

Symptome bei Mikronährstoffmangel und Konversionsstörungen

- I. B-Vitamine
- II. Mineralstoffe

Tabelle: Vitamine/Kofaktoren, Marker, Relevanz und typische Symptome

Vitamin / Kofaktor	Aktiver Marker (funktionelle Messung)	Gesamtmarker	Klinische Relevanz	Typische Symptome bei Mangel
Vitamin B1 (Thiamin)	Thiaminpyrophosphat (TPP) im Vollblut (Transketolase-Aktivität)	Serum-Thiamin	Energie-Stoffwechsel, Nervenfunktion – benötigt für Kohlenhydratabbau und Neurotransmittersynthese	Frühsymptome: Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen. Beriberi: periphere Neuropathie, Muskelschwäche/Wasting, gestörte Reflexe; ggf. Herzinsuffizienz mit Ödemen (feuchte Beriberi). Wernicke-Korsakoff: Ataxie, Augenmuskel-Lähmungen, Verwirrtheit, Gedächtnisverlust (v.a. Kurzzeitgedächtnis), Konfabulation.
Vitamin B2 (Riboflavin)	Flavin-Coenzyme (FAD, FMN) – via Erythrozyten-Glutathionreduktase-Test	Plasma-Riboflavin	Redox-Reaktionen, Haut- und Schleimhautintegrität – Coenzym in Energiegewinnung und Antioxidationsystem	Ariboflavinose: Dermatitis (schuppende Haut, v.a. im Gesicht), Cheilitis (rissige, geschwollene Lippen), Mundwinkelrhagaden, Glossitis; Entzündungen im Mund/Rachen (Hyperämie, Ödeme der Schleimhaut). Haarausfall, Lichtempfindlichkeit der Augen (z.B. Kataraktbildung bei schwerem Mangel). Bei Frauen: reproduktive Probleme (z.B. Zyklusstörungen) möglich.
Vitamin B3 (Niacin)	NAD/NADP im Blut (Verhältnis oxidiert/reduziert); Urin-Niacin-Metabolite	Gesamt-Niacin (Niacin-Äquivalente aus Nahrung)	Kohlenhydrat- und Fettsäurestoffwechsel, DNA-Reparatur – Bestandteil von NAD+/NADP+-Cofaktoren	Pellagra (3D): Dermatitis (braun-pigmentierter, rauer Ausschlag an sonnenexponierter Haut), Diarrhö (Erbrechen, Durchfall durch Schleimhautveränderungen), Dementia (neurologisch-psychiatrische Symptome: Depression, Apathie, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Gedächtnisverlust bis hin zu Halluzinationen, paranoiden oder aggressiven Zuständen). Fortschreitend zudem rote entzündete Zunge (Glossitis), Anorexie und letztlich Tod ohne Behandlung.
Vitamin B5 (Pantothensäure)	Coenzym A-Spiegel (funktionell schwer messbar)	Serum-Pantothensäure	Acetyl-CoA-Stoffwechsel, Fettsäuresynthese – weit verbreitet, Mangel sehr selten	Unspezifische Symptome bei schwerem Mangel (nur bei schwerer Unterernährung): Burning-Feet-Syndrom (brennende, taube Schmerzen in Füßen), Parästhesien in Händen/Füßen, Kopfschmerzen, große Müdigkeit, Reizbarkeit, Unruhe, Schlafstörungen, gastrointestinale Beschwerden (Übelkeit, Bauchkrämpfe). Symptome treten meist gemeinsam mit anderen Vitaminmängeln auf (Pantothensäuremangel selten isoliert).
Vitamin B6 (Pyridoxin/PLP)	Pyridoxal-5'-phosphat (PLP) im Plasma	Serum-B6 (Pyridoxin + Metabolite)	Aminosäurestoffwechsel, Neurotransmitter- und Häm-Synthese – Cofaktor für >100 Enzyme	Haut-/Schleimhaut: Seborrhoische Dermatitis, Cheilosis (Mundwinkelrisse) und Glossitis. Blut: Mikrozytäre Anämie (durch gestörte Hämoglobin-Synthese). Neuro: periphere Neuropathie (taube, kribbelnde Extremitäten) und in schweren Fällen Krampfanfälle (bes. bei Säuglingen). Neuropsych.: Depression, Verwirrtheit, Reizbarkeit, ggf. Schlaflosigkeit. Immunsystem: geschwächte Immunfunktion (Infektanfälligkeit). (Hinweis: Sowohl Mangel als auch Überdosierung von B6 können Neuropathien verursachen.)

