

Vitamin B12 – Metalle behindern seinen Stoffwechsel

Aus: Schwermetallbulletin 3/95

Die Verwendung von relativ hohen Dosen von Vitamin B12, als Methylcobalamin bei der Behandlung von Fibromyalgia, Diabetes mellitus, Multipler Sklerose und durch Amalgam verursachte Krankheiten ist allmählich zunehmend. Dies seit dem Ende der 80er Jahre. Die Resultate sind bemerkenswert.

Das für die Blutbildung und schnell wachsende Gewebe unentbehrliche Vitamin B12 gibt es hauptsächlich in Fleisch und Milchprodukten. Ein gesunder Erwachsener braucht pro Tag etwa 5 mcg Vitamin B12. Diese Menge enthält normalerweise die übliche Nahrung. Strenge Vegetarier können ihren Bedarf aus Algen und Bohnenkeimlingen decken. Der Körper eines Erwachsenen enthält normalerweise etwa 5000-1000 mcg Vitamin B12, das vornehmlich in der Leber und im Nervensystem zu finden ist. Vorn Zentralatom Kobalt stammt sein zweiter Name - Cobalamin.

Anämie

Vitamin B12 Mangel wird meistens mit Blutkrankheiten in Verbindung gebracht, mit Makrozytose und Perniziöser Anämie. Letztere war zur Zeit ihrer Entdeckung, 1855, in der Regel tödlich. Der Zusammenhang mit Cobalamin wurde erst nach der Darstellung von Vitamin B12 im Jahre 1948 anerkannt. Schon 1926 wurde jedoch herausgefunden, dass rohe Leber, die sich später als besonders reich an Vitamin B12 erwies, die Perniziöse Anämie heilen konnte.

Ursachen und Symptome

Mangelzustände können durch zu geringe Vitamin B12 Aufnahme im Verdauungstrakt entstehen (Verdauungsstörungen), durch Mangel an Intrinsic-Faktor (eine unentbehrliche Transportsubstanz auf dem Weg ins Blut), durch Salzsäuremangel im Magensaft (zunehmend im Alter), durch Daueranwendung von Abführmitteln und Medikamenten wie Losec (gegen Ulcus pepticum), durch Aufnahmestörung von Vitamin B12 ins Zentrale Nervensystem oder starken Vitamin B12 Abbau. Kalziumarme Kost kann, wie auch Schwermetalle, die Aufnahme herabsetzen.

Vitamin B12 Mangel

Mangel an Vitamin B12 wird von neurologischen und psychologischen Störung wie Koordinations- beeinträchtigung, Parästhesie, Gedächtnisverlust, abnormen Reflexen, Abgeschlagenheit, Muskel- schwäche, Erschöpfung, Verwirrung, geringem Selbstvertrauen, Spastizität, Inkontinenz, Sehstörungen, Gangstörungen, häufigem Harndrang und psychologischer Abweichungen begleitet.

Nichtanämische Mängel

Kürzlich wurde entdeckt, dass Anämie bei neurologischen und psychologischen Störungen - wie durch Vitamin B12 Mangel - nicht immer vorliegt.

Bei Alzheimer und bei Verdacht auf Amalgamvergiftung wurde Vitarmin B12 Mangel im Zentralnervensystem festgestellt, ohne dass geringe Werte im Blut vorlagen.

Der Transport von Vitamin B12 ins Gehirn kann von Schwermetalle wie Quecksilber in anorganischen Verbindungen gestört oder unterbrochen werden. Dabei wird die Blut-Hirn-Schranke undicht für unerwünschte Stoffe und der aktive Austausch für Nährstoffe wird behindert. Die bei Frauen in den Wehen verbreitete Lachgasanwendung verursacht im Gehirn des Kindes und manchmal in dem der Mutter mit niedrigen B12 Niveaus ähnliche Mangelzustände.

Wenn es bei einer Operation bei einem Patient mit Vitamin B12 Mangel angewendet wird, kann das Gas irreparable Schäden verursachen.

