

B-Vitamine - Klinik und Diagnostik relevanter Mangelerscheinungen und Überversorgungen

Vitamine sind vom menschlichen Körper nicht selbst synthetisierbar und müssen über die Nahrung aufgenommen werden. Sie unterteilen sich in wasserlösliche und fettlösliche Vitamine. Die B-Vitamine gehören zu der Gruppe der wasserlöslichen Vitamine.

Der Vitaminbedarf des Menschen ist nicht konstant, sondern steht aufgrund der zentralen Stellung der B-Vitamine im Energiestoffwechsel in einer bestimmten Relation zum Energieumsatz. Organische Probleme, wie verminderte Resorptionsfähigkeit, schlechte bzw. fehlende Speichermöglichkeiten der wasserlöslichen Vitamine können schnell zu Mangelerscheinungen führen. Da Vitaminpräparate rezeptfrei zugänglich sind, haben mögliche Intoxikationen durch Vitamine ebenfalls klinische Bedeutung. So führen Pyridoxalvergiftungen in hohen Dosen zu sensorischen Neuropathien, die über einen längeren Zeitraum chronischen Beschwerden hervor rufen können.

Vitamin B1 (Thiamin)

Thiamin wird aus dem Darm passiv (durch Diffusion) und aktiv (durch Transport) resorbiert. Mittels Pyrophosphorylase wird es in Thiaminpyrophosphat (TPP), die biologisch aktive Form des Vitamins, überführt. Dieses findet sich vor allem in der Skelettmuskulatur, der Leber, der Niere, dem Herzen, sowie dem Nervengewebe. TPP tritt in der Leber und den Erythrozyten als Coenzym von Aldehyd- und Ketotransferasen im Pentosephosphat-Stoffwechsel auf. Im Nervensystem erfüllt es unter anderem als Coenzym bei Reaktionen des Energiestoffwechsels und der Biosynthese von Lipiden, sowie des Neurotransmitters Acetylcholin eine zentrale Rolle.

Klinische Symptomatik

- Neurologische Störungen in Form von Neuropathien mit Sensibilitätsstörungen, Fußbrennen, Muskelschwäche, Muskelkrämpfe, Muskellähmungen, zentralbedingte Koordinationsstörungen, psychische Veränderungen wie Müdigkeit, Konzentrationsmangel, verminderte Merkfähigkeit, Reizbarkeit, Depression, Angstzustände
- Kardiovaskuläre Störungen u.a. in Form von Dyspnoe, Beklemmungsgefühle, präkordiale Schmerz, Tachykardie, Ödemen, EKG-Veränderungen, akutem Herzkreislaufversagen

Ursachen für erniedrigte Vitamin B1-Spiegel

Mangelernährung (z.B. Null-Diät, parenterale Ernährung), Schwangerschaft und Stillzeit, Azidose (diabetisches Koma), schwere Muskelarbeit, Malabsorption, Alkoholismus, schwere akute Leberfunktionsstörung

Ursachen für erhöhte Vitamin B1-Spiegel

Leukämie, M. Hodgkin

Referenzbereich

> 49 µg/l (bestimmt als Thiaminpyrophosphat im EDTA-Blut)

Vitamin B2 (Riboflavin)

Vitamin B2 ist in seinen biologisch aktiven Wirkformen Flavinmononucleotid (FMN) und Flavinadenindinucleotid (FAD) als Cofaktor zahlreicher Redox-Enzyme essentiell für die Zellen. Die mit der Nahrung aufgenommenen Riboflavin-derivate werden unter dem Einfluss der Magensäure aus ihrer meist nicht-kovalenten Proteinbindung freigesetzt und dann im Dünndarm resorbiert. Die Riboflavinaufnahme wird durch die Galle erleichtert. Ein erheblicher Teil des Vitamins zirkuliert im enterohepatischen Kreislauf.

Klinische Symptomatik

- Entzündliche Haut- und Schleimhautveränderungen
- Verzögerte Wundheilung
- Schädigungen der Kornea
- Thrombosen und arteriosklerotische Veränderungen
- Homocystein-Erhöhung

Ursachen für erniedrigte Vitamin B2-Spiegel

Mangelernährung, Schwangerschaft und Stillzeit, Infektionen, Laktation, Hyperthyreose, Malabsorption, Alkoholismus, Leber- und Tumorerkrankungen

Ursachen für erhöhte Vitamin B2-Spiegel

Pharmakaeinnahme, progressive Muskeldystrophie

Referenzbereich

180–295 µg/l (bestimmt als Flavinadenindinucleotid im EDTA-Blut)

Vitamin B6 (Pyridoxal, Pyridoxin, Pyridoxamin)

Vitamin B6 ist als Pyridoxalphosphat bei einer Vielzahl von enzymatischen Reaktionen in allen Bereichen des Stoffwechsels wirksam, insbesondere aber als Cofaktor bei der Transaminierung, Decarboxylierung, Dehydratisierung und Spaltungsreaktionen im Aminosäurestoffwechsel. Besondere Bedeutung hat dieses Vitamin bei der Bildung von Serotonin und Nicotinamid aus Tryptophan. Ebenso ist es im Porphyrin- und Lipidmechanismus unentbehrlich.

