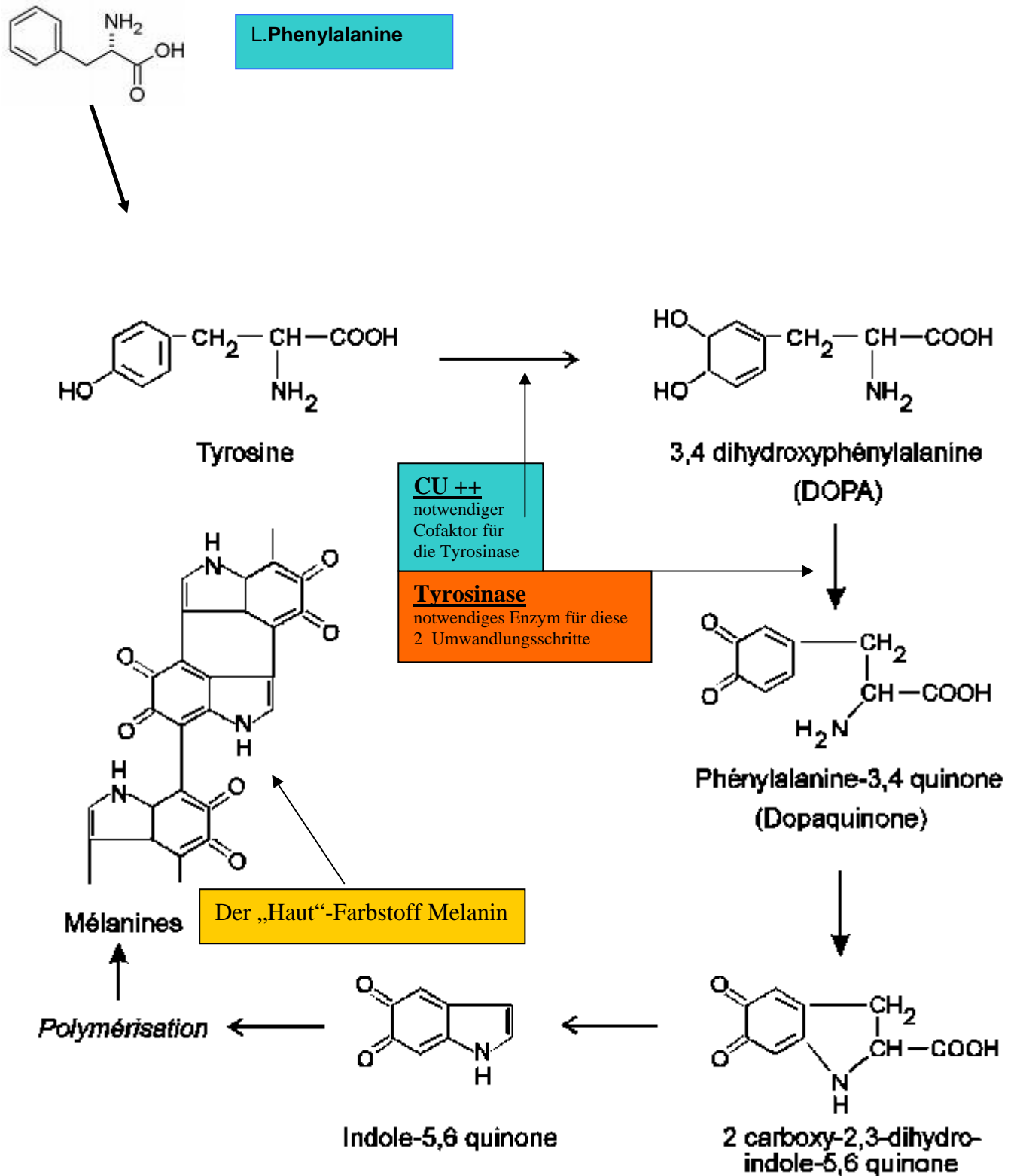


I) Synthese des Hautfarbstoffes (Pigment) Melanin aus Phenylalanin
(unter Aktivierung der Tyrosinase durch das Kupferion).

(Siehe auch entsprechend blau markierte Stoffe im Behandlungsplan bzw. in der Rezeptur der Verordnung)



