

Megavitamin Syndrom / B6 Vergiftung

Mehr Menschen als vermutet, scheinen unter B6-Supplementierung eine leichte bis mittelschwere neurotoxische Symptomatik zu entwickeln. In meinem Praxisalltag sehe ich das häufiger, weshalb ich Ihnen, werte/r Patient*Inn, gerne diese Information an die Hand geben möchte.

Nach meinen eigenen Ausführungen zu dieser Thematik habe ich eine Übersetzung aus Wikipedia angehängt. Vorab aber möchte ich aber aus meiner tagtäglichen Praxis und anderen wissenschaftlichen Quellen Informationen verständlich zusammenfassen und wiedergeben.

Bei einer längerfristigen Nahrungsmittelergänzung durch B6 bilden sich bei einigen Menschen erst leichte, klinisch kaum definierbare Symptome aus, die sehr subtil sind und deswegen Seitens der Patienten und auch der Therapeuten meist nicht mit einer B6 Gabe verbunden werden. Meist vermutet man „Entgiftungssymptome“ oder sie werden anderen Erkrankungen zugeschrieben.

Erste leichte Symptome können sein

- Innere Unruhe
- Konzentrations- und kognitive Störungen (neben sich stehen, Wortfindungsstörungen, Brainfog)
- Schlafstörungen
- Hautkribbeln

Im Verlauf bilden sich nach meinen Beobachtungen oft folgende meist nervenbedingte Symptome aus

- Muskelschwäche
- Müdigkeit/Vitalitätsmangel
- Krämpfe der Beine und Schmerzen im unteren Rücken (kein Magnesiummangel)
- Reizblase
- Reizdarm
- Atemdepression
- Herzrhythmusstörungen
- Karpaltunnelsyndrom (Hände), Morton Neuralgie (Füße)
- Muskuläre Versteifungen

Darüber hinaus können alle Symptome auftreten, die klassischerweise zu den Vitamin B6 Mangelsymptomen zählen. Denn die B6-Überdosierung erzeugt in der Zelle eine Enzymsblockade mit der Folge eines relativen B6-Mangels. Das heißt, im Blutspiegel misst man erhöhte B6/Pyridoxin-Spiegel, aber in den Zellen kommt nichts an.

Hier aus der Produktbeschreibung eines Vitaminherstellers bezüglich eines B6-Mangels:

- Müdigkeit und Erschöpfung
- verminderte geistige Leistung
- erhöhter Homocysteinspiegel
- entzündete Zunge und Mundschleimhaut
- Schlaflosigkeit, Verwirrtheit und Stimmungsschwankungen
- Immunschwäche und Blutarmut
- Probleme mit dem Nervensystem

Vitamin B6 sorgt auch dafür, dass das in der Leber und in den Muskeln gespeicherte Glykogen/Zucker abgebaut wird und dem Körper als Energie zur Verfügung steht. Und es ist wichtig für die Herstellung von Häm, dem roten Blutfarbstoff, der Sauerstoff binden und zu den Zellen transportieren kann. Häm wird auch benötigt als Muskelfarbstoff und für einen wichtigen Hauptentgiftungsweg der Leber, dem Cytochrom P450, über den viele Medikamente und die eigenen Stoffwechselgifte entsorgt werden. Funktioniert dieser Abbauweg nicht sauber, kommt es zu einem Giftstau im eigenen Körper.

Das erklärt die Müdigkeit und Leistungsschwäche auf allen Gebieten.

Bei Infusionen werden für einen therapeutisch schnellen Erfolg gerne sehr hohe Dosen gegeben, so z.B. bei der Behandlung der HPU/KPU bis 200 mg. Viele geben der Vollständigkeit noch Folsäure hinzu. Die synthetische Folsäure ist leider für viele ebenfalls ein Problem, insbesondere für jene Personen, die im Folsäurestoffwechsel genetisch bedingt eine Variante tragen, die weniger Leistung erbringt (MTHFR-Polymorphismus). Immerhin werden 40% der Frauen als davon betroffen eingestuft. Folsäurerzeptoren werden durch die synthetische Folsäure irreversibel blockiert und der Körper muss folglich diese Rezeptoren abbauen und ersetzen. Das benötigt in der Regel einen Zeitraum von einem ½ bis 1 Jahre. B6 blockiert ebenfalls irreversibel. Hierbei sind 2 Enzyme davon betroffen. Auch diese muss der Körper diese ersetzen, was innerhalb ½ bis 1 Jahr erfolgt. In dieser Zeit kann man sich krank fühlen, auch wenn durch das Absetzen der Vitamine die Ursache längst abgestellt wurde.

Da bei den Blockaden der Umwandlungsweg in brauchbare Vitaminformen nicht mehr stattfinden kann, erklärt dieses, warum die dadurch erzeugte Erkrankung dem Krankheitsbild des Mangels entspricht.

Viele Menschen supplementieren auf Anraten von Therapeuten oder auch auf eigene Faust. Sehr viel Patienten profitieren von diesen Gaben und fühlen sich vitaler und gesünder, zumal unsere Nahrung nicht mehr jene Nährstoffdichte aufweist, die sie noch vor 50 Jahren hatte. Allerdings gibt es auch jene Patienten, die von Unruhe und „eigenartigen“ Symptomen berichten, sei es nach oraler Einnahme oder nach einer Infusionstherapie. Möglicherweise spielt die B6-Überdosierung auch bei den Entgiftungstherapien eine Rolle, wenn ein Patient von unangenehmen Folgen nach Entgiftungsinfusionen mit Chelaten spricht, bei der i.d.R. durch eine Anschlussinfusion Vitamine, Mineralien und auch Aminosäuren aufgefüllt werden. Ich vermute, dass die verbleibenden Beschwerden nicht der Entgiftung, sondern den verwendeten Vitaminen wie B6 und Folsäure zuzuschreiben sind.

