12. Februar 2026

#102

Homocystein: Der unterschätzte Longevity-Marker für Gefäße, Gehirn & Knochen

Warum "normal" nicht optimal ist – optimale Zielwerte, MTHFR-Genetik, Messfehler & die wirksamsten Hebel

WORUM GEHT'S

In dieser Folge erklären Mario und Max die Bedeutung von Homocystein als Longevity-Biomarker. Sie tauchen in die Biochemie ein und erläutern, wie Homocystein im Körper entsteht, welche Rolle der Methylierungszyklus und B-Vitamine dabei spielen und warum ein erhöhter Spiegel schädlich ist. Dabei beleuchten sie die Auswirkungen auf Gefäße, Gehirn, Knochen und das Gehör und geben Einblicke in die optimale Messung, genetische Faktoren (MTHFR-Gen) und effektive Strategien zur Senkung des Homocysteinspiegels.

AUF DEN PUNKT

Key Takeaways

01 Ein Anstieg des Homocysteins um 5 µmol/L erhöht die Gesamtsterblichkeit um ein Drittel und das Risiko für koronare Herzkrankheit um 20-30%.

02 Der optimale Homocystein-Wert liegt unter 8 µmol/L. Werte darüber, auch wenn sie im Labor als "normal" gelten, erhöhen das Risiko für diverse Erkrankungen.

03 Hohes Homocystein schädigt die Gefäße (z.B. durch Reduktion von Stickstoffmonoxid/NO), fördert die Entstehung von Plaques, schädigt das Gehirn (erhöhtes Demenz-Risiko) und beeinträchtigt die Knochenqualität durch minderwertige Kollagenvernetzung.

04 Für den Abbau und das Recycling von Homocystein sind B-Vitamine (B6, B9/Folsäure, B12) und Betain essentiell. Eine genetische Mutation im MTHFR-Gen kann die Verarbeitung von Folsäure stören und so den Homocysteinspiegel erhöhen.

05 Eine Supplementierung mit B-Vitaminen kann die Hirnatrophie bei älteren Menschen deutlich verringern, ist aber am effektivsten in Kombination mit einem guten Omega-3-Status (Omega-3-Index >8%).

06 Bei der Messung von Homocystein ist auf die richtige Präanalytik zu achten, da eine falsche Handhabung der Blutprobe (z.B. zu lange Lagerung) zu fälschlich hohen Werten führen kann.

IM DETAIL

Die Folge in Abschnitten

Was ist Homocystein und wie entsteht es?

Homocystein ist ein Stoffwechselprodukt, das aus der essentiellen Aminosäure Methionin entsteht, die hauptsächlich über tierische Proteine aufgenommen wird. Methionin wird zu S-Adenosylmethionin (SAM) umgewandelt, dem wichtigsten Methylgruppenspender im Körper. Nach Abgabe der Methylgruppe entsteht über die Zwischenstufe S-Adenosylhomocystein (SAH) das Homocystein. Es kann nicht direkt über die Nahrung aufgenommen werden und muss vom Körper entweder abgebaut oder wieder zu Methionin recycelt werden.

Warum ist zu viel Homocystein schädlich?

Ein erhöhter Homocysteinspiegel ist toxisch. Er schädigt die Gefäßwände, indem er das schützende Stickstoffmonoxid (NO) reduziert und dessen Produktion hemmt. Dies führt zu engeren Gefäßen und erhöht das Risiko für Thrombosen und Embolien. Homocystein kann Proteine wie LDL-Cholesterin verändern, was zu Entzündungen und der Bildung von Plaques führt. Zudem führt ein Rückstau von Homocystein zu einem Erliegen des wichtigen Methylierungszyklus, was die DNA-Reparatur, Neurotransmitter-Produktion und Entgiftung beeinträchtigt.

Auswirkungen auf Gehirn, Knochen und Gehör

Chronisch hohes Homocystein ist ein Risikofaktor für neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer und Demenz. Es beschleunigt die Hirnatrophie (Schrumpfung des Gehirns). Im Knochen stört es die Quervernetzung des Kollagens, was trotz normaler Knochendichte zu einer erhöhten Bruchgefahr führt. Da das Innenohr nur durch ein einziges Gefäß versorgt wird, kann eine durch Homocystein verursachte Gefäßschädigung auch zu Hörverlust führen.

Optimale Werte und Messung

Der Normalbereich im Labor (oft bis 15 µmol/L) ist nicht optimal. Aus Longevity-Sicht sollte der Wert unter 8 µmol/L liegen, da das Risiko für Krankheiten bereits oberhalb dieses Wertes linear ansteigt. Bei der Blutabnahme ist es wichtig, dass die Probe schnell verarbeitet (zentrifugiert) oder in einem speziellen Röhrchen (z.B. Zitrat) abgenommen wird, da Homocystein in der Probe nachproduziert wird und der Wert sonst fälschlich zu hoch ausfallen kann.

