

B-Vitamine in Not:

Wenn Medikamente den Stoffwechsel ausbremsen

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

Manfred Renner



- seit 02/2012 Heilpraktiker in eigener Vollzeitpraxis bei Regensburg
- Hochschullehrer DIPLOMA Hochschule Nordhessen
„Naturheilkunde und Komplementäre Medizin“ (B.Sc.) und
„Komplementäre Heilverfahren in der Schmerztherapie“ (M.Sc.)
- Professur für Naturheilkunde Progress-University (AM)

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

Agenda

1 Rolle der B-Vitamine im Stoffwechsel

2 Medikamenteninduzierte Mikronährstoffmängel

3 MTHFR-Polymorphismen verstehen

4 Erkennen, Vorbeugen, Ausgleichen

5 Was macht einen guten B-Komplex aus?

6 Fazit

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

Die im Online-Seminar besprochenen Inhalte entstammen meiner eigenen Praxis und geben meine Erfahrung als Therapeut bei der Anwendung der genannten Arzneimittel wieder.

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

1 Rolle der B-Vitamine im Stoffwechsel

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

1. Rolle der B-Vitamine im Stoffwechsel

Überblick über die wichtigsten B-Vitamine und Funktionen:

B1: Kohlenhydratoxidation, ATP-Bildung,
Nervenfunktion

B2: mitochondriale Energieproduktion

B3: NAD⁺/NADP⁺-Stoffwechsel, Hautbarriere,
psychische Funktion

B5: Coenzym-A-Bildung, Fettsäuren, Steroid-
und Vitamin-D-Synthese

B6: Aminosäurenstoffwechsel,
Neurotransmitter, Homocysteinabbau

B7: Carboxylasen, Fettsäuren,
Gluconeogenese, Haut/Haar

B9: DNA-Synthese, Zellteilung,
Methylierung, Homocysteinstoffwechsel

B12: Methylierung, Myelin, DNA-Synthese,
Energie- und Nervensystem

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

1. Rolle der B-Vitamine im Stoffwechsel

Frühere Bezeichnungen in der B-Vitamin-Nomenklatur:

B4: Früher für Cholin oder Adenin verwendet; heute kein anerkanntes Vitamin.

B8: Bezeichnung teils für Inositol; gilt nicht als essentielles Vitamin.

B10: Para-Aminobenzoessäure (PABA); wichtig für Bakterien, nicht für den Menschen essentiell.

B11: Teilweise mit Pteryl-Hexaglutamat assoziiert; heute unter Folat (B9) eingeordnet.

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

1.1 Vitamin B1 (Thiamin)

Funktion: Zentral für die Energiegewinnung aus Kohlenhydraten; Coenzym in der Pyruvat- und α -Ketoglutarat-Dehydrogenase; essenziell für die Funktion des Nervensystems, da Nervenzellen stark auf Glukoseoxidation angewiesen sind; beteiligt an der Signalübertragung und am Elektrolythaushalt von Nervenzellen

Tagesmenge (DGE): Männer 1,0–1,3 mg; Frauen 0,9–1,0 mg

Höchstdosierung/Tag: Kein UL festgelegt (toxikologisch unauffällig)

Mangel: Müdigkeit, Reizbarkeit, Neuropathien, Beriberi, Wernicke-Enzephalopathie

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

1.2 Vitamin B2 (Riboflavin)

Funktion: essentiell für Oxidations-/Reduktionsreaktionen in der Atmungskette; wichtig für den Fett-, Aminosäure- und Kohlenhydratstoffwechsel; trägt zum Schutz vor oxidativem Stress bei; unterstützt Haut, Schleimhäute und Sehvorgänge

Tagesmenge (DGE): Männer 1,3–1,6 mg; Frauen 1,1–1,2 mg

Höchstdosierung/Tag: Kein UL (keine schädlichen Effekte bekannt)

Die kurzfristige Gelbfärbung des Urins ist unbedenklich.

