

# Homocystein Balance

Code: 2210 (285 g)



**Homocystein Balance** kombiniert Betain, Cholin, Folat, Vitamin B6 und Vitamin B12, welche zu einem **normalen Homocystein-Stoffwechsel** beitragen und ist mit Zink und Inositol abgerundet.

Homocystein ist eine für den Stoffwechsel wichtige schwefelhaltige Aminosäure. Im Organismus entsteht sie als Nebenprodukt verschiedener chemischer Reaktionen wie der Zellregenerierung. Sie ist an der Entstehung kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Erkrankungen beteiligt. Homocystein entsteht als Ergebnis der normalen Verstoffwechslung von Methionin, welches durch den Verzehr von Lebensmitteln aufgenommen wird. Erhöhte Homocysteinwerte werden mit Erkrankungen der **Herzkranzgefäße**<sup>1</sup> sowie insbesondere mit **Schlaganfällen**<sup>2</sup>, **neurologischen Krankheiten**<sup>3-4</sup>, **Osteoporose**<sup>5</sup> und Störungen der **Fortpflanzungsfähigkeit**<sup>6-9</sup> in Verbindung gebracht.

## ZUTATEN:

Betain, natürliches Zitronen-Limetten-Aroma, Inositol (*myo*-Inositol), Cholin Bitartrat, Säuerungsmittel: Apfelsäure, Zinkbisglycinat, Süßungsmittel: Steviolglycoside (aus Blättern von *Stevia rebaudiana*), Methylcobalamin (Vitamin B12), Calcium-L-methylfolat (Folat), Pyridoxal-5'-phosphat (Vitamin B6), Trennmittel: Siliciumdioxid

## NÄHRWERTE:

½ Dosierlöffel (2,34 g)

Betain .....	1 g
Inositol .....	375 mg
Cholin .....	250 mg
Zink.....	7,5 mg (75 %*)
Vitamin B6 (aus 2,5 mg Pyridoxal-5'-phosphat).....	1,7 mg (121 %*)
Vitamin B12.....	375 µg (15.000 %*)
Folat .....	250 µg (125 %*)

\*NRV: Nährstoffbezugswert in %

## Beitrag zu einem normalen

## Homocystein-Stoffwechsel durch:

Betain  
Cholin  
Folat  
Vitamin B6  
Vitamin B12

abgerundet mit **Zink** und **Inositol**

## Schutz vor Gefäßerkrankungen

*Natürliches Zitronen-Limetten-Aroma*

## IST ERHÄLTlich ZU:

285 g

## HINWEIS:

Während der Schwangerschaft und Stillzeit oder in besonderen medizinischen Situationen (z. B. bei Hypercholesterinämie) sollten Sie vor der Einnahme Ihren Therapeuten fragen

## VERZEHREMPFEHLUNG:

1 x täglich ½ - 2 Dosierlöffel zu einer Mahlzeit. In 150 - 200 ml Wasser auflösen

Faktoren, die den Homocystein-Spiegel im Blut erhöhen:

- genetische Faktoren
- mangelhafte Aufnahme von Folat, Vitamin B6 oder Vitamin B12 über die Nahrung
- Nieren- oder Leberinsuffizienz, Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion), Neoplasie etc.
- Medikamente oder Giftstoffe (übermäßiger Konsum von Kaffee und/oder Alkohol, Tabak etc.)
- Verzehr von Lebensmitteln tierischen Ursprungs, die den Spiegel der Cholesterinoxide (Oxysterol) im Blut erhöhen. Fleisch liefert viel Methionin, aus dem Homocystein gebildet wird

Homocysteinwerte, die als hoch angesehen werden (Hyperhomocysteinämie) liegen für Frauen bei Werten über 10,4 µmol/Ltr., für Männer bei Werten über 11,4 µmol/Ltr.

Die Konzentration von Homocystein kann durch eine erhöhte Remethylierung von Homocystein in Methionin reduziert werden. **Betain** (Trimethylglycin) wirkt bei dieser Reaktion als Methylgruppendonator. Die ergänzende Verabreichung von Betain reduziert die Homocystein-Konzentrationen im Plasma.<sup>10,11</sup>

Bei Achlorhydrie, also der Insuffizienz der Salzsäuresekretion der Magenschleimhaut, hilft die Supplementierung von Betain HCl, optimale Salzsäureniveaus aufrechtzuerhalten und so die Verdauung zu verbessern und mit dieser zusammenhängende Symptome zu lindern.<sup>12,13</sup>

