

Geriatrische Prognose



Natriumbikarbonat

S2



Dr. med. Dr. PH H. Stradtmann
Innere Medizin & Nephrologie

Coenzym Q10 und Selen

S3



Prof. Dr. med. A.-M. Beer
Naturheilverfahren & Gynäkologie

Medizinalpilze

S3



Prof. Dr. med. Dr. U. Borchard
Pharmakologie & Toxikologie

Vitamin D

S4



Prof. Dr. med. D. Müller
Neurologie & Neurochirurgie

Taxifolin

S4



Dr. med. K. Dräger
Orthopädie & Chirurgie

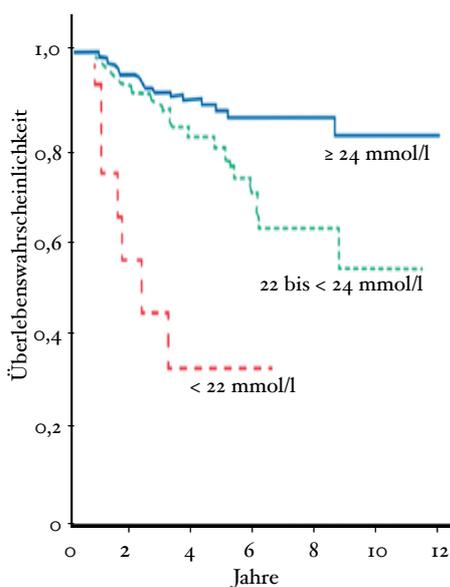
AKTUELLE STUDIEN FÜR DIE PRAXIS

Der typische geriatrische Patient ist in der Regel über 70 Jahre alt und oft multimorbide. Viele leiden unter Hypertonie, Diabetes, Arteriosklerose, Herz-, Niereninsuffizienz, Osteoporose, Rheuma, Sarkopenie, Demenz, Parkinson, Hör- und Sehbeeinträchtigungen, Schmerzen, Polyneuropathie, Immunoseneszenz etc. Gebrechlichkeit ist oft die Folge von Kachexie und Sarkopenie. Denn Mangel- und Unterernährung stellen ein weiteres relevantes Problem bei geriatrischen bzw. chronisch kranken Patienten dar.

Das gilt auch für die Medikation. Die PRISCUS-Liste soll die Arzneimitteltherapie älterer Patienten sicherer machen, indem sie hilft, eventuell ungeeignete Medikamente, Interaktionen und Nebenwirkungen zu vermeiden. Sie enthält 83 für ältere Patienten möglicherweise ungünstige Arzneimittel, Therapiealternativen sowie weitere Empfehlungen für die klinische Praxis. Falls die Verordnung eines solchen Arzneimittels unvermeidbar ist, werden darin z. B. Dosierungsvorschläge und Überwachungshinweise aufgeführt.

Eine Ernährungsberatung und gezieltes medizinisches Training können dem physiologischen Abbauprozess entgegenwirken und Gebrechen sowie Hinfalligkeit vorbeugen. Vor allem zum „Bikarbonat per os“ gibt es mittlerweile zahlreiche eindrucksvolle Studien, die nicht nur ein deutlich verbessertes Überleben belegen. Auch die Funktion der Nieren, der Knochenstatus und der Ernährungszustand werden deutlich verbessert. Bezüglich Coenzym Q10 (CoQ10), Selen, Vitamin D, bestimmten Medizinal-Pilzen, aber auch hochkalorischer Zusatznahrung gibt es eine zunehmend bessere Datenlage. *HS*

Besseres Überleben bei höherem Serum-Bikarbonat



Eine metabolische Azidose tritt häufig bei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung auf und ist mit einer erhöhten Mortalität bei Dialysepatienten verbunden. Dieser Zusammenhang zwischen niedrigen Bikarbonatspiegeln und unerwünschten Ereignissen kann mit verstärkten Entzündungsreaktionen und einem schnelleren Verlust der glomerulären Filtrationsrate zusammenhängen. Quelle: *PLoS One*. 2013 Dec 12;8(12):e82912.

