



Fachartikel: Die Stoffwechselprozesse bei Folsäure- und Vitamin-B12-Mangel

Vitamine sind die vom menschlichen Körper benötigten organischen Verbindungen und gelten als lebenswichtige Nährstoffe, die in bestimmten Mengen benötigt werden. Sie können vom menschlichen Körper nicht in ausreichender Menge synthetisiert werden; sie müssen also über die Nahrung aufgenommen werden. Es sind dreizehn verschiedene Arten von Vitaminen bekannt, die nach ihrer biologischen und chemischen Aktivität klassifiziert werden. Jeder von ihnen hat eine bestimmte Funktion in unserem Körper. Folsäure spielt eine entscheidende Rolle beim Zellwachstum und der Zellentwicklung durch viele Reaktionen und Prozesse, die im Körper ablaufen, z. B. Histidin-Zyklus, Serin- und Glycin-Zyklus, Methionin-Zyklus, Thymidylat-Zyklus und Purin-Zyklus. Wenn dem Körper Folsäure fehlt, werden alle oben erwähnten Zyklen unwirksam …



Vitamine sind die vom menschlichen Körper benötigten organischen Verbindungen und gelten als lebenswichtige Nährstoffe, die in bestimmten Mengen benötigt werden. Sie

können vom menschlichen Körper nicht in ausreichender Menge synthetisiert werden; sie müssen also über die Nahrung aufgenommen werden. Es sind dreizehn verschiedene Arten von Vitaminen bekannt, die nach ihrer biologischen und chemischen Aktivität klassifiziert werden. Jeder von ihnen hat eine bestimmte Funktion in unserem Körper. Folsäure spielt eine entscheidende Rolle beim Zellwachstum und der Zellentwicklung durch viele Reaktionen und Prozesse, die im Körper ablaufen, z. B. Histidin-Zyklus, Serin- und Glycin-Zyklus, Methionin-Zyklus, Thymidylat-Zyklus und Purin-Zyklus. Wenn dem Körper Folsäure fehlt, werden alle oben erwähnten Zyklen unwirksam und führen zu vielen Problemen, zusätzlich zu anderen Problemen wie megaloblastischer Anämie, Krebs und Neuralrohrdefekten. Vitamin B12 spielt eine entscheidende Rolle beim Zellwachstum und der Zellentwicklung durch viele Reaktionen und Prozesse, die im Körper ablaufen. Wenn das Niveau erhöht oder niedriger als normal wird, bricht der gesamte Prozess zusammen, da jeder Prozess mit einem anderen verbunden ist. Mängel können behandelt werden, indem der Verzehr in der Nahrung erhöht oder Nahrungsergänzungsmittel eingenommen werden.

Einführung

Vitamine sind die vom menschlichen Körper benötigten organischen Verbindungen, die in bestimmten Mengen als lebensnotwendige Nährstoffe gelten. Sie können vom menschlichen Körper nicht in ausreichender Menge synthetisiert werden und müssen daher über die Nahrung aufgenommen werden. Es sind dreizehn verschiedene Arten von Vitaminen bekannt, die nach ihrer biologischen und chemischen Aktivität klassifiziert werden; Jeder von ihnen hat eine bestimmte Rolle in unserem Körper. ^[1]

Vitamine werden entweder als wasserlöslich oder fettlöslich klassifiziert. Von den 13 Vitaminen sind 4 fettlöslich (A, D, E und K) und die anderen 9 wasserlöslich (8 B-Vitamine und Vitamin C). Die wasserlöslichen Vitamine sind gut wasserlöslich und

werden schnell aus dem Körper ausgeschieden, da sie außer Vitamin B12 nicht lange gespeichert werden. ^[2]Dagegen werden fettlösliche Vitamine in Gegenwart von Lipiden im Darm aufgenommen und eher im Körper gespeichert. Da sie lange gelagert werden, können sie stärker als die wasserlöslichen Vitamine zu einer Hypervitaminose führen; Einige Vitamine sind lebenswichtig für das Wachstum und die Entwicklung von Körperzellen (z. B. Folsäure und B12). Folsäure ist als Vitamin B9 bekannt, das lebenswichtige Funktionen hat. Unser Körper benötigt Folsäure für die Synthese, Reparatur und Methylierung von DNA. ^[3]Darüber hinaus wirkt es als Cofaktor in vielen lebenswichtigen biologischen Reaktionen. Folsäure spielt eine wichtige Rolle bei der Zellteilung und wird besonders während der Kindheit und Schwangerschaft benötigt. Der menschliche Körper benötigt Folsäure, um gesunde rote Blutkörperchen zu produzieren und Anämie zu verhindern, während Vitamin B12 eine wichtige Rolle bei der Bereitstellung essentieller Methylgruppen für die Protein- und DNA-Synthese spielt. Vitamin B12 wird an das Protein in der Nahrung gebunden und Salzsäure im Magen setzt B12 aus Protein während der Verdauung frei. Nach der Freisetzung verbindet sich B12 mit einer Substanz namens Intrinsic Factor. ^[4]

Literaturische Rezension

Folsäure

Was gilt als „Folsäure“?

