

Vitamin C ist im Organismus ein hochwirksames Reduktionsmittel und Kofaktor für mehrere Enzyme. Viele weitere Funktionen des Vitamins sind im Detail noch nicht aufgeklärt. Die einzigen natürlichen Quellen für Vitamin C sind Lebensmittel pflanzlichen Ursprungs. Vitamin-C-Mangel tritt in Deutschland bei gesunden Menschen und üblichen Ernährungsgewohnheiten praktisch nicht auf.

Vitamin C: Physiologie, Vorkommen, Analytik, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland



Dr. rer. nat. Anna Stahl
Deutsches Diabetes-
Zentrum
Institut für Biometrie
und Epidemiologie
Düsseldorf
E-Mail: Anna.Stahl
@ddz.uni-duessel
dorf.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Struktur und Nomenklatur

Als Vitamin C werden L-Ascorbinsäure (Summenformel $C_6H_8O_6$), L-Ascorbat-Monoanion, Semidehydro-L-Ascorbinsäure und Dehydro-L-Ascorbinsäure bezeichnet (◆ Abbildung 1). Zentraler Bestandteil der Moleküle ist ein nahezu planarer Fünfring. Das Ascorbat-Monoanion entsteht, indem ein Proton (H^+) von der Hydroxylgruppe am Kohlenstoffatom 2 der L-Ascorbinsäure an einen Reaktionspartner abgegeben wird (saure Eigenschaft der Ascorbinsäure). Wird ein Elektron des verbliebenen Anions Ascorbat von einem anderen Reaktionspartner aufgenommen (reduzierende Eigenschaft von Ascorbat), entsteht das freie Radikal Semidehydro-L-Ascorbinsäure als Zwischenprodukt. Der weitere Abzug je eines Elektrons und Protons am Kohlenstoffatom 3 führt zum Molekül Dehydro-L-Ascorbinsäure (DHA). Die Oxidation der Ascorbinsäure zur DHA ist reversibel (Redox-System) und stellt die wichtigste chemische Eigenschaft des Vitamins dar. Sie ist zudem die Voraussetzung für die physiologische Aktivität der Ascorbinsäure. Die DHA besitzt ungeschmälerte Vitamin-C-Wirksamkeit, weil sie schnell wieder reduziert werden kann. Sobald jedoch die Ringstruktur der DHA unter Bildung von 2,3-Dioxo-L-Gulonsäure hydrolytisch gespalten wird, wird die Re-

versibilität des Elektronentransfers aufgehoben und die Vitamin-C-Aktivität geht verloren.

In Lebensmitteln reagiert Ascorbinsäure als einprotonige Säure, da nur das Proton der Hydroxylgruppe am Kohlenstoffatom 2 leicht abgegeben wird. Dies ist durch die benachbarte Carbonylgruppe zu erklären, die elektronenziehende Wirkung hat und die Ionisierung der Hydroxylgruppe am Kohlenstoffatom 2 erleichtert. Eine 0,5%ige Lösung weist einen pH-Wert von 3 auf [1].

Naturgemäß ist Ascorbinsäure äußerst sauerstoffempfindlich. Zu Vitamin-C-Verlusten führen sowohl enzymatische (katalysierte) als auch nicht-enzymatische Oxidationsvorgänge. Durch Hitzeinaktivierung der Enzyme (z. B. durch Blanchieren) kann der enzymatische Vitamin-C-Abbau verhindert werden [2].

Ascorbinsäure ist ein weißes geruchloses Pulver, das gut wasserlöslich ist [3]. In wässrigen Lösungen bei Raumtemperatur ist Ascorbinsäure jedoch nicht sehr stabil. Die Degradation in wässrigen Lösungen hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab. Dazu gehören pH-Wert und Temperatur sowie die Anwesenheit von Sauerstoff und Metallen. In vielen organischen und anorganischen Säuren ist Ascorbinsäure stabil [1].



Prof. Dr. Helmut
Heseke
Institut für Ernährung,
Konsum und Gesundheit
Fakultät für Natur-
wissenschaften
Universität Paderborn

