



Vitamin C bei Patienten auf Intensivstationen

Orale Gaben von Vitamin C in einer durchschnittlichen Dosis von 2 Gramm täglich konnten bei Patienten signifikant die Dauer des Aufenthalts auf Intensivstationen verkürzen. Das zeigt eine neue Meta-Analyse klinischer Studien.

Für Vitamin C wurden seit der Entdeckung von Skorbut als Mangelkrankheit viele andere Wirkungen entdeckt. Eine Reihe von neueren Studien zeigten z.B., dass Vitamin C auf den Blutdruck, Infektionen, Bronchialobstruktion, Vorhofflimmern und akute Nierenverletzungen einwirken kann. Die praktische Bedeutung dieser Effekte für den Aufenthalt im Krankenhaus und speziell auf Intensivstationen ist jedoch bisher nicht genau geklärt. Tatsache ist, dass eine unzureichende Versorgung mit Vitamin C bei Krankenhauspatienten häufiger vorkommt. Das gilt besonders für Patienten auf Intensivstationen, bei denen häufiger sehr geringe Vitamin C-Werte gefunden werden. Dazu einige Beispiele: So zeigte eine Studie aus Schottland mit älteren Patienten, die wegen akuten Atemwegsinfektionen im Krankenhaus waren, dass 35 % der Teilnehmer Plasma-Vitamin C-Werte von weniger als 11 µmol/L hatten. Das entspricht dem Wert, bei dem ein Skorbut-Risiko vorhanden ist. Eine Studie in einem Pariser Krankenhaus zeigte, dass 44 % der Patienten sogar Vitamin C-Werte im Plasma von unter 6 µmol/L hatten. Bei Patienten mit fortgeschrittenen Krebskrankheiten in einem Hospiz fand man bei 30 % der Teilnehmer Vitamin C-Werte unter 11 µmol/L. Danach erscheint es sinnvoll, die Plasma-Vitamin C-Werte bei Krankenhauspatienten zu bestimmen und Vitamin C gegebenenfalls zu ergänzen. Dabei reichen die üblichen Dosen von Vitamin C für gesunde Menschen nicht aus. Sehr viel höhere Dosen Vitamin C täglich können für schwerkranke Patienten nötig sein, um ihre Plasma-Vitamin C-Werte wieder auf Werte anzuheben, die bei gesunden Menschen üblich sind.

Zwei Forscher aus Finnland und Australien untersuchten in einer Meta-Analyse, ob und wie sich die Gaben von Vitamin C auf

Patienten in Intensivstationen auswirken. Sie suchten nach Studien, in denen Vitamin C in Bezug auf die Verweildauer auf der Intensivstation und auf die Dauer der mechanischen Beatmung untersucht wurde. Die Forscher konnten nach ihrer Recherche 18 relevante kontrollierte Studien mit 2.004 Patienten in ihre Analyse einbeziehen. 13 Studien untersuchten dabei Patienten, die sich einer elektiven Herzoperation unterzogen. Die Auswertung der Daten zeigte, dass Vitamin C in 12 Studien mit 1.766 Patienten den Aufenthalt auf der Intensivstation durchschnittlich um 7,8 % verringerte. In sechs Studien reduzierte oral verabreichtes Vitamin C in Dosen von 1 bis zu 3 Gramm täglich (Mittelwert 2,0 g/Tag) die Dauer des Intensivaufenthaltes um 8,6 %. In drei Studien, in denen Patienten über 24 Stunden lang eine mechanische Beatmung benötigten, verkürzte Vitamin C die Dauer der mechanischen Beatmung im Durchschnitt um 18,2 %.

Die Forscher heben hervor, dass es sich angesichts der geringen Kosten für Vitamin C lohnt, es selbst für einen verkürzten Aufenthalt von 8 % auf der Intensivstation zu erproben. Sie empfehlen, die Wirkungen von Vitamin C auf die Patienten in Intensivstationen in Zukunft weiter zu untersuchen. Dabei sollten u.a. auch höhere Dosen von Vitamin C geprüft werden, da einige Studien bereits zeigten, dass z.B. bei Erkältungen Dosen von 6 bis zu 8 Gramm täglich Wirkungen zeigten.

