



Vitamin C

Wichtige biochemische Funktionen beim Menschen sind Vitamin C-abhängig. Bei Risikogruppen (verminderte Resorption, erhöhter Bedarf) kann es zu einem Vitamin C-Mangel mit klinischen Konsequenzen kommen. Mangelernährung, Rauchen, Alkohol, Einnahme bestimmter Medikamente, chronische Vergiftungen, Stress und Krankheiten gehören zu Risikofaktoren. Aber auch in der Schwangerschaft und der Stillphase sowie bei älteren Menschen kann ein erhöhter Bedarf mit der Ernährung nicht immer gedeckt werden. Die quantitative Bestimmung gibt Aufschluss über einen evtl. vorliegenden Mangel und unterstützt die Indikationsstellung zur Supplementierung.

Physiologie, Biochemie, Vorkommen

Ascorbinsäure ist einerseits als Cofaktor an vielen Hydroxylierungen beteiligt und schützt andererseits den Organismus vor reaktiven Oxidantien. Tabelle 1 (s. folgende Seite) gibt einen Überblick über die vielfältigen biochemischen Reaktionen, an denen Vitamin C beteiligt ist.

Ascorbinsäure kann leicht und reversibel zur ebenfalls biologisch aktiven Dehydroascorbinsäure oxidiert werden, hierbei werden andere Moleküle (z.B. Sauerstoff) reduziert. Das Oxidationsprodukt macht etwa 10% des gesamten Vitamin C aus. Im Gegensatz zu anderen Vitaminen beträgt die Speichermöglichkeit für Vitamin C nur etwa 2 Monate, der sog. body-pool wird auf 2 bis 6 g geschätzt. In verschiedenen Organen wie Nebenniere, Hypophyse, Knochen, Leber, Thymus, Hirn, Pankreas und Augenlinse liegt eine gegenüber dem Blutplasma um den Faktor 10 bis 100 höhere Ascorbinsäure-Konzentration vor. Auch Blutbestandteile wie Leukozyten (Immunantwort) und Thrombozyten weisen eine entsprechend ihrer biochemischen Funktion ähnlich hohe Konzentrationen auf.

Die Resorption erfolgt ganz überwiegend im Dünndarm (Jejunum/Ileum) und ist, relativ gesehen, umso geringer, je höher die zugeführte Dosis ist.

Bisher ist noch nicht endgültig geklärt, warum die Resorption reiner Ascorbinsäure deutlich schlechter ist als die Resorption gleicher Mengen in biologischer Matrix z.B. Fruchtsaft). Die Ausscheidung erfolgt vorzugsweise über die Niere als Ascorbat oder Dehydroascorbat; ein geringer Prozentsatz wird in Oxalat umgewandelt, was bei Einnahme hoher Dosen zu berücksichtigen ist.

In der aktuellen Debatte spielt das antioxidative Potential des Vitamin C die Hauptrolle. Die Inaktivierung reaktiver Sauerstoffspezies ist heute unbestritten und auch von der FDA (Food and Drug Administration, USA) anerkannt. Es ist allerdings möglich, dass Ascorbat, zumal in Kombination mit sog. Übergangsmetallen, lokal auch prooxidative Effekte haben kann. Wenn hohe Dosen genommen werden, sollte daher mit Tocopherol kombiniert werden.

Reich an Vitamin C sind viele Obst- und Gemüsesorten (50 mg/100g bei Orangen, 100 mg/100g bei gedünsteten Paprika, 200 mg/100g bei schwarzen Johannisbeeren); die „klassische“ Vitamin C-Mangeldiät besteht überwiegend aus Reis und Spaghetti.

Toxische Risiken sind mit der Einnahme von Vitamin C (bis 2 g/Tag) offenbar nicht verknüpft.

Tabelle 1

Stoffwechselweg:	Reaktion:	Effekt:
Kollagensynthese	Hydroxylierungsreaktionen (Prolin, Lysin)	Stabilität des Bindegewebes, der Haut, der Gefäße
Carnitinsynthese	Hydroxylierungsreaktion	Effizienz des oxidativen Stoffwechsels
Steroidsynthese	Hydroxylierungsreaktionen	Umwandlung von Cholesterin in Gallensäuren, verbesserte Stressantwort (Cortisol)
Neurotransmittersynthese	Hydroxylierungsreaktionen (u.a. Tryptophan)	Bereitstellung von Serotonin und Noradrenalin
Aktivierung von Neurohormonen	Amidierung (Cofaktor der PAM)	Biologische Aktivität von TRH, CRH, Gastrin u.a.
Tyrosinabbau	Protektion einer Hydroxylase	evtl. Normalisierung der Tyrosin-spiegel bei Tyrosinämie
Entgiftungsreaktionen	Stabilisierung von Cytochrom-P450-Enzymen u.a.	vielfältig
Redoxgleichgewichte (Antioxidans)	Reduktion („scavenging“) von reaktiven Sauerstoff-spezies u.a.	Schutz vor DNS-Oxidation, Schutz vor Lipidperoxidation, Einsparung von Vitamin E
Resorptionseffekte	Interaktionen mit Lignanen	Verbesserte Eisenresorption

