

Nach den Beiträgen zu Folat (Ernährungs Umschau Heft 6/2007 S. 336 ff.) und zu Vitamin B₁₂/Cobalamin (Ernährungs Umschau Heft 10/2007 S. 594 ff.) setzen wir die aktualisierte Basiswissen-Reihe mit einem Porträt des ebenfalls zu den wasserlöslichen Vitaminen zählenden Vitamin B₆ fort.

Vitamin B₆

Physiologie, Vorkommen, Analytik, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland

Glossar:

Aminotransferasen = auch Transaminasen, Enzyme, die z. B. im Aminosäurenstoffwechsel Aminogruppen (NH₂-) übertragen, wodurch z.B. aus einer Ketosäure eine Aminosäure wird.

Coenzyme = eigentlich „Cosubstrate“, d. h. sie katalysieren nicht nur Reaktionen, sondern werden als Reaktionspartner dabei selbst chemisch verändert (und später wieder regeneriert)

C1-Stoffwechsel = biochemische Umwandlungen, bei denen Gruppen mit einem Kohlenstoffatom übertragen werden

Homocystein = erhöhte Blutspiegel der nicht proteinbildenden Aminosäure H. gelten u. a. als Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Repletion = das Wiederauffüllen eines (Körper-)Speichers, im Gegensatz zur Depletion, der Verarmung

Einleitung

Vitamin B₆ ist das wichtigste Coenzym im Aminosäurenstoffwechsel. Da das Vitamin in vielen Lebensmitteln pflanzlichen und tierischen Ursprungs enthalten ist und der Körper über erhebliche Reserven verfügt, kommt in Deutschland ein Vitamin-B₆-Mangel beim gesunden Menschen nur sehr selten vor. Von großem wissenschaftlichem und praktischem Interesse ist die enge Verknüpfung mit dem Vitamin-B₁₂- und Folatstoffwechsel und die Bedeutung dieser Vitamine im Homocysteinstoffwechsel. Über die viel diskutierte klinische Bedeutung von Vitamin B₆ in der Prävention kardiovaskulärer, neurodegenerativer, dermatologischer und weiterer entzündlicher Erkrankungen liegt noch keine abschließende Bewertung vor.

Struktur und Nomenklatur

Vitamin B₆ wird als Oberbegriff für vitaminwirksame 2-Methyl-, 3-Hydroxy-, 5-Hydroxymethyl-Pyridinderivate verwendet. Am C4-Atom der Ringstruktur können sich verschiedene Reste befinden (◆Abbildung 1). **Pyridoxin** (PN) hat eine Hydroxymethylgruppe, **Pyridoxal** (PL) ist ein Aldehyd und **Pyridoxamin** (PM) hat eine Aminomethylgruppe. PN, PL und PM können in der C5-Posi-

tion mit einer Phosphatgruppe zu Pyridoxin-5'-Phosphat (PNP), Pyridoxal-5'-Phosphat (PLP) und Pyridoxamin-5'-Phosphat (PMP) verestert sein.

Die genannten Vitaminmetaboliten haben vergleichbare Vitaminaktivitäten. PLP und PMP sind die Coenzymformen von Vitamin B₆ und werden u. a. bei biochemischen Reaktionen der Aminotransferasen im Stoffwechsel ineinander überführt. PNP hat keine Coenzymfunktion, sondern ist ein wichtiges Intermediärprodukt bei der Umwandlung von Nahrungs-PN zu PLP. 4-Pyridoxinsäure (4-PA) ist das wichtigste Abbauprodukt des Vitamin-B₆-Stoffwechsels. Die Isolation, Strukturaufklärung und Synthese der farb- und geruchlosen Vitamin-B₆-Kristalle gelang bereits in den 1930er Jahren. Vitamin B₆ ist licht- und hitzeempfindlich [1].