Mangel: Mundwinkelrhagaden, trockene Haut, Magenta-Zunge, Lichtempfindlichkeit

1.3 Vitamin B3 (Niacin)

Funktion: Bestandteil von NAD⁺/NADP⁺ und damit an hunderten enzymatischen Reaktionen beteiligt; Schlüsselfunktion im Energiestoffwechsel (Glykolyse, Citratzyklus, Atmungskette); beeinflusst DNA-Reparatur, Genexpression und antioxidative Prozesse; wichtig für Haut, Nervensystem und Verdauung

Tagesmenge (DGE): Männer 13–17 mg NE; Frauen 11–13 mg NE

Höchstdosierung/Tag: UL = 900 mg/Tag (nur für Nicotinsäure; wegen Flush-Reaktionen)

Mangel: Dermatitis, Diarrhö, Demenz (Pellagra)

1.4 Vitamin B5 (Pantothensäure)

Funktion: Grundbaustein von Coenzym A und Acylträgerproteinen; damit essenziell für Fettsäuresynthese und -oxidation, Synthese von Cholesterin, Steroidhormonen und Neurotransmittern; beteiligt an der Energieproduktion und der Entgiftung in der Leber

Referenzwert (Schätzwert): 5 mg/Tag

Höchstdosierung/Tag: Kein UL (geringe Toxizität, hohe Verträglichkeit)

Mangel (selten): Müdigkeit, Kopfschmerz, Parästhesien

1.5 Vitamin B6 (Pyridoxin)

Funktion: Zentrales Coenzym im Aminosäurestoffwechsel (Transaminierungen, Decarboxylierungen); notwendig für die Synthese von Neurotransmittern (Serotonin, Dopamin, GABA); beteiligt an der Häm-Synthese, Immunfunktion und Regulation des Homocysteinspiegels; wichtig für Glukosefreisetzung aus Glykogen

Tagesmenge (DGE): Männer 1,4–1,6 mg; Frauen 1,2–1,4 mg

Höchstdosierung/Tag: UL = 25 mg/Tag (50 mg neuropathierelevante Schwelle)

Mangel: Neurologische Störungen, Neuropathien, Krämpfe, Hautausschläge, Anämie

1.6 Vitamin B7 (Biotin)

Funktion: Cofaktor von Carboxylasen (z. B. Pyruvat-, Acetyl-CoA-, Propionyl-CoA-Carboxylase); essentiell für Fettsäuresynthese, Glukoneogenese und Aminosäureabbau; unterstützt Haar- und Hautstoffwechsel; beteiligt an epigenetischen Prozessen (Biotinylierung von Histonen)

Referenzwert (Schätzwert): 40 µg/Tag

Höchstdosierung/Tag: Kein UL (keine gesicherten toxischen Effekte)

Mangel: Haarausfall, Hautveränderungen, brüchige Nägel (selten)

1.7 Vitamin B9 (Folat, Folsäure)

Funktion: Übertragung von C1-Gruppen für DNA- und RNA-Synthese; unerlässlich für Zellteilung und Wachstum; beteiligt an der Aminosäuresynthese (v. a. Methioninbildung); reguliert den Homocysteinspiegel; kritisch in Schwangerschaft für die frühe Embryonalentwicklung (Neuralrohrbildung)

Tagesmenge (DGE): 300 µg (400 µg für Frauen mit Kinderwunsch/Schwangerschaft)

Höchstdosierung/Tag: UL = 1.000 µg/Tag (für synthetische Folsäure, nicht Folat aus Lebensmitteln)

Mangel: Megaloblastäre Anämie, Schleimhautstörungen, Neuralrohrdefekte (SS)

1.8 Vitamin B12 (Cobalamin)

Funktion: Cofaktor von Methioninsynthase und Methylmalonyl-CoA-Mutase;
essentiell für DNA-Synthese, Zellteilung, Myelinsynthese und Nervenfunktion;
wichtig für die Bildung roter Blutkörperchen;
wirkt zusammen mit Folat im Ein-Kohlenstoff-Stoffwechsel
(C1-Einheiten sind z. B. Methyl-, Formyl- oder Methylen-tetrahydrofolat-Gruppen)

Tagesmenge (DGE): 4,0 µg

Höchstdosierung/Tag: UL = Kein UL (sehr geringe Toxizität)

Mangel: Anämie, Neuropathien, Gedächtnisprobleme;
Risiko v. a. bei veganer/vegetarischer Lebensweise

1.9 Vitaminoid Cholin

Funktion: Bestandteil von Phospholipiden, Acetylcholin- Synthese,
Fettstoffwechsel in der Leber

Lebensmittel: Eier, Fleisch, Leber, Sojabohnen, Weizenkeime

Tagesmenge (D-A-CH-Referenzwert): m 550 mg / w 400 mg

Mangel: Fettleber, Muskelschäden, Störungen im Lipidtransport

1.10 Vitaminoid Myo-Inositol

Funktion: Signaltransduktion (Inositolphosphate), Insulin-Signalwege, Zellmembranbaustein