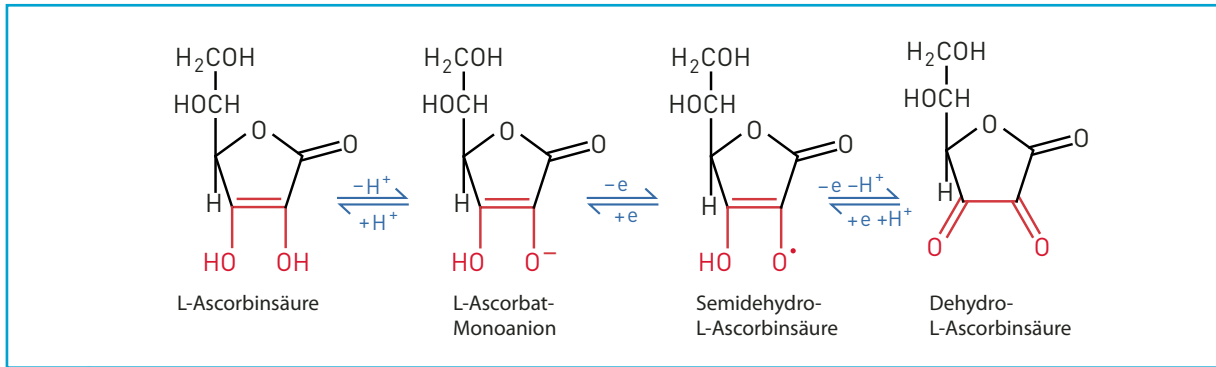


Abb. 1: Strukturformeln von Vitamin C und dessen Oxidationsprodukten

Die meisten Organismen sind zur Synthese von Vitamin C befähigt. In Pflanzen und Bakterien tragen Glukose, Galaktose und Mannose zur Ascorbinsäuresynthese bei. In tierischen Organismen wird Ascorbinsäure ausgehend von D-Glukose synthetisiert. Für manche Tiere und den Menschen ist Vitamin C allerdings essenziell, weil es nicht selbst synthetisiert werden kann. Die kommerzielle Synthese von Ascorbinsäure aus D-Glukose oder L-Sorbitol ist seit den 1930er Jahren möglich (Reichstein-Syntheseweg, Fermentation). Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurden auch weitere entscheidende Erkenntnisse über das Vitamin gewonnen. Dazu zählen der Nachweis von Vitamin C in zahlreichen Lebensmitteln sowie Erkenntnisse über die Struktur und die physiologische Bedeutung [1]. Zunächst war unklar, ob Faktor C bzw. Vitamin C („Anti-Skorbut-Faktor“) identisch ist mit der so genannten Hexuronsäure (anfangs auch bezeichnet als „reduzierender Faktor“, später als Ascorbinsäure) [4]. Die Meilensteine der Vitamin-C-Forschung sind ♦ Tabelle 1 zu entnehmen.

Funktionen

Die physiologische Funktion von Vitamin C basiert auf der Fähigkeit, Reduktionsäquivalente (Elektronen) für eine Vielzahl von biochemischen Reaktionen zur Verfügung zu stellen. Vitamin C dient daher sowohl intra- als auch extrazellulär als Antioxidationsmittel für eisen- oder kupferhaltige Enzyme. Insgesamt stellt das Vitamin

beim Menschen einen Kofaktor für acht Enzyme dar. Bei diesen Enzymen handelt es sich um kupferabhängige Monooxygenasen oder eisenabhängige Dioxygenasen. Drei der Enzyme sind an der Kollagensynthese beteiligt, zwei an der Carnitinsynthese und drei am Hormon- und Aminosäurestoffwechsel (Catecholaminsynthese, Tyrosinmetabolismus, Peptidamidierung). Ascorbinsäure dient durch Reduktion der Metallionen zur Aktivierung der Metall-Enzym-Komplexe. Sie kann als Kofaktor aber auch in die Reduktion von molekularem Sauerstoff eingebunden sein [1].

Am besten verstanden ist die biochemische Wirkungsweise von Vitamin C

bei der Synthese von Kollagen, einem Strukturprotein. Von großer Bedeutung ist hierbei das eisenhaltige Enzym Prolylhydroxylase (Dioxygenase). Dieses Enzym katalysiert an der Aminoseite von Glycinresten der wachsenden Kollagenketten die Hydroxylierung von Prolinresten (Übertragung eines Sauerstoffatoms). In einer Teilreaktion wird zunächst ein aus elementarem Sauerstoff stammendes Sauerstoffatom aktiviert, wozu ein Fe^{2+} -Ion benötigt wird, und übertragen. Das zweite Sauerstoffatom wird vom Cosubstrat α -Ketoglutarat aufgenommen, wodurch Succinat und Kohlenstoffdioxid entstehen. Bei der Reaktion wird das Fe^{2+} -Ion oxidiert und damit das Enzym inakti-

Jahr	Ereignis	Autor
1753	Aufsatz über Skorbut und seine Prävention durch Lebensmittelverzehr	LIND
1804	Limonensaft als Bestandteil der Ration bei der britischen Marine eingeführt	
1907	Beobachtung, dass Meerschweinchen an Skorbut erkranken können (Tiermodell)	HOLST und FRÖHLICH
1926–27	Hexuronsäure entdeckt und erstmals isoliert	SZENT-GYÖRGYI
1932–33	Reduzierender Faktor aus Zitronensaft extrahiert und gezeigt, dass Anti-Skorbut-Aktivität durch Oxidation zerstört wird	ZILVA et al.
1933	Aufklärung der Molekülstruktur von Hexuronsäure (genannt Ascorbinsäure)	HAWORTH und HIRST
1937	Nobelpreis für SZENT-GYÖRGYI und HAWORTH in Medizin und Chemie für ihre Forschung über Vitamin C	
1965	(L-)Ascorbinsäure als offizielle Bezeichnung für Vitamin C eingeführt	IUPAC-Kommission

Tab. 1: Meilensteine der Vitamin C-Forschung (nach [1])

viert. Für die weitere Aktivität der Prolylhydroxylase muss das Eisenion reduziert werden. Diese Aufgabe übernimmt Ascorbat. Als spezifisches Antioxidans reduziert Ascorbat das Fe³⁺-Ion zum Fe²⁺-Ion und wird dabei selbst zu DHA oxidiert. Die Prolylhydroxylase wird dadurch wieder aktiviert. Bei Abwesenheit von Ascorbat bleibt die Prolylhydroxylase inaktiviert, was zu ungenügend hydroxyliertem Kollagen führt. Die Hydroxylierung des Prolins ist jedoch notwendig, damit zwischen einzelnen Proteinsträngen der Dreifachhelix des Kollagens Querverbindungen (Wasserstoffbrückenbindungen) gebildet werden, die das Kollagen stabilisieren [1, 6].

