

Nutzen und Gefahren einer Megavitamintherapie mit Vitamin B₆

1 Therapeutischer Fatalismus

In seinem Artikel schreibt Prof. K. H. Bässler „... Die Vitamin-B₆-Megatherapie der primären Oxalose vom Typ I beruht auf der Tatsache, daß das Vitamin die Synthese bestimmter Apoenzyme induziert. Diese Krankheit beruht auf einem Defekt der 3-Oxo-Glutarat-Glyoxylat-Carboligase. Dadurch ist der Hauptabbauweg für Glyoxylsäure blockiert und Glycolsäure, Glyoxylsäure und Oxalsäure häufen sich an. Durch Induktion der Glyoxylat-Transaminase wird ein alternativer Abbauweg von Glyoxylsäure zu Glycin aktiviert...“

Hierzu möchte ich anmerken: Nachdem im Jahre 1967 Koch und Stokstad den Defekt der zytosolischen 2-Oxo-Glutarat:Glyoxylat Carboligase beschrieben hatten, erschienen mehrere Berichte, die diese Ursache der primären Hyperoxalurie Typ I anzweifeln (unter anderem Bourke). Erst 1986 beschrieben Danpure und Jennings den korrekten Defekt. Durch den Mangel an Alanin:Glyoxylat Aminotransferase, die in den Peroxisomen der Leber lokalisiert ist, entsteht die vermehrte Produktion und Exkretion von Glycolsäure, Glyoxylsäure und Oxalsäure. Letztere wird bei ungenügender Exkretion akkumuliert, da für sie kein Abbauweg existiert. Da Pyridoxin Koenzym des defekten Enzyms ist, wird bei einer gewissen Restaktivität der Alanin:Glyoxylat Aminotransferase der Nutzen einer B₆-Therapie mit pharmakologischen Dosierungen unmittelbar einsichtig. Danpure und Jennings beschrieben ferner, daß die Ausprägung der Erkrankung vom Maß an Restaktivität abhängt. Darüber hinaus zeigten Watts

Zu dem Beitrag von
Prof. Dr. med.
Karl Heinz Bässler
in Heft 46/1989

et al., daß mit einer Lebertransplantation der Stoffwechseldefekt korrigiert wird, womit die Korrektheit der übrigen Befunde gezeigt wird.

Der Artikel, aber auch Kontakte zu anderen Kliniken, die einzelne Patienten mit primärer Hyperoxalurie betreuen, zeigen, daß weitgehend Unkenntnis über die bestehenden Erkenntnisse zu dieser sehr seltenen Erkrankung herrscht. Hieraus resultiert ein meines Erachtens nicht mehr angebrachter therapeutischer Fatalismus.

Kay Latta
Assistenzarzt in der
Abteilung für pädiatrische
Nephrologie und Stoffwechselerkrankungen
der Kinderklinik der MHH
Konstanty-Gutschow-Straße 8
3000 Hannover 61

2 Bedeutung für die Akne

Zu Ihrem Beitrag über hohe Vitamin-B₆-Verabreichung möchte ich eine Ergänzung anbringen. Es gibt einige Veröffentlichungen, nach de-

nen es nach hoher Vitamin-B-Zufuhr (B₆, B₁₂) zum Auftreten von Akne kommen kann. Es gibt Hinweise, daß hohe Vitamin-B-Gaben den Sexualhormonhaushalt beeinflussen können. Man beachte die Beeinflussung des Prämenstruellen Syndroms oder die Beeinflussung der Menstruation durch B-Vitamine. Es ist bekannt, daß die Ursache der Akne in einer Unausgeglichenheit der Sexualhormone zu sehen ist. Wenn es nun durch die Vitamin-B-Zufuhr zur Beeinflussung des Sexualhormonhaushalts kommt, wird das Auftreten von Akne verständlich.