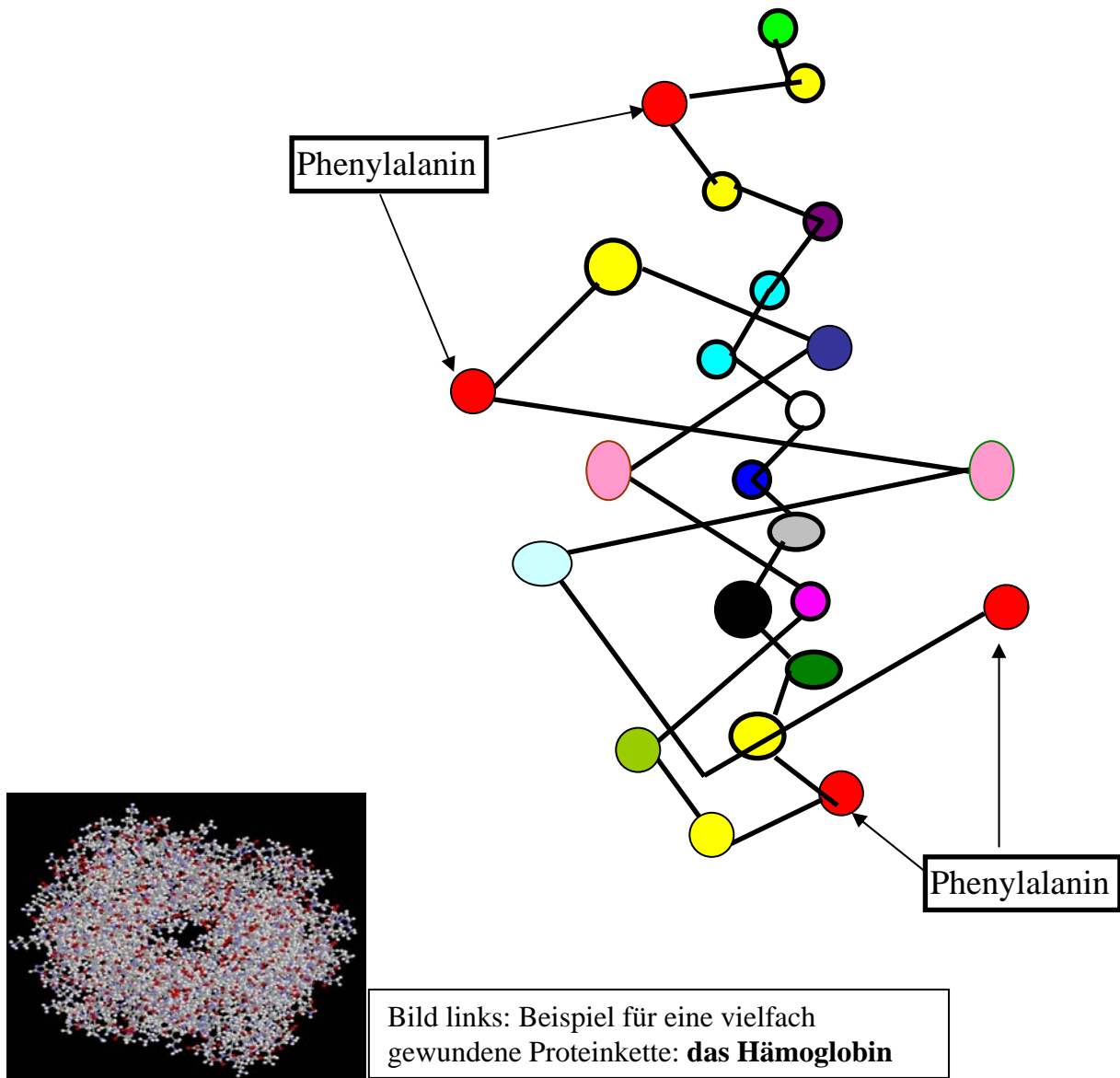
Was sind Aminosäuren? Was ist Phenylalanin?

Aminosäuren sind vor allem, aber nicht ausschließlich, **Bestandteile des Eiweißes**.

Eiweiß setzt sich aus **20 verschiedenen Aminosäuren** zusammen. Diese 20 Aminosäuren kann man sich wie zwanzig verschiedenartige Kugeln vorstellen, die wie eine Perlenkette aneinandergereiht, einen vielfältig gewundenen „Eiweißstrang“ ergeben können. Die **unterschiedlichsten Reihenfolgen**, in der die verschiedenfarbigen Kugeln auf die Perlenschnur aufgereiht sind macht die unendliche **Vielfalt der verschiedenen Eiweiße** aus.

Einige dieser 20 Aminosäuren kann unser Organismus selber herstellen (aus anderen Aminosäuren oder anderen Bausteinen) andere werden ausschließlich mit der Nahrung zugeführt. **Letztere Aminosäuren nennt man „essentiell“**.

Eine dieser essentiellen Aminosäuren ist das **L-Phenylalanin***, das als Ausgangsstoff für die Melaninbildung erforderlich ist. Melanin ist der braune Hautfarbstoff. *(Alle für den menschlichen Stoffwechsel nutzbaren Aminosäuren sind sogen. *L-Aminosäuren*)



II

Vitamin B12 und Folsäure bei Vitiligo

(Siehe auch entsprechend rot markierte Stoffe im Behandlungsplan bzw. in der Rezeptur der Verordnung)

Ausgangssituation:

Bei Untersuchungen wurde festgestellt, dass Menschen mit Vitiligo häufiger einen Mangel an Folsäure und Vitamin B12 aufwiesen, als Menschen ohne Vitiligo. Dies war ein Anlaß, die Wirkung von hochdosiertem Vitamin B12 und Folsäure auf die Vitiligoerkrankten zu untersuchen.