Dieses Beispiel zeigt, dass Ascorbat ein bedeutsames Reduktionsmittel (Antioxidationsmittel) im Organismus ist. Weitere Beispiele sind die Reaktion mit Prooxidantien (z. B. reaktiven Sauerstoff- und Stickstoffspezies), die z. B. LDL und DNA vor Oxidation schützt, die Regenerierung von Tocopherol und Glutathion, die Inaktivierung von Arzneimitteln und Körpergiften in den Mikrosomen der Leberzellen sowie die Hemmung der Reaktion von Nitrit mit Aminen [5, 6]. Für den Organismus hat Vitamin C auch im Zusammenhang mit Eisen wichtige Funktionen, da es einerseits pflanzliches Nahrungseisen (Fe³⁺) reduziert und damit die intestinale Eisenabsorption fördern kann und andererseits auch den Eisentransport und die Eisenspeicherung beeinflusst [5]. Darüber hinaus hat Ascorbat direkt oder indirekt auch modulierende Funktionen im Immunsystem, bei der Nukleinsäurereparatur, Gentranskription, Proteintranslation und posttranslationalen Proteinmodifikation, die erst teilweise verstanden sind [1, 6].

Unter bestimmten Bedingungen (z. B. in der Gegenwart von freien Kupfer- und Eisenionen) kann Ascorbat auch prooxidativ wirken [6].

Besonders reich an Vitamin C sind beim Menschen Gehirn, Nebenniere, Leber, Pankreas, Nieren und Leukozyten [7].

Vorkommen in Lebensmitteln

Vitamin C kommt in Lebensmitteln überwiegend als Ascorbinsäure und DHA vor [6]. Gute Vitamin-C-Quellen sind Obst und Gemüse bzw. Säfte. Natürlich reich an Vitamin C sind z. B. Sanddornbeeren, schwarze Johannisbeeren, Paprika und Brokkoli [2] (◆ Tabelle 2).

Von der Lebensmittelindustrie wird Ascorbinsäure teilweise als Stabilisierungsmittel (Antioxidationsmittel) zugesetzt [7]. Die Bioverfügbarkeit von Vitamin C aus Lebensmitteln und Supplementen unterscheidet sich nicht signifikant [5].

Lebensmittel	mg/100 g
Acerola	1700
Sanddornbeersaft	265
Johannisbeere, schwarz	177
Paprika	140
Brokkoli	115
Grünkohl	105
Blumenkohl	64
Erdbeere	57
Orange	45
Tomate	20
Apfel	12
Kartoffel, gekocht	12
Banane	11
Zwiebel	7

Tab. 2: Vitamin-C-Gehalte in Lebensmitteln [16]

Als Folge von unsachgemäßer Lagerung und Lebensmittelzubereitung kann das in Obst und Gemüse enthaltene Vitamin C weitgehend verloren gehen. Es wird geschätzt, dass der Vitamin-C-Verlust bei landesüblicher Ernährung und schonender Zubereitung durchschnittlich etwa 30 % beträgt [2]. Wichtig sind für den Vitamin-C-Erhalt in Lebensmitteln der

Ausschluss von Metallionen (insbesondere Kupfer- und Eisenionen) und die Hemmung der Diffusion oder die Entfernung von Sauerstoff [1]. Zudem sind niedrige pH-Werte und Temperaturen günstig zur Reduktion des Vitamin-C-Verlusts [2].

Verdauung und Absorption

Vitamin C wird in alle Körperzellarten aufgenommen. Im Gastrointestinaltrakt gelangt Ascorbinsäure durch zwei natriumabhängige aktive Transporter (SVCT1 und SVCT2) in die Zellen. Der aktive Transport ist dosisabhängig und sättigbar. SVCT1 ist ein Transporter mit hoher Kapazität aber geringer Affinität für Ascorbinsäure, der sowohl an der Absorption im Darm als auch an der renalen Reabsorption beteiligt ist. SVCT1 hat damit eine wichtige homöostatische Funktion. SVCT2 ist ein Transporter mit geringer Kapazität, aber hoher Affinität, der überwiegend an metabolisch aktiven Zellen und Geweben zu finden ist. Er dient der Aufrechterhaltung des zellulären Redoxstatus. Außerdem ist SVCT2 hauptsächlich für den Vitamin-C-Transport in der Plazenta verantwortlich. Bei hoher Konzentration erfolgt die Ascorbinsäureaufnahme durch einfache Diffusion. DHA wird nur unabhängig von Natrium durch einfache Diffusion in die Zellen aufgenommen [6].

Die Aufnahme in die intestinalen Zellen sowie Blutzellen erfolgt vorrangig in Form von DHA. Da DHA aber sehr instabil ist und nur Ascorbat die antioxidativen Fähigkeiten hat, muss DHA zunächst zu Ascorbat reduziert werden [6]. In den neutrophilen Granulozyten wird DHA beispielsweise durch eine DHA-Reduktase, die Glutathion als Reduktionsmittel verwendet, in Ascorbat umgewandelt [1]. Unter physiologischen Bedingungen geht DHA andernfalls innerhalb von Minuten verloren [6]. Intrazellulär und im Plasma existiert Vitamin C überwiegend in der freien reduzierten Form als Ascorbat-Monoanion [7].

