

Stellungnahme zu den Studien von Gomez-Cabrera 2008 und Ristow 2009

Diese Informationen waren in der Presse zu finden:

Ristow 2009: Es wurde der Effekt von Vitamin C 1 g und Vitamin E 400 IU auf die Insulinsensitivität (Glukoseinfusionsrate GIR und Plasma Adiponectin) gemessen. Körperliche Aktivität verbessert die Insulinsensitivität sowie die Ausschüttung von ROS-sensitiven Transkriptionsregulatoren der Insulinsensitivität und der ROS-Abwehr-Kapazität sowie von PPAR γ (Peroxisomen-Proliferator-aktivierter-Rezeptor Gamma) und von PPAR γ -Koaktivatoren (PGC1 α /PGC1 β) nur in Abwesenheit der beiden Antioxidantien. Auch molekulare Mediatoren der endogenen ROS-Abwehr (SOD 1 und 2, Glutathionperoxidase) werden durch körperliche Aktivität induziert und durch Antioxidantiensupplementation blockiert. In Übereinstimmung mit dem Konzept der Mitohormesis verbessert der durch körperliche Aktivität kurzfristig induzierte oxidative Stress die Insulinresistenz und verbessert die endogene antioxidative Verteidigung.

39 Teilnehmer über 4 Wochen

Ristow M et al.; Antioxidants Prevent Health-Promoting Effects of Physical Exercise in Humans; PNAS 2009; 106: 8665 - 8670; 106: 8665-8670.

Gomez-Cabrera 2008: Vitamin C 1 g bei Menschen und 0,24 mg/m² bei Ratten hemmen die Ausdauerkapazität signifikant. Dies kann aus der Fähigkeit von Vitamin C resultieren, die trainingsbedingte Ausschüttung von Schlüssel-Transkriptionsfaktoren, die in die Biogenese der Mitochondrien involviert sind, zu reduzieren (peroxisome proliferator-activated receptor co-activator 1, nuclear respiratory factor 1, mitochondrial transcription factor A). Vitamin C reduziert auch die trainingsbedingte Ausschüttung des Cytochrom C (Marker des mitochondrialen Inhalts = content) sowie der antioxidativen Enzyme SOD und Glutathionperoxidase. Vitamin C reduziert die Effektivität des Trainings, weil es einige zelluläre Anpassungen an das Training verhindert.

Menschen Human-Studie: randomisiert, doppelblind; 14 Teilnehmer über 8 Wochen

Tier-Studie: 24 Ratten über 3 bzw. 6 Wochen

Gomez-Cabrera MC et al.; Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance; American Journal of Clinical Nutrition 2008, 87, 142-149.

Fazit der Stellungnahme: Bei den Studienteilnehmern handelte es sich um gesunde jüngere Männer, ohne einen erhöhten Bedarf an Antioxidantien. Die Autoren stellen fest, dass Sport über eine kurzfristige moderate Erhöhung der Konzentration an reaktiven Sauerstoffverbindungen (ROS) physiologische, gesundheitsfördernde Prozesse induziert. Es ist richtig, dass ROS wichtige regulative Funktionen übernehmen. Ein anhaltendes Zuviel an ROS induziert allerdings oxidativen Stress: einen krankmachenden Zustand. Dies erwähnen auch die Autoren der vorliegenden Studie.

Genau hier setzt der therapeutische Benefit von Antioxidantien (wie beispielsweise Vitamin C) an. Vitamin C, insbesondere parenteral, wird bei Vitamin-C-Mangelzuständen, d. h. bei oxidativem Stress appliziert. Denn ohne die Wiederherstellung der antioxidativen Kapazität, hat der Organismus nicht die Möglichkeit, adäquat auf entzündliche Prozesse zu reagieren.

Die Bewertung der Aussagekraft der vorliegenden Studien ist sehr schwierig, denn z. T. war das Patientenkollektiv sehr klein (Gomez-Cabrera), oder es wurden keine Vitamin-C-Plasmaspiegel u. a. wichtige Parameter (Nüchtern-Insulin etc.) bestimmt (Ristow).

Es ist daher fraglich, ob die orale Supplementierung mit Antioxidantien bei gesunden Sportlern in der Summe eher positiv oder negativ ist. Sicher ist allerdings, dass die Behandlung mit Antioxidantien bei anhaltendem oxidativen Stress notwendig ist.

Stellungnahme: Beide Studien wurden bei jüngeren, gesunden Männern im Alter von 25 bis 35 Jahren durchgeführt. Insbesondere die Studienteilnehmer der Ristow-Studie befanden sich beschriebenermaßen in einem vorbildlichen Gesundheitszustand: keine akuten oder chronischen Entzündungen, keine metabolischen Erkrankungen einschließlich Diabetes mellitus, kein Bluthochdruck, keine Herz-Kreislauf- oder Schilddrüsenerkrankungen, keine Medikamenteneinnahme, kein Alkohol-, Nikotin-, oder anderer Drogengebrauch. Das bedeutet, dass die Studienteilnehmer nicht unter oxidativem Stress litten und auch keinen erhöhten Bedarf an Antioxidanzien hatten. Beide Studien beobachteten, dass Sport den Gesundheitszustand verbessert. In der Ristow-Studie verbesserte sich die Insulinsensitivität, in der Gomez-Cabrera-Studie die Sauerstoffaufnahme.