Genetik und MTHFR-Mutation

Eine häufige genetische Variante im MTHFR-Gen kann die Aktivität des Enzyms, das Folsäure (Vitamin B9) in seine aktive Form umwandelt, um bis zu 70% reduzieren. Dies stört das Recycling von Homocystein und kann zu erhöhten Spiegeln führen. Menschen mit dieser Mutation müssen darauf achten, die bereits aktivierte Form der Folsäure (5-MTHF oder Methylfolat) zu supplementieren.

Therapeutische Hebel: Wie senkt man Homocystein?

Der Homocysteinspiegel lässt sich effektiv über Mikronährstoffe senken. Der Recycling-Weg zurück zu Methionin benötigt aktive B-Vitamine: Methylfolat (aktives B9) und Methylcobalamin oder Hydroxycobalamin (aktives B12). Ein alternativer Recyclingweg, vor allem in Leber und Niere, funktioniert über Betain (Trimethylglycin). Der irreversible Abbau zu Cystein benötigt Vitamin B6 in seiner aktiven Form (P5P). Auch Lebensstilfaktoren wie der Verzicht auf übermäßigen Kaffeekonsum (v.a. ungefiltert), Alkohol und Rauchen können den Spiegel positiv beeinflussen.

PRAXIS

Was du konkret tun kannst

- Bestimme deinen Homocystein-Spiegel und strebe einen Wert unter 8 µmol/L an. Betrachte Laborwerte im "Normalbereich" (z.B. 10-14 µmol/L) nicht als optimal, sondern als Anlass zur Handlung.

- Achte bei der Einnahme von B-Vitamin-Supplements auf die aktiven Formen: Methylfolat (für B9), P5P (für B6) und Methyl- oder Hydroxycobalamin (für B12). Dies ist besonders wichtig, falls du eine MTHFR-Genvariante hast.
- Falls dein Homocystein-Wert erhöht ist, ziehe neben B-Vitaminen auch die Supplementierung mit Betain (Trimethylglycin) in Betracht, um den Methylierungszyklus zusätzlich zu unterstützen.
- Sorge für einen guten Omega-3-Status (Omega-3-Index >8%), da die schützende Wirkung von B-Vitaminen auf das Gehirn nur bei ausreichender Omega-3-Versorgung voll zur Geltung kommt.
- Frage bei einem unerwartet hohen Messwert in der Arztpraxis nach, wie die Blutprobe behandelt wurde (Präanalytik), um einen Messfehler auszuschließen, bevor du mit einer intensiven Therapie beginnst.

NACHSCHLAGEN

Erwähnt in dieser Folge

MTHFR-Gen	Ein Gen, das für die Umwandlung von Folsäure in ihre aktive Form zuständig ist. Mutationen in diesem Gen sind verbreitet und können zu erhöhten Homocysteinwerten führen.
VitaCog-Studie	Eine Studie aus Oxford, die zeigte, dass eine hochdosierte B-Vitamin-Supplementierung die Hirnatrophie bei älteren Menschen mit kognitiver Schwäche signifikant reduzieren konnte, besonders wenn gleichzeitig ein guter Omega-3-Status vorlag.
SAM (S-Adenosylmethionin)	Der zentrale Methylgruppenspender im Körper, der aus Methionin gebildet wird. Es ist für über 200 Reaktionen, inkl. DNA-Methylierung und Neurotransmitter-Produktion, essentiell.
Betain (Trimethylglycin)	Ein Nährstoff, der als alternativer Methylgruppenspender dienen und so das Recycling von Homocystein zu Methionin unterstützen kann.
Omega-3-Index	Ein Maß für den Anteil an Omega-3-Fettsäuren in den roten Blutkörperchen. Ein Wert über 8% wird als optimal angesehen und ist eine wichtige Voraussetzung für die neuroprotektive Wirkung von B-Vitaminen.
Aktive B-Vitamine (5-MTHF, P5P, Methylcobalamin)	Die biologisch aktiven Formen der Vitamine B9, B6 und B12, die der Körper direkt verwenden kann, ohne sie erst umwandeln zu müssen. Sie sind für die Senkung von Homocystein besonders wirksam.

Beyond Lifespan erscheint jeden Donnerstag um 7:00 Uhr. Alle Folgen, Themen und der Newsletter: beyond-lifespan.com.
Diese Zusammenfassung wurde automatisch aus dem Folgentranskript erstellt und dient der Orientierung – sie ersetzt keine medizinische Beratung.