Vitamin B7 (Biotin)	Biotin-abhängige Enzymaktivität (z.B. Carboxylasen)	Serum-Biotin	Carboxylierungsreaktionen (Gluconeogenese, Fettsäuresynthese) – Biotin recycled durch Biotinidase	Haut/Haar: Haarausfall (Alopecia) und brüchige Nägel, schuppig-rötlicher Dermatitis-Ausschlag um Augen, Nase, Mund (biotin deficiency facies). Neurologisch: Depression, Lethargie, Halluzinationen, Parästhesien der Extremitäten (Kribbeln), in schweren Fällen Krampfanfälle und Hypotonie bei Säuglingen. Stoffwechsel: metabolische Azidose (z.B. Ketolaktatazidose) möglich. (Bei genetischem Biotinidasemangel ähnliche Symptome trotz normaler Biotinzufuhr.)
Vitamin B9 (Folat)	5-Methyl-THF in Erythrozyten (funktioneller Folatstatus)	Serum-Folat (und Erythrozyten-Folat)	Ein-Kohlenstoff-Übertragungen (DNA-Synthese, Methylierung) – wichtig für Zellteilung (v.a. Blutbildung) und Schwangerschaft	Megaloblastäre Anämie: große, unreife Erythrozyten mit typischen Anämiesymptomen (Schwäche, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Atemnot). Schleimhäute: Glossitis (glatte, gerötete Zunge mit Schmerzen, evtl. Mundulzera), gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Appetitlosigkeit, Durchfall). Haut/Haare: Pigmentierungsänderungen an Haut oder Haaren, brüchige Fingernägel. Erhöhtes Homocystein im Blut (kardiovaskulärer Risikofaktor). In Schwangerschaft: erhöhtes Risiko für Neuralrohrdefekte beim Fötus und Fehlgeburten bei Folatmangel.
Vitamin B12 (Cobalamin)	Holo-Transcobalamin (aktives B12 im Blut); Methylmalonsäure (MMA)	Gesamt-Vitamin B12 im Serum	Methylgruppen-Transfer (Homocystein→Methionin), DNA-Synthese, Nervenscheiden – erfordert Intrinsic Factor zur Resorption	Hämatologisch: Megaloblastäre Anämie (wie bei Folat, mit Blässe, Schwäche, evtl. leichte Gelbsucht). Neurologisch: periphere Polyneuropathie (symmetrisches Kribbeln/Taubheit in Händen und Füßen), Gangunsicherheit (Ataxie), reduzierte Vibration/Propriozeption, ggf. spastische Paresen – können auch ohne Anämie auftreten. Unbehandelt funikuläre Myelose (degenerative Rückenmarksschäden). Neuropsych.: Gedächtnisverlust, Verwirrtheit bis Demenz, Depressivität. Gastrointestinal: Glossitis (glatte rote Zunge), Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme. Sonstiges: Infektanfälligkeit (durch Leukopenie), Infertilität (fertilitätsstörungen), ggf. Hyperpigmentierung der Haut. (Serum-B12 ist als Marker begrenzt aussagekräftig – schwere funktionelle B12-Mängel kommen auch bei Normalspiegeln vor.)
Magnesium	Ionisiertes Mg ²⁺ im Serum; Mg in Vollblut/Erythrozyten	Serum-Gesamtmagnesium	Elektrolyt für Nerven- und Muskelerregbarkeit, Cofaktor vieler Enzyme – beteiligt an Muskelkontraktion, Energieproduktion, Elektrolyt-Haushalt	Frühzeichen: Appetitverlust, Übelkeit, Erbrechen, Müdigkeit, Schwäche. Neuromuskulär: Muskelkrämpfe (v.a. Waden, Füße), Muskelzucken oder -zittern, Taubheitsgefühle und Kribbeln (Parästhesien) in Händen/Füßen, gesteigerte Reflexe; bei schwerem Mangel Tetanie (spontane Muskelspasmen) und Krampfanfälle. Herz-Kreislauf: Herzrhythmusstörungen (Palpitationen, z.B. Vorhofflimmern, ventrikuläre Arrhythmien), möglicherweise Bluthochdruck. Neuropsych.: Reizbarkeit, leichte Angst, Schlafstörungen; bei chronischem Mangel auch Apathie, Depression. Stoffwechsel: Insulinresistenz (Magnesiummangel kann Glukosetoleranz verschlechtern). Sonstiges: Bei langanhaltendem Mangel sekundärer Kalium- und Kalziummangel (wegen Interaktion der Elektrolyte).
Zink	Funktionelle Marker: z.B. Alkalische Phosphatase (Zn-abhängiges Enzym)	Plasma-Zink (schwankungsanfällig)	Cofaktor für >300 Enzyme: Immunsystem, Wundheilung, Zellteilung, Haut,	Haut/Haare: Dermatitis (entzündlicher, teils nässender Hautausschlag, v.a. um Mund/Anus bei schwerem Mangel), Alopecie (Haarausfall), brüchige Nägel. Immunsystem: Häufige Infektionen, langsame Wundheilung. Gastrointestinal:

			Sinneswahrnehmung – wichtig für Wachstum und Sexualentwicklung	Durchfall (chronisch), Appetitlosigkeit, Geschmacks- und Geruchsstörungen (Hypogeusie, Anosmie). Wachstum/Entwicklung: Wachstumsverzögerung bei Kindern, verzögerte Pubertät (Hypogonadismus bei Jungen: Kleinwuchs, verzögerter Barthaare- und Hodenentwicklung). Neuropsych.: Kognitive Beeinträchtigung, verminderte Konzentration, in schweren Fällen Lethargie; ggf. Stimmungsschwankungen. Reproduktion: Fertilitätsstörungen, in Schwangerschaft erhöhtes Risiko für Fehl- und Frühgeburten.
Mangan	Mangansuperoxid-Dismutase-Aktivität (in Leukozyten)	Serum-Mangan (sehr gering, schwierig zu messen)	Knochenaufbau, Knorpel, Aminosäure-, Glukose- und Cholesterin-Stoffwechsel – Cofaktor u.a. für Antioxidans-Enzyme	Mangel sehr selten. Mögliche Symptome (wenig erforscht): Skelett – reduzierte Knochendichte, Wachstumsstörungen bei Kindern. Haut/Haare: Ausschläge und Haardepigmentierung (Verlust der Haarfarbe) bei Männern beobachtet. Stoffwechsel: Erhöhte Blutfette (möglicherweise erhöhte Cholesterin- und ALP-Werte wurden jedoch bei Mangel auch berichtet), gestörter Kohlenhydratstoffwechsel mit verschlechterter Glukosetoleranz (Insulinresistenz). Neuropsych.: Stimmungsschwankungen, bei Frauen Zunahme von prämenstruellen Schmerzen (PMS-Beschwerden). (Hinweis: Manganmangel wurde vor allem in Tierversuchen mit Fertilitätsstörungen und Wachstumsbeeinträchtigung in Verbindung gebracht; Humandaten sind begrenzt.)
Calcium	Ionisiertes Calcium im Serum (physiologisch aktive Form)	Serum-Calcium (gesamt, albuminabhängig)	Knochen- und Zahnmineralisierung, Muskelkontraktion, Nervenleitung, Blutgerinnung – streng durch Parathormon/Vitamin D reguliert	Akuter Hypokalzämie-Mangel: Neuromuskulär: Kribbeln & Taubheit v.a. um den Mund, an Händen und Füßen (periorale/akrale Parästhesien ; Muskelkrämpfe oder -spasmen (z.B. Tetanie mit Karpopedalspasmen, positivem Trousseau-/Chvostek-Zeichen); bei schwerer Hypokalzämie Krampfanfälle. Herz: Arrhythmien (verlängertes QT, unregelmäßiger Herzschlag), in Extremfällen Herzversagen. Chronischer Mangel: Knochen: Osteopenie → Osteoporose (Knochenschwund, Frakturanfälligkeit, Knochenschmerzen); bei Kindern Knochendeformitäten (Rachitis). Zähne: Zahnkaries, brüchige Zähne, schwache Zahnwurzeln. Haut/Nägel: trockene Haut, spröde Nägel, raues Haar; ggf. diffuse Alopezie. Neuropsych.: Müdigkeit, Antriebslosigkeit; möglicher Zusammenhang mit Depression. Hormonell: Verstärkung von PMS-Symptomen (stärkere prämenstruelle Reizbarkeit, Krämpfe) bei Frauen wurde mit niedrigem Calciumspiegel in Verbindung gebracht.