Stoffwechsel, Resorption, Retention

Da die oxidierten Formen von Vitamin C leicht wieder reduziert werden, geht kaum Ascorbinsäure durch Abbau verloren. Bei der Zufuhr physiologischer Dosen werden neben DHA und Ascorbinsäure die Abbauprodukte Oxalsäure, Dioxogulonsäure sowie in geringfügiger Menge Ascorbinsäure-2-sulfat ausgeschieden. Bei sehr geringer Vitamin-C-Zufuhr wird praktisch keine unverstoffwechselte Ascorbinsäure ausgeschieden [5], da sie nach glomerärer Filtration im proximalen Tubulus durch einen natriumabhängigen Transporter rückresorbiert wird [7]. Bei hohen Zufuhrmengen und Plasmaspiegeln von über 50 µmol/l wird eine Nierenschwelle für Ascorbinsäure wirksam.

Die Bioverfügbarkeit von Vitamin C beträgt nahezu 100 % bei einzelnen oral zugeführten Dosen von weniger als 200 mg. Die Bioverfügbarkeit sinkt jedoch auf rund 75 % (~ 50 %) wenn die Dosis auf 500 mg (1 250 mg) ansteigt. Bei solch hohen Zufuhrmengen wird die absorbierte Menge Vitamin C nahezu vollständig unmetabolisiert mit dem Urin ausgeschieden. Dies zeigt, dass effektive homöostatische Mechanismen zur Kontrolle der Vitamin-C-Plasmakonzentration in einer großen Spannbreite von Zufuhrmengen funktionieren [1]. Einen Überblick über den Stoffwechsel von Vitamin C gibt [◆](#) Abbildung 2.

Die biologische Halbwertszeit von Ascorbinsäure schwankt zwischen 8 und 40 Tagen und ist invers mit der Körperreserve korreliert. Auch der metabolische Turnover schwankt in Abhängigkeit von der Zufuhrmenge und der Körperreserve. Bei einem Körpervorrat von 1,5 g (entspricht geschätzter halbmaximaler Sättigung der Körpergewebe) beträgt der metabolische Turnover etwa 50 mg/Tag. Ohne Vitamin-C-Zufuhr dauert es unter diesen Umständen daher mindestens drei Wochen, bis klinische Mangelsymptome auftreten [2].

Beurteilung der Vitamin-C-Versorgung

Als bester Indikator für den Vitamin-C-Status wird die Konzentration in den Leukozyten erachtet. Bisher gibt es dafür jedoch keine Standardmethode. Der am weitesten verbreitete Test für den Versorgungszustand ist daher die Messung der Vitamin-C-Konzentration im Blutplasma [1]. Bei Vitamin-C-Plasmakonzentrationen von weniger als 20 µmol/l können subklinische bzw. unspezifische Symptome auftreten. Entsprechende Konzentrationen gelten daher als kritisch und risikobehaftet. Klinische Symptome treten bei 10 µmol/l und weniger auf [2]. Um Skorbut zu verhindern, genügen 10 mg Vitamin C pro Tag [6]. Bei gut ernährten Personen mit einer typischen Vitamin-C-Zufuhr von 100 mg pro Tag über Lebensmittel beträgt die Konzentration im Plasma etwa 50 µmol/l.

Wenn Vitamin C regelmäßig supplementiert wird, ist die Plasmakonzentration höher. Werden regelmäßig 100 mg Vitamin C supplementiert, beträgt die Konzentration rund 50–60 µmol/l. Bei über 200 mg hinausgehenden Vitamin-C-Zufuhrmengen strebt die Konzentration im Plasma infolge verringerter Absorptionsraten und vermehrter Ausscheidung von Ascorbinsäure im Urin asymptotisch einem Grenzwert zu. Werden 500–1 000 mg Vitamin C in Form von Supplementen zusätzlich zugeführt, beträgt die Plasmakonzentration 75–80 µmol/l (Sättigungszustand). Bei Neugeborenen ist die Vitamin-C-Plasmakonzentration deutlich höher (etwa 150 µmol/l) [1].

Vitamin-C-Mangelsymptomatik

Klinische Mangelsymptome bilden sich aus, wenn die Speicherreserve unter 300 mg sinkt [2]. Die klassische