Folsäure ist ein B-Vitamin, das dem Körper hilft, gesunde neue Zellen zu bilden. Der menschliche Körper benötigt Folsäure, insbesondere Frauen, die schwanger werden können. Eine ausreichende Zufuhr von Folsäure vor und während der Schwangerschaft kann schwere Geburtsfehler des Gehirns oder der Wirbelsäule des Babys verhindern. Es ist auch als Vitamin B9, Folat oder Folsäure bekannt. Alle B-Vitamine helfen dem Körper, die Nahrung (Kohlenhydrate) in Brennstoff (Glucose) umzuwandeln, der zur Energiegewinnung verwendet wird. Diese

B-Vitamine, die oft als Vitamine des B-Komplexes bezeichnet werden, helfen dem Körper, Fette und Proteine zu verwerten. Vitamine des B-Komplexes werden für gesunde Haut, Haare, Augen und Leber benötigt. Außerdem helfen sie dem Nervensystem, richtig zu funktionieren. Folsäure ist die synthetische Form von B9, die in Nahrungsergänzungsmitteln und angereicherten Lebensmitteln vorkommt.^[5]

Folsäure ist entscheidend für die ordnungsgemäße Funktion des Gehirns und spielt eine wichtige Rolle für die geistige und emotionale Gesundheit. Es hilft bei der Produktion von DNA und RNA, dem genetischen Material des Körpers, insbesondere wenn Zellen und Gewebe schnell wachsen, wie z. B. während der Kindheit, Jugend und Schwangerschaft. Folsäure arbeitet eng mit Vitamin B12 bei der Bildung roter Blutkörperchen zusammen und unterstützt die Eisenfunktion im Körper. Vitamin B9 wirkt zusammen mit den Vitaminen B6 und B12 und anderen Nährstoffen bei der Kontrolle des Blutspiegels der Aminosäure Homocystein. Hohe Homocysteinspiegel werden mit Herzerkrankungen in Verbindung gebracht, obwohl einige Forscher sich nicht sicher sind, ob Homocystein eine Ursache für Herzerkrankungen oder nur ein Marker ist, der auf das Vorhandensein einer Herzerkrankung hinweist.^[6]

Reiche Quellen für Folat sind Spinat, dunkles Blattgemüse, Spargel, Rüben, Rübenn, Senfgrün, Rosenkohl, Limabohnen, Sojabohnen, Rinderleber, Bierhefe, Wurzelgemüse, Vollkornprodukte, Weizenkeime, Bulgurweizen, Kidneybohnen, weiße Bohnen, Limabohnen, Lachs, Orangensaft, Avocado und Milch. Darüber hinaus sind alle Getreide- und Cerealienprodukte in den USA mit Folsäure angereichert.^[7] Die täglichen Empfehlungen für diätetische Folsäure sind: Säuglinge 0-6 Monate: 65 mcg (angemessene Zufuhr), Säuglinge 7-12 Monate: 80 mcg (angemessene Zufuhr), Kinder 1-3 Jahre: 150 mcg (RDA), Kinder 4-8 Jahre: 200 mcg (RDA), Kinder 9-13 Jahre: 300 mcg (RDA), Jugendliche 14-18 Jahre: 400 mcg (RDA), 19 Jahre und älter: 400 mcg (RDA), Schwangere: 600 µg (RDA) und stillende Frauen: 500 µg (RDA).^[8]

Folsäurestoffwechsel und Wirkungsweise

Da Folsäure biochemisch inaktiv ist, wird sie durch die Dihydrofolatreduktase zu Tetrahydrofolsäure und Methyltetrahydrofolat umgewandelt. Diese Folsäure-Kongenere werden durch Rezeptor-vermittelte Endozytose durch Zellen transportiert, wo sie benötigt werden, um eine normale Erythropoese aufrechtzuerhalten, Aminosäuren ineinander umzuwandeln, tRNA zu methylieren, Formiat zu erzeugen und zu verwenden und Purin- und Thymidylat-Nukleinsäuren zu synthetisieren. Unter Verwendung von Vitamin B12 als Cofaktor kann Folsäure hohe Homocysteinspiegel durch Remethylierung von Homocystein zu Methionin über Methioninsynthetase normalisieren. ^[3]