Das **5-Methyltetrahydrofolat (5-MTHF)** (Calcium-L-methylfolat) ist ein Substrat für das Enzym Methionin-Synthase, welches Homocystein remethyliert, um Methionin zu bilden. Verschiedene Studien verweisen auf einen engen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Folaten über die Ernährung und der Konzentration von Homocystein im Plasma.<sup>14</sup> Bei einer 2007 durchgeführten Metaanalyse wurde festgestellt, dass die Supplementierung von Folsäure das Risiko eines Schlaganfalls entscheidend, um 18 %, reduzierte; in Studien, bei denen Folsäure über einen Zeitraum von

mehr als 36 Monaten verabreicht wurde, war diese Wirkung mit einer Verringerung des genannten Risikos um fast 30 % noch vorteilhafter.<sup>15</sup> Eine weitere Studie an Patienten mit einem hohen Risiko kardiovaskulärer Erkrankung ergab, dass die ergänzende Verabreichung von Folsäure über einen Zeitraum von 18 Monaten die Intima-Media-Dicke der Carotis verringerte, welche ein Maß für das Atherosklerose-Risiko ist.<sup>16</sup>

Die Remethylierung von Homocystein in Methionin benötigt **Vitamin B12** als Cofaktor des Enzyms Methionin-Synthase. Bei einer Metaanalyse wurde festgestellt, dass Vitamin B12 weniger fördernd auf die Verringerung des Gesamt-Homocysteins wirkt als Folsäure.<sup>17</sup> Die Wirkung von Vitamin B12 wird im Allgemeinen durch die bedeutendere Rolle überlagert, die Folat bei der Bestimmung des Homocysteins spielt. Nach der Optimierung des Folatspiegels wird eine eindeutige Abhängigkeit zwischen dem Homocystein-Spiegel im Plasma und der Supplementierung von Vitamin B12 erkennbar.<sup>18</sup>

Die metabolisch aktive Form von **Vitamin B6**, Pyridoxal-5'-phosphat, ist ein enzymatischer Cofaktor der Cystathionin- $\beta$ -Synthase, die an dem Katabolismus (Abbau) von Homocystein in Cystathionin auf dem Transsulfurationsweg beteiligt ist. Verschiedene Studien belegen die Wirkung auf den Homocystein-Spiegel im Plasma bei gemeinsamer Verabreichung von Vitamin B6 mit Folat und Vitamin B12.<sup>19-23</sup>

Ein Mangel an Vitamin B6 steht in engem Zusammenhang mit einem höheren Risiko kardiovaskulärer Erkrankung.<sup>24</sup> Dieses Erkenntnis wird durch Studien an Tieren mit Vitamin B6-Mangel und epidemiologische Studien<sup>25</sup> gestützt, bei denen eine Verbindung zwischen einem erniedrigten Vitamin B6-Spiegel und vaskulären Erkrankungen festgestellt wurde, die durch einen Zusammenhang zwischen einer Entzündung und einem Vitamin B6-Mangel erklärt werden könnte.<sup>26</sup>

Es ist bekannt, dass eine mangelhafte Aufnahme von Folat, Vitamin B12 und Vitamin B6 den Homocystein-Spiegel im Plasma erhöht<sup>2</sup>, während dieser durch Supplementierung gesenkt werden kann. Die Vitamine B6 und B12 wirken als Coenzyme im Homocystein-Stoffwechsel. Verschiedene Studien zeigen, dass die Verabreichung von Folat und/oder einer Kombination aus Folat, B12 und B6 nicht nur den Homocystein-Wert senkt, sondern auch eine bedeutende Reduzierung des Risikos von Schlaganfällen zur Folge hat.<sup>27,28</sup>

**Inositol** wirkt an der Integrität der Zellmembranen mit, transportiert Fette aus der Leber, erhöht die Wirkung von Insulin bei Patienten mit polyzystischem Ovar-Syndrom, wodurch die Ovulation verbessert wird, und senkt Androgenkonzentrationen im Blutserum, den arteriellen Blutdruck und die Konzentration von Triglyceriden im Plasma. Es besteht möglicherweise auch ein Zusammenhang zwischen Inositol und Depressionen. Bei Personen mit Depressionen kann der Inositol-Spiegel in der Spinalflüssigkeit unter dem Normalwert liegen. Außerdem unterstützt Inositol die Wirkung von Serotonin, einem Neurotransmitter, der im Zusammenhang mit Depressionen bekanntermaßen eine große Rolle spielt.<sup>29-32</sup>