Funktionen

PLP ist als Coenzym an ca. 100 enzymatischen Reaktionen – überwiegend im Aminosäuren- und im C1-Stoffwechsel – beteiligt. Fast alle Aminosäuren benötigen mindestens ein PLP-abhängiges Enzym in ihrem spezifischen Stoffwechsel, die Eliminierungs- und Austauschreaktionen katalysieren. Hierzu zählen Transaminierungen, Decarboxylierun-



Prof. Dr. Helmut Hesecker
Fachgruppe Ernährung & Verbraucherbildung
Fakultät für Naturwissenschaften
Universität Paderborn
E-Mail: Helmut.Hesecker@uni-paderborn.de



Dipl.-Oecotroph.
Anna Stahl



Lachs und Walnüsse enthalten vergleichsweise viel Vitamin B₆

gen, und Modifikationen der Seitenkette von Aminosäuren.

Alle PLP-abhängigen Reaktionen unterliegen dem gleichen Mechanismus. Seine herausragende Funktion erhält das PLP durch seine Aldehydgruppe, die es befähigt, mit der primären Aminogruppe einer freien Aminosäure Schiff-Basen zu bilden. Innerhalb des gebildeten Coenzym-Substrat-Komplexes kommt es zu Elektronenverschiebungen, da der PLP-Stickstoff Elektronen vom Aminosäuresubstrat abzieht (PLP als elektrophiler Katalysator). In Abhängigkeit vom Enzymprotein kommt es, je nachdem welche Bindung geschwächt wird, z. B. zu Desaminierung, Transaminierung, Decarboxylierung oder Elimination [2].

Unabhängig von seiner Coenzymfunktion moduliert PLP auch die Wirkung von Steroidhormonen wie Glucocorticoiden, Östrogenen und Androgenen. Durch die intrazelluläre PLP-Konzentration wird die steroidinduzierte Genexpression beeinflusst. So konnte z. B. gezeigt werden, dass eine erhöhte PLP-Konzentration durch Interaktion mit Steroidhormonrezeptoren eine durch Glucocorticoide induzierte Genexpression unterdrückt, während eine erniedrigte PLP-Konzentration die Genexpression verstärkt [1, 3].

Von besonderer Bedeutung ist die Rolle des Vitamin B₆ als Coenzym im Homocysteinestoffwechsel [4, 5]. Die PLP-abhängige Serin-Hydroxyethyl-Transferase und die Glycin-Decarboxylase spielen eine wichtige Rolle im Folatmetabolismus. Außerdem ist PLP essenzielles Coenzym der Glykogen-

phosphorylase und wichtiger Enzyme des Lipid-, Hämoglobin-, Neurotransmitter- und Nucleinsäurestoffwechsels. So wird die Synthese der Neurotransmitter Dopamin, Serotonin und γ -Aminobutyrat und verschiedener Hormone durch PLP-abhängige Decarboxylierungen katalysiert. In der Hämoglobinsynthese katalysiert die PLP-abhängige δ -Aminolävulinsynthase die Kondensation von Succinyl-CoA und Glycin zu δ -Aminolävulin-

Lebensmittel	Vitamin B ₆ mg/100 g
Lachs	0,98
Walnuss	0,87
Rinderleber	0,70
Avocado	0,53
Huhn	0,50
Weizenvollkornmehl	0,46
Hering	0,45
Kalbfleisch	0,40
Schweinefleisch, mager	0,39
Karotte	0,27
Feldsalat	0,25
Rindfleisch, mager	0,19
Kartoffel	0,19
Weizenmehl (Type 405)	0,18
Tomate	0,10
Apfel	0,10
Goudakäse	0,07
Joghurt	0,05
Kuhmilch, 3,5 % Fett	0,04

Tab. 1: Vitamin-B₆-Gehalte in Lebensmitteln [20]

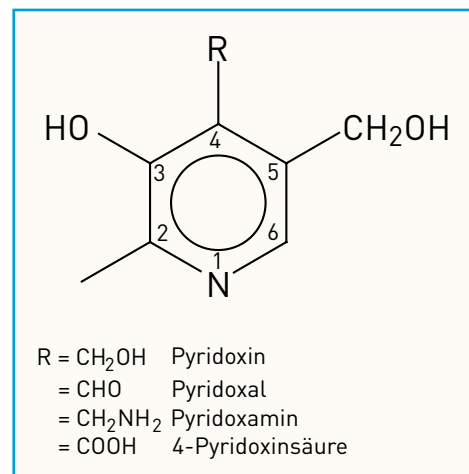


Abb. 1: Strukturformel von Vitamin B₆ [1]

nat. Da dies der geschwindigkeitsbestimmende Schritt in der Porphyrinbiosynthese ist, kommt es im Vitamin-B₆-Mangel zu Störungen der Hämoglobinsynthese [2].