(1) Bovée DM, et al. *J Nephrol*. 2020 Dec 31. doi: 10.1007/s40620-020-00944-5.

(2) Hultin S, et al. *Kidney Int Rep*. 2020 Dec 31;6(3):695-705.

(3) Gregg LP, et al. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021 Apr 15;11(4):e19891220.

(4) Morooka H, et al. *BMC Nephrol*. 2021 Apr 6;22(1):118.

(5) Takedani K, et al. *CEN Case Rep*. 2021 Jan 4. doi: 10.1007/s13730-020-00561-y.

(6) Solagna F, et al. *J Clin Invest*. 2021 Jun 1;131(11):135821.

(7) Saitsu A, et al. *Medicine (Baltimore)*. 2021 May 28;100(21):e26114.

Im Alter nehmen die Funktionen diverser Organe wie z. B. der Nieren ab. Krankheiten wie Diabetes, Hypertonie sowie eine inadäquate Medikation bzw. Polymedikation – insbesondere Antirheumatika und Schmerzmittel (z. B. COX-Hemmer) – ebnen den Weg zur chronischen Niereninsuffizienz (CKD). Bei einer CKD liegt oft begleitend eine chronische metabolische Azidose (cmA) mit niedrigem Standard-Bikarbonat (< 22 mmol/l) vor, was die Progression der CKD beschleunigt. Um den Bikarbonat-Wert zu normalisieren (22-26 mmol/l), sollte mit magensaftresistentem Natriumbikarbonat behandelt werden (z. B. sodaNorm® / bicaNorm®). Hiervon profitieren auch Diabetiker. Der Bedarf an Insulin sinkt, das Blutzuckerprofil bessert sich.

CKD-Progression verlangsamen

Eine Bikarbonat-Supplementierung korrigierte bei CKD-Patienten die Azidose und reduzierte die Ammoniumausscheidung über den Urin (1). Laut einer systematischen Übersichtsarbeit und Meta-Analyse aus 15 RCT-Studien mit insgesamt 2.445 Teilnehmern kann Bikarbonat die CKD-Progression verlangsamen (2). Bikarbonat kann ferner den Funktionszustand der Nieren bei CKD-Patienten und die häufig damit einhergehende Fatigue verbessern (3). Bei Patienten, die mit Dialysebeginn Bikarbonat einnahmen, sank die Gesamtmortalität signifikant (4).

CKD-Patienten oft multimorbid

CKD-Patienten leiden meistens an verschiedenen Begleiterkrankungen, die direkt durch den Nierenfunktionsverlust entstehen, wie Erythropoetin-Mangel mit Anämie, Vitamin D-Mangel und Störungen im Kalzium-Phosphat-Haushalt mit Knochenveränderungen und kardiovaskulären Erkrankungen. Darüber hinaus kann eine begleitende cmA Osteoporose und Sarkopenie begünstigen, was wiederum das Sturz- und Frakturrisiko erhöht.

Kasuistik: Schmerzen und Osteomalazie

Ein Fallbericht zeigt, dass Prüfungen der tubulären Funktion, des Säure-Basen-Gleichgewichts und die Ermittlung der Kalzium-Phosphat-Homöostase sowie des Vitamin D-Status essenziell für eine Osteomalazie-Behandlung sind. Die betroffene Patientin erhielt Vitamin D, Bikarbonat und Phosphat. Danach reduzierten sich ihre Schmerzen in Verbindung mit der Wiederherstellung des Säure-Basen-Gleichgewichts und der Elektrolyte drastisch. Dies war zuerst nach alleiniger Gabe des aktiven Vitamin D nicht der Fall (5).