Quelle

Harri Hemilä und Elizabeth Chalker, *Vitamin C Can Shorten the Length of Stay in the ICU: A Meta-Analysis*. In: *Nutrients*, Online-Veröffentlichung vom 27.3.2019, doi: 10.3390/nu11040708.

Mikronährstoffe für die Mitochondrien in der Rekonvaleszenz

Erhöhte Laktatwerte und eine verringerte mitochondriale ATP-Produktion kommen bei schweren Krankheiten häufiger vor. In einem Review zeigen niederländische Forscher den aktuellen Kenntnisstand über die mitochondrialen Funktionen während und nach schweren Erkrankungen.

Eine verbesserte klinische Versorgung und der technologische Fortschritt steigert die Zahl der Patienten, die eine schwere Krankheit überleben, wenn auch oftmals auf Kosten von Gesundheitsproblemen im weiteren Leben. Viele Patienten leiden an einem „Post-Intensiv-Syndrom“. So litten Patienten noch fünf Jahre nach der Entlassung aus der Intensivstation an beeinträchtigten Lungenfunktionen, Muskelschwäche und verminderter Fähigkeit zum kräftigenden Training. Weiter klagten viele Überlebende über soziale Isolation, sexuelle Dysfunktion, Angst, Depressionen und

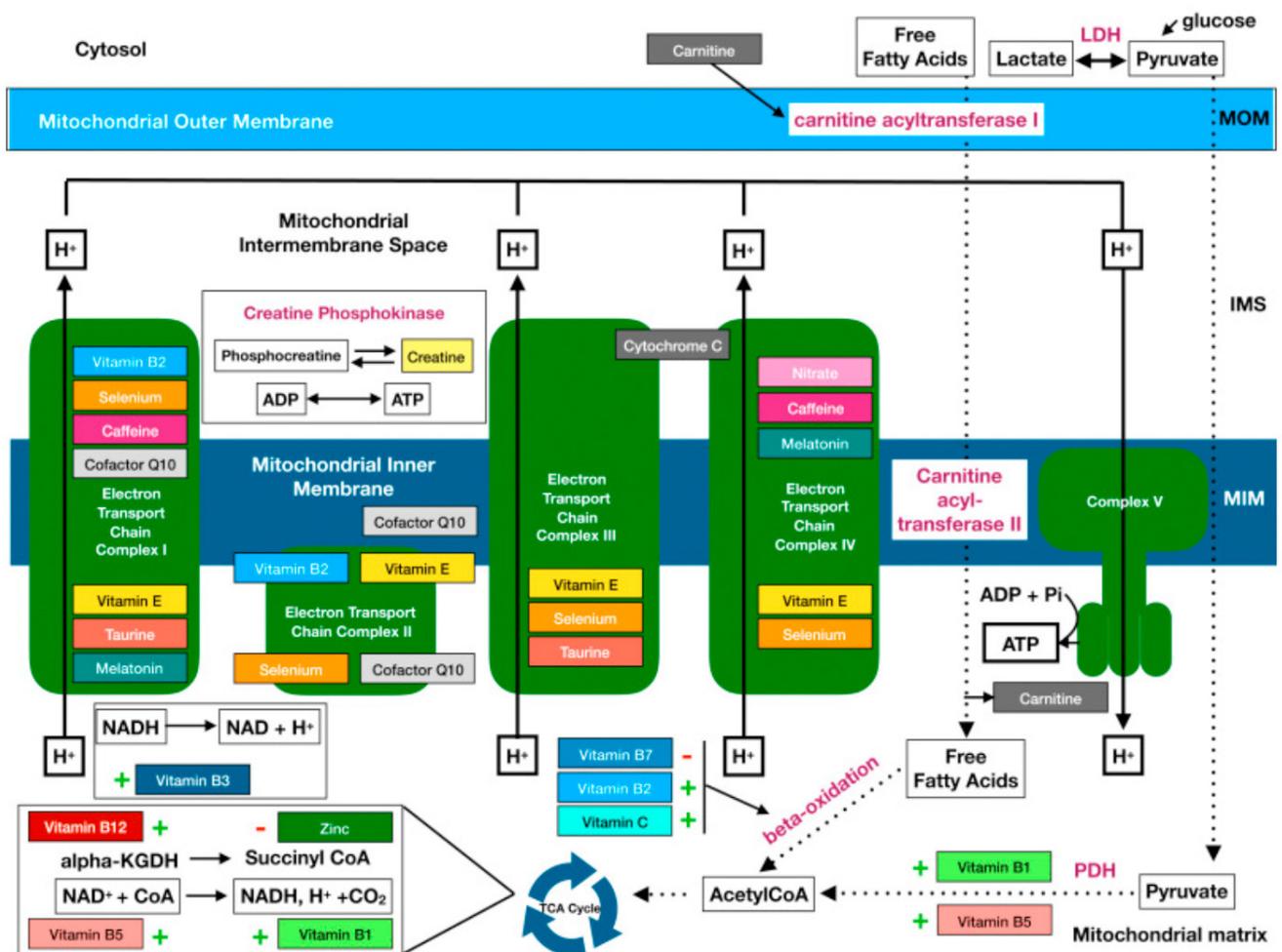
andere psychische Probleme. Dies erfordert weitere Forschungen über die Ätiologie, modulierende Faktoren und mögliche Wege zur Prävention oder Intervention dieses Syndroms. Der Verlust von Muskelmasse und deren Funktionen während einer kritischen Erkrankung ist bei Patienten mit Multi-Organversagen im Vergleich zu Patienten mit einem einzelnen Organversagen ausgeprägter, was darauf hindeutet, dass dies mit der Schwere der Erkrankung zusammenhängt. Zu den Maßnahmen, die darauf zielen, den Verlust der Muskelmasse und ihrer Funktionen wiederherzustellen

