

Vitamine und Auge

Der menschliche Körper benötigt außer Wasser und Sauerstoff auch Nahrungsmittel zum Leben. Viele dieser Nahrungsmittel wie Kohlenhydrate, Proteine oder Fette sind untereinander austauschbar. Der Organismus selbst kann Stoffe einer dieser Gruppen in Stoffe einer anderen Gruppe umwandeln, um den Bedarf bestimmter Metabolite zu decken. Ein Mangel oder ein Überangebot von Stoffen einer bestimmten Gruppe führt daher nicht automatisch zu pathologischen Veränderungen. Ein erhöhter Kohlenhydratbedarf kann durch Umwandlung von Proteinen in Glukose gedeckt werden. Ein Überangebot von Kohlenhydraten in der Nahrung führt zu einer Umwandlung dieser Substanzen in Fette. Der Organismus braucht aber auch Substanzen, die er nicht selbst synthetisieren oder durch Umwandlung anderer Stoffe herstellen kann. Ein Mangel oder Fehlen, aber auch ein Überangebot dieser Substanzen führt zu charakteristischen Krankheiten oder schweren pathologischen Veränderungen. Zu diesen Substanzen zählen die Vitamine. Auch das Auge ist auf die ausreichende Versorgung mit Vitaminen angewiesen. Im Folgenden werden die Vitamine vorgestellt, die sich für das Auge als bedeutsam herausgestellt haben.

1. Vitamine

Vitamine sind eine Gruppe unterschiedlicher organischer Verbindungen. Sie sind für viele biochemische und physiologische Vorgänge (z. B. enzymatische Reaktionen, Oxidations- und Reduktionsvorgänge) im Körper wichtig und bestimmen maßgeblich den normalen Zellmetabolismus und das geregelte Zellwachstum. Die Wirkungsweise der Vitamine ist recht gut erforscht, und die Wissenschaft hat für jedes Vitamin bestimmte biochemische oder physiologische Angriffspunkte ermitteln können.

Vitamine werden durch Buchstaben bezeichnet (A, B, C, D, E, K), wobei zwischen den B-Vitaminen noch durch Zahlen differenziert wird (z. B. B₁, B₆ usw.). Sie können je nach ihrer Funktionsweise wie beispielsweise den Stoffwechselforgängen, die sie steuern oder je nach Art ihrer Löslichkeit (fett- oder wasserlöslich) eingeteilt werden. Die fettlöslichen oder lipophilen Vitamine sind die Vitamine A, D, E, K; die restlichen Vitamine sind wasserlöslich (hydrophil). Dabei haben die hydrophilen

Vitamine eine kürzere Verweildauer im Körper als die lipophilen Vitamine, welche auf Grund ihrer Fettlöslichkeit nur schwer ausgeschieden werden können.

Da Vitamine nur in kleinen Mengen vom Körper gebraucht werden, genügt eine ausgeglichene Nahrungsaufnahme vollkommen, um den täglichen Bedarf zu decken. Mangelernährung, eine gestörte Absorption des Vitamins (Malabsorption), bestimmte Krankheiten oder gewisse Arzneimittel können allerdings sowohl das Angebot als auch den Bedarf eines Vitamins ändern. Kommt es zu einem stärkeren Mangel, dann entstehen Vitamin-Mangelkrankheiten oder Hypovitaminosen. Das klinische Bild ist gut bekannt und kann gewöhnlich durch rasche Zufuhr des betreffenden Vitamins rückgängig gemacht werden. In den entwickelten Ländern sind solche Hypovitaminosen selten. Im Gegensatz dazu kann die Einnahme zu gro-

ßer Mengen eines Vitamins bei einigen, aber nicht allen, Vitaminen zu Vergiftungserscheinungen führen. Dies steht der Ansicht vieler Laien, dass Vitamine, da sie in der Natur vorkommen, vollkommen ungefährlich seien, entgegen. Hier sind Vitamine A, B₆, D, K und Niazin zu nennen. Bei diesen Vitaminen ist das klinische Bild einer Hypervitaminose bekannt und kann durch rasche Verminderung der Einnahme des betreffenden Vitamins korrigiert werden. Während der Schwangerschaft kann ein Überangebot verschiedener Vitamine (wie z. B. Vitamin A) zu Missbildungen führen.

Im Jahre 1998 nahmen in den USA rund 100 Millionen Menschen Vitamin-Präparate im Wert von ungefähr 6,5 Milliarden Dollar zu sich. Nach der Einnahme größerer Mengen konnten Nebenwirkungen verzeichnet werden. Es wurden in rund 50 000 Fällen unerwünschte Nebenwirkungen beobachtet. Die Nebenwirkungen traten besonders dann vermehrt auf, wenn zusätzlich Eisen oder Fluoride eingenommen wurden. Kinder waren von den Nebenwirkungen stärker betroffen als Erwachsene. Einen Überblick über die Häufigkeit der Nebenwirkungen gibt Tabelle 1.

Der Bedarf an Vitaminen für einen ausgeglichenen Körperhaushalt wird beim gesunden Menschen durch eine ausgewogene Ernährung gedeckt. Bei der nahrungsergänzenden Einnahme von Vitaminen werden letztlich höhere



Dr. rer. nat. Andreas Berke,
Studium der Physik und Biologie
in Münster. Seit 1987 Dozent an
der Höheren Fachschule für
Augenoptik in Köln.
Co-Autor: Wolfgang H. Vogel,
Department of Pharmacology,
Thomas Jefferson University,
Philadelphia, USA

Präparat	Leichte Komplikationen	Schwere Komplikationen
Erwachsene: Multivitamine ohne Eisen oder Fluoride	2409	1
Erwachsene: Multivitamine mit Eisen, ohne Fluoride	5781	2
Kinder: Multivitamine ohne Eisen oder Fluoride	7252	0
Kinder: Multivitamine mit Eisen, ohne Fluoride	16125	0
Vitamin A	2146	0
Niacin	2244	2
Pyridoxin	355	5
Sonstige Vitamine B	1439	0
Vitamin C	2650	0
Vitamin E	1726	1

Tabelle 1: Häufigkeiten von Hypervitaminosen in den USA im Jahre 1998 (nach <http://www.emedicine.com/emerg/topic638.htm>).

Dosen, im Allgemeinen wesentlich höher als ernährungsmäßig erforderlich, angepriesen, da hierdurch Krankheiten wie Herzversagen, Krebs oder Augenleiden verhütet oder sogar geheilt werden sollen. Diese Thematik ist noch sehr umstritten, und erst die nahe Zukunft wird uns Aufschluss darüber geben, ob diese pharmakologischen Dosen wirklich erfolgreich sein werden.

2. Vitamin A

2.1 Allgemeine Grundlagen

Der bedeutendste Vertreter der Vitamin A-Familie ist das Retinol (Vitamin A₁), welches in tierischen Geweben, besonders in der Leber, vorkommt. Retinol ist ein fettlöslicher Alkohol. Es kann auch durch Spaltung des Provitamin β -Carotin, welches in Gemüsen und Früchten vorkommt, in der Leber gebildet werden. Vitamin A wird in der Leber gespeichert. Diese verfügt über Speichervorräte für das Vitamin A, die auch bei vollständiger Vitamin A-Diät für mehrere Jahre ausreichend sind. Vitamin A als fettlösliche Substanz kann nicht im Blut gelöst werden, es muss daher an ein spezielles Transportprotein, das Retinol-Binding-Protein (RBP), gebunden werden, um von der Leber zu seinen Erfolgsorganen transportiert zu werden.

Eiweißmangel kann daher trotz ausreichender Aufnahme von Vitamin A zu Vitamin A-Mangelerscheinungen führen. Auch Absorptionskrankheiten wie Morbus Crohn oder Unterfunktionen der Bauchspeicheldrüse können zu einer Hypovitaminose A führen. Ein gesunder Erwachsener benötigt pro Tag 1 mg Retinol oder 6 mg β -Carotin.

Vitamin A ist besonders wichtig für das Wachstum und die Differenzierung von Epithelgeweben und für das Knochenwachstum, die Reproduktion und die embryonale Entwicklung. Im Allgemeinen ist Vitamin A das Vitamin der Schleimhäute. Ein Mangel an Vitamin A führt zu trockenem Auge und Nachtblindheit sowie zu Atrophien von Schleimhäuten, Talgdrüsen, Hoden und Ovarien. Ein Vitamin A-Mangel spielt bei der Ernährungssituation in entwickelten Ländern eine untergeordnete Rolle. In den unterentwickelten Ländern der Dritten Welt ist Vitamin A-Mangel hingegen ein sehr ernstes Problem. Nach der Katarakt ist der Vitamin A-Mangel hier die zweithäufigste Erblindungsursache. Es kann beim Kind tödliche Folgen haben.