Nichtanämischer Vitamin B12 Mangel spielt auch bei Krankheiten wie Multipler Sklerose, Fibromyalgie, Diabetes mellitus und Chronischem Müdigkeitsyndrom (CVS) eine Rolle. Schizophrenie, eine Art Psychose, wird mit Vitamin B12 Injektionen in Verbindung mit anderen Zusätzen erfolgreich behandelt. Es scheint auch eine Verbindung zwischen Erkrankungen der Herzkranzgefäße und Vitamin B12 Mangel zu bestehen.

In den 50er Jahren war es üblich, Patienten mit Gürtelrose eine Vitamin B12 Injektion zu geben, was die Symptome deutlich zurückgehen liess. Diese Methode ist in Vergessenheit geraten. Die laufende Forschung wird höchstwahrscheinlich das Anwendungsgebiet von Vitamin B12 vergrössern

Tests

Die gängige Testmethode für Vitamin B12 Mangel im Zentralnervensystem ist die Suche nach erhöhtem Homozystein in der Gehirn-Rückenmark-Flüssigkeit (Liquor cerebrospinalis). Die normalen Analysen von Blutserum oder Malonsäure sind kaum zu verwerten. Doch wenn der Vitamin B12 Spiegel im Blut niedrig ist, kann man erwarten, dass im Zentralnervensystem ein noch grösserer Mangel besteht. Wenn die Konzentration von Methylmalonsäure im Urin erhöht ist, während die Vitamin B12-Werte im Blut normal sind, besteht auf Zellebene wahrscheinlich ein Vitamin B12 Mangel.

Die Liquor-Analysenmethode ist ziemlich umständlich aber nicht kostspielig. Eine spezielle Ausrüstung ist zwar nicht notwendig, doch im Uddevalla Hospital in Schweden hat man eine spezielle Analysenmethode entwickelt. Der Chefarzt Dr. Bo Nilsson nennt eine Messgenauigkeit von 1 pmol/l als wichtige Grundlage für den Test. Das Wesentliche ist das exakte Herausziehen der Vitamin B12 Menge, ohne die Moleküle zu beschädigen.

1 pmol/l = der tausendste Teil des millionsten Teils eines millionsten Mol/Liter, was etwa den millionsten Teil eines millionsten Gramms/Liter ausmacht.

Die meisten Amalgampatienten verwenden eher die „Trial-and-error“ Methode und beginnen die Therapie ohne vorangegangenen Test.

Hoch dosiert

Es wird angenommen, dass das Kobaltatom bei Anwesenheit von Schwermetallen von CO_2^+ zu CO_3^+ oxidiert wird (Denaturierung), während das Schwermetall reduziert wird. Die Eigenschaften des Cobalamins werden hypothetisch verändert und Vitamin B12 hat seine biologischen Eigenschaften verloren (mit Lachgas tritt ein analoger Prozess ein). Wegen seiner molekularen Grösse hat B12 auch normalerweise Schwierigkeiten, die Blut-Hirn-Schranke zu passieren.

Eine Vertreter dieser Hypothese ist Dr. Britt Ahlrot-Westerlund in Stockholm. Hohe Dosen von Vitamin B12 sind bei Anwesenheit von Schwermetallen in der Blut-Hirn-Schranke (genauer Plexus choroideus) zu empfehlen, weil dann vermutlich mehr verbraucht wird (aus uns unbekanntem Gründen) und auch ein Teil des medikamentös angewendeten Vitamins B12 höchst wahrscheinlich diesem Mehrverbrauch zufließt, bevor der Rest das Gehirn erreicht wo es eigentlich gebraucht wird.

Quecksilber (Hg) scheint die Wertigkeit und Bindungsstelle im Körper zu ändern, was eine erhöhte Bildung von freien Radikalen verursacht. Es ist möglich, dass die Veränderung der Hg-Wertigkeit in prooxidativer Richtung das Kobaltatom oxidiert. Laut Dr. Ahlrot-Westerlund gibt es Grund anzunehmen, dass der Prozess der Hg-Oxidation, die Oxidation von zweiwertigem Eisen (Fe^{2+}) im Hämoglobin zu dreiwertigem Eisen (Fe^{3+}) im Methämoglobin (Methämoglobin kann keinen Sauerstoff freisetzen), von aussen wirkenden Substanzen entspricht.