Vorkommen und Gehalt in Lebensmitteln

Traditionell wurde Vitamin B₆ in Lebensmitteln und biologischen Materialien mit Hilfe mikrobiologischer Assays gemessen. Um den Gesamtvitamin-B₆-Gehalt zu bestimmen, werden weiterhin mikrobiologische Tests verwendet, während zur Bestimmung der verschiedenen Vitamere zuverlässige HPLC-Methoden entwickelt worden sind [1].

Vitamin B₆ ist in Lebensmitteln pflanzlichen und tierischen Ursprungs weit verbreitet (◆ Tabelle 1). Während in Lebensmitteln pflanzlichen Ursprungs PN, PM und deren phosphorylierte Formen dominieren, kom-

Glossar:

Schiff-Basen = auch Schiff'sche Basen, organische Verbindungen, die aus der Reaktion von Ketonen bzw. Aldehyden (z. B. Pyridoxal-5'-Phosphat) mit primären Aminen (z. B. Aminosäuren) entstehen. Allgemeine Formel: R₁-R₂-C=N-R₃
Vitamere = Derivate eines Vitamins mit unterschiedlicher Molekülstruktur und teilweise unterschiedlich starker Wirkung

men in denen tierischen Ursprungs vor allem PL und PLP vor. Vitamin B₆ aus Lebensmitteln tierischen Ursprungs hat gegenüber pflanzlichen Lebensmitteln eine höhere Bioverfügbarkeit. Grund hierfür ist, dass Vitamin B₆ in pflanzlichen Lebensmitteln in z. T. beträchtlichem Umfang (5–50 %) in Form von Pyridoxin-5'-β-D-Glucosiden (PNG) vorkommt. Die Bioverfügbarkeit aus PNG beträgt nur 50–60 %. Während der Lebensmittelverarbeitung können außerdem biologisch inaktive ε-Pyridoxin-Lysin-Komplexe entstehen, und die Vitamin-B₆-Freisetzung aus ballaststoffreichen Lebensmitteln kann reduziert sein [3].

Die Bioverfügbarkeit von Vitamin B₆ aus einer durchschnittlichen Mischkost wird mit ca. 75 % angegeben. Die Bioverfügbarkeit ist abhängig von der Bindung an die Lebensmittelmatrix (z. B. Einbau in unverdauliche Bestandteile) und dem Ausmaß der Freisetzung aus der Glycosidform. Wegen seiner hohen Stabilität wird zur Vitaminanreicherung von Lebensmitteln und in Vitaminpräparaten vor allem Pyridoxin-Hydrochlorid verwendet.

Im Gegensatz zu den eher geringen Lagerungs- und nicht-thermischen Verarbeitungsverlusten können durch Kochen und Erhitzen erhebliche

Vitamin-B₆-Verluste auftreten. Dies zeigte sich deutlich in den 1950er Jahren, als nach Fütterung von nicht mit Vitamin B₆ angereicherter, erhitzter Säuglingsmilchfertiernahrung bei den Säuglingen mangelbedingte Krampfanfälle beobachtet wurden [1].

Verdauung und Absorption

Nach der Hydrolyse von PLP zu PL und PMP zu PM durch intestinale alkalische Phosphatasen an der Bürstensaummembran wird Vitamin B₆ mittels passiver Diffusion im gesamten Dünndarm, vor allem im Jejunum, absorbiert [6]. Da es sich um einen nicht sättigbaren Prozess handelt, werden auch höhere Dosen in beträchtlichem Umfang absorbiert. In-vitro-Untersuchungen deuten außerdem auf das Vorhandensein eines sättigbaren, Carrier-vermittelten Absorptionsweges hin [7]. PN kann aus PNG durch zwei intestinale β-Glucosidasen freigesetzt werden. Die Katalyse erfolgt durch eine Lactase-Phlorizin-Hydrolase der Bürstensaummembran und durch eine cytosolische PNG-Hydrolase [1]. PNG kann auch in geringem Umfang in intaktem Zustand absorbiert und über die Nieren eliminiert werden [3]. Während die frei vorkommenden Vitamin-B₆-Formen schnell und effektiv absorbiert werden, wird in vielen

pflanzlichen Lebensmitteln anzutreffendes glycosyliertes Vitamin B₆ weniger gut absorbiert [6].