Folsäuremangelzyklen

Folsäure spielt eine wichtige Rolle im menschlichen Körper, Zellwachstum und Entwicklung durch viele Reaktionen und Prozesse, die darin ablaufen, einschließlich Histidinzyklus, Serin- und Glycinzyklus, Methioninzyklus, Thymidylatzyklus und Purinzyklus. Da dem Körper Folsäure fehlt, werden alle Zyklen unwirksam und führen zu vielen Problemen wie Megaloblastenanämie, Krebs und Neuralrohrdefekten. ^[9]

Histidin-Zyklus

Dieser Zyklus beinhaltet die Desaminierung von Histidin in Gegenwart von Folsäure, was zur Bildung von Urocansäure führt. Urocansäure ist an vielen Stoffwechselprozessen beteiligt, um Formiminoglutamat zu erzeugen, das als „FIGLU“ bekannt ist und mit Hilfe von Formiminotransferase an der Erzeugung von Glutamat beteiligt ist. Bei Folsäuremangel ist der Katabolismus von FIGLU beeinträchtigt und Glutamat kann nicht aus Formiminoglutamat gebildet werden; daher reichert sich Formiminoglutamat im Blut an und wird in erhöhten Mengen im Urin ausgeschieden. ^[10] Dieses Verfahren kann zur Beurteilung eines Folsäuremangels verwendet werden, da ein

Folsäuremangel an einer niedrigen Glutamatbildung aus Formiminoglutamat-, „FIGLU“-Substanzen beteiligt ist. Glutaminsäure ist ein wichtiger Stoff im Zucker- und Fettstoffwechsel und am Prozess des Kaliumtransports beteiligt; es hilft beim Transport von K⁺ zur Rückenmarksflüssigkeit und über die Blut-Hirn-Schranke. ^[11]

Glutamat ist ein Neurotransmitter, der eine wichtige Rolle beim Lern- und Erinnerungsprozess im Gehirn spielt. Ein niedriger Glutamat Spiegel erhöht die Wahrscheinlichkeit von Schizophrenie, kognitiven Störungen, neuropsychiatrischen und Angststörungen. Außerdem spielt Glutamat eine wichtige Rolle bei der Entsorgung von überschüssigem oder Abfallstickstoff durch den Körper. Glutamat unterliegt einer Desaminierung, einer oxidativen Reaktion, die durch Glutamatdehydrogenase katalysiert wird. ^[12]

Serin- und Glycinzyklus

Serin ist eine nicht-essentielle Aminosäure, die aus Glukose oder aus der Nahrung gewonnen werden kann. Einige Gewebe gelten als Glycinproduzenten, während andere, zB die Niere, Serin aus Glycin produzieren. Sowohl Serin als auch Glycin werden schnell durch die Mitochondrienmembran transportiert. ^[13]Folsäure spielt eine wichtige Rolle in diesem Weg; 5,10-Methylentetrahydrofolat stellt eine Hydroxymethylgruppe für Glycinreste bereit, um Serin herzustellen, das bekanntermaßen die Hauptquelle einer Kohlenstoffeinheit ist, die in Folatreaktionen verwendet wird. ^[14] Bei Folsäuremangel verliert das Glycin seine Fähigkeit, Serin zu produzieren; dies führt zu vielen Problemen, zB Funktionsstörungen des Gehirns und des zentralen Nervensystems. Auch viele Prozesse im Inneren des Körpers sind beeinträchtigt, wie z. B. Funktionsstörungen von RNA und DNA, Fett- und Fettsäurestoffwechsel und Muskelaufbau. ^[fünfzehn]Serin wird für die Produktion von Tryptophan benötigt, der Aminosäure, die an der Herstellung von Serotonin, einer stimmungsbestimmenden Gehirnchemikalie, beteiligt ist. Ein

niedriger Serotonin- oder Tryptophanspiegel wurde mit Depressionen, Verwirrtheit, Schlaflosigkeit und Angstzuständen in Verbindung gebracht. Darüber hinaus führt ein niedriger Serinspiegel zu einer verminderten Leistungsfähigkeit des Immunsystems, da Serin an der Antikörperbildung beteiligt ist. ^[16]