Um diese Theorie zu bestätigen, wird eine „In vitro“ Untersuchung (mit Elektronen-Spin-Resonanz), bei der Universität von Stockholm, Abteilung für Biophysik, geplant.

Viele verschiedene Arten

Das aktive Vitamin B12 gibt es in vielen verschiedenen Derivaten wie Methyl-, Cyano-, Aquo- und Hydroxo- cobalamin. Sie werden im Körper frei ineinander umgewandelt. Im Zentralnervensystem ist dagegen nur Methylcobalamin zu finden, welches die Methylgruppen ($-\text{CH}_3$) von Proteinen im Myelin, das mit Fettsäuren die Nervenfasern umhüllt, schützt und wie Kabel isoliert.

Bei Vitamin B12 Mangel bilden sich schädliche Fettsäuren mit 15 bis 17 Kohlenstoffatomen, die auf das Myelin wirken und so eine Störung der elektrischen Nervenimpulsleitung verursachen. Wenn genug Vitamin B12 gegeben wird, kann das Myelin im Laufe der Zeit repariert werden.

Methylcobalamin

Von dem über den Mund aufgenommenen Vitamin B12 wird normalerweise nur sehr wenig, ca. 1 %, aufgenommen, weshalb es oft intramuskulär gespritzt wird.

Vitamin B12 kann man zwar in jeder seiner Formen geben, aber üblich sind Hydroxocobalamin oder manchmal Cyanocobalamin. Methylcobalamin wird in Südeuropa angewendet um Neuritis und Polyneuropathie zu behandeln. Auch von dem Schwedischen Verein der Quecksilber Geschädigten wird Methylcobalamin wärmstens empfohlen.

Dr. Ahlrot-Westerlund und einige andere schwedische Ärzte haben die Erfahrung gemacht, dass mit aktiviertem Methylcobalamin viel bessere Resultate erzielt werden, als mit den anderen, die im Körper erst noch umgewandelt werden müssen. Es kann sein, dass einige Patienten dazu kaum in der Lage sind.

Man vermutet, dass Methylcobalamin bei Anwesenheit von Quecksilber zur Bildung von Methylquecksilber führen kann. Anorganische Quecksilberverbindungen binden sich unter Bildung von Methylquecksilber an die Methylgruppe des Methylcobalamins. Methylquecksilber ist aber nicht giftiger als anorganisches, und so scheint sich dieser Nachteil aufzuheben.

Konservierungsmittel

Methylcobalamin sollte als Trockensubstanz mit separater Flüssigkeit zur Injektion verpackt sein, um die Haltbarkeit zu erhöhen. Es sollte unter 25 Grad Celsius an einem dunklen Ort aufbewahrt und innerhalb eines Jahres verbraucht werden. Fertige Zubereitungen sind im Kühlschrank aufzubewahren.

Viele der Vitamin B12 Präparate auf dem Markt enthalten Konservierungsmittel, die empfindlichen Patienten Probleme bereiten können. Methylcobalamin unter dem Namen Algobaz (aus Portugal) oder Cobamet (auch in Portugal produziert, das letztgenannte von der französischen Firma Roussel), tun das jedoch nicht. Da diese nicht als internationale Präparate

verkauft werden, sind sie nur direkt aus Portugal zu beziehen (Bezugadresse Deutschland: Klösterle Apotheke, München. Schweiz: Dr. J. Eichhorn).

Das viel teurere japanische Präparat enthält nur 0,5 mg Vitamin B12. Dr. Bo Nilsson hält es für wahrscheinlich, dass auch eine geringe Dosis täglich eingenommen zu einer Deckung der Transportrate der Blut-Hirn-Schranke führt. Gute Resultate wurden bei Fibromyalgie Patienten erreicht.

Dr. Ahlrot-Westerlund ist dagegen der Meinung, dass Amalgampatienten täglich Methylcobalamin in Dosen von 10 mg intramuskulär bekommen sollten, zusammen mit 8x5 mg Folsäure oral und 300 mg Vitamin B6 an 6 Tagen pro Woche bis sich eine positive Wirkung zeigt. Diese Behandlung wird fortgesetzt bis sich der Zustand stabilisiert hat. Das kann ein halbes bis ein ganzes Jahr dauern. Dann sollten die Dosen ausschleichend verringert werden.