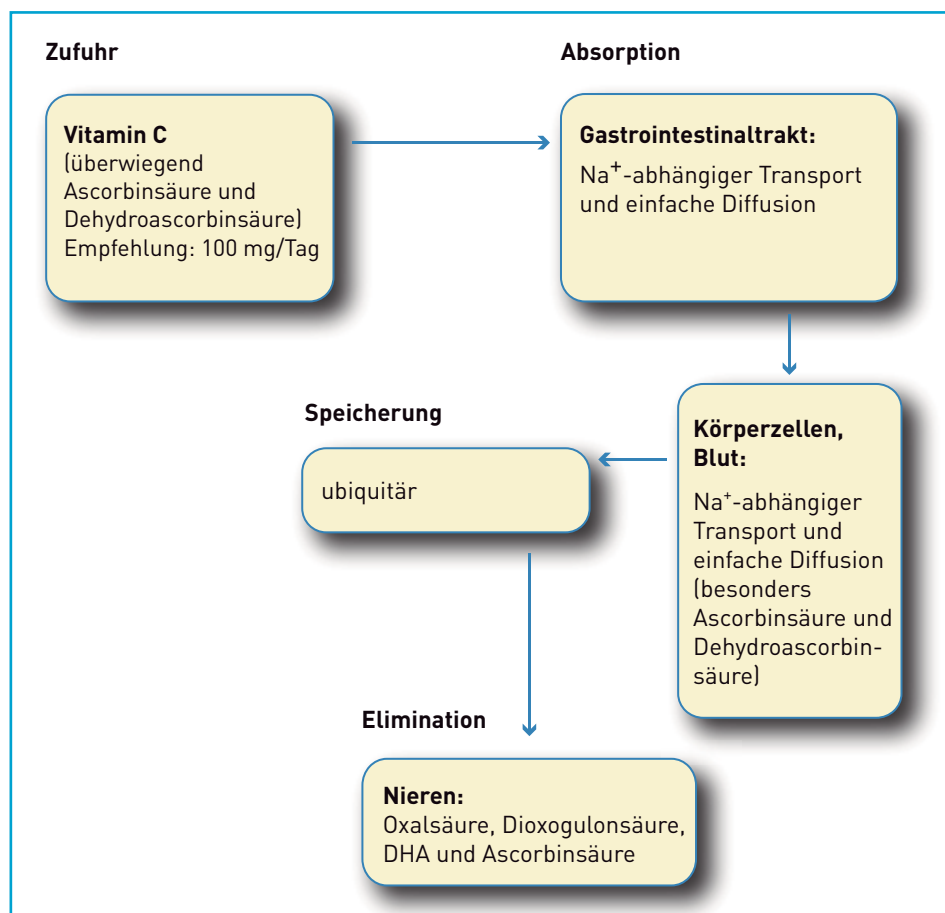


Abb. 2: Übersicht über den Vitamin-C-Stoffwechsel beim Menschen

Vitamin-C-Mangelkrankung ist Skorbut. Charakteristische Symptome sind subkutane und intramuskuläre Blutungen. Einen Überblick über das Auftreten von Vitamin-C-Mangelsymptomen gibt **◆** Abbildung 3 [8]. Die Fragilität der Blutgefäße ist aufgrund instabiler Kollagenfasern erhöht, sodass es zu Blutungen in der Haut, in den Schleimhäuten (z. B. Zahnfleisch), der Muskulatur und den inneren Organen (z. B. Gehirn) kommt. Auch Ödeme an den Beinen und Neuropathien treten auf. Unbehandelt endet die Erkrankung tödlich [1]. Beim Säugling ist die Möller-Barlowsche Krankheit die klassische Mangelerscheinung. Hierbei sind Wachstum und Entwicklung gestört. Der Mangel äußert sich insbesondere in vermindertem Knochenwachstum und gestörter Ossifikation. Viel häufiger als die klinischen Symptome sind subklinische Anzeichen einer unzureichenden Vitamin-C-Versorgung. Dazu zählen allgemeine Müdigkeit, Leistungsschwäche, verlangsamte Erholung nach Krankheiten, Infektanfälligkeit und schlechte Wundheilung sowie Beeinträchtigungen des seelischen Wohlbefindens (z. B. Depression) [1, 5].

Hohe Aufnahme und Überdosierungserscheinungen

Eine Bewertung des möglichen Nutzens hoher Vitamin-C-Zufuhrmengen ist insgesamt schwierig, da Ascorbinsäure häufig in pharmakologischen Dosierungen in insgesamt gut ernährten Populationen untersucht wurde [5], in Studien in Kombination mit Medikamenten oder anderen Antioxidantien verabreicht wurde und zwischen oraler und intravenöser Verabreichung zu unterscheiden ist [6]. Der einzige klinische Nutzen von Vitamin-C-Supplementierung, für den der Wirkmechanismus nachgewiesen wurde, ist Skorbut [6]. Vitamin C wird aber mit vielen weiteren Krankheiten in Verbindung gebracht. Dazu zählen insbesondere chronische Erkrankungen wie Krebs (besonders Brust-, Gebärmutterhals-, Dickdarm-, Bauchspeicheldrüsen-, Magen- und Lungenkrebs), Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Katarakt, Asthma und Demenz. Viele klinische und epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass zwischen Vitamin-C-Zufuhr und Erkrankungen, bei deren Pathogenese oxidativer Stress eine Rolle spielt, ein inverser Zusammenhang

besteht. Die Ergebnisse sind jedoch insgesamt nicht konsistent und bisher nicht ausreichend, um evidenzbasierte Vitamin-C-Zufuhrempfehlungen für die Prävention und Therapie daraus abzuleiten [5]. Nach derzeitigem Wissensstand ist nicht belegt, dass die Einnahme antioxidativer Supplemente (einschließlich Vitamin C) die Sterblichkeit von Gesunden oder Patienten an diversen Krankheiten verringert [9].