Methioninzyklus

Folat spielt eine wichtige Rolle im Methioninzyklus. Es ist als 5-Methyltetrahydrofolat-Methionin am Methylierungsprozess beteiligt, bei dem die Methylgruppe auf Homocystein übertragen wird, um in Gegenwart des Methionin-Synthase-Enzyms Methionin zu bilden. Die Methionin-Synthase ist eines der beiden einzigen Enzyme, von denen bekannt ist, dass sie B12-abhängige Enzyme sind. Dieser Prozess ist sowohl auf Folsäure als auch auf Vitamin B12 angewiesen. ^[17] Homocystein kommt nicht in der Nahrung vor und kann aus Methionin durch einen Prozess gewonnen werden, der mit der Umwandlung von Methionin in S-Adenosylmethionin beginnt, das auch als „SAM“-Produkt bekannt ist. Diese Reaktion benötigt ATP und Vitamin B12 sowie die Anwesenheit von Methionin-Adenosyl-Transferase [Abbildung 1]. ^{[6], [18]} Im Falle eines Folsäuremangels ist der Körper nicht in der Lage, Methionin zu produzieren, was zu vielen Problemen führt, wie einer geringen Produktion von natürlichen Antioxidantien (Glutathion) und schwefelhaltigen Aminosäuren (z. Cystein), die an der Ausscheidung von Giftstoffen im Körper, dem Aufbau von starkem und gesundem Gewebe und der Förderung der kardiovaskulären Gesundheit beteiligt sind. ^[19] Ein niedriger Methioninspiegel führt zu einer Beeinträchtigung der Leberfunktion als Folge einer Fettansammlung in der Leber und einer Beeinträchtigung der Kreatinproduktion in den Muskeln, die dem Körper die benötigte Energie liefert. Methionin ist auch dafür bekannt, dass es für die Bildung von Kollagen, das an der Bildung von Haut, Nägeln und Bindegewebe beteiligt ist, unerlässlich ist, und ein niedriger Methioninspiegel hat negative Auswirkungen auf diese Prozesse und Funktionen. ^[20]

Abbildung 1: Das Verfahren zur Gewinnung von L-Methylmalonyl-CoA aus Succinyl-CoA in Gegenwart von Methylmalonyl-CoA-Mutase (Glatz JF, et al . 2010)

Thymidylat-Zyklus

Folat ist jedoch nicht an der *de novo* - Synthese von Pyrimidin

beteiligt, ist aber immer noch an der Bildung von Thymidylat beteiligt. Thymidylat-Synthase ist an der Katalyse der Übertragung von Formaldehyd von Folat auf dUMP beteiligt, um dTMP zu bilden. Thymidylat-Synthase Es ist ein Enzym, das bei der Replikation von Zellen und Geweben eine Rolle spielt. ^[21] Folatantagonisten hemmen dieses Enzym und wurden als Antikrebsmittel verwendet. Aus diesem Zyklus kann die Rolle von Folsäure mit Krebs in Verbindung gebracht werden. Thymidylat-Synthase ist ein Stoffwechselgift, das an der Entstehung eines funktionellen Folatmangels beteiligt ist, und die Körperzellen wachsen schnell als Folge der gesteigerten DNA-Synthese. ^[22] Aus diesem Grund ist Folat als „Krebspräventionsmittel“ bekannt. Tetrahydrofolat kann aus dem Produkt der Thymidylat-Synthase-Reaktion regeneriert werden; Da die Zellen nicht in der Lage sind, Tetrahydrofolat zu regenerieren, leiden sie an einer fehlerhaften DNA-Synthese und sterben schließlich ab. Viele Antikrebsmittel wirken indirekt durch Hemmung von DHFR oder direkt durch Hemmung der Thymidylatsynthase. ^[23]

Purinzyklus

Tetrahydrofolat-Derivate werden in zwei Reaktionsschritten des *de novo* verwendet Biosynthese von Purin; Die Positionen C8 und C2 im Purinring leiten sich ebenfalls von Folat ab. Purin spielt viele wichtige Rollen bei Zellwachstum, -teilung und -entwicklung, da es zusammen mit der Pyrimidinbase der DNA-Helix betrachtet wird. Bei Folatmangel kommt es zu einer Beeinträchtigung der Purinfunktionen, was eine Beeinträchtigung der DNA-Produktion bedeutet, und führt zu vielen Problemen im Inneren des Körpers, da die DNA die Grundlage aller Prozesse ist. DNA-Defekte betreffen jeden Teil des Körpers, dh Haut, Knochen, Muskeln, und können zu Alzheimer, Gedächtnisstörungen, Herz- und Muskelerkrankungen, Brust- und Eierstockkrebs und Beeinträchtigung des Immunsystems führen. ^[24] . ^[25]