Lebensmittel: Hülsenfrüchte, Zitrusfrüchte, Nüsse, Vollkorn, Melonen

Tagesmenge: kein offizieller DGE-Referenzwert; übliche Aufnahme ca. 0,5–1 g/Tag

Mangel: Beim Menschen schwer dokumentierbar; potenziell Störungen im Lipidstoffwechsel
(Datenlage begrenzt)

2 Medikamenteninduzierte Mikronährstoffmängel

2. Medikamenteninduzierte Mikronährstoffmängel

Allgemeine Ursachen für Mikronährstoffmängel:

verminderte Absorption
Enzymhemmung
erhöhter Verbrauch bei Histaminintoleranz
Alkoholkonsum
Stress
vegane/vegetarische Ernährung

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.1 Protonenpumpenhemmer (PPI, z. B. Omeprazol)

Mechanismus: Verminderte Magensäure → unzureichende Freisetzung von B12
→ weniger Intrinsic-Factor-B12-Komplexe

Risiko: B12-Mangel, seltener Magnesiummangel (verminderte intestinale Absorption)

Häufig Betroffene: Ältere Patienten, Langzeittherapie

Relevante Symptome: Müdigkeit, Neuropathien, Muskelschwäche

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.2 Metformin

Mechanismus: Störung der B12-Resorption im terminalen Ileum (calciumabhängig)

Risiko: B12-Mangel, funktioneller Folatmangel möglich

Häufig Betroffene: Typ-2-Diabetes-Patienten

Relevante Symptome: Neuropathien, Blutbildveränderungen

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.3 Diuretika

Mechanismus: Erhöhte renale Ausscheidung von Elektrolyten

Risiko: B1-Verlust (v. a. Schleifendiuretika), Magnesiumverlust

Betroffene besonders: Nieren- und Herzinsuffizienz-Patienten

Relevante Symptome: Müdigkeit, Arrhythmien, Neuropathien

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.4 Orale Kontrazeptiva

Mechanismus: Erhöhter Bedarf bzw. gesteigerter Abbau bestimmter B-Vitamine

Risiko: B6-, B9-, B12-Defizite möglich

Betroffene besonders: Langzeitanwenderinnen

Relevante Symptome: Stimmungsschwankungen, Müdigkeit, Zyklusveränderungen

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.5 Antikonvulsiva

Mechanismus: Beeinträchtigung des Folatstoffwechsels, erhöhter Abbau

Risiko: Folatmangel, teils erhöhte Homocysteinspiegel

Betroffene besonders: Epilepsie-Patienten mit Langzeittherapie

Relevante Symptome: Müdigkeit, Schleimhautveränderungen, Blutbildstörungen

Hinweis: Folatmonitoring sinnvoll, Wechselwirkungen beachten:

Folatsupplemente können Spiegel klassischer Antikonvulsiva senken (z. B. Phenytoin)

Enzyminduzierende Antikonvulsiva erhöhen Folatbedarf

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.6 Antibiotika

Mechanismus: Veränderung der Darmflora → weniger bakterielle Vitaminproduktion

Risiko: Reduktion von B7 und B9 (mikrobiell synthetisiert)

Häufig Betroffene: Mehrwöchige Therapien

Relevante Symptome: Haut/Haar-Veränderungen, Müdigkeit

Hinweis: Parallel zur Antibiotikatherapie und noch danach auf mikrobiellen Wiederaufbau achten

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2.7 Methotrexat (MTX)

Mechanismus: Hemmung der Dihydrofolat-Reduktase → blockierte Folatregeneration

Risiko: funktioneller Folatmangel, sekundär Anstieg von Homocystein

Häufig Betroffene: Langzeittherapie bei Rheuma, Psoriasis,
chronisch-entzündliche Erkrankungen

Relevante Symptome: Müdigkeit, Schleimhautprobleme, Haarausfall, erhöhte Infektanfälligkeit

Hinweis: ärztlich empfohlene Folsäure/5-MTHF-Begleitgabe beachten

→ Nebenwirkungsreduktion

Folat nicht am MTX-Tag und frühestens 24 Stunden *nach* MTX

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

2. Medikamenteninduzierte Mikronährstoffmängel

Zusammenfassung typischer Medikamente:

- PPI (z. B. Omeprazol) → B12- und Magnesiummangel
- Metformin → B9/B12-Mangel
- Diuretika → B1/Magnesiumverlust
- Antibabypille → B6/B9/B12-Defizit
- Antikonvulsiva → Folatstoffwechsel gestört
- Antibiotika → Darmflora, weniger B-Vitamine (v. a. B7, B9)
- Methothrexat → blockierte Folatregeneration → funktioneller B9-Mangel, Homocystein↑

3 MTHFR-Polymorphismen verstehen

3.1 MTHFR: Grundlagen

- **MTHFR** = *Methylen-Tetrahydrofolat-Reduktase*
– ein zentrales Enzym im Folatstoffwechsel
- **Aufgabe:** Umwandlung von **5,10-Methylen-THF** zu **5-Methyl-THF**, der biologisch aktiven Form für Methylierungsreaktionen
- 5-Methyl-THF wird benötigt, um **Homocystein** zu **Methionin** zu remethylieren – ein kritischer Schritt für Zellteilung, DNA-Synthese und Methylierungsprozesse
- **Bedeutung:** Eine eingeschränkte MTHFR-Aktivität reduziert die Bereitstellung von 5-MTHF und kann den Homocystein-Spiegel erhöhen
- **Relevanz:** Besonders wichtig in Phasen erhöhten Bedarfs (z. B. Wachstum, Schwangerschaft) und bei unzureichender Folatzufuhr

3.2 MTHFR-Polymorphismus: Bedeutung

- Polymorphismus = genetische Variante – also eine kleine Veränderung in der DNA, die viele Menschen teilen.
- Beim MTHFR-Gen gibt es zwei gut untersuchte Varianten: **C677T** und **A1298C**.
- Sie führen nicht zu einem „Defekt“, sondern zu einer veränderten Funktionsweise des Enzyms. Dadurch kann seine Aktivität je nach Variante leicht bis deutlich reduziert sein.
- Weniger Enzymaktivität bedeutet weniger 5-Methyl-THF, damit kann Homocystein langsamer abgebaut werden.
- Die allermeisten Menschen mit MTHFR-Varianten sind klinisch gesund. Routine-Genetik wird nicht empfohlen.

3.3 Häufigste Varianten

C677T

- stärkster Aktivitätsverlust bei TT
- folatempfindlicher, Homocystein steigt leichter

A1298C

- eher moderater Einfluss
- für sich allein selten Homocystein-Erhöhung

Kombinationen

- gemischte Varianten → teils verstärkte Gesamtauswirkung
- beide Varianten weltweit weit verbreitet.

3.4 Folgen reduzierter MTHFR-Aktivität

- Erhöhtes Homocystein → kardiovaskuläres Risiko
- Beeinträchtigte Neurotransmitterbildung → Stimmung, Energie
- Risiko für Neuralrohrdefekte, Zellteilungsstörungen
- Medikamente mit erhöhter Relevanz: Methotrexat, Antikonvulsiva, Antibabypille, Metformin, ...
- Kombination von MTHFR-Defekt + Medikament → höheres Mangelrisiko
- Polymorphismus = kein Krankheitsbild, aber geringere „Stoffwechsel-Reserve“

4 Erkennen, Vorbeugen, Ausgleichen

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.1 Häufige Symptome

- Müdigkeit, reduzierte Belastbarkeit
- Konzentrationsschwäche, „Brain Fog“
- Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen
- Kopfschmerzen
- Muskelschwäche, Krämpfe
- Glossitis, Mundwinkelrhagaden
- brüchige Nägel, Haarausfall
- verminderte Immunabwehr
- verzögerte Wundheilung
- Verdauungsbeschwerden (Übelkeit, Appetitminderung)
- Neuropathien

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.1 Warnhinweise in der Anamnese

- Herz-Kreislaufkrankungen in der Familie oder Vorgeschichte
- Neurologische Erkrankungen
- Alkoholkonsum
- Medikamenteneinnahme (s. Kapitel 2)

4.2 Labordiagnostik

- Kleines Blutbild
- Homocystein
- Vitamin B12 im Serum, bioaktiv, Holo-TC, Methylmalonsäure im Urin oder Serum
- Folsäure im Serum, bioaktiv
- Vitamin B6 im Serum, bioaktiv
- ...

4.2.1 Präanalytik Homocystein

Grundproblem:

Homocystein steigt *nach* der Blutentnahme rasch an, wenn die Probe nicht korrekt verarbeitet wird.