In der früheren Literatur gibt es allerdings auch Mitteilungen, daß B-Vitamine einen günstigen Einfluß auf die Akne hätten. Offensichtlich handelt es sich hier, wie bei den Sexualhormonen generell, um einen dosisabhängigen Effekt. Mit der Beachtung des dosisabhängigen Effektes der Sexualhormone können übrigens viele sonst widersprüchliche Beobachtungen bei der Ätiologie und (Hormon)therapie der Akne aufgeklärt werden. Ich hatte mehrfach auf die Bedeutung der dosisabhängigen Wirkung der Sexualhormone für die Akne hingewiesen, was aber bisher so gut wie nicht beachtet wurde.

Dr. med. Walter Amann
Tassilostraße 5
8443 Bogen/Ndby.

3 Nicht bei Tumorpatienten

Bei der Darstellung von Gefahren, die mit einer Vitamin-B₆-Therapie, hier insbesondere mit der Megavitamintherapie, verbunden sind, vermisste ich einen Hinweis auf das Vorgehen bei gleichzeitig bestehender Malignomkrankung. Eine Vielzahl von bösartigen Tumoren (Mamma-, Bronchial-, Schilddrüsen-, Magen-, Kolonkarzinome, Neuroblastom und andere) zeigt nach ihrer Transplantation auf immundefiziente Nacktmäuse Vitamin-B₆-abhängiges Wachstumsverhalten. Vitamin-B₆-Therapie fördert das Tumorstadium. Diätetisch oder medikamentös (d-Penicillamin) erzeugter, mäßiger B₆-Mangel führt bei gut der Hälfte aller getesteten individu-

ellen Tumoren zu Proliferationsverlangsamung oder Tumorremission, ohne daß Zeichen einer echten *B₆-Mangelerkrankung* festgestellt werden können. Die Begründung ist in einem erhöhten B₆-Bedarf seitens des proliferierenden Gewebes zu sehen. Wenngleich diese Erkenntnis derzeit noch nicht in therapeutische Standards am Patienten umgesetzt ist, erscheint es sinnvoll, bei Tumorpatienten eine Vitamin-B₆-Therapie unbedingt zu vermeiden.

Dr. med.
Andreas Schmidt-Matthiesen
Zentrum der Chirurgie
Klinikum der Johann-
Wolfgang-Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
6000 Frankfurt am Main 70

Schlußwort

Herrn Latta bin ich dankbar für den Hinweis auf das Enzym Alanin-Glyoxylat-Aminotransferase als Ort des Defekts bei der primären Oxalose vom Typ I. Die entsprechende Publikation war mir bei der länger zurückliegenden Abfassung des Artikels noch nicht bekannt. Am Wirkungsprinzip von Pyridoxin-Megadosen ändert jedoch die neue Tatsache nichts. An dem für die Beseitigung von Glyoxylat entscheidenden Enzym ist die Bindungsstelle für das Koenzym Pyridoxalphosphat entweder so verändert, daß sehr hohe Koenzym-Konzentrationen für die Wirkung erforderlich sind (Pyridoxin-Megatherapie erfolgreich), oder so, daß das Koenzym überhaupt nicht mehr gebunden werden kann (Pyridoxin-resistente Form).

Auf die von Schmidt-Matthiesen angeschnittene Problematik der Behandlung von Malignompatienten mit Vitamin B₆ im Rahmen einer Substitution mit B-Komplex bin ich bewußt nicht eingegangen, weil es sich dabei nicht um eine Megavitamin-Therapie handelt. Es ist sehr fraglich, ob sich Ergebnisse aus dem Modell des transplantierten Tumors ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Tumorpatienten übertragen lassen. Mit Sicherheit sind die Wachstumsbedingungen transplantiert Tumoren nicht vergleichbar mit denen endogen entstandener Tu-

moren. Wir haben in der eigenen Arbeitsgruppe festgestellt, daß transplantierte Tumoren bei Vitamin-A-Mangeltieren nicht anwachsen, ohne aber daraus schließen zu wollen, daß Vitamin-A-Mangel für Tumorpatienten günstig sei.