PN, PL und PM werden nach der Aufnahme in die Mukosazellen durch eine PL-Kinase rasch phosphoryliert. Das so genannte „metabolic trapping“ fördert einerseits die Aufnahme in die Zellen und verhindert andererseits ein unkontrolliertes Austreten durch die Zellmembran. Um die basolaterale Membran zu überwinden und um in den Pfortaderkreislauf zu gelangen, findet eine erneute Dephosphorylierung statt. Die Absorptionsrate nimmt zum Ileum hin ab [6].

Stoffwechsel, Retention und Elimination

Vitamin B₆ wird im Blut sowohl im Plasma als auch im Erythrozyten transportiert (◆Abbildung 2). PLP und PL sind die wichtigsten Transportformen. PLP ist überwiegend an Albumine oder Hämoglobin gebunden. Spezifische Transportproteine sind nicht bekannt.

Die Leber ist das primäre Organ im Vitamin-B₆-Stoffwechsel. Hier wird der Hauptanteil des absorbierten Vitamin B₆ von den Leberzellen aufgenommen, metabolisiert und teilweise an extrahepatische Gewebe weitergegeben. Die Gewebeaufnahme verlangt zunächst wieder eine Dephosphorylierung, da nur nicht-phosphorylierte Vitamin-B₆-Verbindungen die Zellmembran mit Hilfe eines Carrier-vermittelten Transportsystems überwinden können. Die intrazelluläre Phosphorylierung führt im Cytosol und in den Mitochondrien zu einer Anreicherung von Vitamin B₆.

Nicht-phosphorylierte Vitamere werden mit Hilfe der ATP-abhängigen PL-Kinase in PLP, PMP oder PNP umgewandelt. Die Umwandlung von PNP über PMP zu PLP erfolgt in der Leber durch die Flavinmononucleotid (FMN) abhängige Pyridoxin-Phosphat-Oxidase, ein Enzym, das in extrahepatischen Geweben nur mit geringer Aktivität vorkommt und die Bereitstellung von PLP reguliert [3]. PMP und PLP werden bei den diver-

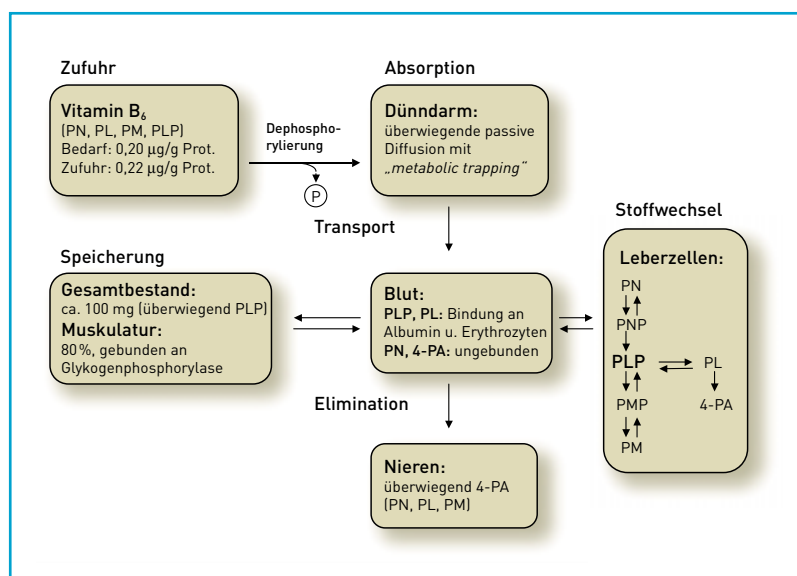


Abb. 2: Übersicht über den Vitamin-B₆-Stoffwechsel beim Menschen

sen enzymatischen Reaktionen reversibel in einander überführt.