Legende: “Aktiver Marker” bezeichnet den funktionellen Parameter oder Metaboliten, der die aktivierte Form oder Wirkung des Nährstoffs widerspiegelt (z. B. PLP als aktive B6-Form). “Gesamtmarker” meint die übliche Laborbestimmung des Nährstoffs im Blut, die jedoch ggf. auch inaktive oder gebundene Vorstufen umfasst.

Unterschied: Einfacher Vitamin Mangel vs. Konversionsstörung

Einfacher Mangel liegt vor, wenn der Gesamtspiegel des Mikronährstoffs im Körper zu niedrig ist – meist durch unzureichende Zufuhr oder gestörte Resorption. Beispiele: Chronische Unterernährung oder Malabsorption (z. B. Zöliakie) führen zu echten Vitaminmängeln mit entsprechend niedrigem Blutspiegel. Die oben beschriebenen klassischen Mangelsyndrome (etwa Beriberi bei Thiaminmangel, Pellagra bei Niacinmangel, perniziöse Anämie bei B12-Mangel) treten typischerweise bei ausgeprägtem einfachem Mangel auf, d. h. der Körper hat insgesamt zu wenig des Vitamins.

Konversionsstörung (funktioneller Mangel) bezeichnet dagegen eine Situation, in der der Gesamtwert eines Nährstoffs im Serum scheinbar normal oder sogar erhöht ist, die aktive Form jedoch vermindert vorliegt. Der Körper kann das Vitamin also nicht adäquat in seine wirksame Cofaktor-Form umwandeln oder verwerten. Dies führt zu Mangelsymptomen trotz “normaler” Blutwerte. Ursachen können genetische Enzymvarianten, Kofaktormängel, Krankheitszustände oder Medikamente sein, welche die Aktivierung stören. Beispiele:

- Vitamin B6: Pyridoxin wird normalerweise in der Leber zu Pyridoxal-5'-phosphat (PLP) aktiviert. Bei Lebererkrankungen, Alkoholismus oder genetischen Varianten kann diese Umwandlung gestört sein. Dann findet man normale oder erhöhte Pyridoxin-Werte, aber erniedrigtes PLP. Solche Patienten zeigen neurologische Symptome (z.B. Neuropathie, Krampfanfälle) oder Hautprobleme trotz scheinbar ausreichendem B6-Spiegel, bis aktiviertes B6 substituiert wird. Studien zeigen, dass selbst bei Einnahmen um das Doppelte der RDA noch 24 % der Menschen zu niedrige PLP-Werte haben – ein Hinweis auf häufige funktionelle Defizite.
- Vitamin B12: Hier kann eine funktionelle Avitaminose auftreten, wenn zwar genügend Gesamt-B12 im Blut zirkuliert, dieses aber größtenteils an das falsche

Transportprotein (Haptocorrin) gebunden ist und nicht in Zellen aufgenommen wird. Das Holo-Transcobalamin („aktives B12“) ist dann erniedrigt, und es kommt zu neurologischen Störungen und erhöhtem Methylmalonat/Homocystein trotz normalem Serum-B12. Häufige Ursachen sind angeborene Transportdefekte, perniziöse Anämie (Intrinsic-Factor-Mangel) oder längerfristige Protonpumpenhemmer-Nutzung, welche die B12-Aufnahme stört. Klinisch wichtig: Methylmalonat (MMA) und Homocystein im Blut/Urin steigen an – sie sind empfindliche Marker einer funktionellen B12-Unterversorgung, auch wenn Serum-B12 noch im Grenzbereich liegt.