Wesentliche Punkte:

- **Nüchtern empfohlen**
Mindestens 8–12 h, um postprandiale Schwankungen zu vermeiden
- **Venöse Abnahme ohne Stauung >1 Minute**
Längere Stauung erhöht Homocystein künstlich
- **Blut sofort kühlen**
Röhrchen direkt nach der Abnahme auf Eis oder zumindest gekühlt lagern.

4.2.1 Präanalytik Homocystein

Wesentliche Punkte:

- **Rasche Plasmagewinnung**
Innerhalb von 30 Minuten zentrifugieren.
Plasma sofort abpipettieren → gekühlt lagern oder einfrieren bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ / $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$, wenn Transport länger dauert.
- **Keine Hämolyse**
Hämolytische Proben sind unzuverlässig, da intrazelluläres Homocystein freigesetzt wird.
- **Keine starken Temperaturschwankungen**
Warm-kalt-wechselnde Transportbedingungen erhöhen die Messvariabilität.
- **Medikamente berücksichtigen**
z. B. Antikonvulsiva, Methotrexat, Theophyllin, Nitroprussid sowie Vitaminstatus (B6, B12, Folat) können den Wert beeinflussen.

4.2.2 Homocystein: Normbereiche und typische Ursachen

Bereich	Interpretation	Typische Ursachen
< 10–12 µmol/L	unauffällig	<ul style="list-style-type: none">• gute Nierenfunktion• ausreichende Versorgung mit B12, B6, Folat• Nichtrauchen• kein akuter Entzündungszustand
12–15 µmol/L	leicht erhöht / Graubereich	<ul style="list-style-type: none">• beginnender B12-/Folat-/B6-Mangel• leicht eingeschränkte Nierenfunktion• Rauchen• hoher Kaffeeconsum (ungefiltert)• Präanalytik-Probleme (verzögerte Verarbeitung)
15–30 µmol/L	pathologisch	<ul style="list-style-type: none">• deutlicher B12- oder Folatmangel• Niereninsuffizienz• Hypothyreose• Medikamente: Antikonvulsiva, Methotrexat, Theophyllin• starkes Rauchen• Alkoholüberkonsum
30–100 µmol/L	ausgeprägte Störung	<ul style="list-style-type: none">• schwerer B12-/Folatmangel• fortgeschrittene Niereninsuffizienz• ausgeprägte Hypothyreose• Malabsorption (z. B. Zöliakie, atrophische Gastritis)• genetische Varianten (z. B. MTHFR)
> 100 µmol/L	schwer pathologisch	<ul style="list-style-type: none">• seltene Enzymdefekte (z. B. Homocystinurie)• extrem ausgeprägter B12-/Folatmangel• terminale Niereninsuffizienz

Präventiv-
medizinisch:
< 8 µmol/L

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.2.3 Messung bioaktiver B-Vitamine

Bestimmung der B-Vitamine im Serum möglich.

Diese Methode ist jedoch weniger zuverlässig, da Serumwerte den bioverfügbaren Anteil nur unzureichend abbilden und ein funktioneller Mangel oft erst spät erkannt wird.

Empfehlung: Messung bioaktiver B-Vitamine

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.2.4 Verfälschungen von Laborwerten durch Biotin

Biotin kann bestimmte Laborwerte beeinflussen – jedoch fast ausschließlich bei immunologischen Testmethoden, die mit dem Biotin-Streptavidin-Prinzip arbeiten. Tests, die per LC-MS/MS laufen, sind hiervon praktisch nicht betroffen.

Deshalb hängt die Relevanz einer möglichen Verfälschung stark von der verwendeten Labormethode ab.

Mögliche Fehlinterpretationen:

- TSH-Werte können fälschlich niedrig erscheinen (scheinbare Hyperthyreose)
- Estradiol kann fälschlich zu hoch gemessen werden, z. B. könnte der Beginn einer Hormontherapie bei Brustkrebs verzögert werden
- PSA kann fälschlich niedrig ausfallen, ein mögliches Rezidiv bei Prostatakrebs könnte unentdeckt bleiben

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.2.4 Verfälschungen von Laborwerten durch Biotin

Empfohlener Abstand zwischen Biotin-Einnahme und Blutabnahme

Je nach Dosis und Art des Supplements variieren die Empfehlungen:

- Bei hochdosierter Biotin-Supplementierung (z. B. 5 -10 mg/Tag oder mehr) wird eine Pause von mindestens 48 - 72 Stunden vor der Blutabnahme empfohlen, je nachdem welches Gerät das Labor verwendet.