**Cholin** steht in Zusammenhang mit der Regulierung der Homocysteinkonzentration im Blut. Homocystein kann auf dem Transsulfurationsweg zu Cystein katabolisiert oder zu Methionin remethyliert werden. Cholin kann im Organismus oxidiert werden, um mithilfe des Enzyms Betain-Homocystein-Methyltransferase (BHMT) in Betain (Trimethylglycin, TMG) umgewandelt zu werden.<sup>33</sup>

Außerdem ist Cholin von entscheidender Bedeutung für die Synthese der strukturellen Komponenten der Zellmembranen, ist an der Signalübertragung der Zellen beteiligt, ist die Vorstufe des Neurotransmitters Acetylcholin und hilft bei der Eliminierung von Fett und Cholesterin aus der Leber.<sup>34</sup>

Ein Mangel an Cholin wird mit erhöhter Konzentration von Homocystein im Plasma nach Verabreichung von Methionin in Verbindung gebracht.<sup>35</sup> In einer weiteren Studie wurde der Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Cholin (gemessen mittels Fragebögen zum Essverhalten) und dem Homocystein-Spiegel (gemessen durch Blutuntersuchungen) analysiert. Es wurde festgestellt, dass - unabhängig von anderen entscheidenden Faktoren einschließlich Folaten und Vitaminen der B-Gruppe - ein Zusammenhang zwischen erhöhter Aufnahme von Cholin und Betain und niedrigem Homocystein-Spiegel besteht.<sup>36</sup> Verschiedene Untersuchungen zeigen die Wirksamkeit von Cholin bei der Senkung des Homocystein-Spiegels.<sup>36,37</sup>

**Zink:** Die Enzyme Betain-Homocystein-Methyltransferase und Methionin-Synthase sind Zink-Metalloenzyme. Auch Zink ist notwendig, um Homocystein in Cystein und Gluthation zu verwandeln; es ist ein Cofaktor in dieser Enzymreaktion. In einer randomisierten, doppelblinden und kontrollierten Crossover-Studie wurden 50 Patienten mit Diabetes Typ 2 mit Mikroalbuminurie in zwei Gruppen aufgeteilt; die Patienten der Gruppe 1 erhielten drei Monate lang täglich 30 mg Zink, die der Gruppe 2 dieselbe Menge Placebo, bei einer Wash-out-Phase von vier Wochen. Die Wissenschaftler kamen zu dem Schluss, dass die Supplementierung von Zink bei Personen mit Diabetes Typ 2 und Mikroalbuminurie den Homocystein-Spiegel im Serum senkt und die Konzentrationen von Vitamin B12 und Folat erhöht.<sup>38</sup> Andere Studien bestätigen, dass die Supplementierung von Zink den Homocystein-Spiegel im Plasma senkt.<sup>39</sup>

