

Vitamin C schützt Krebszellen

oder

das Imperium schlägt zurück.

Seit 01. Oktober, 8:00 MEZ, wissen wir nun, Vitamin C schützt Krebszellen – angeblich – in Mäusen...

Grundlage der Pressemitteilungen in Onkologie-Journal, BBC etc. ist eine Studie des Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, unter Leitung von Dr. Heaney. In dieser Studie wurden Krebszellen (leukemia (K562) and lymphoma (RL) cell lines) in vitro und in Mäusen, mit Doxorubicin, Cisplatin, Vincristine, Methotrexate, und Imatinib konfrontiert, mit und ohne Vitamin C-Substitution. Der vollständige Artikel ist nur im Cancer Research (Cancer Research 68, 8031-8038, October 1, 2008. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-08-1490 © 2008 American Association for Cancer Research) erschienen, und daher nicht jedem zugänglich.

Die Ergebnisse der Studie sind nicht wirklich neu und können von daher auch nicht überraschen. Wohl aber die Interpretation dieser Ergebnisse, durch Dr. Heaney:

Heaney says that he suspects that vitamin C is good for the cells of normal tissue because it provides more protection for the mitochondria, and thus probably extends cell life. "But that isn't what you want when you are trying to eliminate cancer cells," said Heaney, who notes that cancer patients should eat a healthy diet, which includes foods rich in vitamin C. It is use of large doses of over-the-counter vitamin C that is worrisome, he says.

Was also ist geschehen? Nicht erst seit John Steinbecks „Von Mäusen und Menschen“ vermuteten wir, dass es gewisse Unterschiede, zwischen Mäusen und Menschen geben könnte. Während Primaten vor etwa 65 Millionen Jahren, die Gulonolakton-Oxidase und damit die Fähigkeit zur Ascorbinsäure-Synthese verloren haben, synthetisieren die kleinen Nager, auch im 21. Jahrhundert, die benötigte Ascorbinsäure selbst. Für Mäuse ist Ascorbinsäure, kein Vitamin. Daher wäre es hilfreich, etwas über eventuelle Feedback-Mechanismen zu erfahren, bei zusätzlicher Substitution von Ascorbinsäure.

In menschlichen Zellen käme Ascorbinsäure nicht vor, wenn sie nicht oral oder therapeutisch iv. zugeführt würde. So lautet zunächst die spannende Frage: Wie gelangt Ascorbinsäure in die menschliche Zelle? Die Antwort mag zunächst verwundern: GAR NICHT. Die Zellmembranen menschlicher Zellen besitzen (bis auf ganz wenige Ausnahmen) keine Transporter für Ascorbinsäure. Transportiert wird, über Glucose-Transporter, die oxidierte Form der Ascorbinsäure, die Dehydroascorbinsäure. Ascorbinsäure und Dehydroascorbinsäure bilden ein Redoxsystem, bei dem die Monodehydroascorbinsäure (Ein-Elektronenübergang!) eine reaktionsfähige Zwischenstufe ist. In der Zelle befindet sich zunächst also die Dehydroascorbinsäure, die in Ascorbinsäure reduziert werden muss. Dies geschieht unter Verbrauch von reduziertem Glutathion (2 GSH – GssG). In Abhängigkeit der aktuellen Konzentration von Dehydroascorbinsäure, wird eben der Glutathion-Pool aufgebraucht, der auch die, an der Multi-Drug-Resistence (MDR) gegen Chemotherapeutika massgeblich beteiligte Glutathion-S-Transferase, unterhält. Eben der Glutathion-Pool, der die durch manche Chemotherapeutika (z.B. Cisplatin) induzierten reaktiven Sauerstoffspezies

(ROS) zu neutralisieren vermag. Es ist letztlich also eine Frage der Dosierung, ob Ascorbinsäure reduzierend, prooxidativ oder oxidierend wirkt.

Nun unterstellt die Studie der Ascorbinsäure vor allem aber eine schützende Wirkung auf die Mitochondrien der Krebszellen. Es geht hier wohl um eine Stabilisierung der Mitochondrienmembran, die ein Austreten von Cytochrom C und damit die Apoptose-Auslösung (intrinsische Apoptose) verhindert. Aber auch diese Membranstabilisierung ist vorrangig Aufgabe des Glutathion-Systems. Die Konzentration von reduziertem Glutathion wird aber beeinträchtigt, z.B. von der Konzentration von Dehydroascorbinsäure aber auch vom Malignitätsgrad der Krebszelle.

Wie Heaney und vor ihm andere festgestellt haben, besitzen Krebszellen eine gewisse Affinität zur Ascorbinsäure. Dies ist leicht zu erklären. Seit Warburg vermuten wir, seit Coy wissen wir, dass sich die Krebszelle, auf ihrem Weg zur Malignität hin entwickelt, zur archaischen Urzelle. Gehen wir ein paar Schritte zurück in der Evolution, so etwa drei Milliarden Jahre: auf der Erde gab es keinen Sauerstoff. Entsprechend „beschaulich“ sah die Energiebilanz der anaeroben Glycolyse aus. Aus einem Mol Glucose wurden 2 Mol ATP. Erst Sauerstoff „revolutionierte“ den Stoffwechsel und durch „Verbrennung“ konnten nun aus einem Mol Glucose, 36 Mol ATP gewonnen werden. Freilich zum Preis der Sterblichkeit, des oxidativen Stresses und der Notwendigkeit, ausreichender Reduktionsäquivalente. Die Krebszelle schaltet jedoch, im Laufe ihres grundsätzlich ewigen Lebens um, von oxidativer Glycolyse, auf Vergärung. Wegen dieser unökonomischen Stoffwechselbilanz, benötigt die Krebszelle wesentlich mehr Glucose, wozu auch mehr Glucosetransporter notwendig sind. Und diese Glucosetransporter transportieren, wie bereits festgestellt, auch Dehydroascorbinsäure!

Die Krebszelle verabschiedet sich zunehmend von ihren Mitochondrien und deren Funktion und auch von den, nun nicht mehr benötigten Reduktionsäquivalenten. Die in die Krebszelle eingebrachte Dehydroascorbinsäure kann nicht mehr reduziert werden und entfaltet ihr oxidatives, zytotoxisches Potential.

Letztlich fehlt der Studie nur die Umsetzung des pharmakologischen Grundsatzes: „die Dosis entscheidet, ob eine Substanz ein Gift ist“.

Auch nach dieser Studie muss kein Therapeut, der eine Hochdosis-Vitamin C-Therapie (1Gramm/kg/KG, mindestens 50 Gramm) durchführt, befürchten, dass er damit Krebszellen schützt.

Im Übrigen verweise ich auf die Veröffentlichung von Mark Levine vom 6.06.2008: “Pharmacologic doses of ascorbate act as a prooxidant and decrease growth of aggressive tumor xenografts in mice”

Armin Rau
arau@gawab.com

Gesendet von Ralf Kollinger
04.10.2008