Aufgrund des gemessenen Anstiegs bestimmter Transkriptionsfaktoren etc. gehen die Autoren davon aus, dass der durch Sport induzierte kurzfristige und moderate Anstieg von reaktiven Sauerstoffverbindungen (ROS) für die positiven physiologischen Änderungen verantwortlich ist. Denn in der Ristow-Studie wurde der Anstieg in der Insulinsensitivität durch die Supplementierung mit Vitamin C und E verhindert. Allerdings verschlechterte sich die Insulinsensitivität auch nicht. In der humanklinischen Studie von Gomez-Cabrera stieg der maximale Sauerstoffverbrauch in der nicht-supplementierten Gruppe zwar stärker an, aber die Unterschiede zur Vitamin-C-Gruppe waren nicht signifikant.

Die Erklärung der Autoren, dass pro-oxidative Stimuli wichtige regulatorische Faktoren auf genetischer Ebene sind, ist durchaus richtig. ROS sind nicht per se gefährlich. Ganz im Gegenteil: Sie sind wichtige Regulatoren auf genetischer Ebene und beeinflussen so beispielsweise Entzündungen und Wachstum. Ein zuviel an ROS ist allerdings schädlich, da Lipide, Proteine und DNA geschädigt werden und ein pro-inflammatorisches Milieu entsteht. Die Autoren beider Studien merken explizit an, dass nur ein kurzfristiger und moderater Anstieg an ROS gesundheitsfördernde Effekte zeigt. In der Diskussion wird explizit auf andere Studien hingewiesen, die bei länger andauerndem oxidativen Stress eine Verschlechterung der Insulinresistenz beobachten. Anhaltende bzw. zu hohe Konzentrationen an ROS führen zu einem krankmachenden Zustand, der als oxidativer Stress bezeichnet wird. Oxidativer Stress ist nachgewiesenermaßen ein wichtiger pathophysiologischer Faktor bei der Entstehung von Diabetes Typ II. So leiden beispielsweise ältere Frauen und Männer zunehmend an oxidativem Stress und Durchblutungsstörungen. Diese fördern pathophysiologische

Risikofaktoren wie Hyperlipidämie, Glucoseintoleranz und Hyperinsulinämie. Humanklinischen Studien beobachten dass, Vitamin-C-Infusionen bei bewegungsarmen Frauen die Gefäßelastizität um 28 % verbessern, so dass sie vergleichbar mit der Elastizität sportlicher Frauen ist (Moreau, Gavin et al. 2006).

Parenterale Vitamin-C-Gaben (beispielsweise PASCORBIN®) werden bei Vitamin-C-Mangelzuständen, d. h. bei oxidativem Stress gegeben. Denn eine adäquate Entzündung an deren Ende ein Heilungsprozess steht, setzt eine ausreichende antioxidative Kapazität voraus. Denn anhaltender oxidativer Stress wirkt pro-entzündlich und gewebeschädigend.

Fraglich ist zudem die Aussagekraft der vorliegenden Studien. Das Patientenkollektiv ist sehr klein (in der Gomez-Cabrera-Studie waren in der Vitamin-C-Gruppe nur 5 Probanden) und die beobachteten physiologischen Effekte bewegten sich meist im Normbereich.

Anmerkungen zu den einzelnen Studien: Gomez-Cabrera-Studie: In der Vitamin C-Gruppe befanden sich nur 5 Männer, in der Kontrollgruppe 9 – die Autoren merken selbst an, dass diese Anzahl für die Ermittlung sign. Unterschiede nicht ausreicht. Die Ausdauerkapazität wurde nur in der tierexperimentellen Studie bestimmt (Gomez-Cabrera, Domenech et al. 2008).

Ristow-Studie: Zur Beurteilung der Insulinsensitivität wurden auch die Konzentration an Adiponectin herangezogen. Eine kurzfristige Erhöhung des Insulinspiegels führt zu einer vermehrten Freisetzung von Adiponectin, chronisch erhöhte Insulinspiegel vermindern den Serumspiegel. Die Normwerte im Serum liegen bei 13,2-19,2 µg/ml. In der vorliegenden Studie liegen die Adiponectinwerte in der vortrainierten Gruppe unabhängig von einer Supplementierung ohnehin im oberen Normbereich. Die Nüchtern-Insulinwerte werden nicht angegeben und auch die Vitamin-C-Plasmaspiegel und TBARS wurden nicht bestimmt (Ristow, Zarse et al. 2009).

Literatur:

- Gomez-Cabrera, M. C., E. Domenech, et al. (2008). "Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance." *Am J Clin Nutr* **87**(1): 142-9.
- Moreau, K. L., K. M. Gavin, et al. (2006). "Oxidative stress explains differences in large elastic artery compliance between sedentary and habitually exercising postmenopausal women." *Menopause* **13**(6): 951-8.
- Ristow, M., K. Zarse, et al. (2009). "Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans." *Proc Natl Acad Sci U S A* **106**(21): 8665-70.