Die Auswirkungen eines Folsäuremangels auf die

Gesundheit

Folsäuremangel wirkt sich negativ auf den Körper aus; Die häufigsten Krankheiten, die durch B9-Mangel verursacht werden, sind Megaloblastenanämie und Geburtsfehler. Megaloblastenanämie wird als Anwesenheit von großen roten Blutkörperchen als normal beschrieben. Es resultiert aus der Hemmung der DNA-Synthese innerhalb der Produktion roter Blutkörperchen. 5-Methyltetrahydrofolat kann nur durch Methionin-Synthase verstoffwechselt werden; Daher führt ein Mangel an Folat-Coenzym zu einer Beeinträchtigung der roten Blutkörperchen. Da die DNA-Synthese beeinträchtigt wird, kann der Zellzyklus nicht fortschreiten und die Zelle wächst ohne Teilung weiter, was sich als Makrozytose darstellt. Es kann auf einen Vitamin-B12-Mangel und auch auf das Einfangen von Folat zurückzuführen sein, wodurch es daran gehindert wird, seine normale Funktion zu erfüllen. Dieser Defekt wird durch eine defekte Thymidylatsynthase mit einer Deoxyuridintriphosphatvergrößerung verursacht.^[24] Forschungen zeigen den Zusammenhang zwischen Folsäuremangel und Neuralrohrdefekten bei Neugeborenen; Als Mechanismus wurde der Mangel an Homocystein vorgeschlagen. Auch für die Formyltetrahydrofolat-Synthetase, die als Domäne des C1-Tetrahydrofolat-Synthetase-Gens bekannt ist, wurde gezeigt, dass sie mit einem hohen Risiko für einen Neuralrohrdefekt verbunden ist.^[25]

Vitamin-B12-Mangel gilt auch als eigenständige Ursache für Neuralrohrdefekte. Die bekannteste Art dieses Defekts ist „Spina bifida“, die zu vielen Problemen und Problemen führen kann, z. B. Körperschwäche oder Lähmung, Gefühls-, Intelligenz-, Lern- und Gedächtnisstörungen. Laut Spina bifida Association kann es auch zu Lernschwierigkeiten, Magen-Darm-Erkrankungen, Fettleibigkeit, Depressionen, Harn- und Darmfunktionsstörungen, Sehnenscheidenentzündungen und Allergien kommen.^[26]

Vitamin B12

Was gilt als „Vitamin B12“?

Vitamin B12 (allgemein bekannt als Cyanocobalamin) ist das chemisch komplexeste aller Vitamine. Die Struktur von Vitamin B12 basiert auf einem Corrinring, der dem in Häm, Chlorophyll und Cytochrom vorkommenden Porphyrinring ähnlich ist und an den zwei der Pyrrolringe direkt gebunden sind. Cyanocobalamin kann nicht von Pflanzen oder Tieren hergestellt werden; Bakterien und Archaeen sind die einzigen Arten von Organismen, die über die Enzyme verfügen, die für die Synthese von Cyanocobalamin erforderlich sind. Höhere Pflanzen konzentrieren Cyanocobalamin nicht aus dem Boden und sind daher im Vergleich zu tierischen Geweben schlechte Quellen für die Substanz. Vitamin B12 kommt natürlicherweise in Lebensmitteln wie Fleisch (insbesondere Leber und Schalentiere), Eiern und Milchprodukten vor. ^[27]

Ernährungsreferenzzufuhr für Vitamin B12: Säuglinge (angemessene Zufuhr) 0-6 Monate: 0,4 µg pro Tag (µg/Tag), Säuglinge 7-12 Monate: 0,5 µg/Tag, Kinder 1-3 Jahre: 0,9 µg/Tag, Kinder 4-8 Jahre: 1,2 µg/Tag, Kinder 9-13 Jahre: 1,8 µg/Tag, Jugendliche und Erwachsene ab 14 Jahren: 2,4 µg/Tag, schwangere Teenager und Frauen: 2,6 µg/Tag und stillende Teenager und Frauen: 2,8 µg/Tag. ^[28]

Stoffwechsel und Wirkmechanismus von Vitamin B12

Vitamin B12 wird vom Körper in zwei Formen verwendet, entweder als Methylcobalamin oder als 5-Desoxyadenosylcobalamin. Das Enzym Methioninsynthase benötigt Methylcobalamin als Cofaktor. Dieses Enzym ist normalerweise an der Umwandlung der Aminosäure Homocystein in Methionin beteiligt, während Methionin wiederum für die DNA-Methylierung benötigt wird. 5-Desoxyadenosylcobalamin ist ein Cofaktor, der von dem Enzym benötigt wird, das l-Methylmalonyl-CoA in Succinyl-CoA umwandelt. Diese Umwandlung ist ein wichtiger Schritt bei der Gewinnung von Energie aus Proteinen und Fetten. Darüber

hinaus ist Succinyl-CoA für die Produktion von Hämoglobin erforderlich, das die Substanz ist, die Sauerstoff in roten Blutkörperchen transportiert. ^[29]