Da Vitamin C im Zusammenhang mit einem gestärkten Immunsystem steht, wird seit über 60 Jahren der Einsatz von Vitamin-C-Supplementen zur Prävention und Behandlung von Erkältungskrankheiten diskutiert und praktiziert. Nach aktuellem Forschungsstand gibt es keine überzeugende Evidenz für die Prävention von Erkältungen durch die Supplementierung von 200 mg oder mehr Vitamin C pro Tag, da dadurch die Inzidenz von Erkältungen nicht reduziert wird. Es gibt jedoch Belege dafür, dass bei Personen, die in sehr kalter Umgebung körperlich stark aktiv sind, eine Supplementierung von Vitamin C die Erkältungshäufigkeit reduziert [10, 11]. Möglicherweise lässt sich durch regelmäßige Vitamin-C-Supplementierung die Erkältungsdauer um etwa einen Tag reduzieren. Einen Effekt von Vitamin-C-Supplementen auf die Schwere der Erkältung scheint es nicht zu geben [11].

Neben allen potenziellen positiven Wirkungen von Vitamin C für die Gesundheit dürfen die möglichen negativen Folgen hoher Zufuhrmengen nicht vergessen werden. Im Tierversuch traten mutagene, karzinogene und reproduktionstoxische Effekte auf. Die bei Mäusen ermittelte LD50 beträgt 3,4 g/kg [3].

Einzelne Studien weisen z. B. darauf hin, dass sich hohe Vitamin-C-Zufuhrmengen während der Schwangerschaft negativ für den Fetus oder das Neugeborene auswirken [5]. Werden mehr als 3 g Ascorbinsäure pro Tag zugeführt, treten bei vielen Menschen osmotisch bedingte Diarrhöen

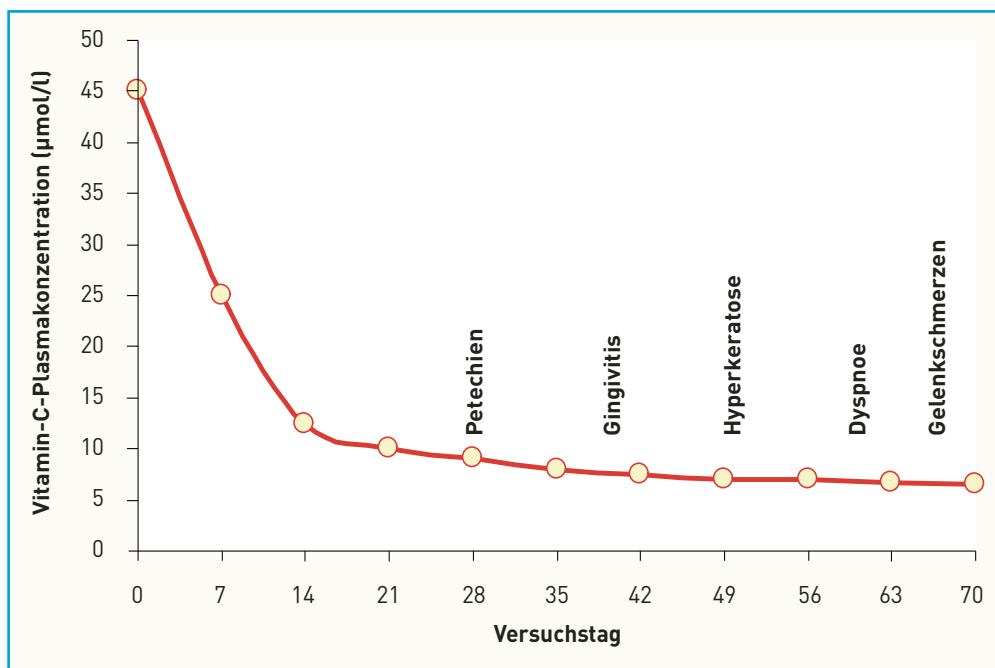


Abb. 3: Auftreten von Mangelsymptomen beim Menschen im kontrollierten Vitamin-C-Mangelexperiment [8]

und gastrointestinale Störungen auf. Aus diesem Lowest Observed Adverse Effect Level (LOAEL) wurde der No Adverse Effect Level NOAEL bzw. Upper Intake Level (UL) auf 2 g/Tag für Erwachsene geschätzt. Für Kinder und Jugendliche wurden entsprechend geringere Werte abgeleitet [5]. Es gibt Hinweise dafür, dass es mit Blick auf das Risiko einer erhöhten renalen Oxal- und Harnsäureausscheidung bei hohen Zufuhrmengen ratsam ist, die gesundheitlich unbedenkliche tägliche Zufuhrmenge auf 1 000 mg zu begrenzen. Bei entsprechend hoher Dosierung kommt es auch schnell zu einer vollständigen Zellsättigung [2].

Die Verabreichung hoher Vitamin C-Mengen ist kontraindiziert bei Patienten mit Nierensteinen (Oxalatsteinen), Niereninsuffizienz oder Nierenversagen wegen der Gefahr von Kalziumoxalatkristall-Ablagerungen [2, 6]. Auch bei Patienten mit Störungen bei der Verwertung von Nahrungseisen sind hohe Vitamin-C-Dosierungen kontraindiziert. Bei ihnen besteht die Gefahr, dass Ascorbinsäure seine prooxidative Wirkung entfaltet [2, 6].