In hohen Konzentrationen wirkt Vitamin A stark toxisch. Zu den Komplikationen einer Hypervitaminose A zählen ein erhöhter Hirndruck (Pseudotumor cerebri), Gelbfärbung der Haut, starke

Schuppenbildung der Haut, Leber- und Knochenschäden, Vergrößerung der Milz, Haarausfall, Gewichtsverlust sowie Veränderungen des Blutbildes. Bei schwangeren Frauen besteht ein stark erhöhtes Risiko von Missbildungen des ungeborenen Kindes.

2.2 Okuläre Grundlagen

2.2.1 Hornhaut und Bindehaut

Die Epithelzellen der Bindehaut und alle Zellen der Hornhaut besitzen Rezeptoren, an die die Retinol-Bindungsproteine andocken können. Das Vitamin A ist für das normale Wachstum und die Differenzierung der Epithelzellen von essentieller Bedeutung.¹ Es fördert die Bildung muzinproduzierender Zellen. Ein Mangel an Vitamin A begünstigt die Bildung von Keratin in den Epithelzellen. Als Folge verhornen diese Zellen und die Zahl muzinbildender Zellen nimmt ab. Im Tierexperiment entwickeln Bindehautzellen, die einem Vitamin A-Mangel ausgesetzt wurden, eine Verhornung, wie sie sonst in den Zellen der Haut anzutreffen ist.

Durch Vitamin A-Mangel bedingte Veränderungen der Bindehaut werden als Xerosis conjunctivae bezeichnet. Oberflächliche Bindehautzellen verhornen, weshalb die Bindehaut in den betroffenen Bereichen spröde und trocken erscheint. Bevorzugt in der temporalen Bindehaut werden häufig schaumige, graue Beläge, so genannte Bitot'sche Flecken, sichtbar. Diese haben ein keilförmiges Aussehen, wobei die Basis des Keils zum Limbus hin zeigt. Die Bitot'schen Flecken enthalten neben eingewanderten Leukozyten auch Bakterien, und zwar vorwiegend *Corynebacterium xerosis*.

Die entsprechenden Hornhautveränderungen werden als Xerosis corneae bezeichnet. Die Hornhaut kann ebenfalls Bitot'sche Flecken aufweisen. In schwereren Fällen wird die Hornhaut

¹⁾ In China wurde in der Vergangenheit bei schwerwiegenden Veränderungen der Hornhaut den Patienten der Kot von Ratten auf das Auge gegeben. Häufig wurde hierdurch eine überraschende Verbesserung der Situation erzielt, die offensichtlich auf das im Kot enthaltene Vitamin A zurückzuführen war.



Abb. 1: Xerosis conjunctivae mit Bitot'schem Fleck.

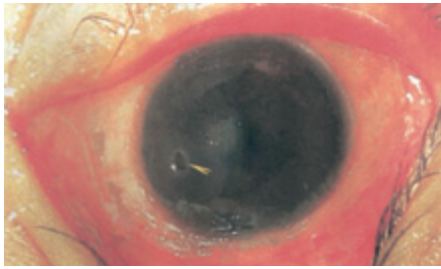


Abb. 2: Xerosis corneae mit Ulkus (Pfeil).

ödematös. Es wandern Leukozyten ein. Diese setzen proteinspaltende Enzyme (Kollagenasen, Elastasen usw.) frei. Die Kollagene des Stromas lösen sich auf, die Hornhaut wird weich (Keratomalazie). Die Keratozyten des Stromas verschwinden. Es kommt zu einem Hornhautulkus, der leicht perforieren kann. Dieser kann unter Narbenbildung, die zur Erblindung führen kann, abheilen.

Als Xerophthalmie werden Xerosis conjunctivae und corneae in ihrer Gesamtheit bezeichnet.

2.2.2 Tränenfilm

Hornhaut und Tränenfilm weisen bei einem Vitamin A-Mangel trockene, nicht benetzbare Stellen auf. Diese können auch dann auftreten, wenn keine Keratinisierung der Epithelzellen vorliegt. Ein Muzin-Mangel ist die Ursache dieser Benetzungsstörungen. Die Zahl der Becherzellen, die sekretorisches Muzin bilden, ist vermindert, sodass auch die Sekretionsrate des Muzins herabgesetzt ist. Neben den Becherzellen der Bindehaut sind aber auch alle Epithelzellen der Hornhaut, Bindehaut und Tränen-drüse in der Lage, Muzine zu bilden. Diese Epithelzellen reduzieren aber bei Vitamin A-Mangel ihre Syntheserate von Glykoproteinen und Glykosaminoglykanen, den wesentlichen wasserbin-

denden Bestandteilen der Muzine. Entzündliche Reaktionen, die den Muzin-Mangel begleiten, können die Austrittsöffnungen der Tränen-drüse und der akzessorischen Tränen-drüsen verschließen. Dies wiederum führt zu einem Mangel der wässrigen Bestandteile einschließlich der in ihnen enthaltenen antimikrobiellen Substanzen des Tränenfilms.

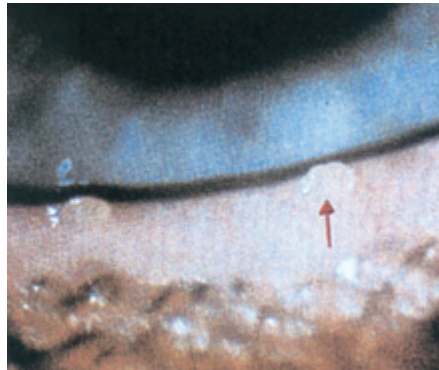


Abb. 3: Fehlfunktion der Meibom'schen Drüsen nach Hypervitaminose A. An den Ausführöffnungen (Pfeil) ist ein Pfropf bestehend aus erstarrtem Meibom'schen Sekret zu erkennen.

2.2.3 Netzhaut

Das in der Leber gespeicherte Vitamin A wird mittels der Retinol-Bindungs-Proteine zur Netzhaut transportiert. Das retinale Pigmentepithel selbst vermag auch Vitamin A zu speichern. In der Netzhaut wird das Vitamin A in seiner Aldehydform, dem Retinal, in die Fotorezeptoren eingebaut. Die 11-cis Form des Retinals ist die aktive Form des Retinals, das sowohl im Rhodopsin der Stäbchen als auch in den Pigmenten der drei Zapfenarten vorkommt. Durch Absorption eines Photons wird das 11-cis Retinal in das all-trans Retinal überführt, das sich schließlich von dem Fotopigment abspaltet. Es verlässt danach die Fotorezeptoren, um von den Zellen des retinalen Pigmentepithels aufgenommen zu werden. Hier wird es wieder in die aktive 11-cis Form umgewandelt. Auf diese Weise wird ein großer Teil des Retinals in der Netzhaut erneuert, sodass der Vitamin A-Bedarf des Auges weniger als ein Prozent des gesamten Vitamin A-Bedarfs des Körpers beträgt. Zwar wird der größte Teil des freigesetzten Retinals wieder erneuert, ein kleiner Teil geht jedoch verloren und muss fort-

während ersetzt werden. Ist dies nicht gewährleistet, so ist die Fähigkeit zur Dunkeladaptation beeinträchtigt, der Patient wird nachtblind. Ein längerer Vitamin A-Mangel resultiert schließlich in einer Degeneration des retinalen Pigmentepithels und der Fotorezeptoren.

Das Rhodopsin der Stäbchen ist wesentlich stärker von einem Vitamin A-Mangel betroffen als die verschiedenen Opsine der Zapfen, weshalb die Nachtblindheit eines der ersten Symptome eines Vitamin A-Mangels ist. Die Fotopigmente der Zapfen erneuern sich mit einer Halbwertszeit von 30 Sekunden wesentlich schneller als das Rhodopsin mit einer Halbwertszeit von mehr als sieben Minuten. Bei Vitamin A-Mangel können die Zapfenpigmente, die schneller das zur Verfügung stehende Vitamin A einbauen, also wesentlich effizienter erneuert werden als das Rhodopsin.

2.2.4 Okuläre Folgen einer Hypervitaminose A

Die Folgen einer Hypervitaminose A am Auge sind dosisabhängig. In den meisten Fällen verschwinden die Symptome nach Beendigung der Vitamin A-Zufuhr wieder. Es kann aber wegen der hohen Speicherfähigkeit des Körpers für Vitamin A mehrere Monate dauern, bis sich die Symptome wieder vollständig zurückgebildet haben. Die durch Vitamin A am Auge hervorgerufenen Veränderungen können direkte toxische Wirkungen oder indirekte Wirkungen des erhöhten Hirndruck sein.