Zwei Studien hierzu:

1.

Bei einigen Personen ist die Folatgabe offenbar ein vernünftiger Aspekt des Ernährungsplans zur Behandlung von Vitiligo.

Unterschiedliche **Repigmentierung** von einer vollständigen Repigmentierung bei sechs Patienten bis zu 80-prozentige Repigmentierung bei zwei Patienten wurde bei acht Personen festgestellt, die **über drei Jahre** einem Plan mit einer Dosierung von 2 mg Folsäure zweimal täglich, 500 mg Vitamin C zweimal täglich **und Injektionen i.m. von Vitamin B12 alle zwei Wochen** folgten.(76)

(Fazit: von 8 behandelten Patienten repigmentierten 6 vollständig, bis zu 80 % repigmentierten (die übrigen) 2 Patienten)

2.

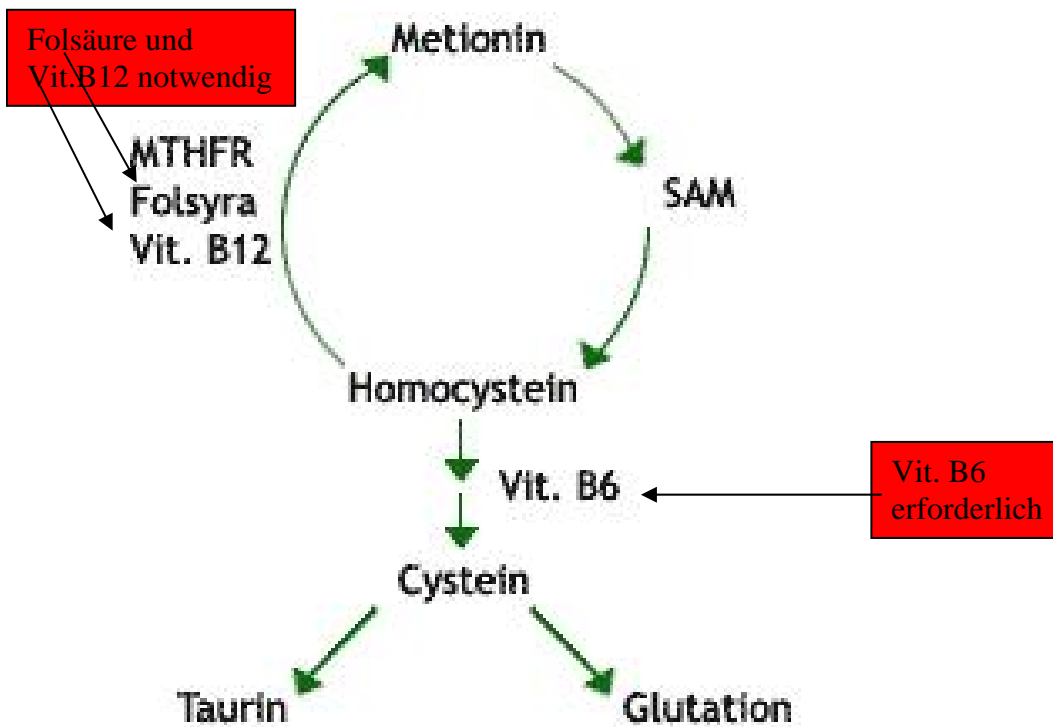
Eine zweijährige Studie, bei der die Kombination Folsäure (oral!), Vitamin B12 (oral!) und Bestrahlung mit Sonnenlicht zur Behandlung von Vitiligo untersucht wurde, ergab positive Resultate. Es wurden **hundert Patienten** mit Vitiligo behandelt, **bei 52 Probanden wurde eine Repigmentierung festgestellt. Bei sechs Patienten wurde eine vollständige Repigmentierung** beobachtet, in 64 % aller Fälle konnte die Ausbreitung von Vitiligo aufgehalten werden. Besonders ausgeprägt war die Repigmentierung in den Sonneneinstrahlung ausgesetzten Bereichen.(77)

(Über den vermuteten Wirkungsmechanismus (Hypothese) von Vit. B12 und Folsäure bei Vitiligo siehe die folgende Seite!)

II-Fortsetzung

Hypothese über den Einfluß des Vitamin B12 und der Folsäure (und des Vitamin B6?) auf die günstige Wirkung dieser beiden (drei?) Vitamine bei der Therapie der Vitiligo

- 1.) Homocystein ist ein natürlicher Körperbestandteil, der aus der Umwandlung der essentiellen Aminosäure L-Methionin (über S-Adenosyl-Methionin) entsteht.
- 2.) Homocystein ist im wesentlichen eine Zwischenstufe im Stoffwechsel, ohne eigene biologische Wirkung.
- 3.) Das Homocystein wird weiterverarbeitet zu Cystein (über Zwischenstufen) oder rückverwandelt in Methionin.
- 4.) Ist die Rückwandlung oder weiterverarbeitung des Homocysteins gestört, so häuft sich das Homocystein im Organismus an.
- 5.) Eine solche „Witerverarbeitung“ des Homocysteins kann gestört sein, wenn
 - a) nicht genügend Vitamin B12 und gleichzeitig Folsäure vorliegen (Rückverwandlung gestört)
 - b) nicht genügend Vitamin B6 vorliegt (Weiterverarbeitung gestört)



Ein übermäßiges Ansteigen der Homocystein-Konzentration steht in Zusammenhang mit dem Risiko von

- frühzeitiger Arterienverkalkung
- frühzeitiger Osteoporoseentwicklung

und könnte ein Faktor sein für andere Stoffwechselstörungen (Vitiligo?)