Bedarf und Klinik

Während die meisten Säugetiere ihren Ascorbinsäurebedarf durch Biosynthese decken können (bei Primaten ist eines der Synthesenzyme aufgrund einer Genmutation inaktiv geworden), ist der Mensch auf die Aufnahme über die Nahrung angewiesen. Der tägliche Vitamin C-Bedarf (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2000: empfohlene Nährstoffzufuhr pro Tag) ergibt sich aus folgender Tabelle 2.

Säuglinge	50 mg
Kinder (altersabhängig)	60 - 100 mg
Erwachsene	100 mg
Schwangere	110 mg
Stillende	150 mg

Rauchen steigert den Bedarf jeweils um ca. 60-70 mg pro Tag. Alkohol, Stress, Krankheiten wie Infektionen, Herzinsuffizienz, Nieren- und Lebererkrankungen, gastrointestinale Störungen (Resorption) und Krebserkrankungen senken ebenfalls den Ascorbinsäuregehalt im Plasma und legen einen erhöhten Bedarf dieses Vitamins nahe. Ernährungsstudien zeigen, dass gerade dieser erhöhte Bedarf bei den genannten Risikogruppen durch die Nahrungsaufnahme häufig nicht gedeckt wird.

Abb.1 zeigt einen Vergleich der Vitamin C-Werte im Plasma von 16 Rauchern und 18 Nichtrauchern. Der Normalbereich liegt zwischen 3 und 14 mg/l. Drei Raucher wiesen eine Plasmakonzentration deutlich unterhalb dieses Normalbereiches auf.

Ein Mangel ist außer an erhöhter Anfälligkeit, Müdigkeit und Abgeschlagenheit erst spät erkennbar. Schlechte Wundheilung, punktförmige Blutungen, Gelenkschmerzen, geschwollene Augenlider und blutendes Zahnfleisch bei Erwachsenen, Schädigung der Bindegewebs- und Knochenstruktur bei Kindern sind die Anzeichen eines massiven Vitamin C - Mangels.

Versorgungsgrad ist bei Werten zwischen 1,7 bis unter 3 mg/l auszugehen, Werte unterhalb 1,7 mg/l kennzeichnen einen Vitamin C - Mangel, bei Werten unterhalb 1 mg/l ist eine Skorbutgefährdung anzunehmen.

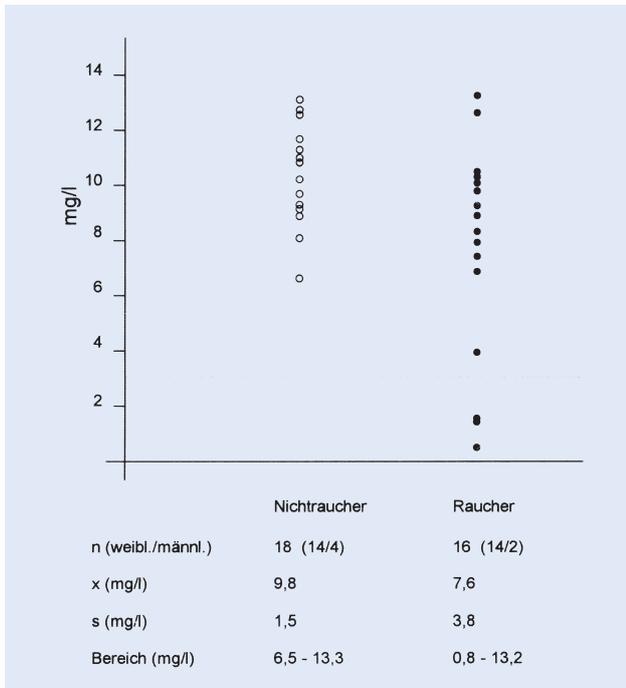


Abb. 1
Ascorbinsäure + Dehydroascorbinsäure im Plasma. Vergleich Raucher/Nichtraucher

Labor

Ascorbinsäure und Dehydroascorbinsäure sind sehr oxidationsempfindlich. Dem Plasma muss daher eine EGTA/GSH-Lösung als Oxidationsschutz zugesetzt werden. Das so stabilisierte Plasma muss tiefgefroren versandt werden. Die Bestimmung des Vitamin C erfolgt nach dieser Stabilisierung als Summe von Ascorbinsäure und Dehydroascorbinsäure mittels HPLC (Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie) und elektrochemischer Detektion (Abb.2).