Sarkopenie erhöht Mortalität

Kürzlich wurde ein pro-kachektischer Faktor in den Nieren entdeckt. Es handelt sich um Activin A, das Zellwachstum und Zellspezialisierung vermittelt, aber auch den Muskelzellabbau reguliert. Es nahmen genau die Zellen zu, die bei CKD durch den Vernarbungsprozess vermehrt muskelhemmende Faktoren bilden. Der Rückgang der Muskulatur trägt wesentlich zur Morbidität und Mortalität bei (6). Dass die metabolische Azidose auch ein Risikofaktor für Sarkopenie ist, darauf verweist eine aktuelle (kleine) Studie. Senioren (n = 123) wurden in zwei Gruppen eingeteilt, basierend auf ihrem Sarkopenie-Status. Die Sarkopenie-Gruppe (n = 32) hatte einen niedrigeren Urin-pH-Wert, als diejenige, die nicht betroffen war (7).

HS

SELEN UND COENZYM Q10 BEI HERZINSUFFIZIENZ

Auf die bekannte KiSel-10-Studie (1) folgten diverse Arbeiten auf Basis des ursprünglichen Datenmaterials. Bei Älteren mit geringen Selenwerten verbesserte sich in der KiSel-10-Studie durch Selen (200 µg/d: SelenoPrecise®) und Coenzym Q10 (200 mg/d: Bio-Qinon®, beide Pharma Nord) die Herzfunktion und die kardiovaskuläre Mortalität sank. Die Probanden, die die Präparate über den Studienzeitraum von 4 Jahren einnahmen, hatten geringere NT-proBNP-Spiegel. Der Wert ist ein guter Verlaufparameter für den Therapieerfolg bei Herzinsuffizienz.

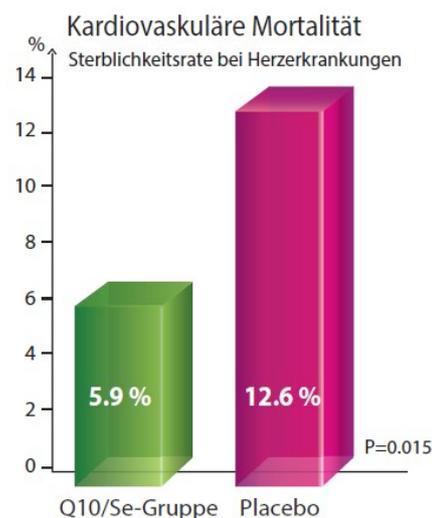
In einer Sub-Analyse der Intervention mit Selen/Coenzym Q10 (CoQ10) waren die Werte bei 4 der 5 getesteten Entzündungsmarker signifikant vermindert (2).

Eine Stoffwechselanalyse bei wenigen ausgewählten Probanden der Studienpopulation untermauerte, dass Selen/CoQ10 oxidativen Stress und Entzündungen lindert (3).

In einer weiteren Sub-Studie sanken die von Willebrand Faktor (vWf)-und Plasminogen Aktivator Inhibitor-1 (PAI-1)-Level in der Verumgruppe signifikant, d. h. die Endothelfunktion hatte sich durch Selen/CoQ10 signifikant verbessert (4).

Fruktosamin ist ein Glykoprotein und Marker der langfristigen glykämischen Kontrolle sowie für ein erhöhtes Herzerkrankungsrisiko, auch bei Nicht-Diabetikern. In der Selen/CoQ10-Gruppe war der Fruktosamin-Wert signifikant niedriger. Da oxidative Mechanismen in die Proteinglykierung involviert sind, könnte eine geringere Glykoxydation Selen/CoQ10-bedingt sein (5).

Erhöhte D-Dimer-Spiegel finden sich bei gesteigerter Gerinnungsaktivierung wie Thromboembolien, starker Entzündung und endothelialer Dysfunktion, die mit zunehmender kardiovaskulärer Mortalität bei ischämischen Herzerkrankungen assoziiert werden. Selen/CoQ10 verhinderte einen Anstieg der Plasma-D-Dimer-Werte und senkte das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko (6). AMB



Signifikante Reduktion der kardiovaskulären Mortalität bei der Q10/Se-Gruppe.