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.3 Vorbeugen und Ausgleichen

Therapieempfehlungen:

- Bioaktive Formen (Methyl-, Adenosyl-Phosphat; Methylfolat oder/und P5P-Phosphat)
- Dosierungs- und Zeitpunkteempfehlungen
- Integration in bestehende Therapiekonzepte:
Methylfolat statt synthetische Folsäure
Methylcobalamin/Adenosylcobalamin statt Cyanocobalamin
- Langsame Dosiserhöhung bei empfindlichen Patienten
- Kontrolle Homocystein nach 6–8 Wochen

4.4 Folsäureformen

Folat

- Folat ist der **Oberbegriff für alle natürlichen Folatverbindungen**, die in Lebensmitteln vorkommen (z. B. in grünem Blattgemüse, Hülsenfrüchten, Leber).
- Es handelt sich um verschiedene reduzierte Folatformen, die bereits **biologisch aktiv** oder leicht aktivierbar sind.
- Folate sind **instabil** und gehen beim Kochen oder Lagern teilweise verloren.
- Im Darm werden sie über einen spezifischen Transporter aufgenommen; die Bioverfügbarkeit variiert je nach Lebensmittel.

4.4 Folsäureformen

Folsäure

- Folsäure (Pteroylmonoglutamat) ist die synthetische, im Körper nicht natürlich vorkommende Form.
- Sie ist chemisch stabil und wird deshalb in Nahrungsergänzungsmitteln und in angereicherten Lebensmitteln verwendet.
- Der Körper muss Folsäure über mehrere Enzymschritte in die aktive Form 5-Methyltetrahydrofolat (5-MTHF) umwandeln. Dieser Umwandlungsprozess ist limitiert: Bei üblichen Dosierungen kann ein Teil der Folsäure unmetabolisiert im Blut verbleiben, weil das Enzym DHFR (Dihydrofolatreduktase) nur in sehr geringer Aktivität beim Menschen vorliegt.
- Unmetabolisierte Folsäure ist nicht akut toxisch, aber sie wird wissenschaftlich kontrovers diskutiert (z. B. mögliche Beeinflussung von Immunmarkern; hierzu gibt es keine einheitliche Evidenz).

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.4 Folsäureformen

Methylfolat (5-MTHF)

- Methylfolat ist die **endgültige, biologisch aktive Form**, die der Körper für den Ein-Kohlenstoff-Stoffwechsel nutzt (z. B. zur Remethylierung von Homocystein).
- Es ist **identisch** mit der Form, die nach vollständiger Folatverstoffwechslung im Körper entsteht.
- Wird direkt aufgenommen und benötigt keine DHFR-Umwandlung.
- Vorteilhaft bei Menschen mit genetischen Varianten im **MTHFR-Gen** (z. B. C677T), die die Aktivierung von Folsäure reduzieren können.

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.5 Vitamin B12-Formen

Form	Chemische Eigenschaft	Vorteile	Nachteile
Cyanocobalamin	Synthetisch, sehr stabil	– Hohe Stabilität – Gute Studienlage – Kostengünstig	– Muss erst in aktive Coenzymformen umgewandelt werden – Enthält einen Cyanid-Rest (in üblichen Mengen unproblematisch)
Methylcobalamin	Eine der beiden aktiven Coenzymformen	– Bereits aktiv – Direkte Einbindung in Stoffwechselprozesse	– Weniger stabil – Teurer
Adenosylcobalamin	Aktive Coenzymform in den Mitochondrien	– Direkt aktiv – Essenziell für mitochondriale Reaktionen	– Weniger stabil – Höherer Preis – Studienlage zur oralen Supplementierung dünner
Hydroxocobalamin	Natürliche, gut umwandelbare Zwischenform	– Lange Halbwertszeit (i. m. und s. c.) – Gute Speicherung – Effektive Umwandlung in aktive Formen	– Oral weniger verbreitet

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.6 Wann keine B-Vitamine?

Vitamin B3 (Niacin / Nicotinsäure / Nicotinamid)

Kontraindikationen / Vorsicht bei:

- Aktive Lebererkrankungen: Hochdosiertes Niacin ist hepatotoxisch.
- Schwere Hyperurikämie oder Gicht: Niacin erhöht Harnsäure und kann Schübe auslösen.
- Aktive Magen- oder Duodenalulcera: Niacin kann in höheren Dosierungen die Schleimhaut reizen.
- Kombination mit Statinen in hoher Dosierung: Erhöhtes Risiko für Myopathien (ärztliche Kontrolle).