Vitamin-B12-Mangelzyklen

Vitamin B12 spielt eine wichtige Rolle beim Zellwachstum und der Entwicklung des menschlichen Körpers durch viele Reaktionen und Prozesse, die im Körper ablaufen; Da dem Körper Folsäure fehlt, werden alle oben erwähnten Zyklen unwirksam und führen zu vielen Problemen, zusätzlich zu anderen Problemen wie megaloblastischer Anämie, Krebs und Neuralrohrdefekten. ^[26]

Methioninzyklus

Vitamin B12 (Cobalamin) spielt eine wichtige Rolle bei der Umwandlung von Homocystein in Methionin im Methioninzyklus, da es die Methylgruppe von 5-Methyltetrahydrofolat (Folsäure) nimmt und Methylcobalamin bildet, das dann diese Methylgruppe freisetzt um Homocystein in Methionin umzuwandeln. ^[30] Darüber hinaus wird Cobalamin bei der Umwandlung von Methionin in Homocystein benötigt, wobei Methionin in Gegenwart von ATP durch Methioninadenosyltransferase in das „SAM“-Produkt umgewandelt wird. Bei einem Vitamin-B12-Mangel ist der Körper nicht in der Lage, Methionin zu produzieren, was zu vielen Problemen führt. Außerdem ist der Körper nicht in der Lage, S-Adenosylmethionin zu produzieren, das als „SAM“-Produkt bekannt ist. ^[31] Die fehlerhafte Produktion des SAM-Produkts führt zu einer Beeinträchtigung der Carnitinsynthese, einer Beeinträchtigung der neuralen Funktion, der Myelinerhaltung und einem Mangel an DNA- und RNA-Methylierung.

Methylmalonyl-CoA-Mutase

Zwei Moleküle Adenosylcobalamin sind erforderlich, um

Methylmalonyl-CoA durch das Methylmalonyl-CoA-Mutaseenzym in Succinyl-CoA umzuwandeln, das ein Zwischenprodukt des TCA-Zyklus ist, während Propionyl-CoA in d-Methylmalonyl-CoA umgewandelt wird. ^[31] Bei Vitamin-B12-Mangel ist die Aktivität der Methylmalonyl-CoA-Mutase beeinträchtigt und es kommt zu einer Ansammlung von Methylmalonsäure im Körper. Diese Beeinträchtigungen führen zu vielen Problemen und Problemen. Der Körper verliert seine Fähigkeit, das Zwischenprodukt des TCA-Zyklus, Succinyl-CoA, zu produzieren, was zu einer Beeinträchtigung des TCA-Zyklus führt, da die Umwandlung von Succinat in Fumarat, Malat und das für die Bereitstellung verantwortliche Endprodukt des Zyklus verringert wird kleine Energiemenge, bevor es zur Elektronentransportkette geht, die für die hohe Energieerzeugung verantwortlich ist. ^[30], ^[31] Außerdem gibt es eine Beeinträchtigung der Glukoneogenese, dem Stoffwechselweg, der für die Erzeugung von Glukose aus Nicht-Kohlenhydrat-Substanzen, z. B. Glycerin, glukogenen Aminosäuren und Laktat, verantwortlich ist und bei der Aufrechterhaltung der Normoglykämie während des Fastens hilft . Wenn die Fettsäure zu Propionyl-CoA oxidiert wird, tritt die Rolle von Succinyl-CoA auf, das als Succinyl-CoA-Vorläufer bekannt ist, das dann in Pyruvat umgewandelt wird und in den Glukoneogenesezyklus eintritt. ^[32]

Die Auswirkungen eines Folsäuremangels auf die Gesundheit

Vitamin B12-Mangel kann den Körper negativ beeinflussen. Die häufigste Krankheit, die durch B12-Mangel verursacht wird, ist die perniziöse Anämie.