Vitamin B12, Folsäure und Vitamin B6 Verordnungen senken den Homocystein- (Blut-) Spiegel zuverlässig. (Bitte auch Rückseite beachten!)

Informativer Anhang zu Vitamin B12, B6, Folsäure und Homocystein (unabhängig vom Thema Vitiligo)

Herzinfarkt- und Schlaganfall-Risiko:

Erhöhte Homocystein-Werte steigern das kardiovaskuläre Risiko

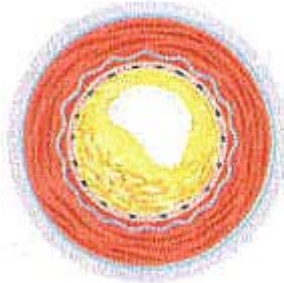


Abb.: Arteriosklerose

Quelle:

- Fortbildungsveranstaltung in Berlin.

Weiterführende Informationen:

- [Herzinfarkt](#)
- [Schlaganfall](#)
- [Wie können erhöhte Homocystein-Werte gesenkt werden?](#)

Hohe Homocystein-Werte sind ein Risikofaktor für Herzinfarkt und Schlaganfall. Aktuelle Studien belegen, dass mit Hilfe einer adäquaten Therapie, die erhöhten Homocystein-Spiegel und somit das Risiko gesenkt werden können. Erste Hinweise für den Nutzen einer Homocystein-Senkung lieferte eine Studie der Universität Jena.

Viele Hinweise deuten auf die gefäßschädigende Wirkung der Aminosäure Homocystein, so Professor Uwe Till aus Jena

Es gebe viele Hinweise auf die Gefäßpathogenität der Aminosäure Homocystein, so Prof. Uwe Till aus Jena bei einer Veranstaltung in Berlin. Laut Prof. Till führt Homocystein zur

- Veränderung der Struktur von Eiweißen,
- ist an der Bildung von Sauerstoffradikalen beteiligt
- und inaktiviert gefäßschützende Faktoren.

Hohe Plasma-Homocysteinspiegel sind laut Studien mit kardiovaskulären Erkrankungen verbunden. Die Oxidationsprodukte des Homocysteins haben neurotoxische Wirkung, es gibt Zusammenhänge mit Demenz, Depressionen und Morbus Parkinson.

Studie: An der Studie der Uni Jena haben 50 ältere Patienten mit Arteriosklerose und erhöhter Wanddicke der Kopfarterien sowie leicht erhöhten Homocystein-Werten teilgenommen. Die Teilnehmer wurden in zwei Gruppen aufgeteilt:

- die erste Gruppe erhielt ein Jahr lang täglich eine Vitaminkombination aus hochdosierter Folsäure (2,5 mg täglich) und den Vitaminen B6 und B12 ein.
- die zweite Gruppe ein Placebo.

Ergebnisse:

- In der ersten Gruppe sank das Homocystein von über 10 µmol/l in den Normbereich unter 7 µmol/l. Die Wanddicke der Gefäße sank um 0,08 mm.
- In der Placebo-Gruppe dagegen blieben das Homocystein konstant hoch und die Wanddicke nahm um 7 mm zu.

III) Oxidativer Stress bei Vitiligo

(Siehe auch entsprechend grün markierte Stoffe im Behandlungsplan bzw. in der Rezeptur der Verordnung)



Oxidativer Stress ist ein Stoffwechselungleichgewicht, bei dem Prooxidantien (Freie Radikale) und Antioxidantien im Ungleichgewicht zueinander stehen.