Im Bereich der Lider kann Vitamin A zu einem Verlust der Wimpern und der Augenbrauen führen. Die Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut neigen zu Gelbfärbungen. Die Hornhaut wirkt unter diesen Bedingungen wie ein Gelbfilter, sodass alle Objekte gelblich erscheinen. Bei erhöhten Blutkonzentrationen des Vitamin A wird dieses über die Tränen-drüse in den Tränenfilm abgeschieden. Als fettlösliches Vitamin lagert es sich in die Lipidschicht der Tränenflüssigkeit ein und zerstört deren Integrität. Die hieraus resultierende erhöhte Verdunstungsrate der wässrigen Komponente des Tränenfilm ist die Ursache eines trockenen Auges. Das Vitamin A verän-

dert auch die Konsistenz und Zusammensetzung des Meibom'schen Sekretes. Das zähflüssige Meibom'sche Sekret vermag sich nicht mehr beim Öffnen der Lider über der wässrigen Schicht des Auges auszubreiten, wodurch die Stabilität des Tränenfilms ebenfalls gefährdet ist.

Vitamin A begünstigt die Vermehrung von Staphylococcus aureus und epidermidis im Tränenfilm, wodurch das Infektionsrisiko des vorderen Auges deutlich erhöht sein kann. Dieses Bakterium verfügt weiterhin über Lipasen, die die Wachse des Lipidfilms zu spalten vermögen (»Verseifung des Tränenfilms«). Die hieraus folgende erhöhte Verdunstungsrate hat ein trockenes Auge zur Folge.

Der erhöhte Hirndruck (Pseudotumor cerebri) ist für Veränderungen des Sehnervs und Augenbewegungsstörungen verantwortlich. Wie das Vitamin A den Hirndruck ansteigen lässt, ist noch weitgehend ungeklärt. Der erhöhte Hirndruck breitet sich über den Sehnerven bis zum Auge aus. Die Papille ist in den Glaskörper ausgestülpt. Man spricht von einer Stauungspapille. Die Ränder der Papille sind verwaschen. Im Gesichtsfeld erscheint der blinde Fleck vergrößert. Im Bereich der Papille kommt es zu Netzhautblutungen. Besteht der erhöhte Hirndruck über längere Zeiträume fort, kann es zu einer irreversiblen Atrophie des Sehnervs kommen.

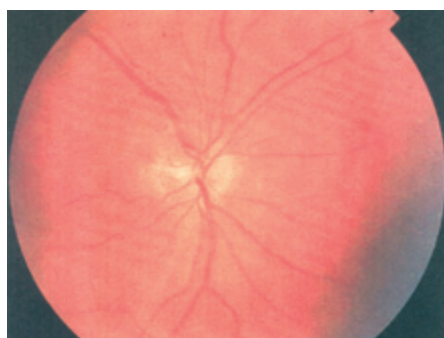


Abb. 4: Papillenödem bei Pseudotumor cerebri.

Durch den erhöhten Hirndruck werden auch Hirnnerven geschädigt. Besonders anfällig ist hier der Nervus abducens, der den Musculus rectus lateralis innerviert. Die Störungen der Hirn-

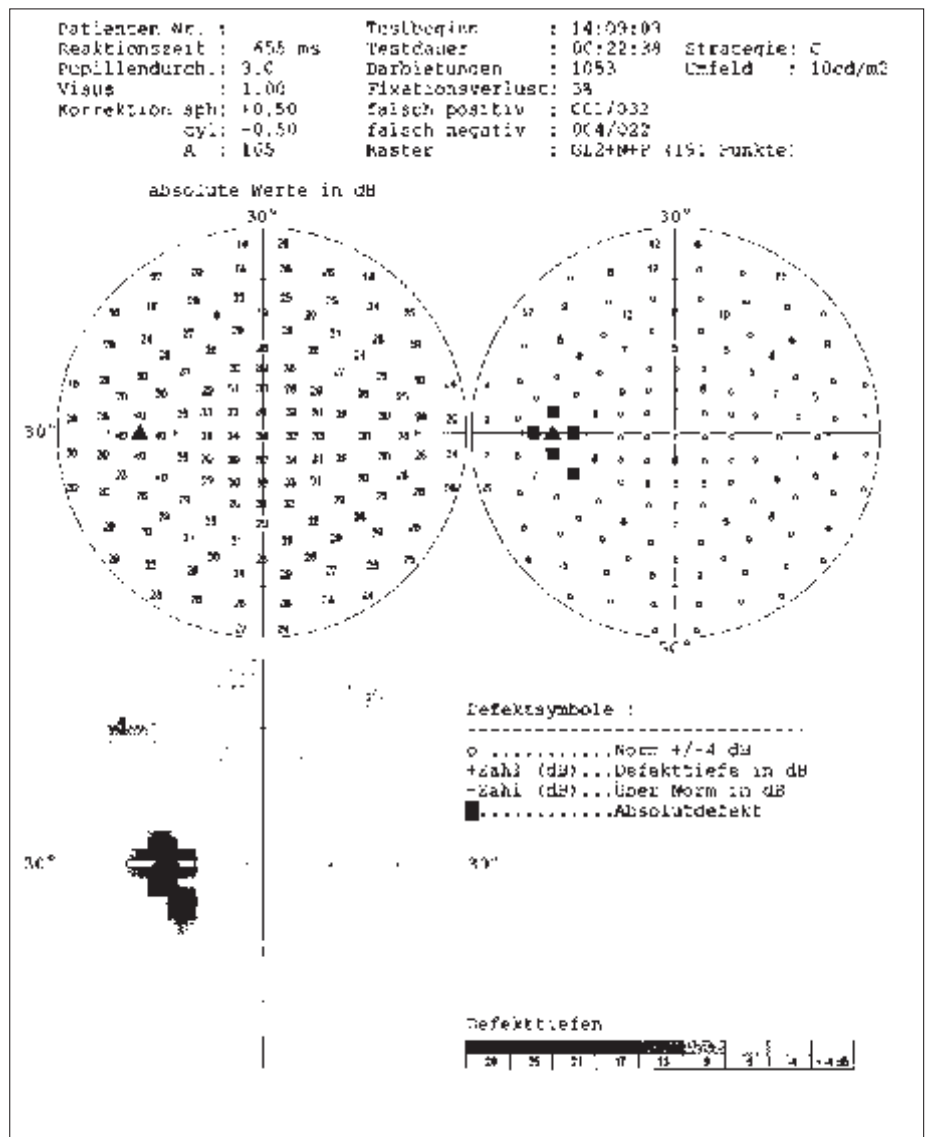


Abb. 5: Gesichtsfeld bei Pseudotumor cerebri. Zu erkennen ist der vergrößerte blinde Fleck im Gesichtsfeld.

nerven führen zu Störungen der Augenbewegungen wie z. B. Nystagmus oder Strabismus. Doppelbilder sind eine regelmäßige Komplikation dieser Augenbewegungsstörungen. Schließlich kann auch die Innervation des Pupillenschließmuskels (Musculus sphincter pupillae) gestört sein. Die Pupille ist dann dauerhaft verengt.

2.3 Pharmakologie und Therapie

Im Allgemeinen ist in den entwickelten Ländern keine zusätzliche Vitamin A-Zufuhr erforderlich. Hier ist die Nahrung ausreichend, da diese oft noch durch Vitamin A-Zusätze angereichert ist. Auch bei Kleinkindern ist eine Vitamin A-Ergänzung nicht angeraten. Vita-

min A-Zusätze beim Erwachsenen sind nur dann notwendig, wenn gewisse Krankheiten oder eine Schwangerschaft vorliegen. Dann ist eine vom Arzt sorgfältig zu kontrollierende Vitamin A-Einnahme angemessen. Selbstmedikation ist wegen der Gefahr einer Überdosierung unbedingt zu vermeiden.

Im Falle einer Hypovitaminose muss Vitamin A dem Körper zugeführt werden. Hier wird oft mit einer Injektion begonnen, gefolgt von einer oralen Gabe des Vitamins. In leichteren Fällen und bei einer schnell einsetzenden Therapie ist eine vollständige Remission zu erwarten.

Experimentell konnte gezeigt werden, dass Vitamin A das Immunsystem stärkt und gewisse antikanzerogene Ei-

genschaften besitzt. Allerdings können diese Resultate mit Ausnahme einiger sehr spezieller Einzelfälle noch nicht allgemein therapeutisch verwendet werden. Von Interesse ist, dass eine Supplementierung mit β -Carotin nicht wie gehofft das Krebsrisiko erniedrigte, sondern das Lungenkrebs-Risiko sogar erhöhte (Albanes, 1999; Viano, 2000). Dies unterstreicht wiederum, wie vorsichtig man mit der zusätzlichen Einnahme von Vitamin A sein muss.