Perniziöse Anämie

Perniziöse Anämie ist eine Art von Anämie mit dem Begriff „Anämie“, der sich normalerweise auf einen Zustand bezieht, bei dem das Blut eine geringere Anzahl roter Blutkörperchen als normal aufweist. Bei perniziöser Anämie ist der Körper nicht in

der Lage, genügend gesunde rote Blutkörperchen zu bilden, weil er nicht genug Vitamin B12 hat. Ohne genügend Vitamin B12 teilen sich die roten Blutkörperchen nicht normal und sind zu groß, und sie können Schwierigkeiten haben, aus dem Knochenmark herauszukommen. Nicht genügend rote Blutkörperchen zu haben, um Sauerstoff in den Körper zu transportieren, kann ein Gefühl von Müdigkeit und Schwäche hervorrufen. Eine schwere oder lang anhaltende perniziöse Anämie kann das Herz, das Gehirn und andere Organe im Körper schädigen. Perniziöse Anämie kann auch andere Probleme wie Nervenschäden, neurologische Probleme (wie Gedächtnisverlust) und Probleme des Verdauungstrakts verursachen.^[33]

Studien zeigen, dass der Homocysteinspiegel bei perniziöser Anämie als Folge der Hemmung der Methioninsynthese-Aktivität erhöht wird. Hyperhomocysteinämie ist eine Erkrankung, die durch einen abnormal erhöhten Homocysteinspiegel im Blut gekennzeichnet ist. Es erhöht das Risiko für Venen- und Arterienerkrankungen.^[34] Diese Krankheit kann zu Anomalien der Blutgefäße, Thrombose mit Verengung und Verhärtung der Blutgefäße, Gefäßentzündung, koronarer Herzkrankheit, Arteriosklerose, asymptomatischem und tollwütigem Knochenschwund führen. Erhöhte Homocysteinspiegel könnten auch ein Risikofaktor für die Entwicklung vieler anderer Krankheiten sein, wie Herzinfarkt und Schlaganfall, Osteoporose, Alzheimer, Colitis ulcerosa und Morbus Crohn. Vitamin-B12-Mangel kann auch bei megaloblastischer Anämie und Neuralrohrdefekten eine Rolle spielen, wie oben im Zusammenhang mit Folsäure erwähnt.^[35]

Fazit

Vitamine sind für das Zellwachstum und die Entwicklung von entscheidender Bedeutung. Ihr normales Niveau im Körper hilft beim Erhaltungsprozess des Körpers und verbessert die Leistung.^[8] Erhöhte oder niedrigere Vitaminspiegel als normal führen zum Zusammenbruch des gesamten Prozesses, da jeder

Prozess mit einem anderen verbunden ist. ^[26] Mängel können durch eine Erhöhung der Aufnahme in der Nahrung oder durch die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln behandelt werden. ^[34]

Verweise & Quellen

1.	Combs GF Jr. The Vitamins. 4 th ed. United States: Academic Press; 2012. p. 4.
2.	Chatterjea MN, Shinde R. Textbook of Medical Biochemistry. 8 th ed. United Kingdom: JP Medical Ltd.; 2011. p. 163-96.
3.	Krebs MO, Bellon A, Mainguy G, Jay TM, Frieling H. One-carbon metabolism and schizophrenia: Current challenges and future directions. Trends Mol Med 2009;15:562-70.
4.	Aghajanian GK, Marek GJ. Serotonin model of schizophrenia: Emerging role of glutamate mechanisms. Brain Res Brain Res Rev 2000;31:302-12.
5.	Bailey SW, Ayling JE. The extremely slow and variable activity of dihydrofolate reductase in human liver and its implications for high folic acid intake. Proc Natl Acad Sci U S A

	2009;106:15424-9.
6.	Goh YI, Koren G. Folic acid in pregnancy and fetal outcomes. J Obstet Gynaecol 2008;28:3-13.
7.	Abularrage CJ, Sidawy AN, White PW, Aidinian G, Dezee KJ, Weiswasser JM, <i>et al.</i> Effect of folic Acid and vitamins B6 and B12 on microcirculatory vasoreactivity in patients with hyperhomocysteinemia. Vasc Endovascular Surg 2007;41:339-45.
8.	Auerhahn C. Daily folic acid supplementation for 3 years reduced age related hearing loss. Evid Based Nurs 2007;10:88. [PUBMED]
9.	Gropper SS, Smith JL. Advanced Nutrition and Human Metabolism. United States: Cengage Learning; 2005. p. 371.
10.	García-Miss Mdel R, Pérez-Mutul J, López -Canul B, Solís-Rodríguez F, Puga-Machado L, Oxté-Cabrera A, <i>et al.</i> Folate, homocysteine, interleukin-6, and tumor necrosis factor alfa levels, but not the methylenetetrahydrofolate reductase C677T polymorphism,