Es hat auch schon Leute gegeben, die ein Aushungern des Tumors angestrebt haben, indem sie die Patienten hungern ließen. Im Grunde steht man bei jeder Ernährungsmaßnahme vor der Frage, wem nützt beziehungsweise schadet es mehr, dem Tumor oder dem Wirt? Ich bin der Überzeugung, daß ein gut ernährter Patient mit funktionstüchtigem Immunsystem und entsprechender Abwehrkraft in einer besseren Ausgangssituation für eine Tumorbehandlung ist, als ein Mangelpatient. Gerade eine gute Vitaminversorgung und insbesondere eine gute Versorgung mit Vitamin B₆ ist für ein funktionierendes Immunsystem unerlässlich, und gerade diese Funktion ist schon bei marginalem Mangel ohne sonstige auffallende Mangelzeichen eingeschränkt.

Im übrigen ist es gar nicht möglich, bei Menschen diätetisch einen isolierten Vitamin-B₆-Mangel zu erzeugen. Ich möchte dringend davor warnen, marginale Vitaminmangelzustände für günstig zu halten und den Patienten eine ausreichende Vitaminversorgung vorzuenthalten.

Eine interessante Literaturzusammenstellung zum Thema „Vitamin B₆, Immunfunktion, und Tumorkrankheit“ findet sich bei einigen Beiträgen in dem Band: *Current Topics in Nutrition and Disease*, Vol. 19: *Clinical and Physiological Application of Vitamin B-6* (J. E. Leklem, R. D. Reynolds eds.), Alan R. Liss, New York 1988.

Die Anmerkung von W. Amann zur Akne muß für sich stehen. Das Zustandekommen der Akne ist so komplex, daß konkrete Angaben über den möglichen Anteil eines einzelnen Faktors wie Vitamin B₆, oder gar zu bestimmten Dosen, nicht gemacht werden können.

Prof. Dr. med. Karl Heinz Bässler
Physiologisch-Chemisches Institut
der Universität Mainz
Saarstraße 21 · 6500 Mainz

FÜR SIE REFERIERT

Endoskop- Kontamination bei AIDS-Patienten

Da gastrointestinale Symptome, insbesondere Durchfälle, zu den Leitsymptomen einer Infektion mit opportunistischen Keimen bei AIDS-Patienten gehören, gewinnen Desinfektionsmaßnahmen, bei denen das AIDS-Virus mit Sicherheit abgetötet werden kann, zunehmend an Bedeutung.

Die Autoren untersuchten die Kontamination von 20 Endoskopen, die bei AIDS-Patienten eingesetzt worden waren. Saug-Biopsie, Luft- und Wasserkanäle wurden unmittelbar nach dem Einsatz, nach Waschen mit Detergentien und zweiminütiger Desinfektion mit zweiprozentigem Glutaraldehyd auf das AIDS-Virus hin untersucht. Daneben wurden die gewonnenen Proben auf Cytomegalie-Virus, Adenoviren, Enteroviren, Herpes simplex-Virus, Myxoviren, HBs-Ag, Pilze und Bakterien analysiert. Sieben der 20 noch nicht gereinigten Geräte waren mit HIV-Viren kontaminiert, Kommensalen fanden sich an allen Endoskopen (*Candida albicans* bei 6, *Staphylococcus aureus* bei 5, *Pseudomonas aeruginosa* bei 5). Waschen allein entfernte alle nachweisbaren Organismen aus 66 von 68 kontaminierten Stellen. Neisserien konnten nach dem Waschvorgang noch in zwei Fällen aus dem Luftkanal, nicht jedoch nach Desinfektionsmaßnahmen gewonnen werden. Der alleinige Waschvorgang führte zu einer durchschnittlichen Reduktion von 4,93 koloniebildenden Einheiten/ml. W

Hanson, P. J. V., D. Gor, J. R. Clarke, M. V. Chadwick et al.: Contamination of Endoscopes used in AIDS-Patients. *Lancet* II: 86-88, 1989.

Brompton Hospital, London SW3 6HP, St. Stephen's Hospital, London, and St. Mary's Hospital, London.