Therapeutisch werden Vitamin A und vor allem einige seiner Analoga (Isotretinoin, Tretionin) erfolgreich in der Dermatologie wie z. B. in der Behandlung von Akne, Psoriasis und Ichthyosis eingesetzt. Wegen der keimschädigenden Wirkung dieser Medikamente sollten Frauen im gebärfähigen Alter während der Therapie unbedingt empfängnisverhütende Mittel anwenden. In rund der Hälfte aller Fälle wurde bei einer Therapie mit Isotretinoin eine Blepharokonjunktivitis beobachtet (Blackman et al., 1979). Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine Sekundärinfektion mit *Staphylococcus epidermidis*, dessen Wachstum durch Vitamin A und seine Analoge gefördert wird. In mehr als zwei Drittel aller untersuchten Abstriche konnte hier dieser Erreger nachgewiesen werden.

Es gibt verschiedene Versuche, die Retinitis pigmentosa mit hoher Dosierung von Vitamin A zu behandeln. Ein Vitamin A-Mangel dürfte in den seltensten Fällen die Ursache der Retinitis pigmentosa sein. Die Ergebnisse sind bisher jedoch enttäuschend. Hier gilt der Grundsatz, dass, solange die Therapie nicht schadet, diese auch angewandt werden darf.

Durch aggressive Therapie mit Vitamin A lässt sich die Nachtblindheit häufig erfolgreich heilen. Eine Verbesserung des Nachtsehens beim Gesunden durch Einnahme von Vitamin A ist hingegen nicht gesichert. Ebenso sind keine wissenschaftlichen Ergebnisse vorhanden, die gezeigt haben, dass die Selbstmedikation von Vitamin A gewisse Augenkrankheiten verhütet. Dagegen konnte gezeigt werden, dass eine fortgeschrittene altersbedingte Makula-

degeneration in ihrem Verlauf gebremst werden kann (siehe auch Vitamin E)².

Dem trockenen Auge, das häufig nach lang andauernder Arbeit am Bildschirmarbeitsplatz zu beobachten ist, lässt sich besser durch einen häufigeren Lidschlag als durch die Gabe von Vitamin A begegnen.

3. Vitamin B1

3.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin B₁ (Thiamin) ist ein wasserlösliches Vitamin, welches wesentlich für den Kohlenhydratstoffwechsel ist. Hier wirkt es als Coenzym im Pentosephosphatzyklus und bei der Umwandlung bestimmter Alphaketosäuren. Kinder sollten täglich 0,3 bis 0,5 mg und Erwachsene 1,0 bis 1,5 mg Thiamin aufnehmen. Diese Mengen sind durch eine ausgeglichene Nahrung gedeckt.

Thiamin-Mangel führt in erster Linie zu Polyneuropathien, zur Schädigung von peripheren und zentralen Nerven also. Beriberi ist eine ernährungsbedingte Thiamin-Mangelkrankung, die zuerst bei Menschen erkannt wurde, die sich hauptsächlich mit geschältem Reis ernährten. Ungeschälter Reis verursachte dieses Krankheitsbild nicht, da die Schale das Vitamin B₁ enthält. Weitere Komplikationen einer zentralen Nervenschädigung sind Persönlichkeitsveränderungen, Gedächtnisverlust, Depression, psychotische Verstimmungen (Wernicke-Korsakoff-Syndrom), Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, verminderte Magensaftproduktion, Herz-

²⁾ In letzter Zeit konzentriert sich die Aufmerksamkeit auf das Lutein. Lutein ist zwar kein Vitamin, ist aber dem β -Carotin sehr ähnlich. Es kommt in großen Mengen in der Makula vor, wodurch diese eine gelbbraune Verfärbung aufweist (Macula lutea). Lutein absorbiert hier kurzwellige sichtbare Strahlung, um so fotochemische Schäden der Fotorezeptoren zu verhüten. Es wurde beobachtet, dass Personen, die viel Gemüse, das viel Lutein enthält, essen, seltener an Makuladegenerationen erkranken. Verschiedene Untersuchungen konnten aber bisher keine Bestätigung dafür finden, dass eine erhöhte Lutein-Zufuhr positive Effekte für das Auge hätten. Im Gegenteil erwiesen sich größere Mengen Lutein für das Auge als schädlich (Lee, 2001).

Kreislauf-Störungen, Muskelschwäche und Muskellähmung. In mehr als 70 Prozent aller Fälle liegt auch eine Augenbeteiligung vor.

Eine Hypervitaminose B₁ ist selten und tritt nur nach längerer oraler Aufnahme des Vitamins im Rahmen einer therapeutischen Anwendung mit hohen Dosen auf. Zu den Symptomen dieser Hypervitaminose zählen Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Herzrasen sowie Hautreaktionen mit Juckreiz und Nesselsucht (Urtikaria).

3.2 Okuläre Grundlagen

3.2.1 Hornhaut und Bindehaut

Von der Polyneuropathie als Folge eines Thiamin-Mangels sind auch die Hornhautnerven betroffen. Diese Nerven dienen nicht allein der Schmerzempfindung, sondern auch der Regulation verschiedener physiologischer Vorgänge in der Hornhaut wie Teilung der Basalzellen oder Dehydratation des Epithels. Ein Vitamin B₁-Mangel ruft daher auch Schädigungen der Epithelzellen von Hornhaut und Bindehaut hervor. Ein trockenes Auge ist als sekundäre Folge dieser Epithelveränderungen nicht auszuschließen.

3.2.2 Alkohol-Tabak-Amblyopie

Bei Alkoholkranken und starken Rauchern treten sehr häufig Schädigungen des Sehnervs, die als Alkohol-Tabak-Amblyopie bekannt sind, auf. Obgleich die Blausäure des Tabaks für Schädigungen des Sehnervs verantwortlich gemacht werden kann und verschiedene Fuselalkohole auch neurotoxisch sind, dürfte die eigentliche Ursache der Alkohol-Tabak-Amblyopie in einer Mangelversorgung mit Vitaminen des B-Komplexes zu suchen sein. In den meisten Fällen ist in dem genannten Personenkreis keine ausgewogene Ernährung zu erwarten. Unter diesen Vitaminen spielt das Thiamin sicherlich die überragende Rolle für den Sehnerv. Als Folge der Sehnervenschädigung tritt im Gesichtsfeld ein centrocoekales Skotom in Erscheinung. Der zentrale Teil des Gesichtsfeldes ist ausgefallen. Dieser Gesichtsfeldausfall steht in di-

rekter Verbindung mit dem blinden Fleck.

3.2.3 Augenbewegungsstörungen

Die Wernicke-Enzephalitis ist eine im Erwachsenenalter auftretende nichtentzündliche Erkrankung des Gehirns (Enzephalopathie), die auf einen Thiamin-Mangel zurückzuführen ist. Ein Vitamin B₁-Mangel führt zu punktförmigen Blutungen und Wucherungen in den Gefäßwänden von Blutgefäßen, von denen auch die Blutgefäße im Kerngebiet der Hirnnerven betroffen sind, die zu den Augenmuskeln ziehen und die Augenbewegungen steuern. Als häufigste Augenbewegungsstörung tritt eine Abduzierenparese auf, d. h. die Bewegung beider Augen nach außen (Abduktion) ist gestört. Weitere okuläre Auswirkungen der Wernicke-Enzephalopathie sind Nystagmus und Ptosis.

3.3 Pharmakologie und Therapie

Bei einer ausgewogenen Ernährung bedarf es keiner B₁-Supplementation. Eine zusätzliche Zufuhr wird in geringer Dosis bei einer Schwangerschaft empfohlen. Bei einer bestehenden Hypovitaminose B₁ sind einige Injektionen mit Vitamin B₁ angebracht.

Eine höhere zusätzliche Dosis von Thiamin ist jedoch erforderlich bei Alkoholkranken, Patienten mit Magen-Darmerkrankungen bzw. Operationen im Magen-Darm-Trakt sowie bei Magersucht (Anorexie). Bei Verdacht auf eine Wernicke-Enzephalopathie muss Vitamin B₁ (100 – 200 mg täglich, für 10 bis 14 Tage) intravenös oder intramuskulär verabreicht werden. Liegt tatsächlich eine Wernicke-Enzephalopathie vor, so sollte sich die Situation innerhalb weniger Tage deutlich verbessern.

Ein bestimmter Typ der Anämie, die megaloblastäre Anämie, spricht bei einigen Patienten gut auf zusätzliche Vitamin B₁-Gaben an.

