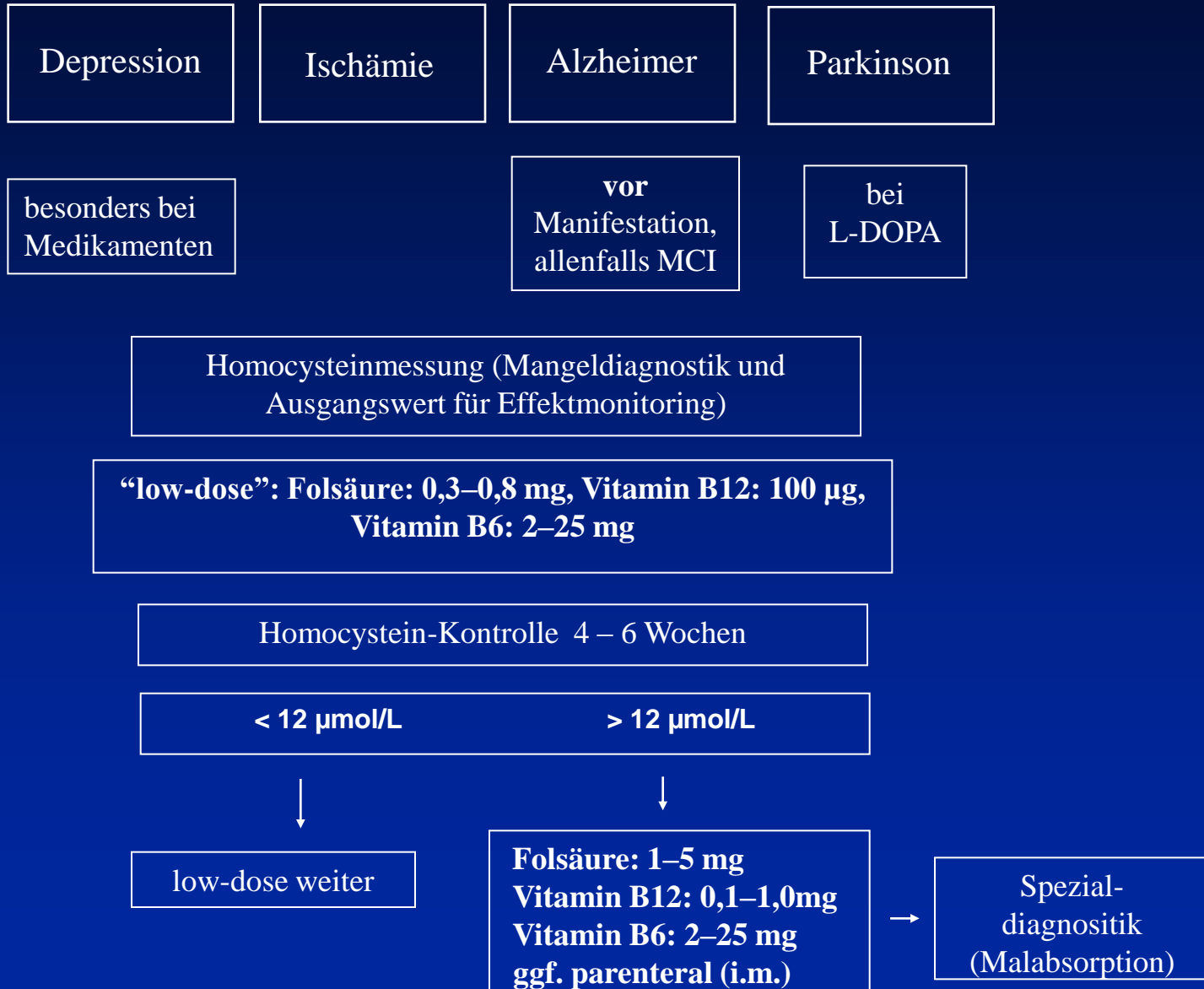
Schlussfolgerungen

Basierend auf den bisherigen Daten kann die Substitution von B-Vitaminen bei den meisten neurodegenerativen Erkrankungen lediglich empfohlen werden.

Es fehlen ausreichende Studien, die eine klare Wirksamkeit der B-Vitamine auf den Krankheitsverlauf dieser Erkrankungen zeigen.

Insbesondere die präventive Anwendung von Vitaminen sollte in zukünftigen Forschungsprojekten untersucht werden.

Zusammenfassung



www.dach-liga-homocystein.org