Ziel einer Therapie

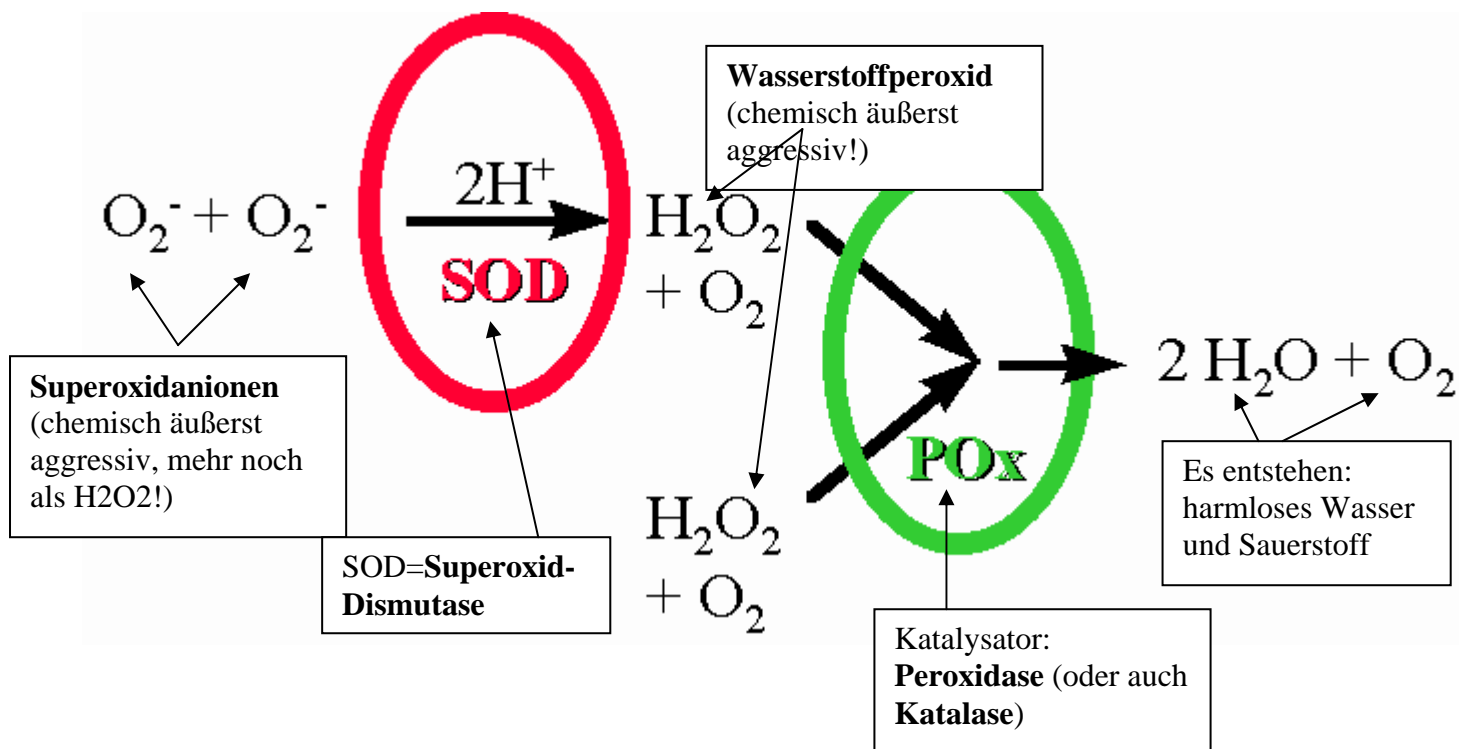
mit (verschiedensten) Antioxidantien ist es, die Balance zwischen Freien Radikalen und Antioxidantien wieder herzustellen.

Dieser relative Überschuß an freien Radikalen führt (unter Anderem) zu den oben in der Abbildung aufgelisteten Krankheitszuständen.
 Ein Überschuß an Freien Radikalen und durch diese aufrechterhaltene Entzündungszustände konnten in der von Vitiligo befallenen Haut (im Unterschied zur „gesunden“ Haut des gleichen Patienten) nachgewiesen werde.

Prof. Schallreuter befasst sich insbesondere mit dem Ungleichgewicht zwischen dem Prooxidans **Wasserstoffperoxyd und der Katalase**. (siehe Rückseite!)

Die günstige Wirkung von **Gingko Biloba Extrakt** bei Vitiligo wird durch die antioxidative Wirkung dieses Extraktes erklärt (siehe Rückseite!)

Fortsetzung von III (Oxidativer Stress): Umwandlung der chemisch äußerst aggressiven Radikale (Prooxidantien) **SUPEROXID-ANION** und **WASSERSTOFFPEROXID** in (harmloses) Wasser und Sauerstoff (am Ende der Reaktionskette):



Das Superoxidationion und das Wasserstoffperoxid entstehen entweder „beabsichtigt“ im Stoffwechsel (z.B. um chemische Gifte oder infektiöse Mikroorganismen zu neutralisieren bzw. zu zerstören oder sie fallen „versehentlich“ im Stoffwechsel an („Wo gehobelt wird, da fallen Späne“).

Unser Organismus produziert Enzyme (SOD bzw. POx (oder Katalase)), um diese aggressiven Radikale in harmlose chemische Verbindungen umzuwandeln und damit zu „entschärfen“. Am Ende entstehen aus diesen Radikalen harmloses Wasser und Sauerstoff..