oder zu verhindern, gehören die Bewegung und Erhöhung der Proteinzufuhr während und kurz nach einer schweren Krankheit. Doch bisher gibt es dazu widersprüchliche Ergebnisse. Neuerdings richtet sich der Fokus stärker auf die anhaltende mitochondriale Dysfunktion als einem kritischen Faktor, da die Mehrheit der Patienten eine verminderte Fähigkeit zur ATP-Produktion, dem sogenannten bioenergetischen Versagen, aufweist. Dabei zeigte sich z.B. in einer Tierstudie, dass die Wiederherstellung der mitochondrialen bioenergetischen Funktionen die Muskelkraft bei septischen Mäusen erhöhte und die Hochregulierung der Gene, die an der mitochondrialen Biogenese beteiligt sind, mit dem Überleben verbunden waren.

Die ausreichende Versorgung mit Nährstoffen ist für optimale mitochondriale Funktionen unerlässlich, da mehrere Mikronährstoffe eine entscheidende Rolle im Energiestoffwechsel und in der ATP-Produktion spielen, entweder als Co-Faktoren im Energiestoffwechsel und/oder als Antioxidantien. Beide Funktionen sind miteinander verknüpft, da die Antioxidantien Schäden an Enzymen verhindern können, die am Energiestoffwechsel beteiligt sind und so die verringerte Energieproduktion begrenzen. Die Forscher suchten nach Studien über mitochondriale Dysfunktionen während und nach einer schweren Krankheit in Verbindung