Bedarf und Referenzwerte

In den meisten tierischen Organismen wird Ascorbinsäure von D-Glukose ausgehend über einen direkten oxidativen Stoffwechselweg synthetisiert. Das Schlüsselenzym ist bei ihnen L-Gulonolaktoneoxidase, das den letzten Reaktionsschritt der Ascorbinsäuresynthese katalysiert. Im Laufe der Evolution ist die Fähigkeit, dieses Enzym zu exprimieren, bei den meisten Primaten einschließlich dem Menschen, Meerschweinchen und manchen Fledermausarten verloren gegangen. Basierend auf Beobachtungen bei diversen Tieren wird geschätzt, dass eine 70 kg schwere Person, wenn sie zur Ascorbinsäuresynthese befähigt wäre, pro Tag etwa 50–150 mg Ascorbinsäure bilden könnte [1]. Die Zufuhrempfehlungen sind damit gut vereinbar.

Bei der Herleitung der D-A-CH-Referenzwerte wurden auch aus epidemiologischen oder klinischen Studien abgeleitete präventive Gesichtspunkte berücksichtigt (z. B. Vitamin-C-Sättigung immunkompetenter Zellen). Folglich gehen die Referenzwerte über die Verhinderung klinischer und subklinischer Mangelsymptome hinaus. Zielgröße ist eine Vitamin-C-Plasmakonzentration von mindestens 50 µmol/l. Für dement-sprechende Plasmakonzentrationen wurde in epidemiologischen Untersuchungen bei Nichtrauchern gezeigt, dass die Sättigung immunkompetenter Zellen gewährleistet ist und das Risiko für Herz-Kreislauf- und bestimmte Krebserkrankungen reduziert ist. Ab einer Plasmakonzentration von über 50 µmol/l wird auch die Nierenschwelle wirksam, sodass vermehrt nicht verstoffwechselte Ascorbinsäure im Urin erscheint.

Aus der VERA-Studie ist bekannt, dass zur Erreichung von Plasmakonzentrationen von 50–75 µmol/l bei Erwachsenen eine durchschnittliche Zufuhr von 82 mg Vitamin C pro Tag benötigt wird. Unter Annahme einer Bioverfügbarkeit von 80 % und Variabilität des Bedarfs von 10 % leitet sich die empfohlene Zufuhr vom Durchschnittsbedarf multipliziert mit dem Faktor 1,2 ab. Für jugendliche und erwachsene Nichtraucher beträgt die Empfehlung 100 mg pro Tag. Diese Menge ist durch ausgewogene Ernährung (fünf Portionen Obst und Gemüse) zu erreichen.

Der Vitamin-C-Bedarf von Rauchern ist erhöht, da einerseits die Absorption um etwa 10 % verringert ist und andererseits der tägliche Turnover um etwa 40 % erhöht ist. Daher beträgt die Zufuhrempfehlung für Raucher 150 mg pro Tag [2]. Auch bei Passivrauchern [5], starker körperlicher Belastung, Alkohol- und Medikamentenabusus und bestimmten Erkrankungen (Infektionen, dialysepflichtige Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus) besteht Mehrbedarf, der jedoch noch nicht genau zu bestimmen ist [2]. Es wurde z. B. in mehre-

ren Studien beobachtet, dass die Plasmakonzentration von Vitamin C bei Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2 erniedrigt ist. Bislang besteht aber kein Konsens über den postulierten therapeutischen Nutzen von Vitamin C in diesem Zusammenhang [6].

Bei Schwangeren ab dem vierten Monat ist die empfohlene Zufuhr etwas erhöht, um der Verringerung der Körperreserve entgegen zu wirken. Der Schätzwert für die Zufuhr bei Säuglingen beruht auf dem durchschnittlichen Vitamin-C-Gehalt der Frauenmilch. Frauenmilch enthält etwa 6,5 mg Vitamin C pro 100 ml (etwa 50 mg Vitamin C in 750 ml). Folglich erhöht sich die Zufuhrempfehlung für Stillende auf 150 mg. Die Referenzwerte für die Vitamin-C-Zufuhr bei Kindern und Jugendlichen wurden interpoliert [2]. Nicht nur für diese Altersgruppe wären funktionelle Messgrößen (z. B. Biomarker für oxidative Schädigung oder Kollagenmetabolismus) wünschenswert, um den Vitamin-C-Bedarf abzuschätzen und daraus Empfehlungen ableiten zu können [5].
◆ Tabelle 3 zeigt die D-A-CH Referenzwerte für Vitamin C.

Alter	Vitamin C (mg/Tag)
Säuglinge	
0 bis unter 4 Monate	50
4 bis unter 12 Monate	55
Kinder	
1 bis unter 4 Jahre	60
4 bis unter 7 Jahre	70
7 bis unter 10 Jahre	80
10 bis unter 13 Jahre	90
13 bis unter 15 Jahre	100
Jugendliche und Erwachsene	
15 bis unter 19 Jahre	100
19 bis unter 25 Jahre	100
25 bis unter 51 Jahre	100
51 bis unter 65 Jahre	100
65 Jahre und älter	100
Schwangere ab 4. Monat	110
Stillende	150

Tab. 3: Empfohlene Zufuhr für Vitamin C [2]

Versorgungssituation in Deutschland

Die Versorgung in Deutschland wird allgemein als bedarfsdeckend angesehen. Die mittleren Vitamin-C-Zufuhrmengen sind bei Kindern und Jugendlichen höher als die altersspezifischen Zufuhrempfehlungen. In der EsKiMo-Studie wurde berechnet, dass 6- bis 11-jährige Kinder im Mittel fast 100 mg Vitamin C über Lebensmittel pro Tag zuführen. Bei 12- bis 17-jährigen beträgt die Vitamin-C-Zufuhr im Median 157 mg bei Jungen und 168 mg bei Mädchen [12]. In der Nationalen Verzehrsstudie II wurde erhoben, dass sich die tägliche Vitamin-C-Zufuhr im Median auf 130 mg bei Männern und 134 mg bei Frauen (14–80 Jahre alt) beläuft. Besonders hohe Zufuhrmengen wurden für die 14- bis 18-Jährigen ermittelt [13]. Die Hauptquellen für Vitamin C sind in Deutschland Obst, Gemüse, alkoholfreie Getränke und Kartoffeln [13]. Bei Kindern und Jugendlichen stellen zudem Süßwaren eine bedeutende Vitamin-C-Quelle dar [12].

