

EU.L.E.N-SPIEGEL

1/2006

Wissenschaftlicher Informationsdienst des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (EU.L.E.) e.V.
Der EU.L.E.n-Spiegel ist **unabhängig** und **werbefrei**.
12. Jahrgang, 28. März 2006 – www.das-eule.de

Niacin Vitamine im Visier

Von Udo Pollmer

Was wäre die Ernährungswissenschaft ohne Vitamine? Nicht mehr als ein Wurmfortsatz der Medizin, ähnlich wichtig wie Wadenwickel. Grund genug, um einen Blick auf dieses Fundament moderner Wissenschaft zu werfen und seine Tragfähigkeit zu prüfen. Vor fast zehn Jahren nahm der EU.L.E.n-Spiegel schon einmal ein B-Vitamin unter die Lupe. Damals ging es um die Geschichte vom polierten Reis, der wegen seines geringen Gehaltes an Thiamin für die Beriberi verantwortlich sein soll. Tatsächlich beruht die Erkrankung aber nicht auf einem Vitaminmangel, sondern auf einer Schimmelpilzvergiftung, die durch Fusarien auf Reis ausgelöst wird (vgl. *EU.L.E.n-Spiegel 1997/H.4*).

Auch wenn das verantwortliche Nervengift Citreoviridin erst 1972 identifiziert wurde, so war längst vorher klar, dass die Vitamintheorie nicht stimmen konnte. Bereits 1911 hatte die Beriberi-Studienkommission in Tokyo berichtet, dass die Krankheit nicht nur beim Konsum von poliertem Reis auftritt, sondern gleichermaßen bei Naturreis. Weil sich später das aus dem Silberhäutchen isolierte und aufkonzentrierte Thiamin als Antidot bei einer Citreoviridinvergiftung erwies, wurde es trotzdem zum Vitamin geadelt. Doch das B₁ ist kein Nervenschutzstoff, wie uns Lehrbücher und Werbung weismachen, sondern ein Mittel gegen Mykotoxikosen.

Diese Erkenntnis hat uns dazu veranlasst, eine andere auffällige „Vitaminmangelkrankheit“ zu überprüfen: die Pellagra. Das ernüchternde Ergebnis finden Sie auf den folgenden Seiten.

Kaninchen als Kronzeugen

Nicht nur die „wasserlöslichen“ Vitamine werfen Fragen auf, sondern auch die „fettlöslichen“. So vermeldet das US-amerikanische National Research Council in seinen *Recommended Dietary Allowances*, dass es glatt 40 Jahre gedauert habe, um die „Lebensnotwendigkeit“ von Vitamin E für den Menschen nachzuweisen. Vielleicht hätten sich die Vitaminforscher ein Beispiel an der Pharmaindustrie nehmen sollen. Die schafft es gewöhnlich in viel kürzerer Zeit, weitaus belanglosere Stoffe zu ultimativen Lebensrettern hochzustilisieren.