Wenn man bei Facebook googelt, dann findet man etliche Gruppen, die sich aus gesundheitlichen Gründen zusammengetan haben, um sich gegenseitig zu helfen und von dem Schwarmwissen zu profitieren. So gibt es auch eine englischsprachige Gruppe „B6-Toxicity“. Hier ein paar Beobachtungen aus dieser Gruppe. Einige Mitglieder reagierten bereits auf kurzfristig gegebene und niedrig dosierte Gaben. Andere reagierten erst nach langer Zeit und bei höheren Gaben. Manch einer spürte in dieser Gruppe nach Absetzen von B6 schnell eine deutliche Besserung, andere sprechen von wellenartigen Veränderungen und wiederum andere sogar von einer zeitlich begrenzte Verschlechterung, um dann endlich in die Heilung zu kommen. Die meisten in dieser Gruppe bezeichnen sich nach einem halben Jahr als beschwerdefrei oder beschwerdearm.

Leider scheint es auch Fälle zu geben, die deutlich länger damit zu tun haben. Ich vermute in diesen Fällen weitere Polymorphismen, oder Zahnstörfelder, die ja leider fast immer bei allen Unannehmlichkeiten im Körper eine Rolle mitspielen oder andere Erkrankungen.

Was tun

Meinen Testungen nach ist eine, möglicherweise lebenslange Pause zwingend nötig, wenn man eine B6 Überdosierung hat. Selbst aktiviertes B6/P-5-P ist vorerst zu meiden.

- Hilfreich sind Elektrolyte, Salzwasser oder auch kräftige heiße Brühen, da B6 eine Dehydrierung auf zellulärer Ebene erzeugt. Mit Hilfe dessen wird eine „Bewässerung“ der Zellen unterstützt.
- Essentielle Aminosäuren etwa alle 4 Stunden für den Wiederaufbau von Enzymen und gestörtem Gewebe zusammen mit Omega-3 Fettsäuren für die Zellwände und Mitochondrien.
- Bei Schlafstörungen leicht salziges Wasser am Bett stellen oder die salzige Brühe als Nachttrunk auf der Bettkante trinken. Am Morgen den Tag mit Salzwasser beginnen. Entwässernde Getränke wie Kaffee, schwarzer Tee und manche Kräutertees reduzieren. Es lieber wie die Südländer halten: einen kleinen Espresso zusammen mit einem Glas Leitungswasser.
- Essentielle Aminosäuren als Kapseln am Bett, die man bei Bedarf/Wachwerden öffnet und im Mund zergehen lässt.
- Eine Flasche mit Magnesiumöl, verdünnt zur Hälfte mit DMSO, damit es auf der Haut nicht juckt. Nachts beim Wachwerden auf die Haut. Oder abends und morgens bei der täglichen Toilette applizieren.
- Sublinguales B12, am besten in allen 3 verfügbaren aktiven Formen (Hydroxy-, Adensolyl-, Methylcobalamin).
- Manche in der Facebook Gruppe halten sich unterstützend dabei an eine B6 arme Ernährung, wobei sie u.a. Avocado, Nüsse, Hähnchen und sämtliche Innereien meiden, weil selbst das natürliche Vitamin B6 bei ihnen eine Symptomverschlechterung erzeugt.

Die Schulmedizin bietet leider keine Lösungen an. So verbleibt es dem Einzelnen überlassen, seinen Weg in die Heilung sinnvoll zu unterstützen. Als kenntnisreiche Heilpraktikerin begleite ich Sie dabei gerne.

Es folgt nun eine (nicht perfekte) Google-Übersetzung aus Wikipedia vom 18.4.2021

https://en.wikipedia.org/wiki/Megavitamin-B6_syndrome

Die Quellenangaben habe ich der Lesbarkeit wegen entfernt. Die Literaturliste befindet sich am Ende.

Das Megavitamin-B6-Syndrom ist eine Sammlung von Symptomen, die aus einer chronischen Supplementierung oder einer akuten Überdosierung oder Vitamin B6 resultieren können. Während es auch als Hypervitaminose B6, Vitamin B6-Toxizität und Vitamin B6-Überschuss bekannt ist, ist das Megavitamin-B6-Syndrom der Name, der im ICD-10 verwendet wird.

Anzeichen und Symptome

Das vorherrschende Symptom ist die periphere sensorische Neuropathie, die als Taubheitsgefühl, Nadelstiche und Brennen (Parästhesie) in den Gliedmaßen eines Patienten auf beiden Seiten seines Körpers auftritt. Bei Patienten kann es zu Gangschwankungen, Koordinationsstörungen (Ataxie), unwillkürlichen Muskelbewegungen (Choreoathetose), dem Gefühl eines elektrischen Zaps in ihrem Körper (Lhermitte-Zeichen), kommen. Eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Sinnesreizen, einschließlich Lichtempfindlichkeit (Hyperästhesie), beeinträchtigter Hautempfindung (Hypästhesie), Taubheitsgefühl im Mundbereich, und gastrointestinale Symptome wie Übelkeit und Sodbrennen. Die Fähigkeit, Schwingungen und die eigene Position zu erfassen, ist stärker beeinträchtigt als die von Schmerz oder Temperatur. Hautläsionen wurden ebenfalls berichtet. Das Megavitamin-B6-Syndrom kann auch zum Brennen des Mundes beitragen. Mögliche psychiatrische Symptome reichen von Angstzuständen, Depressionen, Unruhe und kognitiven Defiziten bis hin zu Psychosen.