Klinische Symptomatik

- Neurologische Störungen (Ataxie, Paresen)
- Dermatitis der Haut- und Schleimhaut
- Neuritiden mit brennenden Schmerzen
- Blutbildveränderungen (Zytopenien), mikrozytäre Anämie
- Einschränkung der enteralen Eisenabsorption
- Homocystein-Erhöhung
- Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Sensibilitätsstörungen, Depressionen

Ursachen für erniedrigte Vitamin B6-Spiegel

Fehlernährung, Schwangerschaft und Stillzeit, Malabsorption, chronische Urämie, Alkoholismus, Pharmakaeinnahme (z.B. Pencillamin, orale Kontrazeptiva, L-Dopa, Antikonvulsiva)

Referenzbereich

8.7 – 27.2 µg/l (bestimmt als Pyridoxalphosphat im EDTA-Blut)

Vitamin B12 (Cobalamin)

Das mit der Nahrung aufgenommene Vitamin B12 bildet in der Magenschleimhaut mit dem Protein „intrinsic factor“ einen Glykoproteinkomplex und wird so vor dem Abbau im Darm geschützt. Über die Darmschleimhaut wird es zur Leber transportiert und gespeichert.

Vitamin B12 ist durch seine direkte Beteiligung an der DNA- und Proteinsynthese für das Wachstum vor allem der rasch proliferierenden Zellen (Knochenmark, Schleimhaut, Epithel) erforderlich. Außerdem spielt es eine bedeutende Rolle bei der Methylgruppenbiosynthese und somit in der Lipid- und Porphyrinbiosynthese.

Klinische Symptomatik

- Verminderte Bildung von Phospholipiden und DNA, eingeschränkte Lipid- und Porphyrinsynthese
- Abnahme des reduzierenden Glutathions
- Perniziöse Anämie – Störung in der Erythrozytopoese, Leuko- und Thrombozytopenien; neurologische Störungen; Stomatitis
- Homocystein-Erhöhung

Ursachen für erniedrigte Vitamin B12-Spiegel

Fehlernährung, Schwangerschaft und Stillzeit, Malabsorption, Alkoholismus, veränderte bakterielle Darmflora, Mangel an „intrinsic factor“, Resorptionsstörungen durch Medikamente

Ursachen für erhöhte Vitamin B12-Spiegel

Leukämien, Leukozytosen, Karzinome (insbesondere mit Lebermetastasen), Lebererkrankungen

Referenzbereiche in pg/ml

Alter	weiblich	männlich
< 1 Jahr	228–1515	293–1210
1–3 Jahre	416–1210	264–1215
3–6 Jahre	313–1410	245–1075
6–9 Jahre	247–1175	271–1170
9–12 Jahre	247–1175	183–1090
12–18 Jahre	196–1020	214–864
> 18 Jahre	191–663	197–866

Folsäure (Vitamin B9)

Nach der Nahrungsaufnahme wird Folsäure im Mukosaepithel des Dünndarms zunächst enzymatisch zu Pteroylmonoglutaminsäure hydrolysiert. In der Darmwand findet anschließend eine Reduktion und Methylierung zu N⁵-Methyltetrahydrofolsäure statt. Hieraus wird unter Mitwirkung von Vitamin B12 die Tetrahydrofolsäure, welche zu etwa 50 % in der Leber gespeichert wird.

Folsäure-Coenzyme spielen bei verschiedenen Kohlenstoffübertragungsreaktionen im Aminosäuren- und Nucleotidstoffwechsel und bei der Porphyrinbiosynthese eine essentielle Rolle.

Klinische Symptomatik

- Entzündliche Veränderungen und Ulzerationen an den Schleimhäuten
- Störungen im Skelettwachstum
- Makrozytäre, hyperchrome Anämien mit Megaloblasten im Knochenmark, Leuko- und Thrombozytopenien
- Homocystein-Erhöhung

Ursachen für erniedrigte Folsäure-Spiegel

Schwangerschaft und Stillzeit, Malabsorption, Alkoholismus, Lebererkrankungen, Myelofibrose, hämolytische und sideroblastische Anämie, Pharmakaeinnahme

Referenzbereiche in ng/ml

Alter	weiblich	männlich
<1 Jahr	6.2–23.0	7.1–23.0
1–3 Jahre	1.7–16.0	2.5–15.0
3–6 Jahre	2.7–14.0	0.5–13.0
6–9 Jahre	2.4–13.0	2.3–12.0
9–12 Jahre	1.0–10.0	1.5–11.0
12–18 Jahre	1.2–7.1	1.2–8.8
> 18 Jahre	3.1–17.5	3.1–17.5

Material und Präanalytik

Vitamin B1, B2, B6	Separates EDTA-Röhrchen (lichtgeschützt und gekühlt)
Vitamin B12, Folsäure	Serum-Röhrchen

Literatur

- Biesalski, H.K. : Vitamine, Physiologie, Pathophysiologie, Therapie. Thieme Verlag
- Greiling, Gressner: Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie. Schattauer Verlag