(1) Alehagen U, et al. *Int J Cardiol.* 2013 Sep 1;167(5):1860-6.

(2) Alehagen U, et al. *J Inflamm. (Lond)*; 2019 Mar 18;16:5.

(3) Alehagen U, et al. *Biomolecules.* 2019 Sep 30;9(10):553.

(4) Alehagen U, et al. *Eur J Nutr.* 2020 Dec;59(8):3581-3590.

(5) Alehagen U, et al. *J Trace Elem Med Biol.* 2020 May 4;61:126541.

(6) Alehagen U, et al. *Nutrients.* 2021 Apr 17;13(4):1344.

MEDIZINALPILZE BEI NEURODEGENERATION

Oxidativer Stress, mitochondriale Dysfunktion und chronische Neuroinflammation sollen bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Morbus Alzheimer eine Rolle spielen. *Coriolus versicolor* (Schmetterlingstramete) und *Hericium erinaceus* (Igelstachelbart) (z. B. von Terra Mundo) werden antioxidative, antiinflammatorische und neuroprotektive Effekte zugeschrieben. Bioaktive Bestandteile des *Hericiums* sollen antidiabetische, antihypertensive, lipidsenkende, kardio-, nephro-, hepatoprotektive, antikarzinogene und antibiotische Wirkungen haben sowie Ängste, Depressionen und die kognitive Funktion positiv beeinflussen. Anti-Aging- und Anti-Fatigue-Effekte werden ihnen ebenfalls attestiert (1).

Im Fruchtkörper des *Hericiums* wurden die Anti-Demenz-Substanzen (Hericenone C bis H), im Myzel die Erinacine A bis I entdeckt (2). Die tägliche, 12-wöchige Einnahme von Supplementen mit dem Fruchtkörper des *Hericiums* verbesserte signifikant die kognitiven Funktionen oder verhinderte Verschlechterungen (3). Probanden, die mehr als 2 Pilzmahlzeiten pro Woche konsumierten, hatten ein geringeres Risiko für leichte kognitive Beeinträchtigungen (MCI), als Personen, die dies weniger als einmal wöchentlich taten (4). UB



Hericium erinaceus

(1) Trovato Salinaro A, et al. *Immun Ageing.* 2018 Feb 14;15:8.

(2) Kawagishi H. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2021 Jan 7;85(1):1-7.

(3) Saitsu Y, et al. *Biomed Res.* 2019;40(4):125-131.

(4) Feng L, et al. *Journal of Alzheimer's Disease Vol. 68, no. 1, pp. 197-203, 2019.*

VITAMIN D BEI KORONARER ARTERIOSKLEROSE

In einer aktuellen, retrospektiven, deutsch-österreichischen Fall-Kontroll-Kohorten-Studie mit 176 Patienten (Alter 62,4 plus/minus 10,4 Jahre) unterzogen sich die Probanden einer koronaren CT-Angiographie (CTA). Insgesamt 88 Patienten nahmen Vitamin D ein, was mit deutlich weniger Hochrisiko-Plaques, einer geringeren Last nicht-kalzifizierter Plaques und einer höheren kalzifizierten Plaque-Dichte, unabhängig von kardiovaskulären Risikofaktoren, assoziiert war. Eine höhere Plaque-Dichte weist auf stärker kalzifizierte und weniger vulnerable Plaques hin (1).

DM

(1) Feuchtnner G, et al. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021 Jul 25;8(8):85.

TAXIFOLIN UND BEWEGUNG STÄRKEN IMMUNSYSTEM

Das Gewebehormon Prostaglandin E₂ (PGE₂) unterdrückt bei einer Infektion das Immunsystem und begünstigt die Ausbreitung von Viren (z. B. SARS-CoV-2). Forscher der Medizinischen Hochschule Hannover haben herausgefunden, dass sich dieses Hormon mit körperlicher Bewegung gezielt inhibieren lässt. Erhöhte PGE₂-Werte wurden auch bei Nicht-Infizierten beobachtet, besonders bei älteren Menschen mit inaktivem Lebensstil. In vitro erwies sich auch Taxifolin, ein Extrakt aus dem Holz der sibirischen Lärche, als PGE-Hemmer (1).

