

Diabetes und Demenz:

Vitamin B1-Mangel kann Alzheimer-typische Hirnveränderungen fördern

Diabetiker tragen ein deutlich erhöhtes Risiko, an einer Alzheimer-Demenz und an Nervenstörungen zu erkranken. In diesem Zusammenhang scheint auch ein Mangel an Vitamin B1 eine Rolle zu spielen, wie Wissenschaftler von der Gesellschaft für Biofaktoren mit Verweis auf aktuelle Studien berichten.

Menschen mit Typ-2-Diabetes unterliegen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern einem 1,5- bis 2-fach erhöhtem Risiko, an einer Alzheimer-Demenz (AD) zu erkranken.¹ Auch ihr Risiko für Nervenschäden ist deutlich erhöht: Etwa jeder dritte Zuckerkrankte entwickelt eine so genannte diabetische Neuropathie.² Schon länger ist bekannt, dass ein Mangel an Vitamin B1, der bei Diabetikern vermehrt auftritt, Neuropathien fördert. Neueren Erkenntnissen zufolge könnte ein Mangel an dem Vitamin auch eine Rolle bei der Alzheimer-Demenz spielen: Denn in den Gehirnen von Patienten mit AD wurden erniedrigte Vitamin B1-Konzentrationen nachgewiesen. Gleichzeitig beobachteten die Wissenschaftler, dass wichtige Enzyme des Zuckerstoffwechsels, die für ihre Funktion Vitamin B1 benötigen, in diesen Gehirnregionen weniger aktiv sind.³

Eine verminderte Zucker-Verwertung im Gehirn ist ein typisches Kennzeichen der AD. „Daher wird Alzheimer von einigen Autoren auch als Diabetes des Gehirns bezeichnet“, erklärt der Dresdner Pharmakologe Prof. Joachim Schmidt. Die Gründe für die gestörte Zuckerverwertung bei AD sind bisher weitestgehend ungeklärt. Aber ein Mangel an Vitamin B1 könnte von Bedeutung sein, so der Experte von der GfB. Denn eine Unterversorgung mit dem Vitamin kann nicht nur den Zuckerstoffwechsel bremsen, sondern auch weitere, Alzheimer typische Veränderungen fördern, wie die Bildung von Plaques.³

Dass der Ausgleich dieses Mangels eine vielversprechender präventiver und therapeutischer Ansätze sein könnte, zeigen erste Untersuchungen: So wiesen chinesische Wissenschaftler um Xiaoli Pan vom Shanghai Medical College in experimentellen Studien⁴ nach, dass eine achtwöchige Behandlung mit der Vitamin B1-Vorstufe Benfotiamin bei an Alzheimer erkrankten Mäusen nicht nur krankhafte Hirnveränderungen wie die Plaquebildung reduzieren, sondern auch Leistungsdefizite im Lernverhalten signifikant verbessern kann. Die Wissenschaftler setzten die Vorstufe Benfotiamin ein, da frühere Untersuchungen mit herkömmlichem Vitamin B1 nur einen geringen positiven Effekt zeigten, was dadurch begründet wird, dass der Körper Vitamin B1 in

oralen Form nur in begrenzten Mengen aufnehmen kann. Die fettlösliche Vorstufe Benfotiamin gelangt in wesentlich höheren Konzentrationen in den Körper und die Gewebe, was offensichtlich eine wichtige Voraussetzung für die Wirksamkeit ist. Daher wird dieses Provitamin bereits seit vielen Jahren in der Behandlung der diabetischen Neuropathie angewendet. Für diese Indikation wurde die Wirksamkeit und gute Verträglichkeit des Provitamins in klinischen Studien belegt. Nach Ansicht der Wissenschaftler von der GfB deuten die neuen Erkenntnisse an, dass Benfotiamin auch eine aussichtsreiche, gut verträgliche präventive und therapeutische Option bei AD sein könnte.

Informationen im Web – neuerdings auch in Englisch

Weitere Informationen, Broschüren und Stellungnahmen des wissenschaftlichen Beirats über die Bedeutung von Biofaktoren in Prävention und Therapie befinden sich auf der Webseite der Gesellschaft für Biofaktoren: www.gf-biofaktoren.de.

Ab sofort sind die Inhalte der Internet-Plattform auch in englischer Sprache verfügbar.

Quellen:

¹ Kulzer B et al.: S2-Leitlinie Psychosoziales und Diabetes. Diabetologie 2013; 8: 165-179

² Ziegler D, Diabetes und Nervenerkrankungen, Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2015, 110-117

³ Gibson, GE et al.: Mol Cell Neurosc 2013; 55: 17-25

⁴ Pan X et al. Brain 2010; 133(5): 1342-1351

⁵ Schmidt J: Morbus Alzheimer – Diabetes des Gehirns? OM – Zs f. Orthomol Med. 2014; 1: 16-19