Multimangel

In vielen Fällen kann man davon ausgehen, dass viele einzelne, nicht leicht zu trennende Mangelzustände bestehen. Zum Beispiel kann Folsäuremangel auch Anämie verursachen. Wenn der Mangel behoben wird, kann das einen bestehenden Vitamin B12 Mangel überdecken. Deshalb ist es wichtig, dass beide Vitamine eingenommen werden und auch in Kombination mit anderen B- Vitaminen. Einige Symptome von Vitamin B12 Mangel treten auch bei Vitamin B1 Mangel auf und beide können gleichzeitig auftreten.

Um von Amalgamvergiftungen und anderen Störungen erfolgreich zu genesen, sei auf die Bedeutung von essentiellen Fettsäuren (Fischöl etc.) und Radikalfängern (Selen, Vitamin E, antioxidantienreiche Ernährung) hingewiesen.

Fallstudien von Vitamin B12

1. Eine fünfzigjährige schwedische Ärztin, die seit Jahren an Fibromyalgie litt, war nicht in der Lage zu arbeiten. Sie behandelte sich selbst, indem sie täglich Methylcobalamin, 40 mg Folsäure und 300 mcg Vitamin B6 mit den für Amalgampatienten empfohlenen Radikalfängern einnahm. Sie bemerkte nicht nur, dass ihr Verstand besser arbeitete, sondern auch, dass ihre Gesundheitsstörungen nach einem halben Jahr verschwanden. Weil sie glaubte geheilt zu sein, beendete sie die Behandlung. Doch schon nach etwa einer Woche kam alles zurück. Sie nahm die Behandlung wieder auf und erholte sich nach einer Woche wieder.

2. Eine Patientin mit Multipler Sklerose als Diagnose wurde 1985 auf Schwermetalle untersucht. In ihrer Rückenmarksflüssigkeit war der Quecksilberspiegel pathologisch erhöht (2,3 mcg/l). Ihr Zustand verschlechterte sich rasch. Sechs Jahre lang war ihre Aussprache unverständlich und sie konnte ihre Augen nicht stillhalten um zu lesen, da ihre Augen sich unkontrolliert bewegten (Nystagmus), sie sah doppelt und litt an Dämmerungssehen. Sie bekam spastische Paraplegie (doppelseitige Lähmung) und konnte wegen Ihrer gelähmten Hände nicht mehr selbständig essen. Sie war an ihren Rollstuhl gefesselt. Im November 1994 begann die Vitamin B12 Behandlung (wie im ersten Fall). Nach einer Woche konnte die Patientin mit normaler Stimme wieder telefonieren und sie spürte, wie ihre Gedanken klarer wurden. Zehn Tage später konnte sie erstmals seit siebeneinhalb Jahren wieder Zeitung lesen und feine Seidenstickerei machen. Nach weiteren drei Wochen konnte sie mit Hilfestellung aufstehen und mit leichter Unterstützung selbständig essen (die linke Hand kann sie noch nicht benutzen, aber mit der rechten geht es). Sie kann wieder am gesellschaftlichen Leben teilnehmen, ins Theater und ins Restaurant gehen. Im Dezember 1995 hat sie sich das letzte Mal gemeldet. Da fühlte sie sich stärker und weniger müde, aber leider kann sie immer noch nicht alleine laufen.

3. Ein 1959 geborener Ex-Leutnant der schwedischen Armee wollte einen anderen Beruf ergreifen: Im dritten Jahr seines Medizinstudiums wurde er jedoch krank. Wegen seiner Amalgamvergiftung mit körperlicher Schwäche, Schwindel und vor allem starken Depressionen mit Selbstmordgedanken und Konzentrationsstörungen, musste er sein Studium abbrechen. Er nahm Antidepressiva, dann Anfang 1995 machte er eine Methylcobalamim-Behandlung, zu der in seinem Fall hohe Gaben von Vitamin C (oral 20 Gram/Tag) und die Aminosäure Tryptophan gehörten. Im Sommer hörte er auf, Antidepressiva zu nehmen und seither geht es ihm allmählich besser. Heute arbeitet er ganztags als Lehrer.