Referenzbereich

3,0 bis 14,0 mg/l entsprechend 18 bis 114 µmol/l. Diese Konzentrationen entsprechen einer guten Vitamin C - Versorgung. Von einem niedrigen

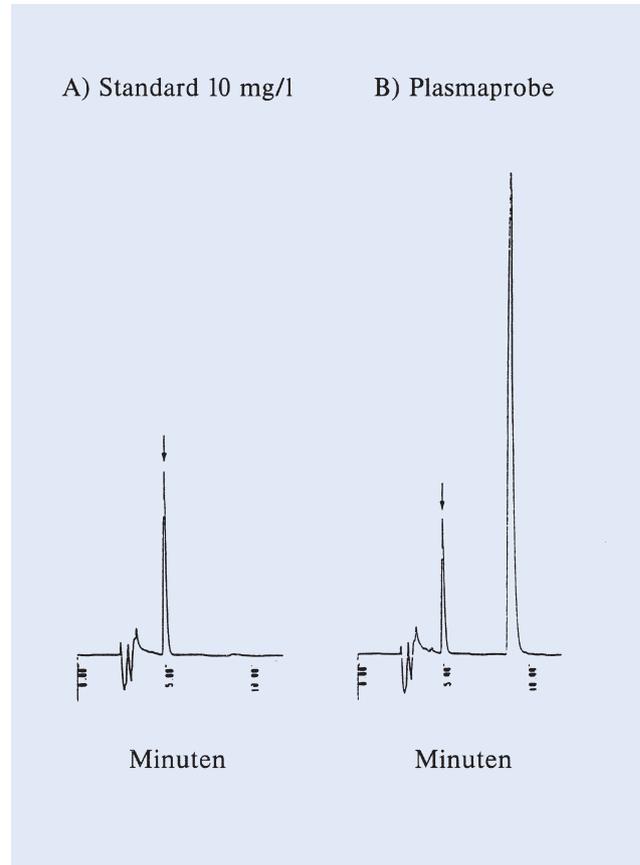


Abb. 2
HPLC-Trennung eines A) Ascorbinsäure-Standards 10 mg/l und B) einer Plasma-Probe. Elektrochemische Detektion bei +700 mV/175 nAFS. Der Pfeil markiert den Ascorbinsäure-Peak.

Material

Da Vitamin C präanalytisch äußerst instabil ist (s.o.), empfiehlt sich die Anforderung unserer entsprechend konfektionierten Spezialröhrchen für die Vitamin C - Bestimmung.

Materialgewinnung: EDTA-Blut abnehmen (möglichst nüchtern), mehrfach umschwenken und zentrifugieren. Innerhalb 30 Minuten nach Blutabnahme genau 0,5 ml Plasma zur mitgelieferten EGTA/GSH-Lösung pipettieren, mischen und einfrieren.

Indikationen für die Durchführung einer Vitamin C - Bestimmung

Infektanfälligkeit

Müdigkeit, Abgeschlagenheit,
Gliederschmerzen

schlechte Wundheilung

geschwollene Augenlider

blutendes, geschwollenes Zahnfleisch

punktförmige Blutungen an den Extremitäten

Bindegewebs- und Knochenschädigung bei Kindern

Risikofaktoren wie Fehlernährung, Schwangerschaft, Stillzeit, fortgeschrittenes Lebensalter, Stress, Rauchen, Alkoholabusus, chronische Vergiftungen, Langzeit-Medikamenteneinnahme und konsumierende Krankheiten

Literatur

Friedrich W. In: *Vitamins*, 14: Vitamin C, 929-1001, Walter de Gruyter, Berlin, 1988.

Hedewig S, Mühleib F. *Vitamine, Bild der Wissenschaft* 1988; 3 und 4: 37-57 u. 68-77.

Nagy E, Degrell I. *Determination of ascorbic acid and dehydroascorbic acid in plasma and cerebrospinal fluid by liquid chromatography with electrochemical detection.* J. Chromatogr. 1989; 497: 276-281.

Margolis SA, Paule RC, Ziegler RG. *Ascorbic and Dehydroascorbic Acids Measured in Plasma Preserved with Dithiothreitol or Metaphosphoric Acid.* Clin. Chem. 1990; 36: 1750-1755.

Bode AM, Cunnigham L, Rose RC. *Spontaneous Decay of Oxidized Ascorbic Acid (Dehydro-L-ascorbic Acid) Evaluated by HPLC.* Clin. Chem. 1990; 36: 1807-1809.

Elstner EF. *Der Sauerstoff. Biochemie, Biologie, Medizin.* BI Wissenschaftsverlag, Mannheim 1990.

Davies MB, Austin J, Partridge DA. *Vitamin C, its Chemistry and Biochemistry,* Royal Society of Chemistry Paperbacks, Cambridge, 1991.

Biesalski HK, Köhrle J, Schümann K. *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe.* Thieme, Stuttgart 2002.



Deutsche
Akkreditierungsstelle
D-ML-13439-01-00