mit möglichen Funktionen spezifischer Mikronährstoffe bei der Prävention oder Wiederherstellung mitochondrialer Schäden. Neben dem Energiestoffwechsel spielen die Mitochondrien eine wesentliche Rolle bei den Zellsignalen, der zellulären Differenzierung und dem Zelltod sowie bei der Kontrolle des Zellzyklus und des Zellwachstums. Vorgestellt werden die möglichen Wirkungen von B-Vitaminen, Ascorbinsäure, Tocopherol, Selen, Zink, Coenzym Q10, Koffein, Melatonin, Carnitin, Taurin, Liponsäure, Nitrat und Resveratrol auf die mitochondrialen Funktionen. Die B-Vitamine und Liponsäure sind im Citrat-Zyklus unerlässlich, während Selen, Vitamin E, Coenzym Q10, Koffein und Melatonin empfohlen werden, um die Funktionen der Elektronenübertragung zu verbessern. Carnitin ist essentiell für die Fettsäure-Beta-Oxidation. Selen ist an der mitochondrialen Biogenese beteiligt.

Insgesamt ist der Nachweis, dass die Beeinträchtigung der mitochondrialen bioenergetischen Funktion im Muskel eine entscheidende Rolle bei der Bestimmung der Genesung nach einer schwereren Erkrankung spielt, überzeugend. Dennoch gibt es dazu bisher keine Studien, die Hinweise auf optimale Anforderungen während oder nach einer schwereren Erkrankung geben, obwohl Mängel an diesen Mikronährstoffen, die am mitochondrialen Stoffwechsel beteiligt sind, häufig vorkommen.



In Anbetracht des Zusammenspiels zwischen diesen Mikronährstoffen sollte die künftige Forschung mehr Aufmerksamkeit auf ihre gemeinsame Versorgung richten, um Leitlinien für die klinische Praxis zu liefern. Da die zugrundeliegenden Mechanismen unterschiedliche Wege und Prozesse beinhalten, eignen sich „Multi-Target“-Strategien am besten, um die Ungleichgewichte zu korrigieren.

Mehrere Nährstoffe sind an der Bildung von Acetyl-CoA beteiligt, das für die Energieerzeugung unerlässlich ist, da es der Ausgangspunkt des Citrat-Zyklus (TCA) ist. Vitamin B1 ist für die Umwandlung von Pyruvat zu Acetyl CoA unerlässlich. Darüber hinaus hemmt ein hoher Zinkgehalt den Glykolyse- und TCA-Zyklus. Carnitin ist essentiell für die β -Oxidation der freien Fettsäuren. Neben der Bildung von Acetyl CoA haben mehrere Nährstoffe einen direkten Einfluss auf den TCA-Zyklus. Vitamin B5 (Pantothensäure) ist der Vorläufer von CoA. Vitamin B12 ist ein wesentlicher Cofaktor bei der Bildung von Succinyl-CoA, einem wichtigen Metaboliten des TCA-Zyklus. Außerdem beeinflussen mehrere Nährstoffe die Aktivität der Elektronentransportkette. Vitamin B3 (Niacin) ist Vorläufer von NAD⁺, das eine entscheidende Rolle bei der Bildung

von NADH spielt, das wiederum wichtig für die Elektronentransportkette ist. Die Aktivität der Komplexe I und IV wird bei schweren Krankheiten verringert, aber mehrere Nährstoffe beeinflussen die Leistung der Komplexe I und IV positiv, sie können durch Selen, Koffein und Melatonin stimuliert werden. Die Komplexe I und II werden ebenfalls durch CoQ10 angeregt. Der Taurinentleerung ist mit einer beeinträchtigten Aktivität der Komplexe I und III verbunden. Ob die Wirkung von Vitamin E auf die Komplexe I und IV anregend oder hemmend wirkt, ist noch nicht bekannt. Nitrat hemmt wahrscheinlich die Komplex IV-Aktivität. Vitamin B2 ist ein wichtiger Baustein für die Komplexe I und II und an der Oxidation von Fettsäuren im TCA-Kreislauf beteiligt.

α -KGDH: Alpha-Ketoglutarat-Dehydrogenase; ATP: Adenosintri-phosphat; CoA: Coenzym A; CO₂: Kohlendioxid; CoQ: Coenzym Q; NAD(H): Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (reduziert); PDH: Pyruvat-Dehydrogenase

Quelle

E. Wesselink et al., *Feeding mitochondria: Potential role of nutritional components to improve critical illness convalescence* In: *Clinical Nutrition* Vol. 38, Nr. 3, 2019, S. 982-995, doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.032.