- Folat (B9): Folat aus der Nahrung muss via MTHFR-Enzym in 5-Methyl-THF umgewandelt werden. Bei genetischen MTHFR-Polymorphismen kann es vorkommen, dass normale Folatwerte vorliegen, jedoch funktionell ein Methylfolat-Mangel besteht. Zeichen sind erhöhtes Homocystein und megaloblastäre Anämie trotz „normalem“ Serumfolat. Hier hilft die Bestimmung von Erythrozyten-Folat (Langzeitspeicher) und ggf. die Gabe von bereits methyliertem Folat (5-MTHF). Ähnliches gilt bei hoher Zufuhr von Folsäure: Unmetabolische Folsäure kann im Blut normal sein, aber ein Mangel an aktivem Folat in Geweben vorliegen.
- Weitere Beispiele: Biotinidase-Mangel (genetisch) führt zu Biotin-Funktionsmangel trotz ausreichender Biotinaufnahme. Ein isolierter Magnesium-Mangel wird im Serum oft erst spät sichtbar, da der Körper Mg aus Gewebe mobilisiert – normale Serumwerte schließen einen Zell-Mg-Mangel (z.B. in Muskeln) nicht aus. Hier kann Vollblut-Magnesium oder ein intrazellulärer Magnesium-Test aufschlussreich sein. Zink: Serum-Zink ist durch Entzündungen beeinflusst; bei Stress kann Serum-Zink normal sein, während funktionell (intrazellulär) ein Mangel besteht – erkennbar z.B. an niedrigem Alkalischer-Phosphatase-Wert (ein zinkabhängiges Enzym) oder klinischen Zeichen wie gestörter Wundheilung und Geruchs-/Geschmacksstörungen. Calcium: Gesamt-Calcium kann bei niedrigen Albuminwerten falsch normal erscheinen – hier ist ionisiertes Calcium entscheidend. Zudem kann ein Vitamin-D-Mangel zu funktioneller Calciumverwertungsstörung führen (PTH erhöht, Knochenabbau), selbst wenn die Ernährung calciumreich ist.

Fazit: Bei Verdacht auf einen Mikronährstoffmangel trotz unauffälliger Standard-Laborwerte sollte an funktionelle Defizite gedacht werden. Spezielle Marker (aktives Vitamin, Enzymaktivitäten, Metaboliten) und der klinische Kontext müssen berücksichtigt werden, um Konversionsstörungen aufzudecken.

Erweiterte Symptomliste nach Kategorien

Verschiedene Mikronährstoffdefizite zeigen Überschneidungen in ihren Symptomen. Im Folgenden sind wichtige Symptome den Bereichen zugeordnet – inklusive welche Nährstoffmängel dafür typisch sind:

- **Neurologische Symptome:** Periphere Neuropathie (Taubheit, Kribbeln, Brennen in Händen/Füßen) bei B1, B6, B12, Vitamin E (nicht Thema hier), und Zn (seltener, bei schwerem Mangel). Ataxie (unsicherer Gang) bei B1 (Wernicke), B12 (dorsalstrangbedingt). Tremor, Muskelzucken bei Mg-Mangel (neuromuskuläre Übererregbarkeit). Krampfanfälle können auftreten bei schwerem B6-Mangel (insb. Säuglinge), Biotinmangel (selten, bei Holocarboxylase-Synthetase-Defekt), schwerem Mg- oder Ca-Mangel. Seh- oder Hörstörungen kommen eher bei spezifischen Mängeln vor (z.B. B2-Mangel kann lichtempfindige Augen und unscharfes Sehen verursachen, B12-Mangel selten Sehnervschäden, B1-Wernicke: Augenmuskelparesen/Nystagmus).
- **Neuropsychiatrische Symptome:** Müdigkeit, Erschöpfung ist sehr häufig bei Anämie-bedingenden Mängeln (B12, Folat, B6) und generell bei B-Vitaminen, Magnesium, Zink. Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen treten früh auf bei B1-Mangel (frühe mentale Symptome), B6- und Folatmangel (Reizbarkeit, Verwirrtheit, Depressionen). Depressive Verstimmungen sind assoziiert mit B12-Mangel (durch Neuropathologie), Folatmangel (erhöhtes Homocystein kann Neurotransmitter-Stoffwechsel stören), B6 (Cofaktor für Serotoninbildung), Magnesium (Zusammenhang mit Angst und Depression, "Stress-Mineral") und sogar Calcium (möglicher Link zu Depressio). Schlafstörungen können bei B6-Mangel (verminderte Melatonin-Bildung) und Mg-Mangel (erhöhte neuromuskuläre Erregung) auftreten. Kognitive Beeinträchtigungen/Demenz: Schwerer B12-Mangel führt unbehandelt zu Gedächtnisverlust bis Demenz; auch lange unerkanntem Folat- und B1-Mangel wird kognitiver Abbau zugeschrieben (Wernicke-Korsakoff: Konfabulation, Amnesie). Halluzinationen oder psychotische Symptome können in extremer Ausprägung bei