Der Schweregrad der Symptome scheint dosisabhängig zu sein (höhere Dosen verursachen schwerwiegender Symptome), und die Dauer der Supplementierung mit Vitamin B6 vor dem Einsetzen der Symptome scheint umgekehrt proportional zur täglich eingenommenen Menge zu sein (je kleiner die tägliche Dosis, desto länger). Es wird einige Zeit dauern, bis sich Symptome entwickeln. Es ist auch möglich, dass einige Personen anfälliger für die toxischen Wirkungen von Vitamin B6 sind als andere. Megavitamin-B6-Syndrom wurde in Dosen von nur 24 mg / Tag berichtet.

Die Symptome können auch von der Form von Vitamin B6 abhängen, wie es in Nahrungsergänzungsmitteln eingenommen wird. Es wurde vorgeschlagen, dass Vitamin B6 in Nahrungsergänzungsmitteln eher in Pyridoxal- oder Pyridoxalphosphatform als in Pyridoxin vorliegen sollte, da angenommen wird, dass diese die Wahrscheinlichkeit einer Toxizität verringern. Eine Gewebekulturstudie zeigte jedoch, dass alle B6-Vitamine, die in aktive Coenzyme (Pyridoxal, Pyridoxin und Pyridoxamin) umgewandelt werden konnten, bei ähnlichen Konzentrationen neurotoxisch waren. Dagegen wurde nicht berichtet, dass der Konsum hoher Mengen an Vitamin B6 aus der Nahrung nachteilige Auswirkungen hat.

Eine frühzeitige Diagnose und ein Absetzen der Vitamin B6-Supplementierung können die Morbidität des Syndroms verringern.

Ursache

Während Vitamin B6 wasserlöslich ist, hat es eine Halbwertszeit von 25 bis 33 Tagen und reichert sich im Körper an, wo es in Muskeln, Plasma, Leber, roten Blutkörperchen gespeichert und an Proteine in Geweben gebunden wird.

Mögliche Mechanismen

Die übliche ergänzende Form von Vitamin B6, Pyridoxin, ähnelt Pyridin, das neurotoxisch sein kann. Pyridoxin hat einen begrenzten Transport durch die Blut-Hirn-Schranke, was erklärt, warum das Zentralnervensystem geschont wird. Zellkörper motorischer Fasern befinden sich im Rückenmark, das auch durch die Blut-Hirn-Schranke eingeschränkt wird, was erklärt, warum motorische Beeinträchtigungen selten sind. Die Ganglien der Rückenwurzel befinden sich jedoch außerhalb der Blut-Hirn-Schranke, wodurch sie anfälliger werden.

Pyridoxin wird über zwei Enzyme, Pyridoxalkinase und Pyridoxin-5'-phosphatoxidase, in Pyridoxalphosphat umgewandelt. Hohe Pyridoxinspiegel können diese Enzyme hemmen. Da Pyridoxalphosphat die aktive Form von Vitamin B6 ist, könnte diese Sättigung von Pyridoxin einen Mangel an Vitamin B6 imitieren.

Tolerierbare Obergrenzen

Mehrere Regierungsbehörden haben die Daten zur Vitamin-B6-Supplementierung überprüft und Obergrenzen für die Aufnahme festgelegt, um zu verhindern, dass sensorische Neuropathien in übermäßigen Mengen auftreten. Jede Agentur hat ihre eigenen Kriterien für verwendbare Studien in Bezug auf tolerierbare Obergrenzen entwickelt. Daher variieren die Empfehlungen je nach Agentur. Zwischen den Agenturen variieren die derzeit tolerierbaren Richtlinien für die Obergrenze zwischen 10 mg pro Tag und 100 mg pro Tag.

Täglich tolerierbare Obergrenzen für Vitamin B6 für Erwachsene, die von Behörden und staatliche Stellen festgelegt wurden

- National Health Service (NHS) Vereinigtes Königreich 10 mg / Tag
- Norwegischer Wissenschaftlicher Ausschuss für Ernährung und Umwelt (VKM) 25 mg/Tag.
Im Jahr 2017 schlug VKM vor, diesen Wert auf 25 mg / Tag anzuheben, zuvor waren es 4,2 mg / Tag.
- Niederländische Behörde für Lebensmittel- und Verbraucherproduksicherheit [nl] (NVWA) 25 mg / Tag. Nahrungsergänzungsmittel dürfen nur Dosierungen von 21 mg / Tag enthalten.
- Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit 25 mg / Tag
- National Health and Medical Research Council (NHMRC) Australien 50 mg / Tag
- UNS. Institut für Medizin - Food and Nutrition Board 100 mg / Tag

- In Bewertungen von Vitamin B6-bedingten Neuropathien wird davor gewarnt, dass eine Supplementierung in Dosen von mehr als 50 mg pro Tag über längere Zeiträume schädlich sein kann und von daher nicht empfohlen werden sollte.
- Im Jahr 2008 empfahl das Australian Complementary Medicines Evaluation Committee Warnhinweise zu Produkten mit Tagesdosen von 50 mg oder mehr Vitamin B6, um Toxizität zu vermeiden.

Ein Zusammenhang zwischen der verbrauchten Vitamin B6-Menge und den Serumkonzentrationen ist nicht bekannt. Einige Menschen haben möglicherweise hohe Serumkonzentrationen ohne Symptome einer Neuropathie. Es ist auch nicht bekannt, ob das Einatmen von Vitamin B6 während der Arbeit mit Vitamin B6-haltigem Tierfutter sicher ist.