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

4.6 Wann keine B-Vitamine?

Vitamin B6 (Pyridoxin / Pyridoxal-5-Phosphat)

Kontraindikationen / Vorsicht:

- Neuropathien oder Verdacht auf B6-Überdosierung: Chronische Hochdosen (>100–200 mg/Tag über Monate) können selbst Nervenschäden verursachen.
- Hämochromatose (Eisenüberladung): B6 kann die Häm-Synthese beeinflussen → Hochdosis nur unter Kontrolle.
- Levodopa ohne Decarboxylasehemmer: B6 verstärkt den peripheren Abbau von Levodopa → Wirkungsverlust.

4.6 Wann keine B-Vitamine?

Vitamin B9 (Folat / Folsäure)

Kontraindikationen / Vorsicht:

- Nicht vor Abklärung eines Vitamin-B12-Mangels geben: Folsäure kann hämatologische Symptome verbessern, während der B12-Mangel im Nervensystem fortschreitet.
- Tumorerkrankungen unter Hochdosis-Folat: Hochdosierte Gabe wird sehr individuell entschieden, da Folat die Zellteilung unterstützt.
- Antikonvulsiva (Phenytoin, Phenobarbital): Folat kann deren Wirkung abschwächen.

4.6 Wann keine B-Vitamine?

Vitamin B12 (Cobalamin)

Kontraindikationen / Vorsicht:

- Allergie gegen Cobalamin oder Kobalt: Selten, aber relevant.
- Erhebliche Leberschäden – parenterale Hochdosis: B12 wird in der Leber gespeichert; bei schweren strukturellen Schäden kann die Speicherfunktion beeinträchtigt sein.
- Unklare Tumorerkrankungen unter sehr hohen Dosen: Wie bei Folat: Normale Zufuhr ist sicher, aber Hochdosis wird bei manchen Tumorarten sorgfältig abgewogen.
- Optikusneuropathie durch Tabak/Alkohol (Leber-Tabak-Amblyopie): Hohe Cyanocobalamin-Dosen können wegen des Cyanid-Anteils kontraindiziert sein; Hydroxo- oder Methylcobalamin wären Alternativen.

4.7 Ungefährer Zeitverlauf für Verbesserungen nach der Einnahmedauer

Energielevel, Anämiesymptome: 1–2 Wochen

Stimmung und Angstzustände: 4–6 Wochen

Gedächtnis und Konzentration: 6–12 Wochen

Nervenregeneration: 3–6 Monate

5 Was macht einen guten B-Komplex aus?

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

5. Was macht einen guten B-Komplex aus?

- **Sinnvolle Dosierungen:** orientiert an D-A-CH-Referenzwerten bzw. moderat darüber, keine extremen Megadosen
- **Gute Bioverfügbarkeit:** aktive Formen, wo es physiologisch Sinn ergibt (z. B. Methylcobalamin, Adenosylcobalamin)
- **Ausgewogene Zusammensetzung:** keine Überbetonung einzelner Vitamine (v. a. B6)
- **Verträglichkeit:** magenschonende Formen, keine Zusatzstoffe
- **Stabilität:** Schutz licht- und oxidationsempfindlicher Vitamine
- **Qualitätsmerkmale:** GMP-Herstellung, klare Deklaration

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

5. Was macht einen guten B-Komplex aus?

- **Sinnvolle Dosierungen:** orientiert an D-A-CH-Referenzwerten bzw. moderat darüber, keine extremen

Zusammensetzung	pro Tagesdosis (1 Kapsel)	NRV (%)*
Thiaminhydrochlorid (Vitamin B1)	50,0 mg	4.545,5
Riboflavin (Vitamin B2)	20,0 mg	1.428,5
Niacin (Vitamin B3)	30,0 mg	187,5
Calciumpantothenat (Vitamin B5)	25,0 mg	416,7
Pyridoxinhydrochlorid (Vitamin B6)	20,0 mg	1.428,5
Biotin (Vitamin B7)	140,0 µg	280,0
Folsäure (Vitamin B9)	400,0 µg	200,0
Methylcobalamin 1 % auf Mannit (Vitamin B12)	200,0 µg	8.000,0
Cholin Bitartrat	25,1 mg	-
Myo-Inositol	50,0 mg	-