Niacin

**Verschaukelt und vertuscht:
Die Geschichte der Pellagra** 3

**Niacinvergiftung:
Heute rot – morgen tot?** 12

**Facts und Artefacts
& In aller Kürze** 15

**Langes Leben durch
Übergewicht**

**β-Carotin:
Schluss mit lustig**

**Mehr Allergien durch
Vitamine**

**Allergien:
kein Schutz durch PUFAs**

Uran im Sprudel

Uran im Dünger

**Gene-Pharming:
künftig unterirdisch**

Bioverbände in der Kritik

**Die besondere
Erkenntnis** 20

Impressum 14

Aber gibt es etwa gar keine Vitamine? Doch, natürlich. Bloß folgen sie den Gesetzen der Biologie und nicht den Wünschen der Ernährungsexperten. Denn wie viele essenzielle Stoffe ein Lebewesen benötigt, hängt wesentlich von seinem Nahrungsspektrum ab. Für einen Futterspezialisten, der nur eine Speise frisst, sind alle darin enthaltenen Bestandteile potenziell lebensnotwendig. Ein Allesfresser hingegen kommt mit jeder verfügbaren Kost zurecht, weshalb die Inhaltsstoffe seiner jeweiligen Nahrungsmittel nicht besonders essenziell sein können. Insofern will es für den Menschen nicht viel heißen, wenn sich etwa die Tocopherole für Kaninchen als unverzichtbar erweisen. Warum wohl greifen die Vitaminforscher so ungern auf Allesfresser wie Schweine zurück? Ihre Kronzeugen sind stattdessen Hühner, Karnickel, Tauben oder Hunde.

Existenziellen Stoffen begegnet der menschliche Körper mit dem gebotenen Respekt: Ihm genügen davon minimale Mengen, und er bewahrt sie notgedrungen für magere Zeiten auf. Ganz anders verhält es sich mit Substanzen, die wie das Vitamin C durchs Gewebe suppen und die wie die meisten B-Vitamine nicht gespeichert werden. Ihr Vitamincharakter steht *a priori* in Frage.

Das Fast-Food-Vitamin

Ein typisches Beispiel für ein echtes Vitamin ist das Cobalamin. Hier reicht unserem Organismus ein Hunderttausendstel der Dosis, die für Vitamin C empfohlen wird. Der Aufwand, den er mit dieser geringen Menge treibt, ist beeindruckend: Nach der Freisetzung aus der Nahrung bindet ein eigens dafür produzierter Intrinsic-Faktor das B₁₂ und transportiert es ins Ileum. Dort wird es von speziellen Rezeptoren erkannt, durch die Darmwand ins Blut verfrachtet und schließlich vom Intrinsic-Faktor freigesetzt. Der ganze Vorgang nimmt etwa acht bis zehn Stunden in Anspruch. Nach seinem Gebrauch wird das Vitamin per enterohepatischem Kreislauf wieder recycelt. Dadurch halten die B₁₂-Speicher bis zu 30 Jahre.

Zur Sicherheit unterhält der Körper eine Darmflora, die reichlich Cobalamin produziert. Obwohl wir das Vitamin nicht mehr aus unserem Colon resorbieren, könnten wir den lebenswichtigen Bedarf im Notfall durch den Konsum geringer Mengen an Kot decken. Dies praktizieren nicht nur Pflanzenfresser wie Karnickel, sondern auch Menschenaffen, falls sie sich vegetarisch ernähren. Die Primatologen haben für den schnellen Griff zur frischen Portion Vitaminpaste aus eigener Herstellung einen hübschen Namen parat: „Fast Food“. Seitdem der Mensch seinen Hintern mit mehrlagigem Papier pflegt und sich danach auch noch die Hände wäscht, kommt es bei ihm hin und wieder zu einem echten Vitaminmangel - zumindest, wenn er sich an eine strikt pflanzliche Ernährungsweise hält.

Verschaukelt und vertuscht: Die Geschichte der Pellagra

Von Udo Pollmer und Brigitte Neumann

Pellagra kommt aus dem Italienischen und bedeutet so viel wie „raue Haut“. In der Vergangenheit forderte die Krankheit der „drei Ds“ (Dermatitis, Durchfälle, Demenz) zunächst in Europa und später auch in Amerika Zigtausende von Todesopfern. Die letzten größeren Ausbrüche ereigneten sich in Angola und liegen gerade mal sechs Jahre zurück.¹ Verantwortlich für die Pellagra ist, so steht es zumindest in den Lehrbüchern, ein Niacinmangel. Doch ein Blick in die Geschichte lässt Zweifel an der Vitamintheorie aufkommen.