Opsoklonus und Ocular Flutter sind rasche konjugierte Sakkaden beider Augen. Beim Opsoklonus erfolgen die Sakkaden in allen Richtungen, während beim Ocular Flutter nur horizontale Sakkaden zu beobachten sind. Obgleich

ein Thiamin-Mangel nicht ursächlich für diese Bewegungsstörungen ist, ließ sich in Einzelfällen nach Gabe von Vitamin B₁ eine Besserung erzielen (Thömke, 2001).

Es liegen keine Hinweise darauf vor, dass eine erhöhte Vitamin B₁-Einnahme Augenschäden bei gesunden Personen verhindern.

4. Vitamin B₂

4.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin B₂ oder Riboflavin ist ein wasserlösliches Vitamin, das als Coenzym bei verschiedenen Enzymen des Fettstoffwechsels und des Aminosäurestoffwechsels benötigt wird. In der Atmungskette ist Riboflavin an der Übertragung von Wasserstoffatomen auf das Ubichinon beteiligt. Ein Erwachsener benötigt täglich 1,5 mg bis 1,7 mg Riboflavin. Es ist in Milch, Käse, Fleisch und Gemüse enthalten. Frauen, die orale Kontrazeptiva (Antibaby-Pille) nehmen, können einen Riboflavin-Mangel erleiden.

Mangelerkrankungen äußern sich in Veränderungen von Schleimhäuten, einer seborrhoischen Dermatitis, Rhagaden (spaltförmige Risse) der Haut im Bereich des Mundes. Eine Hypervitaminose B₂ ist nicht bekannt.

4.2 Okuläre Grundlagen

Ein Riboflavin-Mangel wirkt sich auf alle ektodermalen Gewebe (z. B. Haut, Schleimhaut) aus, weshalb auch das Auge mitbetroffen sein kann. Im Bereich der Lider kommt es zu einer seborrhoischen Blepharitis und Rhagaden der Lidhaut. Zu den Hornhautveränderungen zählen die Keratitis rosacea und Neovaskularisationen im Bereich des Limbus. Eine Schädigung der Hornhautnerven hat eine herabgesetzte Empfindlichkeit der Hornhaut zur Folge. Eine neurotrophe Keratitis sowie ein trockenes Auge sind häufige Komplikationen einer herabgesetzten Sensibilität der Hornhaut. Die Bindehaut ist von sekundären Bindehautentzündungen betroffen. In seltenen Fällen kann auch ei-

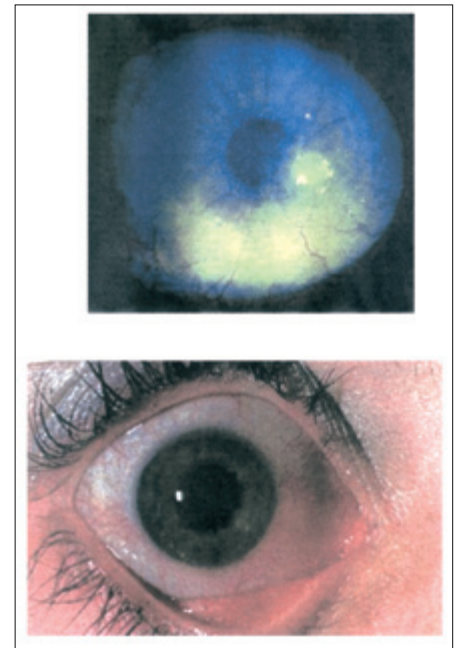


Abb. 6: Keratitis rosacea nach Vitamin B₂-Mangel.

ne Katarakt die Folge eines Vitamin B₂- Mangels sein.

4.3 Pharmakologie und Therapie

Eine Riboflavin-Hypovitaminose ist selten; sie kann schnell mit einer Riboflavin-Supplementation abgestellt werden. Frauen, die orale Kontrazeptiva einnehmen, sollten in geringem Maße zusätzlich Riboflavin zu sich nehmen.

Eine Studie konnte zeigen, dass eine erhöhte Riboflavin-Gabe die Migräne bei bestimmten Patienten günstig beeinflusste (Schoenen et al., 1998).

Durch eine zusätzliche Einnahme von Riboflavin kann bei gesunden Personen keinen Augenerkrankungen vorgebeugt werden, noch können Augenerkrankungen hierdurch geheilt werden.

5. Vitamin B₆ (Pyridoxin)

5.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin B₆ oder Pyridoxin ist ein wasserlösliches Vitamin, das als Coenzym vieler Enzyme des Aminosäurestoffwechsels benötigt wird. Der tägliche Bedarf an Vitamin B₆ beträgt für Männer 1,8 mg und für Frauen 1,6 mg. Er hängt aber vom Proteinumsatz ab. Pyridoxin kommt reichlich in Fleisch, Gemüse

und Getreiden vor. Schwangere und stillende Frauen benötigen höhere Vitamin B₆-Dosierungen. Pyridoxin-Mangel kann die Folge von Alkoholmissbrauch sein. Der langwierige Gebrauch von Medikamenten (Antibaby-Pille, Isoniazid, D-Penicillamin) kann ebenso wie die Dialyse bei Nierenversagen zu einem Vitamin B₆-Mangel führen.

Pyridoxin-Mangelerscheinungen sind Entzündungen der Haut im Bereich von Augen und Nase sowie Mund und Lippen. Zu den neurologischen Nebenwirkungen zählen Schlaflosigkeit und erhöhte Reizbarkeit. Bei zu hohen therapeutischen Dosen kann es zu Störungen sensorischer Nerven zusammen mit Gangstörungen und veränderten Reflexen kommen. Die Tast- und Temperaturempfindung können beeinträchtigt sein.

5.2 Okuläre Grundlagen

Die Atrophia gyrata oder Ornithinämie ist eine rezessiv vererbte Erkrankung des Ornithin-Stoffwechsels, die auf einem Defekt der Ornithin-Aminotransferase beruht. Ornithin ist eine Aminosäure, die nicht für den Aufbau von Proteinen erforderlich ist. Infolge des Enzymdefekts kommt es zu einem Anstieg der Ornithin-Konzentration im Blut um das Zwanzigfache. Es werden zwei Varianten der Atrophia gyrata unterschieden: Vitamin B₆-responsive und Vitamin B₆-nonresponsive. Die Unterscheidung basiert auf der Beeinflussbarkeit des Krankheitsverlaufs durch eine

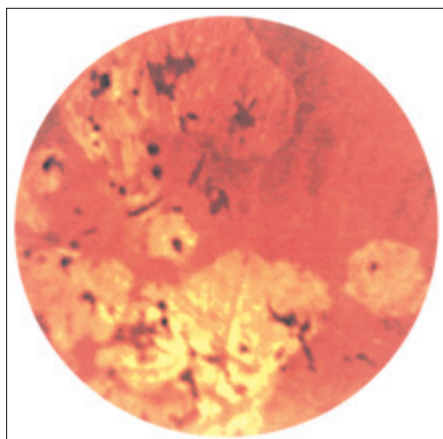


Abb. 7: Atrophia gyrata.

Gabe von Vitamin B₆, nicht aber darauf, ob ein Vitamin B₆-Mangel die Ursache dieser Erkrankung ist.

Die Atrophia gyrata führt zu Schäden von Netzhaut und Aderhaut, die sich erstmalig im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt manifestieren. Erstes Symptom dieser Erkrankung ist eine Nachtblindheit. Ophthalmoskopisch fallen irreguläre Bereiche der Aderhaut, die durch einen Verlust von Blutgefäßen gekennzeichnet sind, sowie eine blasse Papille auf. Diese Bereiche vergrößern sich und verschmelzen miteinander. Die Folge dieser Defekte sind periphere Gesichtsfeldausfälle. Greift die Erkrankung auf die Makula über, so fällt schließlich auch das zentrale Sehen aus. Häufig stellt sich im Verlauf der Erkrankung auch eine hintere subkapsuläre Katarakt ein. Gelegentlich kann auch die Muskulatur der Iris krankhaft verändert sein.

5.3 Pharmakologie und Therapie

Eine Hypovitaminose B₆ ist selten und spricht gut auf eine Pyridoxin-Therapie an. Ein erhöhter Vitamin B₆-Bedarf liegt bei Frauen, die orale Kontrazeptiva nehmen, vor. Ebenfalls sollen Patienten, die mit Isoniazid und Hydralazine therapiert werden, zusätzlich Vitamin B₆ nehmen. Dagegen ist die Gabe von B₆ strengstens kontraindiziert bei Patienten, die L-DOPA zur Behandlung der Parkinson'schen Krankheit einnehmen. Hier führt die Vitamin B₆-Gabe zu einer vermehrten Decarboxylierung von L-DOPA in der Peripherie, einer Abnahme der Konzentration im Gehirn und einem Abklingen seiner therapeutischen Wirkung im Rahmen der Parkinson'schen Krankheit.