	are risk factors for schizophrenia. J Psychiatr Res 2010;44:441-6.
11.	Bhagavan V. Medical Biochemistry. United Kingdom: Academic Press; 2002. p. 521-46.
12.	Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. Lancet Neurol 2006;5:949-60. [PUBMED]
13.	Allen RH, Stabler SP, Savage DG, Lindenbaum J. Diagnosis of cobalamin deficiency I: Usefulness of serum methylmalonic acid and total homocysteine concentrations. Am J Hematol 1990;34:90-8.
14.	Ulrich CM. Nutrigenetics in cancer research-folate metabolism and colorectal cancer. J Nutr 2005;135:2698-702. [PUBMED]
15.	Varela-Moreiras G, Murphy MM, Scott JM. Cobalamin, folic acid, and homocysteine. Nutr Rev 1990;67 Suppl 1 :S69-72.
16.	Owens JE, Clifford AJ, Bamforth CW. Folate in Beer. J Inst Brew 2007;113:243-8.
17.	Dietrich M, Brown CJ, Block G. The effect of folate fortification of cereal-grain products on

	<p>blood folate status, dietary folate intake, and dietary folate sources among adult non-supplement users in the United States. <i>J Am Coll Nutr</i> 2005;24:266-74</p>
18.	<p>Glatz JF, Luiken JJ, Bonen A. Membrane fatty acid transporters as regulators of lipid metabolism: Implications for metabolic disease. <i>Physiol Rev</i> 2010;90:367-417.</p>
19.	<p>Cabanillas M, Moya Chimenti E, González Candela C, Loria Kohen V, Dassen C, Lajo T. Usefulness of meal replacement: Analysis of the principal meal replacement products commercialised in Spain. <i>Nutr Hosp</i> 2009;24:535-42.</p>
20.	<p>Lanska DJ. Chapter 30: Historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: The water-soluble B vitamins. <i>Handb Clin Neurol</i> 2009;95:445-76.</p>
21.	<p>Mitchell HK, Snell EE, Williams RJ. The concentration of folic acid. <i>J Am Chem Soc</i> 1941;63:2284-1.</p>
22.	<p>Jia ZL, Li Y, Chen CH, Li S, Wang Y, Zheng Q, <i>et al.</i> Association</p>

	among polymorphisms at MYH9, environmental factors, and nonsyndromic orofacial clefts in western China. <i>DNA Cell Biol</i> 2010;29:25-32.
23.	Altmäe S, Stavreus-Evers A, Ruiz JR, Laanpere M, Syvänen T, Yngve A, <i>et al.</i> Variations in folate pathway genes are associated with unexplained female infertility. <i>Fertil Steril</i> 2010;94:130-7.
24.	Bazzano LA. Folic acid supplementation and cardiovascular disease: The state of the art. <i>Am J Med Sci</i> 2009;338:48-9.
25.	French AE, Grant R, Weitzman S, Ray JG, Vermeulen MJ, Sung L, <i>et al.</i> Folic acid food fortification is associated with a decline in neuroblastoma. <i>Clin Pharmacol Ther</i> 2003;74:288-94.
26.	Ulrich CM, Potter JD. Folate supplementation: Too much of a good thing? <i>Cancer Epidemiol Biomarkers Prev</i> 2006;15:189-93.
27.	Kelly RJ, Gruner TM, Furlong JM, Sykes AR. Analysis of corrinoids in ovine tissues. <i>Biomed Chromatogr</i> 2006;20:806-14.

28.	Herbert V. Nutritional Requirements for Vitamin B ₁₂ and Folic Acid ^{1],[2],[3} . Am J Clin Nutr 1968;21:743-52.
29.	Dowd P, Shapiro M, Kang K. Letter: The mechanisms of action of vitamin B12. J Am Chem Soc 1975;97:4754-7.
30.	Blencowe H, Cousens S, Modell B, Lawn J. Folic acid to reduce neonatal mortality from neural tube disorders. Int J Epidemiol 2010;39(Suppl 1):i110-21.
31.	Reynolds EH. Benefits and risks of folic acid to the nervous system. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:567-71.
32.	Zhao G, Ford ES, Li C, Greenlund KJ, Croft JB, Balluz LS. Use of folic acid and vitamin supplementation among adults with depression and anxiety: A cross-sectional, population-based survey. Nutr J 2011;10:102.
33.	Masnou H, Domènech E, Navarro-Llavat M, Zabana Y, Mañosa M, García-Planella E, <i>et al</i> . Pernicious anemia in triplets. A case report and literature review. Gastroenterol Hepatol 2007;30:580-2.
34.	Pitkin RM. Folate and neural

	tube defects. Am J Clin Nutr 2007;85:285S-8S.
35.	Martha H. Biochemical, Physiological, Molecular Aspects of Human Nutrition. 2 nd ed. United States: Saunders; 2006. p. 1043-67.

Details

Besuchen Sie uns auf: natur.wiki