Ausnahmen

Hohe parenterale Dosen von Vitamin B6 werden zur Behandlung einer Überdosierung mit Isoniazid angewendet, ohne dass Nebenwirkungen festgestellt wurden, obwohl ein Konservierungsmittel in parenteralem Vitamin B6 eine vorübergehende Verschlechterung der metabolischen Azidose verursachen kann. Hohe Dosen von Vitamin B6 werden zur Behandlung von Gyromitra-Pilzvergiftungen (Falsche Morcheln), Hydrazin-Exposition (eine sehr giftige anorganische chemische Verbindung aus Stickstoff und Wasserstoff) und Homocysteinurie eingesetzt. Dosen von 50 mg bis 100 mg pro Tag können auch zur Behandlung von Anfällen mit Pyridoxin-Mangel und bei Patienten angewendet werden Medikamente, die Vitamin B6 reduzieren. Tägliche Dosen von 10 mg bis 50 mg werden für Patienten empfohlen, die sich einer Hämodialyse unterziehen.

Isoniazid

Der Wirkstoff ist ein Tuberkulostatikum und verhindert die Mykolsäuresynthese von Tuberkulose - Bakterien (Mykobakterien). Isoniazid wird deshalb in Kombination zur Behandlung der Tuberkulose eingesetzt. Unter der Therapie kann es zu einem Mangel an Vitamin B6 (Pyridoxin) kommen.

Außerhalb seltener Erkrankungen konnten placebokontrollierte Studien im Allgemeinen keine Vorteile hoher Dosen von Vitamin B6 nachweisen. Bewertungen der Vitamin B6-Supplementierung haben nicht ergeben, dass sie bei der Verringerung von Schwellungen, der Verringerung von Stress, der Energieerzeugung, der Vorbeugung von Neurotoxizität oder der Behandlung von Asthma wirksam seien.

Diagnose

Das klinische Kennzeichen des Megavitamin-B6-Syndroms ist die Ataxie aufgrund einer sensorischen Polyneuropathie. Blutuntersuchungen werden durchgeführt, um andere Ursachen auszuschließen und einen erhöhten Vitamin B6-Spiegel ohne Hypophosphatämie zu bestätigen. Die Untersuchung zeigt typischerweise keine Anzeichen eines motorischen Defizits, einer Funktionsstörung des autonomen Nervensystems oder einer Beeinträchtigung des Zentralnervensystems, obwohl in schweren Fällen motorische und autonome Beeinträchtigungen auftreten können.

Bei der Untersuchung haben Patienten typischerweise verminderte Reflexe (Hyporeflexie), wie z. B. eine verminderte Reaktion bei der Durch-führung eines Knöchel-Ruck-Reflextests. Studien zur Nervenleitung zeigen typischerweise eine normale motorische Leitung, aber eine Abnahme der großen sensorischen Wellen-amplitude in Armen und Beinen. Nadelelektromyographiestudien zeigen im Allgemeinen keine Anzeichen einer Denervierung.

Einstufung

Das Megavitamin-B6-Syndrom ist hauptsächlich durch die Degeneration von Ganglionaxonen und Zellkörpern der Rückenwurzel gekennzeichnet, obwohl es auch die Trigeminusganglien betrifft wird aufgrund der Beteiligung dieser Ganglien als sensorische Ganglionopathie eingestuft. Bei elektrodiagnostischen Tests treten charakteristische, nicht längenabhängige Abnormalitäten der global auftretenden sensorischen Aktionspotentiale auf, anstatt die Amplituden des sensorischen Nervenaktionspotentials distal zu verringern. Das Megavitamin-B6-Syndrom ist vorwiegend eine Neuropathie der großen Fasern, die durch sensorischen Verlust der Gelenkposition, Vibration und Ataxie gekennzeichnet ist. Obwohl es in schweren Fällen, in denen Schmerzen, Temperatur und autonome Funktionen beeinträchtigt sind, Merkmale einer Kleinfaser-Neuropathie aufweist.

Behandlung

Die primäre Behandlung für das Megavitamin-B6-Syndrom besteht darin, die Einnahme von zusätzlichem Vitamin B6 abzubrechen. Physiotherapie, einschließlich vestibulärer Rehabilitation, wurde eingesetzt, um die Genesung nach Beendigung der Vitamin B6-Supplementierung zu verbessern. Medikamente wie Amitriptylin wurden verwendet, um bei neuropathischen Schmerzen zu helfen.

In experimentellen Tests an Tieren wurde gezeigt, dass neurotrophe Faktoren, insbesondere Neurotrophin-3, möglicherweise die durch die Vitamin B6-Toxizität verursachte Neuropathie umkehren. Bei Ratten und Mäusen wurde auch eine Verbesserung bei 4-Methylcatechol, einem spezifischen Zichorienextrakt, Kaffee und Trigonellin, beobachtet.

Prognose

Anders als bei extrem hohen Dosen von Vitamin B6 bessert sich die neurologische Dysfunktion nach Absetzen der Vitamin B6-Supplementierung und verschwindet normalerweise, aber nicht immer, innerhalb von sechs Monaten. Bei akuten hohen Dosen, beispielsweise bei Personen, die täglich 2 Gramm Vitamin B6 pro Kilogramm Körpergewicht erhalten, können die Symptome irreversibel sein und zusätzlich eine Pseudoathetose verursachen.

In den unmittelbaren 2 bis 6 Wochen nach Absetzen von Vitamin B6 kann es bei Patienten zu einem Fortschreiten der Symptome kommen, bevor eine allmähliche Besserung einsetzt. Dies ist als Ausrollen bekannt und tritt bei anderen toxischen Neuropathien auf. Eine Vitamin-B6-Substanzabhängigkeit kann in täglichen Dosierungen von 200 mg oder mehr entstehen, was bei Absetzen einem Drogenentzugseffekt gleichen kann.