4. Eine schwedische Parlamentsabgeordnete mit chronischer Quecksilbervergiftung durch Amalgam, verspürte zunehmende Erschöpfung und verlor zunehmend ihre Leistungsfähigkeit. Vor einigen Jahren liess sie ihre Amalgamfüllungen entfernen und nahm die empfohlenen Radikalfänger ein. Hydroxycobalamin-Spritzen unter die Haut riefen gravierende Nebenwirkungen, wie zeitweilige Paralyse der Extremitäten, hervor. Nach etwa 5 Monaten Methylcobalamin Behandlung hatten sich Ihre Leistungsfähigkeit und ihr allgemeines Denkvermögen in grossem Masse verbessert (sie arbeitet 16-18 Stunden am Tag und schläft nur zwischen 0 und 5 Uhr).

5. Mit allen Zeichen einer Amalgamvergiftung (genau wie sein Vater) musste ein Student der technischen Hochschule sein Studium schon nach einem Jahr abbrechen. Bei einer Amalgamentfernung traten die Probleme zu Tage. Die amalgambedingten Gesundheitsstörungen wurden labormedizinisch mittels Proton-Mikroskopie von Granulozyten nachgewiesen. Im Plasma zeigte sich bezüglich Quecksilber und Mangan derselbe Befund. Der MELISA-Test ergab erhöhte Lymphozytenreaktivität auf HgCl₂ (Sublimat) und TiO₂ (Titandioxyd). Er war schwer krank, stark abgemagert und hatte Probleme mit der Nahrungsverwertung, besonders im Dünndarm. Er konnte höchstens 50 Meter weit gehen, hatte seinen Geschmackssinn verloren, klagte über Parästhesien (Sensibilitätsstörungen) von der Taille an abwärts und verspürte ein Brennen in seinen Händen. Vor den B12 Tests erhielt der Patient Hydroxocobalam Injektionen über einen längeren Zeitraum hinweg. Als Nebenwirkungen eben die besagten Parästhesien. B12 im Liquor war erhöht, 120pmol/l (Ref. Wert 10-12). Homozystein war an der Grenze zur Erhöhung (0.11). Anfang April 1994 begann er mit der Methylcobalamin-Injektionstherapie. Nach einer Woche begannen seine Beschwerden nachzulassen - er konnte wieder schmecken und tasten. Nach ein paar weiteren Wochen begannen sich auch seine Krampfanfälle, seine Schwäche und seine geröteten Hände zu bessern. Da er experimentierfreudig war, versuchte er ein paar Mal die Behandlung zu beenden, um zu sehen, ob das etwas ausmacht. Sein Zustand verschlechterte sich wieder nach einer halben Woche. 1995 hat er sein Mathematikstudium wieder aufgenommen und bekommt gute Benotungen, aber er ist noch nicht belastbar genug, um sein zweites Fach parallel zu studieren. Da der Patient sehr positiv auf die Behandlung reagiert hat (trotz den hohen B12 Niveaus im Liquor cerebrospinalis), ist es möglich, dass das Vitamin B12 im ZNS biologisch nicht genügend aktiv war.

6. In allen Fällen, ausser einem, brachte die Behandlung mit Methylcobalamin gesundheitliche Verbesserungen. In diesem Fall hatte ein 1950 geborener Mann pathologische Bleiwerte im Liquor. Er wurde bei einer ungeschützten Amalgamentfernung krank. Quecksilber wurde aber nicht im Liquor gefunden. Er reagierte darauf jedoch im Test. Nach einer Behandlungsdauer von über einem Jahr hatte sich seine geistige Leistungsfähigkeit zeitweilig verbessert. Seine körperlichen Einschränkungen blieben jedoch und er ist an den Rollstuhl gefesselt. Deshalb kann in seinem Fall die Vitamin B12 Therapie nicht als Erfolg gewertet werden.