KD

(1) Ricke-Hoch M, et al. *PLoS One.* 2021 Aug 4;16(8):e0255335.

RISIKOFAKTOR HYPERHOMOCYSTEINÄMIE

Eine Hyperhomocysteinämie (Hhcy) ist mit einem höheren Risiko für neurovaskuläre Erkrankungen, Demenz, Migräne, Entwicklungsstörungen oder Epilepsie assoziiert. Zudem ist sie mit verschiedenen systemischen sowie neurologischen Krankheiten verbunden und gilt als Risikofaktor für Arteriosklerose, kardiovaskuläre Erkrankungen und einige Augenerkrankungen wie die diabetische Retinopathie (DR) sowie die altersbedingte Makuladegeneration (AMD). Die Inflammation ist ein zugrundeliegender Mechanismus der Hhcy-induzierten Pathologie bei altersbedingten Erkrankungen wie AMD, DR und Alzheimer (1).

Bei Erwachsenen sind Gesamt-Homocysteinwerte von 10 µmol/l oder darunter wahrscheinlich ungefährlich, aber Werte von 11 µmol/l und darüber, rechtfertigen eine Intervention (2).

Eine Supplementierung mit den Vitaminen B₆, B₁₂ und/oder Folsäure führte bereits nach einem Monat zu einer statistisch signifikanten Senkung der Hcy-Spiegel, so eine systematische Übersichtsarbeit aus 8 Studien mit insges. 1.140 Teilnehmern, die unter leichter kognitiver Beeinträchtigung litten (3).

HS

(1) Hermann A, Sitdikova G. *Homocysteine: Biochemistry, molecular biology and role in disease. Biomolecules* 2021; 11: 737.

(2) Smith AD, Refsum H. *Homocysteine – from disease biomarker to disease prevention. J Intern Med.* 2021 Mar 3. doi: 10.1111/joim.13279.

(3) Olaso-Gonzalez G, Inzitari M, Bellelli G et al. *Impact of supplementation with vitamins B₆, B₁₂ and/or folic acid on the reduction of homocysteine levels in patients with mild cognitive impairment: a systematic review. IUBMB Life.* 2021 May 31. doi: 10.1002/iub.2507.

Impressum

Verlag und Herausgeber (V.i.S.d.P.)

B + S Pharma Consulting GmbH,
Wiker Straße 60, 24106 Kiel,
Tel.: (0431) 99798-16, Fax: (0431) 99798-22

Erscheinungsweise: Auflage 20.000

Chefredaktion

Dr. med. Dr. Public Health Herbert Stradt-
mann, Innere Medizin, Nephrologie, Rehabilita-
tionswesen, Bad Wildungen (HS)

Redaktion (alphabetisch)

Prof. Dr. med. André-Michael Beer, Naturheil-
verfahren, Gynäkologie, Hattingen (AMB)

Prof. Dr. med. Dr. Ulrich Borchard, Pharmako-
logie, Düsseldorf (UB)

Dr. med. Katja Dräger, Orthopädie und Chir-
urgie, Damp (KD)

Prof. Dr. med. Dieter Müller, Neurologie und
Neurochirurgie, Hamburg (DM)

Preis pro Ausgabe: 14,90 €

Die Beiträge auf den Beilagen liegen in der Verantwortung der Hersteller und spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder. Eine Haftung ist ausgeschlossen. Für Angaben bzgl. der Dosierungen von Medikamenten kann der Verlag keine Gewähr übernehmen. Alle Verwertungsrechte liegen beim Verlag, Nachdruck nur mit Genehmigung.