Pellagra (Niacin-Mangel) auftreten. seltener bei B12-Mangel (paranoide Halluzinationen beschrieben).

- **Hormonal/Gynäkologische Symptome:** Einige Mikronährstoffe beeinflussen hormonelle Achsen. Prämenstruelles Syndrom (PMS): Ein Mangel an B6 wurde mit verstärkten PMS-Symptomen in Verbindung gebracht (B6 hilft bei Neurotransmitter- und Hormonmetabolismus; es wird therapeutisch gegen PMS-Beschwerden eingesetzt). Auch Calcium- und Vitamin-D-Mangel können PMS verstärken – Studien zeigten, dass niedrige Calciumspiegel in der Lutealphase mit stärkeren PMS-Symptomen einhergehen. Fertilität: Ausgeprägter Zinkmangel verursacht Hypogonadismus bei Männern (Testosteronmangel, Unterentwicklung der Keimdrüsen) und kann so die Fruchtbarkeit senken. Bei Frauen sind Zink und andere B-Vitamine für Ovulation und Einnistung wichtig – Mängel können Zyklusstörungen, Infertilität oder Frühabort-Risiken erhöhen (z.B. erhöht Folatmangel das Fehlgeburtsrisiko, B12-Mangel kann zu Ovulationsstörungen führen). Schilddrüse: Ein schwerer Selen- oder Jodmangel (nicht hier gelistet) wäre relevant für Schilddrüsenhormone. B2 ist indirekt für Schilddrüsenfunktion bedeutsam (Hypothyreose kann Riboflavin-zu-FAD-Konversion drosseln). Nebennieren: Pantothersäure wird manchmal als "Antistress-Vitamin" bezeichnet – ein extremer Mangel könnte theoretisch Cortisolsynthese beeinträchtigen, ist aber klinisch kaum relevant. Diabetes/Insulin: Magnesium- und Chrom-Mangel werden mit Insulinresistenz assoziiert; Mangan ist Cofaktor in Glukose-Stoffwechsellzymen – Tierdaten zeigen, dass Manganmangel Glukosetoleranz verschlechtert. Ein chronischer subklinischer Mg-Mangel ist häufig bei Typ2-Diabetikern und trägt zu Blutzuckerschwankungen bei.
- **Metabolische Symptome:** Energielosigkeit, Schwäche tritt bei fast allen relevanten Vitaminmängeln auf, da viele B-Vitamine im Energiestoffwechsel (Citratzyklus, β -Oxidation) benötigt werden. Besonders B1-Mangel führt zu gestörter Glukoseverwertung (Laktatanstieg → muskuläre Schwäche, Herzinsuffizienz in feuchtem Beriberi). Hypotonie und orthostatische Probleme können Folge von generalisierter Schwäche (B1, B5) oder autonomer Neuropathie (B12) sein. Gewichtsverlust (durch Anorexie und Übelkeit) ist früh bei B1- und Zinkmangel zu sehen. Insulinresistenz und Glukoseintoleranz – wie erwähnt – bei Mg- und Mn-