In seltenen Typen einer Epilepsie und anderer Krankheiten wurde B₆ mit Erfolg in Einzelfällen verwendet.

Vitamin B₆ lässt sich in einigen Fällen erfolgreich zur Behandlung der B₆-responsiven Atrophia gyrata einsetzen. Diese Variante der Atrophia gyrata macht rund fünf Prozent aller Fälle der Atrophia gyrata aus. In vitro lässt sich durch Zugabe von Vitamin B₆ eine Steigerung der Aktivität der Ornithin-Ami-

notransferase nachweisen. In vivo kann nach oraler Gabe dieses Vitamins der Blutspiegel des Ornithins um 50 % gesenkt werden.

Die Einnahme von erhöhten Dosen Vitamin B₆ hat bei gesunden Personen keinen Einfluss auf die Verhütung bestimmter Augenkrankheiten.

6. Vitamin B₁₂ (Cobalamin)

6.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin B₁₂ ist als Methylcobalamin an der Übertragung von Methyl-Gruppen im Körper beteiligt. Die blutbildenden Zellen des Knochenmarks benötigen Vitamin B₁₂ zur Bildung von roten Blutkörperchen. Myelin, das zur elektrischen Isolierung von Nervenzellen in den Schwann'schen Scheiden gebildet wird, kann nur unter Beteiligung von Vitamin B₁₂ synthetisiert werden. Vitamin B₁₂ kommt in Fleischprodukten vor. Es wird ausschließlich durch Mikroorganismen (z. B. Hefen) gebildet. Eine streng vegetarische Lebensweise kann zu Vitamin B₁₂-Mangel führen. In der Leber sind bis zu 10 mg Vitamin B₁₂ gespeichert. Pro Tag verliert der Körper über die Galle und die Nieren rund 2 µg Vitamin B₁₂, die durch die Nahrung ersetzt werden müssen. Der Körper verfügt damit auch bei einer Vitamin B₁₂-freien Ernährung über Reserven, die für mehrere Jahre vorhalten. Ein Vitamin B₁₂-Mangel kann aber bei ausreichender Ernährung vorliegen, wenn der so genannte »Intrinsic Factor« fehlt. Hierbei handelt es sich um ein von der Magenschleimhaut gebildetes Glykoprotein, das im Dünndarm für die Resorption des Vitamin B₁₂ verantwortlich ist.

Ein Vitamin B₁₂-Mangel äußert sich in einer Blutarmut (megaloblastäre Anämie oder perniziöse Anämie) sowie in einer Degeneration peripherer Nerven, des Sehnervs und des Rückenmarks. Hypervitaminosen B₁₂ sind ausgesprochen selten.

6.2 Okuläre Grundlagen

In der Netzhaut treten bei Vitamin B₁₂-Mangel häufig Blutungen auf. Sehstörungen, die auf pathologischen Ver-

änderungen des Sehnervs zurückzuführen sind, treten in rund einem Drittel aller Fälle auf, bevor es zu weitergehenden hämatologischen und neurologischen Auffälligkeiten kommt. Zu den Sehstörungen gehören Sehschärfeverluste sowie centrocoecale Skotome. Wie beim Mangel anderer Vitamine des B-Komplexes kann auch bei einem Vitamin B₁₂-Mangel die Integrität der Hornhautnerven gestört sein. Bei Affen konnte gezeigt werden, dass ein Verzicht von Vitamin B₁₂ in der Ernährung zu schweren Schäden der peripheren Nerven des Auges führte (Hind, 1970).

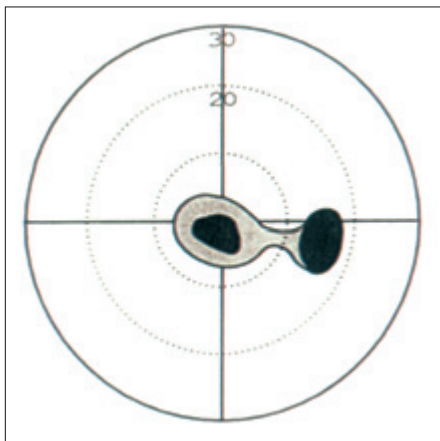


Abb. 8: Centrocoecales Skotom nach Vitamin B₁₂-Mangel.

6.3 Pharmakologie und Therapie

Prophylaktisch wird Vitamin B₁₂ oder eines seiner Analoge durch Injektionen bei Personen mit streng vegetarischer Ernährung oder einer Gastrektomie, einer vollständigen operativen Entfernung des Magens, angewendet. Therapeutisch wird es bei der Behandlung der perniziösen Anämie eingesetzt. Hier muss streng darauf geachtet werden, dass die Anämie richtig diagnostiziert wird und nicht mit Folsäure behandelt wird, da diese wohl die Anämie beseitigt, nicht aber die Nervenschäden verhindert. In Einzelfällen wurden auch günstige Ergebnisse bei Trigeminus-Neuralgie, Multipler Sklerose und bestimmten Neuropathien erzielt.

Seit mehreren Jahren findet Vitamin B₁₂ in der Kontaktlinsenhygiene bei Verwendung von Wasserstoffperoxidsystem als Indikator Anwendung. Es verfärbt die Lösung nach Zugabe der Neu-

tralisationstablette blass rosa und weist den Kontaktlinsenträger darauf hin, dass die Neutralisation stattgefunden hat. Weitergehende positive Auswirkungen des Vitamin B₁₂ auf die Hornhaut, wie es von der Werbung versprochen wird, erfüllt das Vitamin B₁₂ nicht. Besonders seine Rolle als »Augenvitamin« ist nicht haltbar. In der Vergangenheit wurde dem Vitamin B₁₂ ein positiver Effekt auf die Wundheilung nachgesagt. Tatsächlich befinden sich aber keine Augenmedikamente mit einem Vitamin B₁₂-Zusatz zur Förderung der Wundheilung der Hornhaut auf dem Markt. Das vordere Auge verfügt über so wirkungsvolle Wundheilungsmechanismen, dass eine Unterstützung von außen in der Regel nicht erforderlich ist.

7. Vitamin C (Ascorbinsäure)

7.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin C oder Ascorbinsäure ist ein wasserlösliches Vitamin, das in Gemüse und Früchten, und zwar besonders in den verschiedensten Zitrusfrüchten vorkommt. Es ist für Hydroxylierungsreaktionen von Proteinen erforderlich. Zu den Proteinen, die nur unter Beteiligung von Vitamin C gebildet werden können, zählt auch das Kollagen, das wichtigste Protein der Bindegewebe und wesentlicher Bestandteil der Hornhaut. Schließlich ist Vitamin C, das leicht oxidierbar ist, auch an der Resorption von Eisen beteiligt. Diese oxidative Eigenschaft begründet die Fähigkeit von Vitamin C als Antioxidanzie oder Radikalfänger zu wirken. Dies hat zu der Vermutung geführt, dass Vitamin C freie Radikale, die an der Krebsentstehung, Arteriosklerose oder an Alterungsvorgängen beteiligt sind, abfängt und so gesundheitsfördernd wirken könnte. Obwohl diese Wirkungen in vitro nachgewiesen werden konnten, fehlen solche Beweise noch im lebenden Organismus.

Ein Mangel an Vitamin C führt zu Skorbut, zuerst bekannt aus alten Seefahrerzeiten, und ist charakterisiert durch schwere Schäden der Bindegewebe.³ Weitere Symptome von Skorbut



Abb. 9: Resolution, das Schiff von James Cooks zweiter Weltumsegelung. Das Schiff führte 8 Tonnen Sauerkraut mit. Hierdurch gelang es erstmalig, Skorbut wirksam durch Aufnahme Vitamin C-haltiger Nahrung (Sauerkraut) erfolgreich zu verhüten.



Abb. 10: Skorbut: oben Gingivitis, unten Hautbeteiligung (nach <http://mark.asci.ncsu.edu/nutrit~1/NutritionSlides/20.jpg>.) Durch Schädigungen kleiner Kapillaren, die auf eine gestörte Kollagensynthese der Gefäßwände zurückzuführen sind, kommt es zu Blutungen des Zahnfleisches, der Haut und der Netzhaut.