Fallen im Stoffwechsel entweder zu viele dieser Radikale an oder kann der Organismus nicht genügend antioxidative Enzyme (hier die spezifischen Antioxidantien: Superoxyddismutase und/oder Katalase) herstellen, dann entsteht ein Ungleichgewicht (Oxidativer Stress, s.o.!) zugunsten der Radikale, welche dann eine Reihe von Schädigungen in den Zellen und Geweben verursachen können. Ziel der Therapie muss es sein, entweder das Entstehen von freien Radikalen zu vermindern oder ausreichend „Radikalfänger“ (Antioxidantien) zuzuführen.

Prof. Schallreuter hat eine Creme entwickelt, die „Pseudokatalase“ enthält. Diese Pseudokatalase sei langlebiger (stabiler gegen Luftsauerstoff) und wirksamer als die „natürliche“ Katalase, die auch z.B. in Pflanzen enthalten ist (z.B. auch in der Creme „VITIX“, die aber unserer Beobachtung nach nicht wirksam ist bei Vitiligo).

Eine antioxidative Therapie beschränkt sich aber nicht nur auf SOD und Katalase, sondern sollte möglichst viele unterschiedliche Radikalfänger enthalten, die die verschiedensten freien Radikale abfangen („neutralisieren“) können (z.B. Q10, Vit E, C, A, Carotinoide, Glutathion etc., etc.). Dazu können auch Metallionen gehören, wie z.B. Kupfer und Zink (wird z.B. als Cofaktor von der SOD benötigt, damit diese aktiviert wird, ebenso von der Glutathionperoxidase (die auch Selen benötigen kann).

Fortsetzung von III (Oxidativer Stress):

Ginkgo Biloba bei der Behandlung der Vitiligo

Studie:

Ärzte Zeitung, 20.01.2004:

Therapie mit Ginkgo-biloba-Extrakt bringt wieder Farbe in die Haut

Indische Ärzte erreichen bei Vitiligo-Patienten eine Repigmentierung

CHANDIGARH (mal). Eine Therapie mit Ginkgo-biloba-Extrakt kann bei Patienten mit Vitiligo das Fortschreiten der Depigmentierung stoppen und die Repigmentierung fördern. Das haben jetzt indische Forscher beobachtet.

Dr. Davinder Parsad aus Chandigarh in Indien und seine Kollegen haben 25 Vitiligo-Patienten mit täglich dreimal 40 mg eines in Indien erhältlichen, standardisierten Ginkgo-biloba-Extraktes behandelt, 22 weitere Patienten erhielten Placebo. Die Therapie wurde über sechs Monate fortgeführt.

Innerhalb dieser Zeit sei es bei 20 Patienten unter Ginkgo-biloba-Therapie, aber nur bei acht Patienten der Placebo-Gruppe zu einem Stop der Krankheitsprogression gekommen, berichten die Kollegen (Clinical and Experimental Dermatology 28, 2003, 285).

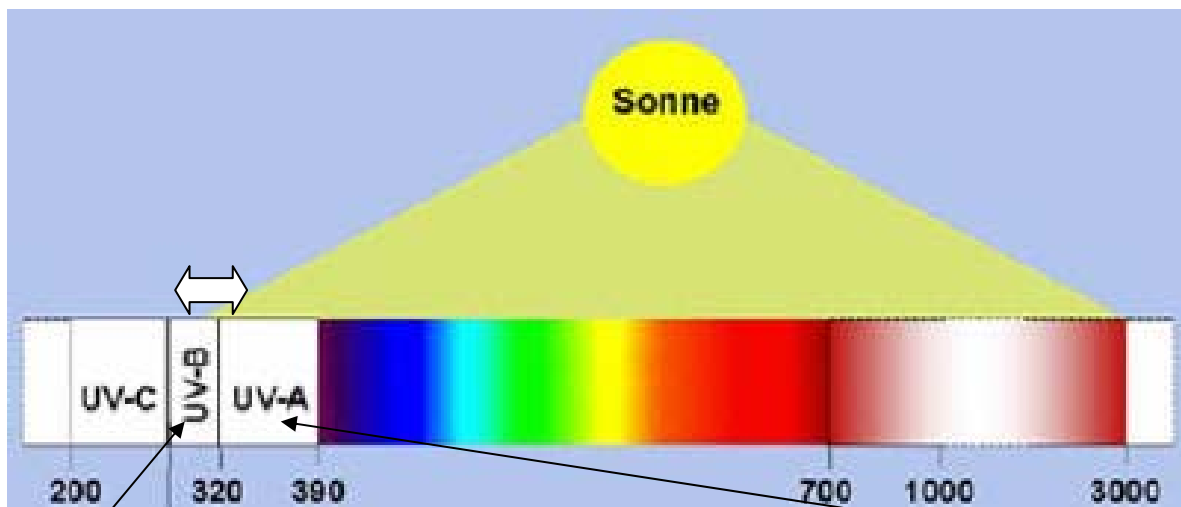
Dieser Unterschied sei statistisch signifikant gewesen. Außerdem hatte bei zehn Patienten der Verum-Gruppe, aber nur bei zwei Patienten der Kontroll-Gruppe eine deutliche oder eine vollständige Repigmentierung stattgefunden. Besonders Patienten mit akrofazialer Vitiligo profitierten von der Ginkgo-biloba-Therapie. Der Extrakt wurde gut vertragen.