Bei ausreichender Versorgung beträgt der Gesamtkörperbestand an Vitamin B₆ ca. 100 mg. Dies ist gleichbedeutend mit einer Reservekapazität von bis zu 6 Wochen [8]. Ein Großteil (75–80 %) des vom Körper retinierten Vitamin B₆ wird als PLP von der Glykogenphosphorylase im Muskel gebunden. Weniger als 1 % befinden sich im Blutkreislauf. Enzymgebundenes PLP ist somit die wichtigste Speicherform für Vitamin B₆. Die Dephosphorylierung nicht gebundener phosphorylierter Vitamere erfolgt in der Leber und in geringerem Umfang auch in anderen Geweben durch unspezifische Phosphatasen.

Überschüssiges, dephosphoryliertes PL wird durch die hepatische FAD-abhängige Aldehydoxidase und die NAD-abhängige Aldehyddehydrogenase irreversibel zur biologisch inaktiven 4-Pyridoxinsäure (4-PA) oxidiert. Mit 40–50 % des täglich aufgenommenen Vitamin B₆ stellt 4-PA die Hauptausscheidungsform dar. Daneben werden – besonders bei hohen Vitamin-B₆-Aufnahmen – auch andere nicht-phosphorylierte Vitamin-B₆-Verbindungen von den Nieren ausgeschieden [1]. Ein enterohepatischer Kreislauf scheint bei Vitamin B₆ nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Die Halbwertszeit für PLP im Plasma wird mit ca. 30 Tagen angegeben [9].

Beurteilung der Vitamin-B₆-Versorgung

Der Vitamin-B₆-Versorgungsstatus wird routinemäßig direkt durch eine Bestimmung der PLP-Konzentration im Plasma oder der 4-PA-Ausscheidung im Urin gemessen. Außerdem stehen mit der In-vitro-Stimulation der Aspartat-Aminotransferase (α -EAST) oder der Alanin-Aminotransferase (α -EALT) im Erythrozyten indirekte funktionale Messparameter zur Verfügung. Während der α -EAST-Wert und die PLP-Konzentration im Plasma die mittelfristige Versorgung widerspiegeln, beschreibt die 4-PA-Ausscheidung die unmittelbar voran-

gegangene Vitamin-B₆-Aufnahme. Eine Plasma-PLP-Konzentration über 30 nmol/L bzw. eine 4-PA-Ausscheidung von über 3 μ mol/Tag deuten auf eine ausreichende Vitamin-B₆-Versorgung hin.

Mit dem Tryptophan- und dem Methioninbelastungstest stehen für wissenschaftliche Fragestellungen zwei weitere funktionale Parameter zur Verfügung. Beim Tryptophanbelastungstest wird nach Belastung die Xanthurensäureausscheidung¹, beim Methioninbelastungstest die Cystathioninausscheidung² im Urin gemessen [1].

Mangelsymptomatik

Ein reiner Vitamin-B₆-Mangel tritt beim gesunden Menschen extrem selten auf, da Vitamin B₆ in Lebensmitteln weit verbreitet ist und der Körper über beachtliche Reserven verfügt. Häufiger wird eine unzureichende Vitamin-B₆-Versorgung dagegen zusammen mit Defiziten an weiteren wasserlöslichen Vitaminen, z. B. bei chronischem Alkoholmissbrauch, beobachtet.

Die Kenntnisse über die Mangelsymptomatik stammen weitgehend aus länger zurückliegenden Experimenten an gesunden Freiwilligen und aus Beobachtungen an Säuglingen, die zu Beginn der 1950er Jahre mit autoklavierten Milchprodukten ernährt wurden. Durch die Hocheitzung waren biologisch inaktive Pyridoxin-Lysin-Komplexe entstanden. Bei den betroffenen Säuglingen wurden eine gesteigerte Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit sowie Krampfanfälle und EEG-Veränderungen beobachtet. Die genannten Symptome konnten durch Vitamin-B₆-Gaben therapiert werden. Beim Erwachsenen wurden im Vitamin-B₆-Mangel neurologische Störungen, Depressio-

¹L-Tryptophan wird in der Leber in N-Formylkynurenin umgewandelt, die Ausgangsbasis für die weiteren Wege des Tryptophanstoffwechsels. Das beteiligte Enzym Kynureninase benötigt Vitamin B₆, bei Mangel steigt die Ausscheidung von Kynurenin, 3-Hydroxykynurenin und Xanthurensäure.