*NRV (%) = Nutrient Reference Value: Referenzmengen für den durchschnittlichen Erwachsenen nach VO (EU) 1169/2011

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

5. Was macht einen guten B-Komplex aus?

- **Gute Bioverfügbarkeit:** aktive Formen, wo es physiologisch Sinn ergibt (z. B. Methylcobalamin, Adenosylcobalamin)

Zusammensetzung	pro Tagesdosis (1 Kapsel)	NRV (%)*
Thiaminhydrochlorid (Vitamin B1)	50,0 mg	4.545,5
Riboflavin (Vitamin B2)	20,0 mg	1.428,5
Niacin (Vitamin B3)	30,0 mg	187,5
Calciumpantothenat (Vitamin B5)	25,0 mg	416,7
Pyridoxinhydrochlorid (Vitamin B6)	20,0 mg	1.428,5
Biotin (Vitamin B7)	140,0 µg	280,0
Folsäure (Vitamin B9)	400,0 µg	200,0
Methylcobalamin 1 % auf Mannit (Vitamin B12)	200,0 µg	8.000,0
Cholin Bitartrat	25,1 mg	-
Myo-Inositol	50,0 mg	-

*NRV (%) = Nutrient Reference Value: Referenzmengen für den durchschnittlichen Erwachsenen nach VO (EU) 1169/2011

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

5. Was macht einen guten B-Komplex aus?

- **Ausgewogene Zusammensetzung:** keine Überbetonung einzelner Vitamine (v. a. B6)

Zusammensetzung	pro Tagesdosis (1 Kapsel)	NRV (%)*
Thiaminhydrochlorid (Vitamin B1)	50,0 mg	4.545,5
Riboflavin (Vitamin B2)	20,0 mg	1.428,5
Niacin (Vitamin B3)	30,0 mg	187,5
Calciumpantothenat (Vitamin B5)	25,0 mg	416,7
Pyridoxinhydrochlorid (Vitamin B6)	20,0 mg	1.428,5
Biotin (Vitamin B7)	140,0 µg	280,0
Folsäure (Vitamin B9)	400,0 µg	200,0
Methylcobalamin 1 % auf Mannit (Vitamin B12)	200,0 µg	8.000,0
Cholin Bitartrat	25,1 mg	-
Myo-Inositol	50,0 mg	-

*NRV (%) = Nutrient Reference Value: Referenzmengen für den durchschnittlichen Erwachsenen nach VO (EU) 1169/2011

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

5. Was macht einen guten B-Komplex aus?

- **Verträglichkeit:** magenschonende Formen, keine Zusatzstoffe

Zutaten:

- Füllstoff Mikrokristalline Cellulose,
- Überzugsmittel Hydroxypropylmethylcellulose (pflanzlich)
- Thiaminhydrochlorid (Vitamin B1)
- Cholin Bitartrat
- Myo-Inositol
- Niacin (Vitamin B3)
- Calciumpantothenat (Vitamin B5)
- Pyridoxinhydrochlorid (Vitamin B6)
- Methylcobalamin 1 % auf Mannit (Vitamin B12)
- Riboflavin (Vitamin B2)
- Calcium-L-Methylfolat (Folat),
- Biotin (Vitamin B7)

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

5. Was macht einen guten B-Komplex aus?

- **Stabilität:** Schutz licht- und oxidationsempfindlicher Vitamine
- **Qualitätsmerkmale:** GMP-Herstellung, klare Deklaration

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

6 Fazit

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

6. Fazit

- Medikamente und Stress sowie Ernährung erhöhen oft den Bedarf an B-Vitaminen
- Frühe Erkennung unspezifischer Symptome wichtig
- Zielgerichtete Supplementierung verbessert Therapieerfolge

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

Ich wünsche Ihnen viel Erfolg in Ihrer Praxis!

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner

Fortbildungen mit Prof. Dr. Manfred Renner

Mediathek der isg-Akademie: Weitere Themen

www.isg-akademie.de/mediathek

Alle Beiträge
kostenfrei
abrufbar

- Erkrankung der inneren Organe – Fokus – Leber
- Stärkung der inneren Organe
- Nerven / Psyche – Therapieoptionen für die ganzheitliche Praxis
- Schilddrüse im Gleichgewicht – Natürliche Therapien für ein besseres Leben

Prof. (Progress Univ.) Dr. Manfred Renner