Literatur

1. Bell, Daniel J. "Vitamin B₆ excess". Radiopaedia. Archived from [the original](#) on 2019-10-24. Retrieved 2019-12-01.
2. ^ Jump up to:^{a b} "Hypervitaminosis B₆ (Concept Id: C0238176) - MedGen - NCBI". MedGen. National Center for Biotechnology Information (NCBI). Archived from [the original](#) on 2019-11-05. Retrieved 2019-12-02.
3. ^ Jump up to:^{a b c d e f g h i} Koontz, Daniel W; Maddux, Brian; Katirji, Bashar (2004). "Evaluation of a Patient Presenting With Rapidly Progressive Sensory Ataxia". Journal of Clinical Neuromuscular Disease. **6** (1): 40–47. doi:[10.1097/01.cnd.0000133065.28161.00](https://doi.org/10.1097/01.cnd.0000133065.28161.00). ISSN 1522-0443. PMID 19078751. S2CID 26316070.
4. ^ Jump up to:^{a b c d e f g h i k l m n o p} Lheureux, P.; Penalosa, A.; Gris, M. (2005). "Pyridoxine in clinical toxicology: A review". European Journal of Emergency Medicine. **12** (2): 78–85. doi:[10.1097/00063110-200504000-00007](https://doi.org/10.1097/00063110-200504000-00007). PMID 15756083. S2CID 39197646.
5. ^ Jump up to:^{a b} Silva, C D; D'Cruz, D P (2006). "Pyridoxine toxicity courtesy of your local health food store". Annals of the Rheumatic Diseases. **65** (12): 1666–1667. doi:[10.1136/ard.2006.054213](https://doi.org/10.1136/ard.2006.054213). ISSN 0003-4967. PMC 1798481. PMID 17105856.
6. ^ Jump up to:^{a b c d} James W. Albers; Stanley Berent (15 August 2005). *Neurobehavioral Toxicology: Neurological and Neuropsychological Perspectives, Volume II: Peripheral Nervous System*. Taylor & Francis. pp. 2–. ISBN 978-1-135-42106-9.
7. ^ Jump up to:^{a b} Kennedy, Ashleigh; Schaeffer, Tammi (2016). "Pyridoxine". Critical Care Toxicology. pp. 1–4. doi:[10.1007/978-3-319-20790-2_174-1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2_174-1). ISBN 978-3-319-20790-2.
8. ^ Jump up to:^{a b c} London, Zachary; Albers, James W. (2007). "Toxic Neuropathies Associated with Pharmaceutical and Industrial Agents". Neurologic Clinics. **25** (1): 257–276. doi:[10.1016/j.ncl.2006.10.001](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2006.10.001). ISSN 0733-8619. PMID 17324727.
9. ^ Mikalunas, Vida; Fitzgerald, Kathleen; Rubin, Halina; McCarthy, Roberta; Craig, Robert M. (2001). "Abnormal Vitamin Levels in Patients Receiving Home Total Parenteral Nutrition". Journal of Clinical Gastroenterology. **33** (5): 393–396. doi:[10.1097/00004836-200111000-00010](https://doi.org/10.1097/00004836-200111000-00010). ISSN 0192-0790. PMID 11606856. S2CID 12384721.
10. ^ Jump up to:^{a b c d e} Donofrio, Peter D. (2005). *Evaluating the Patient With Peripheral Neuropathy* (PDF). Numbness, Tingling, Pain, and Weakness: A Basic Course in Electrodiagnostic Medicine. Monterey, California: AANEM 52nd Annual Scientific Meeting.
11. ^ Jump up to:^{a b c} Rohitha Moudgal, Shahla Hosseini, Patricia Colapietro, Oluwole Awosika (2018-04-25). "Vitamin B₆ Toxicity Revisited: A Case of Reversible Pyridoxine-associated Neuropathy and Disequilibrium. (P4.021)". Neurology. **90** (15 Supplement).
12. ^ Jump up to:^{a b c d e f g h} Ahmed, Aiesha; Velazquez-Rodriguez, Yadira; Kaur, Divpreet (2014-04-08). "When Expected Turns Unexpected: A Case of Subacute Progressive Weakness and Paresthesias of the Distal Lower Extremities Following a Brief Diarrheal Episode. (P6.111)". Neurology. **82** (10 Supplement): P6.111.
13. ^ Jump up to:^{a b c d} Scott, K.; Zeris, S.; Kothari, M. J. (2008). "Elevated B₆ levels and peripheral neuropathies". Electromyography and Clinical Neurophysiology. **48** (5): 219–23. PMID 18754531.
14. ^ Jump up to:^{a b c d e f g h i k l m} Hammond, N.; Wang, Y.; Dimachkie, M.; Barohn, R. (2013). "Nutritional Neuropathies". Neurologic Clinics. **31** (2): 477–489. doi:[10.1016/j.ncl.2013.02.002](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.02.002). PMC 4199287. PMID 23642720.
15. ^ Jump up to:^{a b c d e f g h} Bromberg, Mark B. (2000). "Peripheral Neurotoxic Disorders". Neurologic Clinics. **18** (3): 681–694. doi:[10.1016/S0733-8619\(05\)70218-8](https://doi.org/10.1016/S0733-8619(05)70218-8). ISSN 0733-8619. PMID 10873238.
16. ^ Jump up to:^{a b c} Saleh, Firas G. MD; Seidman, Roberta J. MD (2003-12-01). "Drug-Induced Myopathy and Neuropathy". Journal of Clinical Neuromuscular Disease. **5** (2): 81–91. doi:[10.1097/00131402-200312000-00003](https://doi.org/10.1097/00131402-200312000-00003). PMID 14678725. S2CID 31440274.
17. ^ de Onis, Mercedes; Zeitlhuber, Julia; Martínez-Costa, Cecilia (2016). "Nutritional disorders in the proposed 11th revision of the International Classification of Diseases: feedback from a survey of stakeholders". Public Health Nutrition. **19** (17): 3135–3141. doi:[10.1017/S1368980016001427](https://doi.org/10.1017/S1368980016001427). ISSN 1368-9800. PMC 5217466. PMID 27293047.
18. ^ Jump up to:^{a b} Sène, Damien (2018). "Small fiber neuropathy: Diagnosis, causes, and treatment". Joint Bone Spine. **85** (5): 553–559. doi:[10.1016/j.jbspin.2017.11.002](https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2017.11.002). ISSN 1297-319X. PMID 29154979.
19. ^ Jump up to:^{a b c d e} Hlubocky, Ales; Smith, Benn E. (2014). "Dorsal Root Ganglion Disorders". Neuromuscular Disorders in Clinical Practice. pp. 467–491. doi:[10.1007/978-1-4614-6567-6_23](https://doi.org/10.1007/978-1-4614-6567-6_23). ISBN 978-1-4614-6566-9.
20. ^ Jump up to:^{a b c} Lacerna, Rhodora A.; Chien, Chloe; Yeh, Shing-Shing (2003). "Paresthesias Developing in an Elderly Patient after Chronic Usage of Nitrofurantoin and Vitamin B₆". Journal of