²Cystathionin ist ein Zwischenprodukt bei der Umwandlung von Methionin in Cystein, dessen Ausscheidung im Vitamin-B₆-Mangel ansteigt.

nen, erhöhte Infektanfälligkeit, seborrhoische Dermatitis (= schuppiger Hautausschlag), Cheilosis (= schmerzhafte Schwellung im Mundwinkelbereich), Glossitis (= Entzündung der Zunge) und Stomatitis (= Entzündung der Mundschleimhaut) beobachtet. Durch die Beteiligung an der Hämsynthese kommt es im schweren Vitamin-B₆-Mangel auch zu einer hypochromen, eisenrefraktären Anämie. Bei ungünstiger Vitamin-B₆-Versorgung kommt es zu einem Anstieg der Homocysteinkonzentration im Blut [4, 5]. Unklar ist im Moment, ob sich durch eine Erhöhung der Vitamin-B₆-Zufuhr neben einer Senkung der Homocysteinspiegel auch eine Reduktion des Erkrankungsrisikos für kardiovaskuläre Erkrankungen erreichen lässt [5].

Hohe Aufnahme und Überdosierungserscheinungen

Vitamin B₆ hat nur eine geringe akute Toxizität. Bei chronisch hoher Einnahme von Vitamin-B₆-Präparaten (>500 mg/Tag) kann es aber zu Ataxie und schweren peripheren, sensiblen Neuropathien mit Reflexausfällen und Störungen u. a. des Tast- und Temperaturempfindens kommen. Da in Einzelfällen bereits Nebenwirkungen bei monatelanger Einnahme von 100 mg Vitamin B₆/Tag beobachtet wurden, werden Tagesdosen von über 100 mg aus gesundheitlicher Sicht als bedenklich eingestuft [8, 10]. In einer neuen Meta-Analyse hat sich die Applikation hoher Vitamin-B₆-Gaben in der Therapie des Karpal-Tunnel-Syndroms als nicht wirksam erwiesen [11]. Ebenso wenig konnte eine signifikanter Erfolg in der Behandlung von Depressionen [12] oder kognitiver Störungen [13, 14] durch hohe Vitamin-B₆-Gaben festgestellt werden. Dagegen scheinen Immundefunktionen, die altersbedingt oft deutlich abnehmen, durch erhöhte Vitamin-B₆-Aufnahmen beim älteren Menschen stimuliert zu werden [15]. Chronischer Alkoholismus steigert den Vitamin-B₆-Katabolismus und führt zu einer deutlichen Verschlechterung des Vitamin-B₆-Status.

Vitamin-B₆-Bedarf und Empfehlungen

Wegen seiner zentralen Rolle im Aminosäurenstoffwechsel hängt der Vitamin-B₆-Bedarf vom Proteinumsatz ab. Diese Aussage wird durch die Beobachtung gestützt, dass es unter den Bedingungen eines Vitamin-B₆-Mangels bei hoher Proteinaufnahme schneller zu Veränderungen Vitamin-B₆-abhängiger Statusindikatoren kommt, als bei geringer Proteinaufnahme [16]. Entsprechend kommt es während der Repletionsphase bei vergleichsweise geringer Proteinaufnahme zu einer schnelleren Normalisierung der Vitamin-B₆-Statusindikatoren. Aus diesen Studien wurde ein Bedarf von 20 µg Vitamin B₆/g Protein abgeleitet. Unter Berücksichtigung der Varianz ergeben sich die in den D-A-CH-Referenzwerten genannten Vitamin-B₆-Zufuhrwerte (◆ Tabelle 2). Der Bezug des Vitamin-B₆-Bedarfs auf die Proteinaufnahme

here Vitamin-B₆-Zufuhr empfohlen [8].