Mangel. Hyperhomocysteinämie: bei B6-, B12- oder Folatmangel durch blockierten Methioninzyklus; dies ist metabolisch relevant, da es Gefäßschäden fördert. Erhöhte Blutfette: Schwerer Zinkmangel kann Serumcholesterin senken (teils als paradoxer Effekt beschrieben), Manganmangel könnte Cholesterin erhöhen oder ALP erhöhen – metabolische Langzeitkonsequenzen sind aber wenig belegt. Ein Vitamin-D-Mangel (hier nicht gelistet) führt metabolisch zu sekundärem Hyperparathyreoidismus (siehe Calcium).

- Gastrointestinale Symptome: Einige Vitaminmängel schlagen sich direkt in GI-Symptomen nieder. Appetitlosigkeit (Anorexie) ist häufig unspezifisch bei Mangel an B1, B2, B5, Zink u.a. Übelkeit und Gewichtsverlust bei B1, B6 (teils Übelkeit in Schwangerschaft bei B6-Mangel verschlechtert), Mg (Frühsymptom: Übelkeit). Verdauungsstörungen: Niacinmangel verursacht Durchfall (Pellagra-Trias); Zinkmangel ebenso (chronische Diarrhö besonders bei Säuglingen kann sowohl Ursache als auch Folge von Zn-Mangel sein). Folat- und B12-Mangel können zu Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und gelegentlich Durchfall führen. Glossitis, Stomatitis: entzündete rote Zunge bei B2-, B3-, B6-, B9-, B12-Mangel sehr typisch – die Verdauung kann sekundär durch Zungenbrennen und Dysphagie beeinträchtigt sein. Malabsorption: Schwerer B12-Mangel (durch perniziöse Anämie) schädigt Darmschleimhaut, was Durchfall verursachen kann; umgekehrt verursachen GI-Erkrankungen (Sprue, IBD) oft die Vitaminmängel. Abdominale Schmerzen: Unspezifisch möglich bei z.B. Calcium-Mangel (Tetanie kann Bauchspasmen verursachen) oder bei Pellagra (durch Schleimhautschäden im GI-Trakt).
- Muskuloskelettale Symptome: Muskelschwäche und -schmerzen (Myalgien) kommen vor bei: B1-Mangel (Wadenkrämpfe, Schwäche – Teil von Beriberi); B5-Mangel (brennende Füße, schmerzende Beine); Vitamin D-/Calcium-Mangel (prox. Muskelschwäche); Magnesium-Mangel (Muskelzucken, Verspannungen). Muskelkrämpfe sind klassisch für Mg- und Ca-Mangel (Tetanie), treten aber auch bei B1- und B5-Mangel auf (wenn auch unspezifischer). Knochenschmerzen, Frakturen: bei längerem Calcium- (Osteoporose, Rachitis) und Vitamin-D-Mangel; auch Manganmangel könnte Knochen weicher machen (Tierdaten). Gelenkschmerzen können durch Vitamin C Mangel (Skorbut) entstehen – hier irrelevant. Wachstumsstörungen/Kleinwuchs bei Kindern: Zinkmangel ist führend dafür; auch

schwerer Vitamin-D-/Calcium-Mangel (Rachitis) und evtl. Manganmangel tragen dazu bei. Karpaltunnelsyndrom-Beschwerden sind anekdotisch mit B6-Mangel in Verbindung gebracht worden (B6 teils als Therapie eingesetzt), wissenschaftlich aber umstritten. Generell sind Muskuloskelettalbeschwerden oft multifaktoriell – ein broad-spectrum B-Komplex-Mangel (etwa durch Malnutrition) zeigt sich in allgemeiner Schwäche, Gliederschmerzen und reduzierter Leistungsfähigkeit.

(Hinweis: In der klinischen Praxis treten reine isolierte Mängel selten in Reinform auf. Beispielsweise haben Alkoholiker oft kombinierte Defizite (B1, B6, Folat, Mg), die ein komplexes Symptombild erzeugen. Die obige Liste dient der Zuordnung typischer Leitsymptome zu den jeweiligen Nährstoffen.)