Die klinischen Vitamin-C-Mangelsymptome treten in industrialisierten Ländern nur sehr selten auf. Besonders Risiko besteht bei Personen, die sich einseitig ohne Obst und Gemüse ernähren, insbesondere wenn sie betagt sind oder Drogen bzw. Alkohol missbrauchen [12].

Aktuelle Forschungsgebiete

Der mögliche Nutzen von Vitamin-C-Supplementen für die Prävention und Therapie diverser Krankheiten wird weiterhin intensiv untersucht (z. B. [9, 14]). Bislang sind manche positiven Effekte von Vitamin C nur auf der phänomenologischen Ebene bekannt. Die voranschreitende Forschung auf molekularer Ebene kann zukünftig helfen, die beobachteten Phänomene besser zu verstehen. Ungeklärt ist bisher auch, inwiefern der Verlust der L-Gulonolactonoxidase für den Menschen einen evolutionären Vorteil dargestellt hat [6]. Daneben besteht auch auf methodischer Ebene (bessere Schätzung der Vitamin-C-Zufuhr mittels Verzehrerhebungen) noch Forschungsbedarf [15].

Literatur

Vitamin C – Kurzsteckbrief

Allgemein: Als Vitamin C werden L-Ascorbinsäure (Summenformel $C_6H_8O_6$), L-Ascorbat-Monoanion, Semidehydro-L-Ascorbinsäure und Dehydro-L-Ascorbinsäure bezeichnet.

Funktion: Vitamin C ist im Organismus ein hochwirksames Reduktionsmittel, Antioxidationsmittel und Kofaktor für mehrere Enzyme. Gut verstanden ist die biochemische Wirkungsweise von Vitamin C bei der Synthese von Kollagen.

Vorkommen: Vitamin C kommt in Lebensmitteln überwiegend als Ascorbinsäure und DHA vor. Gute Quellen sind Obst und Gemüse bzw. Säfte.

Versorgung: Die Versorgung in Deutschland wird allgemein als bedarfsdeckend angesehen. Mangelsymptome wie z. B. Skorbut sind in industrialisierten Ländern sehr selten.

1. Johnston CS, Steinberg FM, Rucker RB. Ascorbic Acid, in J. Zempleni, et al. (Hg.) *Handbook of Vitamins*. CRC Press, Boca Raton (2007)
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, et al. *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt (2008)
3. Sicherheitsdatenblatt L-(+)-Ascorbic acid. URL: www.alfa.com/content/msds/german/A15613.pdf. Zugriff 27.10.2009
4. Svirbely JL, Szent-Györgyi A (1932) *The chemical nature of vitamin C*. *The Biochemical Journal* 26(3): 865–870
5. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. National Academy Press, Washington, D. C. (2000)
6. Mandl J, Szarka A, Banhegyi G (2009) Vitamin C: update on physiology and pharmacology. *Br J Pharmacol* 157(7): 1097–110
7. Pietrzik K, Golly I, Loew D. *Handbuch Vitamine*. Urban & Fischer Verlag, München (2008)
8. Hodges R, Hood J, Canham J, et al. (1971) *Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man*. *Am J Clin Nutr* 24: 432–443
9. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, et al. (2008) *Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD007176
10. Hemilä H, Chalker E, Treacy B, et al. (2007) *Vitamin C for preventing and treating the common cold*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (3): CD000980
11. Heimer KA, Hart AM, Martin LG, et al. (2009) *Examining the evidence for the use of vitamin C in the prophylaxis and treatment of the common cold*. *J Am Acad Nurse Pract* 21(5): 295–300
12. Mensink GBM, Heseke H, Richter A, et al. (2007) *Forschungsbericht Ernährungsstudie als KiGGS-Modul (EsKiMo)*. URL: www.bmelv.de/cae/serolet/contentblob/378624/publicationFile/22097/EsKiMoStudie.pdf. Zugriff 01.11.2009
13. Max Rubner-Institut (2008) *Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht Teil 2*. URL: www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSIII_Abschlussbericht_Teil_2.pdf. Zugriff 01.11.2009
14. Deved V, Poyah P, James MT, et al. (2009) *Ascorbic Acid for Anemia Management in Hemodialysis Patients: A Systematic Review and Meta-analysis*. *Am J Kidney Dis* 54(6): 1089–1097
15. Dehghan M, Akhtar-Danesh N, McMillan CR, et al. (2007) *Is plasma vitamin C an appropriate biomarker of vitamin C intake? A systematic review and meta-analysis*. *Nutr J* 6: 41
16. Heseke B, Heseke H. *Nährstoffe in Lebensmitteln*. Umschau Zeitschriftenverlag, Sulzbach (2007)