PATIENTENINFORMATION

- the American Geriatrics Society.* **51** (12): 1822–1823. doi:[10.1046/j.1532-5415.2003.51572.x](https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2003.51572.x). PMID [14687374](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14687374/). S2CID [26337220](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/scientific-publications/26337220/).
21. ^ *Jump up to:^{a b}* Donofrio, Peter Daniel (2000). "Electrophysiological Evaluations". *Neurologic Clinics.* **18** (3): 601–613. doi:[10.1016/S0733-8619\(05\)70213-9](https://doi.org/10.1016/S0733-8619(05)70213-9). ISSN [0733-8619](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10873233). PMID [10873233](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10873233/).
 22. ^ Schaeppi, U.; Krinke, G. (1982). "Pyridoxine neuropathy: Correlation of functional tests and neuropathology in beagle dogs treated with large doses of vitamin B₆". *Agents and Actions.* **12** (4): 575–582. doi:[10.1007/BF01965944](https://doi.org/10.1007/BF01965944). ISSN [0065-4299](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/665-4299). PMID [7180742](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7180742/). S2CID [30742144](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/scientific-publications/30742144/).
 23. ^ *Jump up to:^{a b c}* Callizot, Noëlle; Poindron, Philippe (2008). "Pyridoxine-Induced Peripheral Neuropathy". *New Animal Models of Human Neurological Diseases. Biovalley Monographs.* pp. 66–80. doi:[10.1159/000117724](https://doi.org/10.1159/000117724). ISBN [978-3-8055-8405-0](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/978-3-8055-8405-0).
 24. ^ *Jump up to:^{a b c d}* Wilmshurst, Jo M.; Ouvrier, Robert A.; Ryan, Monique M. (2019). "Peripheral nerve disease secondary to systemic conditions in children". *Therapeutic Advances in Neurological Disorders.* **12**: 175628641986636. doi:[10.1177/1756286419866367](https://doi.org/10.1177/1756286419866367). PMC [6691669](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6691669/). PMID [31447934](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31447934/).
 25. ^ *Jump up to:^{a b c d e f g h}* "Vitamin B₆—Health Professional Fact Sheet". National Institutes of Health Office Dietary Supplements. U.S. Department of Health and Human Services. Archived from [the original](#) on 2019-11-25. Retrieved 2019-12-02.
 26. ^ *Jump up to:^{a b}* Stover, Patrick J; Field, Martha S (2015). "Vitamin B-6". *Advances in Nutrition.* **6** (1): 132–133. doi:[10.3945/an.113.005207](https://doi.org/10.3945/an.113.005207). ISSN [2161-8313](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2161-8313). PMC [4288272](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4288272/). PMID [25593152](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25593152/).
 27. ^ *Jump up to:^{a b c d e f g h i}* Gangsaas, Ingvild (1995). "Dispelling the Myths of Vitamin B₆" (PDF). *Nutrition Bytes.* **1** (1). ISBN [1548-4327](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1548-4327).
 28. ^ *Jump up to:^{a b c}* Chawla, Jasvinder; Kvarnberg, David (2014). "Hydrosoluble vitamins". *Neurologic Aspects of Systemic Disease Part II. Handbook of Clinical Neurology.* **120**. pp. 891–914. doi:[10.1016/B978-0-7020-4087-0.00059-0](https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4087-0.00059-0). ISBN [9780702040870](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9780702040870). ISSN [0072-9752](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/0072-9752). PMID [24365359](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24365359/).
 29. ^ *Jump up to:^{a b}* Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline (1998). "Vitamin B₆". *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline.* Washington (DC): National Academies Press (US).
 30. ^ Dieb, Wisam; Boucher, Yves (2017). "Burning Mouth Syndrome and Vitamin B₆". *Pain Medicine.* **18** (8): 1593–1594. doi:[10.1093/pm/pnw345](https://doi.org/10.1093/pm/pnw345). ISSN [1526-2375](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1526-2375). PMID [28371806](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28371806/).
 31. ^ Dieb, Wisam; Moreau, Nathan; Rochefort, Juliette; Boucher, Yves (2016). "Role of vitamin B₆ in idiopathic burning mouth syndrome: some clinical observations" (PDF). *Médecine Buccale Chirurgie Buccale.* **23** (2): 77–83. doi:[10.1051/mrbcb/2016038](https://doi.org/10.1051/mrbcb/2016038). ISSN [1273-2761](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1273-2761).
 32. ^ Hani R. Khouzam; Doris Tiu Tan; Tirath S. Gill (9 March 2007). *Handbook of Emergency Psychiatry E-Book*. Elsevier Health Sciences. pp. 65–. ISBN [978-0-323-07661-6](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/978-0-323-07661-6).
 33. ^ De Kruijk, J. R.; Notermans, N. C. (2005). "Sensory disturbances caused by multivitamin preparations". *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde.* **149** (46): 2541–4. PMID [16320661](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16320661/).
 34. ^ Levine, Seymour; Saltzman, Arthur (2004). "Pyridoxine (vitamin B₆) neurotoxicity: enhancement by protein-deficient diet". *Journal of Applied Toxicology.* **24** (6): 497–500. doi:[10.1002/jat.1007](https://doi.org/10.1002/jat.1007). ISSN [0260-437X](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/0260-437X). PMID [15558839](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15558839/). S2CID [8280774](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/scientific-publications/8280774/).
 35. ^ Vrolijk, M. F.; Opperhuizen, A.; Jansen EHJM; Hageman, G. J.; Bast, A.; Haenen GRMM (2017). "The vitamin B₆ paradox: Supplementation with high concentrations of pyridoxine leads to decreased vitamin B₆ function". *Toxicology in Vitro.* **44**: 206–212. doi:[10.1016/j.tiv.2017.07.009](https://doi.org/10.1016/j.tiv.2017.07.009). PMID [28716455](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28716455/).
 36. ^ Windebank, Anthony J. (1985). "Neurotoxicity of pyridoxine analogs is related to coenzyme structure". *Neurochemical Pathology.* **3** (3): 159–167. doi:[10.1007/BF02834268](https://doi.org/10.1007/BF02834268). ISSN [0734-600X](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/0734-600X). PMID [4094726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4094726/).
 37. ^ *Jump up to:^{a b c d}* Assessment of vitamin B₆ intake in relation to tolerable upper intake levels. *Opinion of the Panel on Nutrition, Dietetic Products, Novel Food and Allergy of the Norwegian Scientific Committee for Food Safety* (PDF). Oslo, Norway. ISBN [978-82-8259-260-4](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/978-82-8259-260-4). Archived from [the original](#) (PDF) on 2019-11-17. Retrieved 2019-12-07.
 38. ^ Reeds, Karen (2019-03-04). "Vitamin B Complexities". H-Nutrition. Lay summary.
 39. ^ Institute of Medicine (29 September 2006). *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements*. National Academies Press. pp. 184-. ISBN [978-0-309-15742-1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/978-0-309-15742-1).
 40. ^ "Vitamins and minerals - B vitamins and folic acid - NHS". National Health Service. 3 March 2017. Archived from [the original](#) on 2019-10-21. Retrieved 2019-11-01.
 41. ^ "Advies van BuRO over vitamine B₆ uit voedingssupplementen". Netherlands Food and Consumer Product Safety Authority (in Dutch). 2016-12-16. Retrieved 2019-12-07.
 42. ^ "Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B₆" (PDF). Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. European Food Safety Authority (EFSA). 2006. pp. 29–44. ISBN [978-92-9199-014-6](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/978-92-9199-014-6). Archived from [the original](#) (PDF) on 2019-04-12.