³⁾ Georg Christoph Lichtenberg schreibt im Jahre 1780 über die zweite Weltumsegelung durch Captain Cook: »Man hatte sich hauptsächlich mit allerlei noch unversuchten Mitteln wider den Scharbock (= Skorbut) versehen. Man hatte sechzig Fass Sauerkraut (entsprechend 8 Tonnen bei einer Gesamtladung des Schiffes Resolution von 470 Tonnen, die Verfasser) mitgenommen, davon wöchentlich dreimal ein halbes Quart auf jeden Mann ausgeteilt wurde, und weil man es an des Kapitäns Tafel täglich aß, so trug der Matrose kein Bedenken, es auch zu essen. Doch diese Umstände und andere, wodurch diese Reise eine der merkwürdigsten wurde, indem in den drei Jahren, die sie gedauert, von hundertzwanzig Menschen nur einer eigentlich an einer Krankheit gestorben, sind bereits bekannt. Wäre durch diese zweite Reise auch nichts anderes entdeckt worden als diese Mittel, dem Scharbock auf Schiffen so kräftig zu widerstehen, so wäre diese für die Menschlichkeit so wichtige Entdeckung allein schon genugsamer Ersatz für alle den Aufwand von Mühe und Geld, der deswegen gemacht worden.«

sind verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, Müdigkeit, Reizbarkeit, Gelenk- und Gliederschmerzen. Da das Vitamin C auch das Immunsystem zu stimulieren vermag, geht mit Skorbut auch eine erhöhte Infektanfälligkeit einher.

7.2 Okuläre Grundlagen

7.2.1 Verteilung von Vitamin C im Auge

Das Auge enthält Ascorbinsäure-Konzentrationen, die weit über denen des Blutes liegen. Der Ziliarkörper scheidet Ascorbinsäure in die Hinterkammer ab, von wo es in den Glaskörper, die Linse und die Hornhaut gelangt. Mit 10 bis 12 μmol Ascorbinsäure pro Gramm Feuchtgewicht ist die Konzentration in den Epithelzellen der Hornhaut ungewöhnlich hoch. Dies deutet auf eine Speicherung von Ascorbinsäure in den Epithelzellen hin. Die Ascorbinsäure-Konzentration im Stroma der Hornhaut beträgt rund 5 μmol pro Gramm Gewebwasser. Im Stroma setzt sich die Ascorbinsäure aus zwei Komponenten zusammen. In den Keratozyten liegt eine den Epithelzellen vergleichbare Konzentration vor, während im extrazellulären Raum die Ascorbinsäure-Konzentration mit der des Kammerwassers im Gleichgewicht steht. Im Kammer-

	Konzentration ($\mu\text{mol/g H}_2\text{O}$)
Blutplasma	0,05
Kammerwasser	1,5
Hornhautstroma	5
Hornhautepithel	12
Linse	5
Glaskörper	1,5

Tabelle 2: Vitamin C-Konzentrationen im Auge.

wasser beträgt die Konzentration rund 1,5 μmol pro Gramm Wasser. Dies ist ungefähr das Zwanzig- bis Dreißigfache der Konzentration im Blut. Auch die Linse weist eine hohe Ascorbinsäure-Konzentration auf. Die Konzentration im Glaskörper entspricht der des Kammerwassers.

7.2.2 V-Absorption durch Ascorbinsäure

Das Auge kann als ein System hintereinander angeordneter Filter aufgefasst werden, in deren Schutz die empfindliche Netzhaut liegt. Die Hornhaut tritt als UV-B-Filter in Erscheinung. Linse und Kammerwasser sind UV-A-Filter. Das im Kammerwasser enthaltene Vitamin C absorbiert rund ein Sechstel der ins Auge gelangten UV-A-Strahlung. Eine höhere Ascorbinsäure-Konzentration ($> 5 \mu\text{mol/g H}_2\text{O}$) hätte zwar eine höhere Filterwirkung zur Folge, gleichzeitig stiege aber die durch Ascorbinsäure bedingte Wasserstoffperoxid-Bildung an. Höhere Wasserstoffperoxid-Konzentrationen im Kammerwasser wiederum hätten mehr Linsenschäden zur Folge. Unter normalen Bedingungen wird die Wasserstoffperoxid-Bildung durch den Mangel von Eisen- und Kupferionen, die hierfür unabdingbar ist, eingeschränkt.

7.2.3 Antioxidative Wirkung von Vitamin C

Vitamin C ist die wichtigste Antioxidanzie des Kammerwassers. Es neutralisiert freie Sauerstoffradikale, die aus der Wechselwirkung von Sauerstoffmolekülen mit ultravioletter Strahlung im Kammerwasser entstehen. Eine weitere Quelle freier Sauerstoffradikale sind die aeroben Stoffwechselwege in den verschiedenen Zellorganellen. Zusätzlich dient Vitamin C im Kammerwasser auch der Regeneration des membrangebundenen Vitamin E, das ebenfalls antioxidative Wirkungen entfaltet. Ascorbinsäure schützt die Lipide der Zellmembranen der Linse vor Peroxidationen. Daher ist es wahrscheinlich, aber nicht bewiesen, dass Vitamin C einen gewissen Schutz vor Katarakten zu bieten scheint.

7.2.4 Vitamin C und Intraokularer Druck

Die Gabe größerer Mengen Vitamin C führt zu einer Senkung des Augeninnendrucks. Hierbei handelt es sich um einen osmotischen Effekt. Eine hohe Vitamin C-Zufuhr von außen führt zu einem Anstieg der Tonizität des Blutes, das Blut wird hyperton. Als Folge der Hypertonizität des Blutes gelangt Wasser osmotisch aus dem Auge in die Blutgefäße. Besonders der Glaskörper

schrumpft, weshalb dem Kammerwasser mehr Volumen im Auge zur Verfügung steht. Der Augeninnendruck sinkt. Bei Patienten mit Ausgangswerten des Intraokulardrucks von 50 bis 69 mm Hg konnte nach oraler Gabe von Vitamin C eine mittlere Drucksenkung von 25 mm Hg erzielt werden. Vitamin C eignet sich aber nicht für eine dauerhafte Therapie des erhöhten Augeninnendrucks, da es leicht ins Auge hineingelangt und somit zu einem Konzentrationsausgleich des Vitamin C kommt. Es verliert damit seine osmotische Wirksamkeit.

7.2.5 Vitamin C und Kollagen

Die Zellen des Epithels und Stromas der Hornhaut enthalten außergewöhnlich große Mengen an Ascorbinsäure. Dies legt die Vermutung nahe, dass das Vitamin C eine wichtige Rolle bei der Wundheilung spielt. Das Kollagen, das bei Wundheilungsprozessen im Stroma neu gebildet werden muss, ist unbedingt auf die Anwesenheit von Vitamin C angewiesen. Vitamin C-Mangel führt daher zu einer verzögerten Wundheilung und einem erhöhten Perforationsrisiko.

Die Wände der Blutgefäße bestehen zu einem erheblichen Anteil aus Kollagenen. Ein Vitamin C-Mangel hat brüchige Gefäßwände der Blutgefäße in der Netzhaut zur Folge, weshalb Netzhautblutungen eine häufige Komplikation eines Vitamin C-Mangels sind.

7.3 Pharmakologie und Therapie

Eine Vitamin C Zugabe ist bei einer C-Hypovitaminose, die schnell hierauf anspricht, notwendig. Eine Zeit lang wurde, massiv gefördert durch die Autorität des Nobelpreisträgers Linus Pauling, angenommen, dass Megadosen von Vitamin C den Schnupfen, die Grippe und sogar Krebs günstig beeinflussen können. Wissenschaftliche Untersuchungen konnten diese Vermutung aber nicht bestätigen. Hohe Dosen (5 bis 10 g und mehr pro Tag) können den Urin stark ansäuern, wodurch es bei entsprechend sensiblen Personen vermehrt zur Bildung von Nierensteinen kommen

kann. Darüber hinaus kann die Ausscheidung bestimmter Arzneimittel durch einen stark sauren Urin beeinträchtigt werden und damit die Wirkungsweise der betroffenen Mittel beeinflusst werden.

Im Tierexperiment senkte die Gabe von zehnpromzentigen Vitamin C-Tropfen nach einer Verätzung der Hornhaut das Risiko eines Hornhautulkus von 47 % auf 6 % (Pfister et al., 1978).

Gemeinsam mit anderen Antioxidanzien soll Vitamin C den Verlauf einer fortgeschrittenen altersbedingten Makuladegeneration positiv beeinflussen (siehe Vitamin E).

8. Vitamin D

8.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin D umfasst eine Gruppe aktiver und inaktiver Verbindungen. Es handelt sich bei ihnen um fettlösliche Substanzen, die mit den Steroiden chemisch verwandt sind. Die beiden wichtigsten Vertreter des Vitamin D sind das tierische Cholecalciferol (Vitamin D₃) und das pflanzliche Ergocalciferol (Vitamin D₂), die in der Haut aus dem Vorläufer 7-Dehydroxycholesterin (Vitamin D₃) bzw. Ergosterol (Vitamin D₂) unter Beteiligung von UVB-Strahlung synthetisiert werden.