C-Peptid – abhängig von Spurenelementen

Metalle wie Zink, Kupfer und Chrom binden sich an und beeinflussen das C-Peptid, das an der Insulinproduktion beteiligt ist, wie eine Studie der University of California zeigt. Die Forschung ist Teil des neuen Gebiets der „Metallo-Endokrinologie“, die sich eingehend mit der Rolle von Metallen in biologischen Prozessen im Körper beschäftigt.

Metalle spielen bei vielen biochemischen Prozessen im Körper eine Rolle. Hämoglobin enthält Eisen und transportiert Sauerstoff im Blut, Zink und Kupfer sind an einem Drittel bis zur Hälfte aller Körperfunktionen beteiligt. Während Wissenschaftler die Gesamtmenge eines Elements in einer bestimmten Komponente des Körpers kennen, z.B. im Blut, kennen sie im Allgemeinen nicht die genaue Position dieser Metalle, den Zustand, in dem sie sich befinden, oder ihre biologische Rolle im Körper. Chemiker der University of California (UC) nutzen neue Techniken, um zu verstehen, wie Metalle innerhalb und außerhalb der Zellen verteilt sind, wie sie sich an Proteine und andere Moleküle binden und welche subtilen Einflüsse sie auf diese Moleküle haben. In ihrer neuesten Studie untersuchten sie das C-Peptid (Connecting Peptide), eine kurze Kette von Aminosäuren, die aus dem Peptid Proinsulin abgespalten wird. Die Konzentration von C-Peptid korreliert mit dem Insulinspiegel. Wenn die Bauchspeicheldrüse Insulin produziert, verbindet das C-Peptid in einem ersten Schritt zwei Insulinketten. Anschließend wird das C-Peptid ausgeschnitten, zusammen mit Insulin gespeichert und gleichzeitig freigesetzt.

Früher galt C-Peptid nur als Nebenprodukt der Insulinproduktion, heute weiß man, dass es als eigenständiges Hormon fungiert. Während der Mechanismus der C-Peptid-Signale bisher kaum fassbar ist, unterstützen Nachweise seine Einbeziehung in den

Zellstoffwechsel und intrazelluläre Funktionen. Möglicherweise beeinflusst das C-Peptid auch die Nierenfunktionen und die diabetische Neuropathie, was sich vielleicht auch therapeutisch nutzen ließe.

Die Forscher untersuchten, wie leicht sich Zink, Kupfer und Chrom in Reagenzgläsern an das C-Peptid binden und wie die Metalle die Fähigkeit der Zellen zur Aufnahme von C-Peptid beeinflussen. Die Metalle wirkten sich subtil auf die Struktur des C-Peptids aus. Das galt insbesondere für die Fähigkeit des C-Peptids, sich unter bestimmten Bedingungen in eine Spirale zu krümmen. Die Einwirkung von Kupfer und Chrom verhinderte, dass Zellen das Hormon aufnahmen, aber andere Metalle wie Zink, Kobalt und Mangan hatten diese Wirkung nicht. Diese Ergebnisse zeigen, dass Metall-Ionen die Aktivität von Hormonen wie C-Peptid potenziell modulieren können, indem sie dessen Struktur verändern bzw. seine Aufnahme in die Zellen beeinflussen, sie fördern oder auch unterbrechen.

Quelle

M. J. Stevenson et al., *Analysis of metal effects on C-peptide structure and internalisation*. In: *ChemBioChem*, Online-Vorveröffentlichung vom 2.5.2019, doi: 10.1002/cbic.201900172.

... und ein Hinweis von PreventNetwork:

Für empfindliche Personen bieten internationale Hersteller hypoallergene gut verträgliche individuell dosierbare Vitamin C-Produkte als Pulver und Kapseln an (z.B. von Thorne Research).