## Literatur:

1. Wald, D. S., Law, M., & Morris, J. K. (2002). Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *Bmj*, 325(7374), 1202. // 2. Hoque, M. M., Rahman, M. Z., & Rahman, M. R. (2008). Role of homocysteine in cerebrovascular disease. *Mymensingh medical journal: MMJ*, 17(2 Suppl), 39-42. // 3. Miwa, K., Tanaka, M., Okazaki, S., Yagita, Y., Sakaguchi, M., Mochizuki, H., & Kitagawa, K. (2016). Increased total homocysteine levels predict the risk of incident dementia independent of cerebral small-vessel diseases and vascular risk factors. *Journal of Alzheimer's Disease*, 49(2), 503-513. // 4. Tan, B., Venketasubramanian, N., Vrooman, H., Cheng, C. Y., Wong, T. Y., Ikram, M. K., ... & Hilal, S. (2018). Homocysteine and cerebral atrophy: the Epidemiology of Dementia in Singapore Study. *Journal of Alzheimer's Disease*, 62(2), 877-885. // 5. Böhm, U. (2011). Prävention und Therapie der Osteoporose mit Mikronährstoffen. *Erfahrungsheilkunde*, 60(02), 84-90. // 6. Maharjan, P., & Hong, P. D. (2018). The Effects of Plasma Homocysteine in PCOS Women: A Review. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 8(01), 39. // 7. Forges, T., Monnier-Barbarino, P., Alberto, J. M., Gueant-Rodriguez, R. M., Daval, J. L., & Gueant, J. L. (2007). Impact of folate and homocysteine metabolism on human reproductive health. *Human reproduction update*, 13(3), 225-238. // 8. Del, A. B., Maruotti, G., Fulgieri, A. M., Celeste, T., Lombardi, L., Amato, N. A., & Pietropaolo, F. (2004). Recurrent spontaneous miscarriages and hyperhomocysteinemia. *Minerva ginecologica*, 56(5), 379-383. // 9. Chakraborty, P., Goswami, S. K., Rajani, S., Sharma, S., Kabir, S. N., Chakravarty, B., & Jana, K. (2013). Recurrent pregnancy loss in polycystic ovary syndrome: role of hyperhomocysteinemia and insulin resistance. *PLoS One*, 8(5), e64446. // 10. Olthof, M. R., Van Vliet, T., Boelsma, E., & Verhoef, P. (2003). Low dose betaine supplementation leads to immediate and long term lowering of plasma homocysteine in healthy men and women. *The Journal of nutrition*, 133(12), 4135-4138. // 11. McRae, M. P. (2013). Betaine supplementation decreases plasma homocysteine in healthy adult participants: a meta-analysis. *Journal of chiropractic medicine*, 12(1), 20-25. // 12. Yago, M. R., Frymoyer, A. R., Smelick, G. S., Frassetto, L. A., Budha, N. R., Dresser, M. J., ... & Benet, L. Z. (2013). Gastric reacidification with betaine HCl in healthy volunteers with rabeprazole-induced hypochlorhydria. *Molecular pharmaceutics*, 10(11), 4032-4037. // 13. Day, C. R., & Kempson, S. A. (2016). Betaine chemistry, roles, and potential use in liver disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1860(6), 1098-1106. // 14. Nygård, O., Refsum, H., Ueland, P. M., & Vollset, S. E. (1998). Major lifestyle determinants of plasma total homocysteine distribution: the Hordaland Homocysteine Study. *The American journal of clinical nutrition*, 67(2), 263-270. // 15. Wang, X., Qin, X., Demirtas, H., Li, J., Mao, G., Huo, Y., ... & Xu, X. (2007). Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *The Lancet*, 369(9576), 1876-1882. // 16. Ntaios, G., Savopoulos, C., Karamitsos, D., Economou, I., Destanis, E., Chrysosgonidis, I., ... & Grekas, D. (2010). The effect of folic acid supplementation on carotid intima-media thickness in patients with cardiovascular risk: a randomized, placebo-controlled trial. *International journal of cardiology*, 143(1), 16-19. // 17. Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration. (1998). Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomised trials. *Bmj*, 316(7135), 894-898. // 18. Quinlivan, E. P., McPartlin, J., McNulty, H., Ward, M., Strain, J. J., Weir, D. G., & Scott, J. M. (2002). Importance of both folic acid and vitamin B12 in reduction of risk of vascular disease. *The Lancet*, 359(9302), 227-228. // 19. Vermeulen, E. G., Stehouwer, C. D., Twisk, J. W., Van den Berg, M., De Jong, S. C., Mackaay, A. J., ... & Rauwerda, J. A. (2000). Effect of homocysteine-lowering treatment with folic acid plus vitamin B6 on progression of subclinical atherosclerosis: a randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*, 355(9203), 517-522. // 20. Smith, A. D., Smith, S. M., De Jager, C. A., Whitbread, P., Johnston, C., Agacinski, G., ... & Refsum, H. (2010). Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *PLoS one*, 5(9), e12244. // 21. Almeida, O. P., Marsh, K., Alfonso, H., Flicker, L., Davis, T. M., & Hankey, G. J. (2010). B-vitamins reduce the long-term risk of depression after stroke: the VITATOPS-DEP trial. *Annals of neurology*, 68(4), 503-510. // 22. Till, U., Röhl, P., Jentsch, A., Till, H., Müller, A., Bellstedt, K., ... & Herrmann, F. H. (2005). Decrease of carotid intima-media thickness in patients at risk to cerebral ischemia after supplementation with folic acid, vitamins B6 and B12. *Atherosclerosis*, 181(1), 131-135. // 23. McKinley, M. C., McNulty, H., McPartlin, J., Strain, J. J., Pentieva, K., Ward, M., ... & Scott, J. M. (2001). Low-dose vitamin B-6 effectively lowers fasting plasma homocysteine in healthy elderly persons who are folate and riboflavin replete. *The American journal of clinical nutrition*, 73(4), 759-764. // 24. Kelly, P. J., Shih, V. E., Kistler, J. P., Barron, M., Lee, H., Mandell, R., & Furie, K. L. (2003). Low vitamin B6 but not homocyst(e)ine is associated with increased risk of stroke and transient ischemic attack in the era of folic acid grain fortification. *Stroke*, 34(6), e51-e54. // 25. Rimm, E. B., Willett, W. C., Hu, F. B., Sampson, L., Colditz, G. A., Manson, J. E., ... & Stampfer, M. J. (1998). Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *Jama*, 279(5), 359-364. // 26. Kelly, P. J., Kistler, J. P., Shih, V. E., Mandell, R., Atassi, N., Barron, M., ... & Furie, K. L. (2004). Inflammation, homocysteine, and vitamin B6 status after ischemic stroke. *Stroke*, 35(1), 12-15. // 27. Saposnik, G., Ray, J. G., Sheridan, P., McQueen, M., Lonn, E., & HOPE 2 Investigators. (2009). Homocysteine-lowering therapy and stroke risk, severity, and disability: additional findings from the HOPE 2 trial. *Stroke*, 40(4), 1365-1372. // 28. Wang, X., Qin, X., Demirtas, H., Li, J., Mao, G., Huo, Y., ... & Xu, X. (2007). Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *The Lancet*, 369(9576), 1876-1882. // 29. Colodny, L., & Hoffman, R. L. (1998). Inositol-clinical applications for exogenous use. *Alternative Medicine Review*, 3, 432-447. // 30. Unfer, V., Carluomagno, G., Dante, G., & Facchinetti, F. (2012). Effects of myo-inositol in women with PCOS: a systematic review of randomized controlled trials. *Gynecological Endocrinology*, 28(7), 509-515. // 31. Benelli, E., Del Ghianda, S., Di Cosmo, C., & Tonacchera, M. (2016). A combined therapy with myo-inositol and D-chiro-inositol improves endocrine parameters and insulin resistance in PCOS young overweight women. *International journal of endocrinology*, 2016. // 32. Mukai, T., Kishi, T., Matsuda, Y., & Iwata, N. (2014). A meta-analysis of inositol for depression and anxiety disorders. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 29(1), 55-63. // 33. Finkelstein, J. D. (1998). The metabolism of homocysteine: pathways and regulation. *European journal of pediatrics*, 157(2), 40-54. // 34. Zeisel, S. H. (2005). Choline, homocysteine, and pregnancy. *The American Journal of Clinical Nutrition* 82(4), 719-720. // 35. da Costa, K. A., Gaffney, C. E., Fischer, L. M., & Zeisel, S. H. (2005). Choline deficiency in mice and humans is associated with increased plasma homocysteine concentration after a methionine load. *The American journal of clinical nutrition*, 81(2), 440-444. // 36. Olthof, M. R., Brink, E. J., Katan, M. B., & Verhoef, P. (2005). Choline supplemented as phosphatidylcholine decreases fasting and postmethionine-loading plasma homocysteine concentrations in healthy men-. *The American journal of clinical nutrition*, 82(1), 111-117. // 37. Wallace, J. M., McCormack, J. M., McNulty, H., Walsh, P. M., Robson, P. J., Bonham, M. P., ... & Ueland, P. M. (2012). Choline supplementation and measures of choline and betaine status: a randomised, controlled trial in postmenopausal women. *British Journal of Nutrition*, 108(7), 1264-1271. // 38. Heidarian, E., Amini, M., Parham, M., & Aminorroaya, A. (2009). Effect of zinc supplementation on serum homocysteine in type 2 diabetic patients with microalbuminuria. *The review of diabetic studies: RDS*, 6(1), 64. // 39. Pakfetrat, M., Shahroodi, J. R., Zolghadr, A. A., Larie, H. A., Nikoo, M. H., & Malekmakan, L. (2013). Effects of zinc supplement on plasma homocysteine level in end-stage renal disease patients: a double-blind randomized clinical trial. *Biological trace element research*, 153(1-3), 11-15.

Die empfohlene tägliche Verzehrsmenge darf nicht überschritten werden. Nahrungsergänzungsmittel sollten nicht als Ersatz für eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung und gesunde Lebensweise verwendet werden

Kühl, trocken und dunkel lagern. **Sehr sensibel gegenüber Licht und Feuchtigkeit. Deckel nach Gebrauch gut schließen.** Außerhalb der Reichweite von kleinen Kindern aufbewahren

Das Produkt ist **ohne Zusatz von:** Stärke, Hefe, Weizen, Milch, Ei, Soja, künstlichen Farb-, Geschmacks- und Konservierungsstoffen

**NAHANI**-Produkte sind nicht-rezeptpflichtige Nahrungsergänzungsmittel