PATIENTENINFORMATION

43. [▲] "Vitamin B₆". Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. National Health and Medication Research Council (NHMRC). 2014-03-17. Archived from [the original](#) on 2019-03-04. Retrieved 2019-12-02.
44. [▲] Ghavanini, A. A.; Kimpinski, K. (2014). "Revisiting the evidence for neuropathy caused by pyridoxine deficiency and excess". *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*. **16** (1): 25–31. doi:[10.1097/CND.0000000000000049](https://doi.org/10.1097/CND.0000000000000049). PMID [25137514](#). S2CID [205557831](#).
45. [▲] Bender, David A. (1997). "Vitamin B₆". *Nutrition & Food Science*. **97** (4): 128–133. doi:[10.1108/0034659710179642](https://doi.org/10.1108/0034659710179642). ISSN [0034-6659](#).
46. [▲] Jump up to:^a ^b Adverse Drug Reactions Advisory Committee (ADRAC) and the Office of Medicine Safety Monitoring (OMSM) of the TGA. (2008-08-01). "[High-dose vitamin B₆ may cause peripheral neuropathy](#)". *Australian Adverse Drug Reactions Bulletin*. **27** (4). Archived from [the original](#) on 2017-09-23.
47. [▲] Van Hunsel, Florence; Van De Koppel, Sonja; Van Puijenbroek, Eugène; Kant, Agnes (2018). "Vitamin B₆ in Health Supplements and Neuropathy: Case Series Assessment of Spontaneously Reported Cases". *Drug Safety*. **41** (9): 859–869. doi:[10.1007/s40264-018-0664-0](https://doi.org/10.1007/s40264-018-0664-0). PMID [29737502](#). S2CID [13685351](#).
48. [▲] Critcher, Matt S.; Sobczynska-Malefara, Agata (2015-09-15). "[Vitamin B₆: low and very high concentrations in hospital patients](#)" (PDF).
49. [▲] "Scientific Opinion on the safety and efficacy of vitamin B₆(pyridoxine hydrochloride) as a feed additive for all animal species". EFSA Journal. **9** (5): 2171. 2011. doi:[10.2903/j.efsa.2011.2171](https://doi.org/10.2903/j.efsa.2011.2171). ISSN [1831-4732](#).
50. [▲] Echaniz-Laguna, Andoni; Mourot-Cottet, Rachel; Noel, Esther; Chanson, Jean-Baptiste (2018). "[Regressive pyridoxine-induced sensory neuropathy in a patient with homocystinuria](#)". *BMJ Case Reports*. **2018**: bcr-2018-225059. doi:[10.1136/bcr-2018-225059](https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225059). ISSN [1757-790X](#). PMC [6040505](#). PMID [29954767](#).
51. [▲] Jump up to:^a ^b Gdynia, Hans-Jürgen; Müller, Timo; Sperfeld, Anne-Dorte; Kühnlein, Peter; Otto, Markus; Kassubek, Jan; Ludolph, Albert C. (2008). "Severe sensorimotor neuropathy after intake of highest dosages of vitamin B₆". *Neuromuscular Disorders*. **18** (2): 156–158. doi:[10.1016/j.nmd.2007.09.009](https://doi.org/10.1016/j.nmd.2007.09.009). ISSN [0960-8966](#). PMID [18060778](#). S2CID [7370460](#).
52. [▲] Whyte, M P; Mahuren, J D; Vrabel, L A; Coburn, S P (1985). "[Markedly increased circulating pyridoxal-5'-phosphate levels in hypophosphatasia. Alkaline phosphatase acts in vitamin B₆ metabolism](#)". *Journal of Clinical Investigation*. **76** (2): 752–756. doi:[10.1172/JCI112031](https://doi.org/10.1172/JCI112031). ISSN [0021-9738](#). PMC [423894](#). PMID [4031070](#).
53. [▲] Jump up to:^a ^b Bacharach, Rae; Lowden, Max; Ahmed, Aiesha (2017). "Pyridoxine Toxicity Small Fiber Neuropathy With Dysautonomia". *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*. **19** (1): 43–46. doi:[10.1097/CND.0000000000000172](https://doi.org/10.1097/CND.0000000000000172). ISSN [1522-0443](#). PMID [28827489](#).