Es sind verschiedene Situationen bekannt, die mit einem erhöhten Vitamin-B₆-Bedarf einhergehen. Angeborene Störungen im Vitamin-B₆-Stoffwechsel betreffen einerseits die Umwandlung der verschiedenen Vitamin-B₆-Verbindungen und andererseits die Akkumulation bestimmter Verbindungen (Pyrrolin-5-Carboxylat, P5C), die mit PLP reagieren und dadurch inaktivieren. P5C entsteht vermehrt, wenn eine Mutation des die P5C-Dehydrogenase kodierenden Gens vorliegt [17].

Da Vitamin B₆ und Proteine überwiegend in denselben Lebensmitteln vorkommen, besteht selbst bei einem hohen Verzehr proteinreicher Lebensmittel nicht die Gefahr einer Vitamin-B₆-Unterversorgung. Früher publizierte Beobachtungen, wonach die Einnahme von östrogenhaltigen Kontrazeptiva den Vitamin-B₆-Bedarf erhöhen soll, konnten in gut kontrollierten,

Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland

Mit einer durchschnittlichen Kost werden in Deutschland etwa 22 µg Vitamin B₆/g Protein aufgenommen. Die mediane Zufuhr wird bei erwachsenen Frauen und Männern je Altersgruppe mit 1,6–2,5 mg/Tag angegeben [18]. Auch bei Kindern und Jugendlichen ist die mittlere Vitamin-B₆-Zufuhr deutlich höher als der D-A-CH-Referenzwert [19]. Risikogruppen einer unzureichenden Vitamin-B₆-Versorgung sind ältere Menschen mit geringer Nahrungsaufnahme, Personen mit häufiger Einhaltung von Reduktionsdiäten und Personen mit chronisch hohem Alkoholmissbrauch.

Literatur

1. Mackey AD, Davis SR, Gregory III JF. Vitamin B₆. In: Shils ME, Sike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ: (Hrsg.): *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10. Aufl. (2006), Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, p 452–461
2. Rehner G, Daniel H. *Biochemie der Ernährung*. 2. Aufl. (2002), Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, p 241–244
3. McCormick DB. Vitamin B₆. In: Bowman BA, Russell RM (Hrsg.) *Present Knowledge in Nutrition*. 8. Aufl. (2001), ILSI Press, Washington, p 207–213
4. Selhub J et al. (1993) Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *J Am Med Assoc* 270, 2693–2698
5. McCully KS (2007) Homocysteine, vitamins, and vascular disease prevention. *Am J Clin Nutr* 86, 1563 S–1568 S
6. Leklem JE. Vitamin B₆. In: Rucker RB et al (Hrsg.) *Handbook of vitamins*. 3. Aufl. (2001), Marcel Dekker, New York
7. Said HM (2004) Recent advances in carrier-mediated intestinal absorption of water-soluble vitamins. *Annu Rev Physiol* 66: 419–446

Alter	Vitamin-B ₆ -Zufuhr (mg/Tag)	
	m	w
Säuglinge		
0 bis unter 4 Monate	0,1	
4 bis unter 12 Monate	0,3	
Kinder		
1 bis unter 4 Jahre	0,4	
4 bis unter 7 Jahre	0,5	
7 bis unter 10 Jahre	0,7	
10 bis unter 13 Jahre	1,0	
13 bis unter 15 Jahre	1,4	
Jugendliche und Erwachsene		
15 bis unter 19 Jahre	1,6	1,2
19 bis unter 65 Jahre	1,5	1,2
65 Jahre und älter	1,4	1,2
Schwangere ab 4. Monat		1,9
Stillende		1,9

Tab. 2: Empfohlene tägliche Vitamin-B₆-Zufuhr [8]

hat allerdings bei sehr geringer Proteinaufnahme oder unter den Bedingungen einer stark energiereduzierten Diät und dem damit einhergehendem Abbau von körpereigenen Proteinen nur begrenzt Gültigkeit. Während einer Schwangerschaft oder Stillzeit wird eine entsprechend hö-

neren Untersuchungen mit modernen Kontrazeptiva nicht bestätigt werden [10]. Dagegen sind Interaktionen zwischen dem Vitamin-B₆-Status und verschiedenen anderen Medikamenten (z. B. Theophyllin, L-Dopa, Isoniazid, Cycloserin, Hydralazin und Penicillamin nachgewiesen [1].