Parsad und seine Kollegen diskutieren, daß der Effekt der Ginkgo-biloba-Therapie mit den antioxidativen Eigenschaften des Extraktes zusammenhängen könnte. Nach Forschungsergebnissen sei oxidativer Streß in der Pathogenese von Vitiligo von großer Bedeutung. Bei Vitiligo könne eine Behandlung mit Ginkgo-biloba-Extrakt mit anderen Therapien, zum Beispiel einer Behandlung mit Steroiden, kombiniert werden, um die Repigmentierung zu beschleunigen.

Copyright © 1997-2004 by Ärzte Zeitung

In unserer Therapie der Vitiligo setzen wir neben dem Ginkgoextrakt, wie er in obiger Studie angewandt wurde, noch eine Reihe anderer pflanzlicher Antioxidantien ein (siehe Inhaltsstoffe der Vitiligo-Herbal-Antox Kapseln). Weitere Antioxidantien aus dem Bererich der Vitamine, Spurenelemente und Aminpsäuren finden sich in der Vitiligo-Pulvermischung.

Anhang Sonnenspektrum – UV-Behandlung- UV-Charakteristica



Der zur Pigmentanregung liegende UV-Lichtanteil liegt teils im **UVA-Bereich**, teils im **UVB-Bereich**;

Teile des Sonnenspektrums sind auch in geringen Dosen deutlich **gefährlicher** für die Haut (Entzündung Krebs) als das UVA oder das UVB-Licht (**z.B. das UVC**).

Eine gezielte, wohldosierte „**künstliche Bestrahlung**“ mit **Geräten**, die UVA oder einen Teil von UVB-Licht abgeben ist daher prinzipiell **weniger belastend** für die Haut bei der therapeutischen UV-Bestrahlung zur Vitiligo-Behandlung, als das natürliche Sonnenlicht.

Dennoch kann auch das **natürliche Sonnenlicht teilweise und vorsichtig dosiert** (gelegentlich zusätzlich eingesetzt) therapeutisch mit verwendet werden

Therapiegeräte (UV-Geräte) können nicht alle zur Pigmentanregung nützlichen UV-Lichtanteile gleichzeitig emittieren. Um sich mit UVA-Licht und UVB-Licht zu bestrahlen, muss man **abwechselnd entsprechende, unterschiedliche Geräte einsetzen.**

Infrage kommen für die **UVA-Bestrahlung** die üblichen UV-Lampen aus dem Elektrogeschäft (relativ billig zu kaufen) oder aus dem Sonnenstudio

Für die **UVB-Bestrahlung** gibt es Speziallampen, die man mieten oder kaufen kann (relativ teuer zu mieten oder zu kaufen). Meist setzt man eine schmale UVB-Spektrum ein: UVB mit der Wellenlänge 311 nm.

UVB-Licht stimuliert vor allem die Bildung neuer Pigmentkörper, die aber noch nicht die typische braune Farbe haben, die man auf der Haut sieht. Das Pigment ist zunächst noch farblos und praktisch unsichtbar auf der Haut.

Erst das **UVA-Licht** wandelt das unsichtbare Pigment in das „hautbräunende“ sichtbare Pigment um.

Insofern benötigen wir für eine effektive Pigmentierung bei der Vitiligo-Behandlung (möglichst) beide Bestrahlungsarten, z.B. abwechselnd UVB und UVA (wobei die Sonne beide UV-Spektren gleichzeitig liefert, aber eben auch die gefährlicheren UV-Spektren (z.B. UVC).