54. [▲] Bashar Katirji; Henry J. Kaminski; Robert L. Ruff (11 October 2013). *Neuromuscular Disorders in Clinical Practice*. Springer Science & Business Media. pp. 468–. ISBN [978-1-4614-6567-6](#).
55. [▲] Jump up to:^a ^b Sheikh, S. I.; Amato, A. A. (2010). "The dorsal root ganglion under attack: the acquired sensory ganglionopathies". *Practical Neurology*. **10** (6): 326–334. doi:[10.1136/jnnp.2010.230532](https://doi.org/10.1136/jnnp.2010.230532). ISSN [1474-7758](#). PMID [21097829](#). S2CID [38755244](#).
56. [▲] Perry, Tracy Ann; Weerasuriya, Ananda; Mouton, Peter R.; Holloway, Harold W.; Greig, Nigel H. (2004). "[Pyridoxine-induced toxicity in rats: A stereological quantification of the sensory neuropathy](#)". *Experimental Neurology*. **190** (1): 133–. doi:[10.1016/j.expneuro.2004.07.013](https://doi.org/10.1016/j.expneuro.2004.07.013). PMID [15473987](#). S2CID [25543353](#).
57. [▲] Misra, UshaKant; Kalita, Jayantee; Nair, PradeepP (2008). "[Diagnostic approach to peripheral neuropathy](#)". *Annals of Indian Academy of Neurology*. **11** (2): 89–97. doi:[10.4103/0972-2327.41875](https://doi.org/10.4103/0972-2327.41875). ISSN [0972-2327](#). PMC [2771953](#). PMID [19893645](#).
58. [▲] Bakkers, Mayienne (2015). *Small fibers, big troubles : diagnosis and implications of small fiber neuropathy* (PDF). Datawyse / Universitaire Pers Maastricht.
59. [▲] Hasannejad, Farkhonde; Ansar, Malek Moein; Rostampour, Mohammad; Mahdavi Fikijivar, Edris; Khakpour Taleghani, Behrooz (2019). "[Improvement of pyridoxine-induced peripheral neuropathy by Cichorium intybus hydroalcoholic extract through GABAergic system](#)". *The Journal of Physiological Sciences*. **69** (3): 465–476. doi:[10.1007/s12576-019-00659-8](https://doi.org/10.1007/s12576-019-00659-8). ISSN [1880-6546](#). PMID [30712095](#). S2CID [59541162](#).
60. [▲] Callizot, Noelle; Warter, Jean-Marie; Poindron, Philippe (2001). "Pyridoxine-Induced Neuropathy in Rats: A Sensory Neuropathy That Responds to 4-Methylcatechol". *Neurobiology of Disease*. **8** (4): 626–635. doi:[10.1006/nbdi.2001.0408](https://doi.org/10.1006/nbdi.2001.0408). ISSN [0969-9961](#). PMID [11493027](#). S2CID [30526195](#).
61. [▲] Hong, Bin Na; Yi, Tae Hoo; Kim, Sun Yeou; Kang, Tong Ho (2009). "[High-Dosage Pyridoxine-Induced Auditory Neuropathy and Protection with Coffee in Mice](#)". *Biological & Pharmaceutical Bulletin*. **32** (4): 597–603. doi:[10.1248/bpb.32.597](https://doi.org/10.1248/bpb.32.597). ISSN [0918-6158](#). PMID [19336890](#).

Further reading[edit]

PATIENTENINFORMATION

- A chapter with a story about a woman experiencing a severe case of Megavitamin-B6 syndrome titled "The Disembodied Lady" appears in Chapter 3 of [The Man Who Mistook His Wife for a Hat](#). Oliver Sacks; Oliver W. Sacks (1998). "Chapter 3: The Disembodied Lady". [The Man Who Mistook His Wife For A Hat: And Other Clinical Tales](#). Simon and Schuster. pp. 43–52. [ISBN 978-0-684-85394-9](#).
- An [ethnographic](#) study of an online support group for megavitamin B₆ syndrome appears in: Laura D. Russell (16 December 2019). ["Chapter 9: Making Collective Sense of Uncertainty: How Online Social Support Communities Negotiate Meaning for Contested Illnesses"](#). In Nichole Egbert; Kevin B Wright (eds.). [Social Support and Health in the Digital Age](#). Rowman & Littlefield. pp. 171–191. [ISBN 978-1-4985-9535-3](#).