Von den Patienten in diesen Fallbeschreibungen waren einige schon vor der Amalgamentfernung krank. Andere wurden erst bei der ungeschützten Amalgamentfernung symptomatisch. Ein Patient war zu krank, um die Amalgamentfernung durchführen zu lassen. Nicht alle Patienten haben "optimale" Ersatzmaterialien. Es gibt viele andere bemerkenswerte Fälle von Genesung. Die obengenannten Fälle sind nur eine Auswahl von Patienten mit verschiedenen Diagnosen. Dr. Britt Ahlrot-Westerlund hat als erste Ärztin in Schweden den Bedarf für Vitamin B12 Gaben aufgezeigt (das B12 Niveau in Schweden ist besonders niedrig). Sie war entschlossen, das Problem der Multiplen Sklerose (MS) zu lösen und schon in den 70er Jahren hat sie eine Verbindung der Erkrankung mit Schwermetallen vermutet. 1978 wurde sie von der Norwegischen Wissenschaftlichen Akademie eingeladen, über Selen- und Vitamin E Mangel zu sprechen. Sie hatte entdeckt, dass diese Substanzen in der Lipidperoxidation der Zellen von MS Patienten eine wichtige Rolle spielen. Freie Radikale – damals kein üblicher Ausdruck - und dentales Amalgam sind laut Dr. Ahlrot- Westerlund ein wichtiger Teil der Erklärung des MS Problems. Ab 1980 arbeitete sie am Institut für chemische Vorgänge und Vergiftungslehre an Nerven. Seit 1987 hat sie hauptsächlich die Wirkung von Vitamin B12 bei Amalgampatienten untersucht und ist ab 1990 am Karolinska Institut, Abteilung für angewandte Biochemie beschäftigt.

Referenzen

Cees J.H./van Tiggelen

Alzheimers Disease/Alcohol Dementia: Association with Zinc Deficiency and Cerebral vitamin B12 Deficiency.
J. of Orthomolecular Psychiatry, 1983, vol 13, No. 2,97-104.

Eriksson S/Svensson.A

Catalytic effects by thioltransferase on the transfer of methylmercury and p-mercurybenzoate from macromolecules to low molecule weight thiol compounds.
Toxicology 10, 1978, 115-122.

Cran B.

B12 i hög dos vid neuropsykiatriska symtom hos misstänkt amalgamsjuka patienter.
Allmänmedicin vol. 15, 1994

Hanson M.

Vitamin B12, TF-bladet, 4- 1992
Ideda T. et al.

Vitamin B12 levels in serum and cerebrospinal fluid of people with Alzheimer's disease.
Acta Psychiatr. Scand 1990, 82:337-329

Lind/Friberg/Nylander.

Demethylation of mercury in brain,

National Institute of Environmental Medicine and Dept. of Environmental Hygiene, presented at the First Meeting of the International Society for Trace Element Research in humans, Palm

Springs, Dec. 8-12, 1986.
Lindenbaum I. et al.

Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis The new England Journal of Medicine, June 30, 1988

Metz I.

Cobalamin Deficiency and the pathogenesis of Nervous System Disease.
Ann Rev Nub., 1992, 12:59-79.

Mottet K. et al.

Effects of methylmercury Exposure in Primates, Presented at the First Meeting of the International Society for Trace Element Research in humans, Palm Springs, Dec. 8-12, 1986.

Mörnstad H/Norberg B

Paradigmskifte för bedömning och behandling av vitamin B12-brist.
Swedish Dental journal, nr 1 1994.

Patridge W.

Inorganic mercury;selective effects on blood-brain barrier Transport systems.
J. of Neurochemistry, 1976, No. 27: 333-335.

Reynolds E.H.

Multiple Sclerosis and vitamin B12 metabolism.
J. of Neuroimmunol. 40 (1992): 225-230.

Rochelle et al.

Interactions between Hydroxocobalamin and Nitric Oxide (NO): Evidence for Redox Reaction between NO and Reduced Cobalamin and Reversible NO Binding to Oxidized Cobalamin, 1995, Journal of Pharm. and Exp. Therapeutics, vol 275, 1995, No. 1: 48-52.