

Welche Rolle spielen B-Vitamine bei neurologischen Erkrankungen?

D. Birkelbach

Das „Nervenvitamin“ B₁ bzw. Thiamin ist als Coenzym in zahlreiche Reaktionen des Kohlenhydratstoffwechsels involviert. Bekanntermaßen erfolgt die Energiegewinnung in Nervenzellen vor allem durch Abbau von Glukose. Gehirn und Nervenzellen sind also auf Energie aus Kohlenhydraten angewiesen. Und für diese Energiegewinnung braucht der Organismus ausreichende Mengen Thiamin – im Körper überwiegend als Thiaminpyro- bzw. Thiamindiphosphat gebunden.

Vitamin B₁ – Biofaktor für Nerven und Gehirn

Im subklinischen Vitamin-B₁-Mangel sind vor allem unspezifische Symptome wie Leistungseinbußen, Schlaflosigkeit, reizbare oder depressive Stimmung und Muskelschwäche typisch. Aufgrund der geringen Speicherkapazität von Thiamin kann sich allerdings schnell ein manifester Mangel mit Störungen im peripheren und zentralen Nervensystem entwickeln.

Im peripheren Nervensystem kann es zur Polyneuropathie mit Sensibi-

litätsstörungen wie Kribbeln, Brennen und Taubheitsempfinden, vor allem an den Füßen, und neuropathischen Schmerzen kommen. Ein erhöhtes Risiko ist bei Diabetikern mit der Entwicklung einer diabetischen Neuropathie und eines diabetischen Fußsyndroms bekannt. [1] Verantwortlich für ein Vitamin-B₁-Defizit mit Plasmaspiegeln um bis zu 75 % niedriger im Vergleich zu Gesunden ist ein erhöhter Vitamin-B₁-Bedarf des Diabetikers und zugleich eine erhöhte renale Ausscheidung des Biofaktors [2]. Auch unter Alkoholabusus steigt der Thiaminbedarf an und es besteht die Gefahr einer alkoholischen Neuropathie.

Folgen eines Vitamin-B₁- Mangels für das ZNS

- Toxische Kleinhirnzellschädigung → Ataxie
- Toxische Mittelhirnschädigung → Wernicke-Enzephalopathie: Pupillenstörungen, Nystagmus, Augenmuskellähmung, und Ataxie, oft als Wernicke-Korsakow-Syndrom in Verbindung mit einer
- Neurotransmitterstörung → Korsakow-Syndrom: retrograde und anterograde Amnesie, Adynamie, Konfabulationen, Suggestibilität, Antriebsarmut und schnelle Ermüdbarkeit, Euphorie und abnorme Stimmungsschwankungen
- Schädigung kortikaler und limbischer Neurone → (Alzheimer-)Demenz

Vorteil von Benfotiamin bei Supplementation

Thiamin wird über zwei Mechanismen resorbiert: 5–10 mg täglich über einen aktiven Prozess mithilfe eines Thiamintransporters, bei höherer

Dosis durch passive Diffusion, wobei über diesen Weg deutlich weniger resorbiert werden kann. Daher wird Thiamin häufig durch Benfotiamin ersetzt, eine lipidlösliche Vorstufe mit fünffach höherer Bioverfügbarkeit [3, 4], die auch ohne Transporter direkt ins Blut und von dort wieder in die Zellen der abhängigen Organe gelangt. Der Wirkmechanismus ist insbesondere bei der diabetischen Neuropathie gut dokumentiert. Durch Supplementierung kann ein nervenschädigender Thiaminmangel gezielt ausgeglichen und es können über eine Aktivierung der Thiamin-abhängigen Transketolase verschiedene Hyperglykämie-bedingte pathogene Stoffwechselwege – wie die Bildung von „Advanced Glycation Endproducts“ oder der Hexosaminstoffwechselweg – gehemmt werden. Zum Vergleich: Äquimolare Mengen von Thiamin steigern die Trans-

Infokasten 2:

Wernicke-Enzephalopathie und Korsakow-Syndrom

Das Korsakow-Syndrom wurde zuerst bei chronischen Alkoholikern beschrieben, kann aber auch bei Schädel-Hirn-Traumen, Hirnblutungen, Tumoren, Vergiftungen oder anderen Hirnschädigungen auftreten. Das Korsakow-Syndrom tritt häufig im Verlauf oder Anschluss an eine Wernicke-Enzephalopathie auf. Deren Ursache wiederum ist ein Thiaminmangel aufgrund von Resorptionsstörungen und Mangelernährung.

Infokasten 1:

Die Umwandlung in Thiaminpyrophosphat wird durch die Magnesium-abhängige Thiaminpyrophosphatase katalysiert. Studien zeigen, dass bei einer Hypomagnesämie mit Serumspiegeln unter 0,75 mmol Mg/l eine alleinige Thiaminsupplementation neurologische Symptome nicht bessern konnte. Eine begleitende Magnesiumgabe ist nötig.