Anhang Sonnenspektrum – UV-Behandlung- UV-Charakteristica Fortsetzung

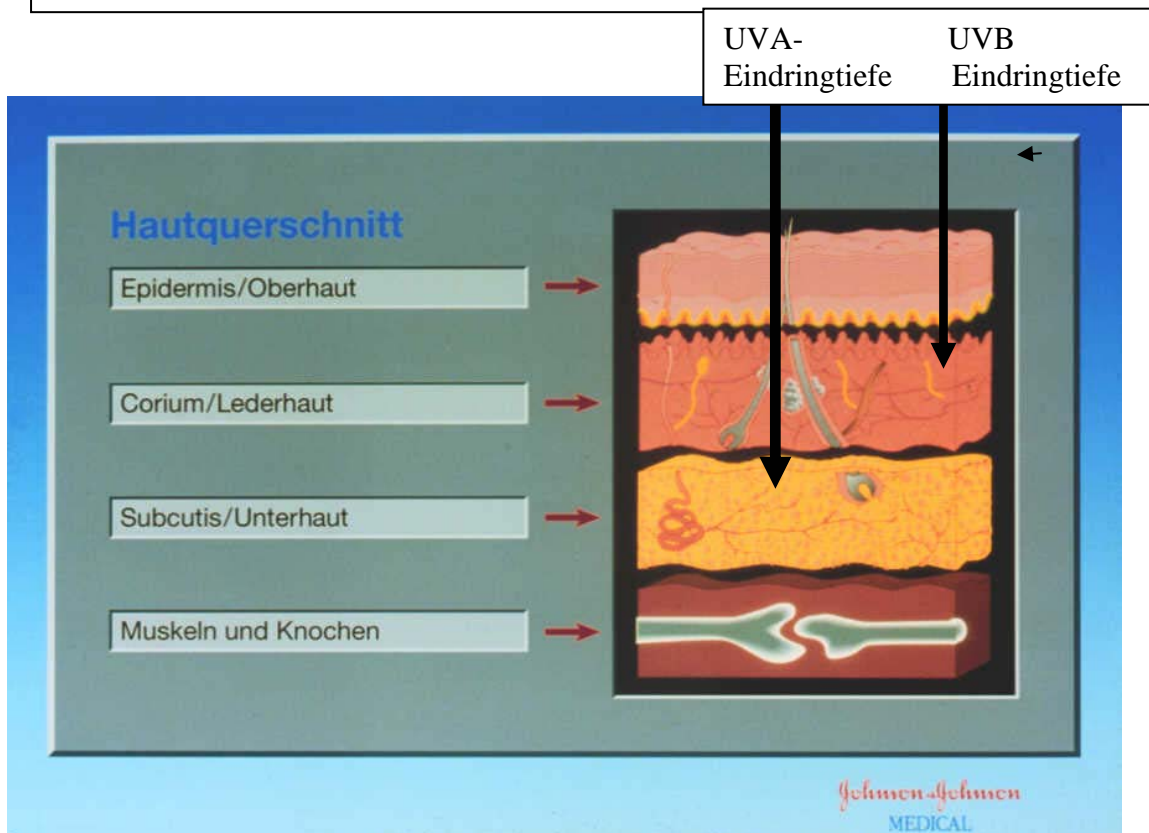
Wechselwirkung zwischen Haut und UV-Licht (UVA im Vergleich zu UVB)

Die **Eindringtiefe** für UVA-Licht und UVB-Licht ist unterschiedlich:

UVA dringt tiefer in die Haut als UVB.

Dagegen erzeugt **UVB** leichter einen Sonnenbrand (in den oberen Schichten der Haut), während **UVA** weniger Hautentzündung verursacht, dafür aber eher eine Zerstörung der elastischen Bindegewebsfasern (in den tieferen Hautschichten).

Auch aus diesen Gründen (neben den unterschiedlichen Wirkungen bei der Pigmentanregung) betrachten wir **die abwechselnde Bestrahlung** mit UVA (seltener; siehe Behandlungsplan!) abwechselnd mit UVB als günstig, da die verschiedenen Hautschichten abwechselnd (also nicht bei jeder Bestrahlung die gleiche Hautschicht) belastet werden.



Die UVA- Strahlen sind als langwellige UV- Strahlen (320 - 400 nm) am energieärmsten, haben allerdings die größte Eindringtiefe. Sie machen etwa 90 - 95 % der UV-Strahlung aus die die Erdoberfläche erreicht. Sie bewirken die Sofortpigmentierung der Haut. Diese Bräunung besteht nicht in einer echten Vermehrung des Pigmentes sondern in einer Pigmentumverteilung innerhalb der Melanozyten. Da die UVA- Strahlen tiefer eindringen, ist auch die Energiedichte oberflächlich geringer, somit besteht eine geringere Mutagenität (Gefahr der Zellveränderungen und Krebs). Die Eindringtiefe erhöht allerdings das Risiko der vermehrten Hautalterung mit Schädigung vor allem der elastischen Fasern (Elastose). UVA ist häufig verantwortlich für photodynamische Hautreaktionen. Im Gegensatz zu den obengenannte kurzwelligeren Strahlen durchdringt UVA Fensterglas. Der UV-A Bereich ist auch verantwortlich für eine erhöhte Photosensibilität (erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Sonnenlicht unter gewissen Medikamenten, Kosmetika, Seifen und Pflanzen)

UV-B Strahlen werden zu einem Teil in der Ozon-Schicht absorbiert und haben eine mittlere Wellenlänge (280-320 nm). Sie dringen nicht so tief in die Haut ein wie die UV-A Strahlen. Durch eine höhere Energieabsorption in der oberflächlichen Haut sind die UVB- Strahlen in der Regel für das solare Erythem (Sonnenbrand) verantwortlich. Die Erythemreaktion erfolgt in der Regel drei bis sechs Stunden nach Sonnenexposition. UVB ist aufgrund der hohen Energiedichte in den oberflächlichen Hautzellschichten in der Lage mit der DNA- Struktur zu interagieren und somit neben Interaktionen und freier Radikalenbildung auch direkt zu erhöhten Mutagenität (Chromosomenschäden) führen. Daneben tragen auch die UV-B Strahlen zur Hautalterung bei und sind insbesondere für die Kataraktbildung (grauer Star der Augen) verantwortlich.