Vor nicht allzu langer Zeit wütete in Europa eine mysteriöse Krankheit, die jede Menge Stoff für Gruselgeschichten bot. Denn sie machte gesunde Menschen zu entstellten, lichtscheuen und geistig verwirrten Gestalten, die bereits mit dem Vampirmythos in Zusammenhang gebracht wurden.¹⁸ Ihre erst roten und später fast schwarzen Hautausschläge traten stets an Gesicht und Händen auf – also dort, wo die Haut intensiver Sonnenbestrahlung ausgesetzt war. Weil sich die Fälle immer zum Frühjahr häuften und in erster Linie das bettelarme Volk betrafen, das zu dieser Jahreszeit oft verdorbenen Mais aß, lag die Ursache bald auf der Hand: Schuld war das Korn der Inkas, das einst Christoph Kolumbus als Saatgut mit auf die iberische Halbinsel gebracht hatte.

Von dort gelangte der Mais nach Südfrankreich, Österreich, Italien, in die Balkanstaaten und nach Griechenland – mit der Folge, dass sich Hunderttausende von Bauern täglich von italienischer Polenta ernährten sowie von französischer Cruchade oder von Mamaliga, wie der Maisbrei entlang der Donauländer genannt wurde.^{43,48} Wo der Hunger häufig Küchenmeister war, hatte der Mais schnell an Bedeutung gewonnen, da er erheblich mehr Energieertrag pro Flächeneinheit lieferte als die zuvor angebauten Nahrungspflanzen. Jedoch folgte ihm die so genannte „Maiskrankheit“ auf den Fuß.

Feuchtes Korn und fauler Mais

Wegen ihres typischen Merkmals, der roten Hautveränderungen (Erythem), wurde die Pellagra 1735 als „Mal de la rosa“ bekannt. Der spanische Arzt Gaspare Casal hatte die Krankheit in Asturien beobachtet, von wo aus sie sich in den nördlichen Landesteilen ausbreitete.⁴⁵ Begünstigt wurde sie seinen Worten zufolge durch Feuchtigkeit – offenbar, weil diese die Schimmelbildung fördert. Um 1750 erreichte die Seuche Ita-

lien, wo sie ihren heutigen Namen „Pellagra“ erhielt. Auch hier vermuteten die Ärzte im unreif geernteten und klamm gelagerten Korn die Ursache für die heftigen Ausbrüche in den Alpen.⁵⁴ Sie erreichten ihren Höhepunkt in den Jahren, in denen das Korn nach lang anhaltenden Wintern zu spät ausgesät wurde, um bis zur Ernte richtig ausreifen zu können. Die Feuchtigkeit im Korn und der Mangel an geeigneten Trocknungs- und Aufbewahrungsmöglichkeiten führten zur Schimmelbildung in den Vorräten.

Bereits 1814 verglich Pietro Guerreschi die Pellagra mit dem Ergotismus (Antoniusfeuer, Kalter Brand), einer gleichermaßen gefürchteten Seuche, die vor allem im kühleren Norden ihre Opfer forderte und durch verpilzten Roggen (Mutterkorn) hervorgerufen wurde. Auch Ludovico Ballardini hielt die Schimmelbildung für die Ursache der Pellagra. Zum Beweis fütterte er verdorbenen Mais an Hühner, die daraufhin ein Krankheitsbild entwickelten, das der Pellagra nicht unähnlich war.⁴⁵

Prävention durch Dörröfen

Drei Jahrzehnte später wiederholte der italienische Psychiater Cesare Lombroso diese Versuche am Menschen. Während seiner Zeit als Militärarzt gab er jungen Soldaten sowohl wässrige als auch alkoholische sowie ölige Extrakte aus verschimmeltem und gesundem Mais zu trinken. Tatsächlich erkrankten nur solche Soldaten an Pellagra, die den roten und bitteren Auszug des befallenen Mais tranken. Erhielten sie anschließend eine ordentliche Fleischration zum Essen, so genasen sie wieder – auch, wenn die einmal entstandenen Hautläsionen irreversibel waren. Inzwischen ist bekannt, dass die rote Farbe der Extrakte durch Rubrofusarin hervorgerufen wurde, einem Stoff, der typischerweise von Fusarien gebildet wird.^{24,50}