Vitamin B₆ – Kurzsteckbrief

Allgemein: Das wasserlösliche Vitamin B₆ ist der Oberbegriff für vitaminwirksame Pyridinderivate – Pyridoxin, Pyridoxal und Pyridoxamin – und weitere Derivate.

Funktion: Vitamin B₆ ist das wichtigste Coenzym im Aminosäurenstoffwechsel sowie im Nukleinsäurenstoffwechsel und hat eine enge Verknüpfung mit dem Vitamin-B₁₂- und Folatstoffwechsel und damit auch zum Homocysteinestoffwechsel. Daneben moduliert das Derivat PLP (Pyridoxal-5'-Phosphat) auch die Wirkung von Steroidhormonen wie Glucocorticoiden, Östrogenen und Androgenen.

Vorkommen: In vielen Lebensmitteln pflanzlichen und tierischen Ursprungs; Bioverfügbarkeit aus durchschnittlicher Mischkost ca. 75 %. Vitamin B₆ ist licht- und hitzeempfindlich.

Versorgung: Für die meisten Bevölkerungsgruppen liegt die Vitamin-B₆-Zufuhr über den D-A-CH-Referenzwerten.

Mangelercheinungen: u. a. neurologische Störungen, Depressionen, erhöhte Infektanfälligkeit, aufgrund der Beteiligung an der Hämsynthese kommt es im schweren Vitamin-B₆-Mangel auch zu einer hypochromen, eisenrefraktären Anämie.

Risikogruppen für Vitamin-B₆-Mangel: ältere Menschen mit geringer Nahrungsaufnahme, Personen mit häufiger Einhaltung von Reduktionsdiäten und Personen mit chronisch hohem Alkoholmissbrauch

8. Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al. (Hrsg.). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. (2000), Umschau Braus, Frankfurt am Main
9. Speitling A, Hesecker H, Kübler W (1990) Pharmacokinetic properties of the plasma B₆ vitamers after single and chronic oral pyridoxine mega doses. In: Dakshinamurti, K. (Hrsg.): Vitamin B₆. Annals N Y Acad Sci 585: 557–559
10. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin and Choline. 1. Aufl. (1998), National Academy Press, Washington DC, p 150–195
11. Piazzini DB et al (2007) A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. Clin Rehabil. 21: 299–314
12. Williams AL et al. (2005) The role for vitamin B₆ as treatment for depression: a systematic review. Fam Pract 22: 532–537
13. Balk EM et al (2007) Vitamin B₆, B₁₂, and folic acid supplementation and cognitive function: a systematic review of randomized trials. Arch Intern Med 167: 21–30
14. Malouf R, Grimley Evans J (2003) The effect of vitamin B₆ on cognition. Cochrane Database Syst Rev 4: CD004393
15. Meydani et al. (1991) Vitamin B₆ deficiency impairs interleukin 2 production and lymphocyte proliferation in elderly adults. Am J Clin Nutr 53, 1275–1280
16. Hansen CM et al (2001) Assessment of vitamin B₆ status in young women consuming a controlled diet containing four levels of vitamin B₆ provides an estimated average requirement and recommended dietary allowance. J Nutr 131: 1777–1786
17. Clayton PT (2006) B₆-responsive disorders: a model of vitamin dependency. J Inherit Metab Dis 29: 317–326
18. Mensink G et al (2002) Was essen wir heute? Ernährungsverhalten in Deutschland. Robert Koch-Institut, Berlin
19. Mensink GBM et al (2007) Die aktuelle Nährstoffversorgung von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Ergebnisse aus EsKiMo. Ernährungs-Umschau 11: 636–646
20. Hesecker B, Hesecker H. Nährstoffe in Lebensmitteln. 3. Aufl. (2007), Umschau-Zeitschriften-Verlag, Sulzbach