In ihrer biochemischen Wirkung unterscheiden sich Vitamin D₂ und D₃ nicht voneinander. Allerdings müssen sie im Körper noch aktiviert werden. In der Leber werden der aktive Metabolit Calcifediol und in der Niere die aktiven Metabolite Calcitriol und Calcefediol gebildet. Diese Stoffe steigern die Absorption von Calcium und Phosphat im Darm und verringern deren Ausscheidung durch die Niere. Ein erhöhter Vitamin D-Spiegel führt daher zu einem Anstieg der Calcium-Konzentration im Blut. Weiterhin fördert Vitamin D den Aufbau der Knochen. In höheren Konzentrationen führt Vitamin D zu einer Freisetzung von Calcium aus den Knochen (Mineralisierung). Pro Tag benötigt der Körper zwischen 5 µg (Erwachsene) und 10 µg (Kinder, Jugendliche, schwangere und stillende Frauen).

Ein Mangel an Vitamin D führt bei Kindern zur Rachitis (Englische Krankheit) mit Erweichung und Deformationen der Knochen und bei Erwachsenen zur Osteomalazie (Knochenerweichung) mit erhöhter Weichheit und Verbiegungstendenzen der Knochen sowie starken Schmerzen. Überdosierungen von Vitamin D und seinen Derivaten können lebensgefährlich sein. Durst, Polyurie, Störungen des Magen-Darm-Traktes, Muskelschwäche, Kopf- und Gelenkschmerzen sowie Bluthochdruck treten auf. Bei Kindern können auch Muskelzittern und Muskelzuckungen auftreten. Calcium-Salze kristallisieren in allen weichen Geweben, besonders aber in der Niere und den Blutgefäßen.

8.2 Okuläre Grundlagen

Die Aufgabe von Vitamin D im Auge ist ungeklärt. Vitamin D kann aber im Rahmen allgemeiner toxischer Nebenwirkungen auch am Auge Veränderungen hervorrufen.

Besonders Kinder sind von einer Hypervitaminose D betroffen. Durch Calcium-Ablagerungen im Sehnervenkanal



Abb. 11: Calcifizierende Bandkeratopathie nach Hypervitaminose D.

kann sich dieser so weit verengen, dass es zu Schäden des Sehnervs kommen kann. Diese treten als Papillenödem ophthalmoskopisch in Erscheinung. Durch Schädigung der Augenmuskeln können Strabismen und Nystagmen ausgelöst werden. Toxische Reaktionen bei Kindern sind an Hand eines »Elfen-gesichts« und eines Epikanthus erkenntlich.

Toxische Nebenwirkungen am Auge sind bei Erwachsenen relativ selten. Sie

äußern sich in erster Linie als Calcium-Ablagerungen in der Hornhaut (calcifizierende Bandkeratopathie) und der Bindehaut. Die mechanische Reizung des Auges beim Lidschlag durch Calcium-Kristalle verursacht ein chronisch rotes Auge. In leichteren Fällen können die Calcium-Ablagerungen durch Spülen mit EDTA beseitigt werden. In der Netzhaut können Blutungen auftreten. In einem Fall wurde ein halbseitiger Gesichtsfeldausfall, der durch eine Verkalkung der Basilar-Arterie in Folge einer erhöhten Vitamin D-Aufnahme hervorgerufen wurde, berichtet (Fraunfelder, 2001).

8.3 Pharmakologie und Therapie

Vitamin D in verschiedenen Formen wird vor allem bei Kindern in Ländern mit geringer Sonnenscheindauer zur Vorbeugung oder Behandlung der Rachitis benutzt. Bei Leber- und Nierenschäden, die eine reduzierte Bildung von aktiven Metaboliten des Vitamin D zeigen, kann eine äußere Zufuhr von Vitamin D angezeigt sein. Es wird bei Unterfunktion oder Fehlen der Nebenschilddrüsen (Hypoparathyreodismus), wodurch der Calciumstoffwechsel gestört ist, angewendet. Bei älteren Personen, vor allem Frauen, wird zusätzlich zu Calciumgaben die Einnahme von Vitamin D empfohlen, um eine bessere Absorption des zugeführten Calciums aus dem Darm zu bewirken.

Für das Auge gibt es keine besonderen Indikationen für Vitamin D.

9. Vitamin E

9.1 Allgemeine Grundlagen

Vitamin E umfasst eine Gruppe fettlöslicher Vitamine, die unter der Bezeichnung Tokopherole zusammengefasst werden. Sie sind strukturell und in ihrer Wirkung sehr ähnlich. Der wichtigste Vertreter der Tokopherole ist das α-Tokopherol. Diese Substanzen sind an zahlreichen enzymatischen Reaktionen einschließlich denen des Fettsäurestoffwechsels und der Proteinsynthese in Muskeln und Nervenzellen beteiligt.

Außerdem besitzen sie antioxidative Wirkungen. Als fettlösliche Vitamine werden sie in die Zellmembranen eingebaut und schützen so die Zellen vor den schädigenden Einwirkungen freier Radikale. Ein Erwachsener benötigt pro Tag 12 mg Vitamin E. Vitamin E kommt reichlich in der aufgenommenen Nahrung vor, sodass Mangelerscheinungen selten auftreten. Bei einer Hypovitaminose kommt es hauptsächlich zu Veränderungen der Muskulatur und Nervenzellen, die sich in Gangstörungen äußern können, sowie der Leber und des Herz-Kreislauf-Systems. Vitamin E ist auch in großen Mengen ungiftig.

9.2 Okuläre Grundlagen

Die Bedeutung dieses Vitamins für das Auge ist noch unklar, obwohl eine antioxidative Wirkung und damit ein Schutz vor schädlichen freien Radikalen diskutiert wird. Nur bei ausgeprägtem Vitamin E-Mangel sind Sehbeschwerden auf Grund einer Retinopathie beschrieben worden.

9.3 Pharmakologie und Therapie

Eine Vitamin E-Zugabe wird in den seltenen Fällen einer Vitamin E-Hypovita-

minose eingesetzt. Die angenommene Wirkung hoher Dosen zur Vermeidung der Arteriosklerose konnte bisher noch nicht bestätigt werden. Allerdings scheint Vitamin E in Dosen von 400 IU (in Verbindung mit Selen) das Risiko von Brust-, Darm- und Prostatakrebs zu verringern.

Hohe Dosen von Vitamin E scheinen bei Frühgeburten, die hohen Sauerstoffgaben ausgesetzt sind, das Risiko einer Frühgeborenen-Retinopathie zu verringern (Hittner et al., 1981).

Vitamin E wird in Kombination mit Vitamin C eine gewisse Schutzwirkung vor subkapsulären Katarakten zugeschrieben. Eine bestehende Katarakt kann durch die zusätzliche Gabe von Vitamin C und E jedoch nicht rückgängig gemacht werden.

Bei weit fortgeschrittenen Verläufen der altersbedingten Makuladegeneration (Kategorie 3 und 4) scheinen hohe Dosierungen von Vitamin E (400 IU) in Kombination mit den Antioxidanzien β -Carotin (15 mg) und C (500 mg) sowie mit Zink (80 mg) den Verfall der Sehschärfe zu verlangsamen. Die Wahrscheinlichkeit eines Sehschärfeverlustes betrug bei Verwendung der genannten Vitamine in Kombination mit Zink nach einem Beobachtungszeitraum von

5 Jahren 23,1 %, während diese bei der Kontrollgruppe, die ein Placebo erhielt, 29,1 % betrug (AREDS Report, No. 8, 2001). Diese Kombination hatte jedoch keinen positiven Einfluss für die Vermeidung einer Katarakt. ■

Literatur:

1. ALBANES, D. Am J Clin Nutrition 1999; 69, 1345S –1350S.
2. AREDS Report No. 8: A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss, Arch Ophthalmol. 2001; 119: 1417–1436.
3. BLACKMAN, H. J, Peck, G. L, Olsen, T. G., Bergsma, D. R., Ophthalmology 1979; 86: 753 – 759.
4. FRAUNFELDER, F. T., Fraunfelder F. W.: Drug-induced Ocular Side Effects, Butterworth & Heinemann, Oxford 2001.
5. HIND, V. M.: Transact Ophthal Soc UK 1970, 839–846.
6. HITTNER, H.: N. E. J. Med. 1981, 305, 1365 – 1371.
7. LEE, T. H.: Harvard Health Letter 2001, 26, 1–3.
8. PFISTER, R. R., Paterson, C. A., Hayes, S. A.: Invest Ophthalmol Vis Sci 1978, 17, 1019.
9. SCHOENEN, I., Jacque, J., Lenaerts, M.: Neurology 1998, 50, 466–470.
10. THÖMKE, F.: Augenbewegungsstörungen, Thieme Verlag, Stuttgart 2001.
11. VIANO, H.: Toxicology Letters 2000, 112–113: 513–517.