

10.9.2009

## Sind Vitamine gefährlich?

### Stichwörter:

Orthomolekulare Medizin; Scavenger; Stickoxid NO; Vitamin-C-Hochdosisinfusionstherapie; Vitamin E; Glutathion; Redoxsystem; Onkogenaktivierung; Medizinjournalismus

Mir wurde ein Artikel aus der „Welt“ vom 20.8.09<sup>1</sup> über die behauptete Gefährlichkeit von hochdosiertem Vitamin C geschickt und meine Meinung dazu erfragt. Unter anderem enthielt er eine angeblich wissenschaftliche Warnung davor, daß Vitamin C Gaben Krebswachstum auslösen und fördern könnten.

Solche und ähnliche medizinjournalistische Warnungen liest man in regelmäßigen Abständen in der Laienpresse und auch in Fachzeitschriften. Das verunsichert viele Menschen begreiflicherweise und bewirkt, daß sie sich doch wieder „sicherheitshalber“ den Mitteln der Schulmedizin zuwenden anstatt naturheilkundlichen Ansätzen zu vertrauen. Damit ist das Ziel dieser Artikel erreicht und die Rechnung der dahinter stehenden Pharmalobby aufgegangen. „Wes Brot ich ess, des Lied ich sing“ – dieses Motto gilt nicht nur für die Wissenschaftler, die im Dienste der Atomindustrie, der Gentechnik oder der Mobilfunkbetreiber stehen, sondern vielfach auch für Medizinjournalisten.

Weil ich in meiner Antwort an den Zusender des Artikels Grundsätzliches zum Verständnis orthomolekularer Medizin und zur Spanne zwischen einerseits schulmedizinischer und andererseits regulationsmedizinischer Sichtweise und darüberhinaus zur Interessensgebundenheit vieler Medizinjournalisten ausführte, gebe ich sie an die AbonnentInnen des Newsletter weiter. Weil der Zusender des Artikels Arzt ist und meine Antwort daher medizinisch-wissenschaftlich geprägt sein musste, und weil dieses Thema in der Tat eher unvollständig bleibt, zumindest aber für Fachleute angreifbar wird, wenn es in der nicht-medizinischen Laiensprache gefasst ist, und weil viele der NewsletterabonnentInnen medizinische Fachleute sind, und weil zusätzlich viele andere eine wissenschaftlich fachliche Information zum Weitergeben an Kritiker in ihren eigenen Kreisen oder als Argument für ihre die orthomolekularen Mittel ablehnende Krankenversicherung benötigen, habe ich mich entschlossen, die Antwort nicht umzuarbeiten, sondern in der Fachsprache von Medizinern, Biologen und Biochemikern zu belassen. Weil ich die anderen AbonnentInnen, die sich durch die Fachsprache belasten fühlen oder für die dieses Thema nicht wichtig ist, mit dem Text nicht bedrängen möchte, und weil dieser Text notwendigerweise – um verständlich zu bleiben – etliche Fußnoten benötigt, die aus technischen Gründen in den einfach gehaltenen Newsletter Rahmen nicht passen, habe ich mich entschlossen, den Text diesmal als gesondertes 11-seitiges pdf Dokument zu übermitteln.

Der Artikel aus „Welt“ vom 20.8.09 stammt aus der Feder einer Medizinjournalistin und ist in dem Tenor geschrieben, der seit einigen Jahren im Rahmen einer die Ansätze biologischer Onkologie desavouierenden Strategie der Hersteller chemotherapeutischer Pharmaka die Szene beherrscht.

Es handelt sich dabei um eine Interaktion zwischen Herstellern pharmazeutischer Produkte und Medizinjournalisten, bei dem letztere (die ja in der Regel nicht über primäre Forschungsergebnisse verfügen, sondern lobbygesteuerte Informationen erhalten<sup>2</sup>) auf dafür veranstalteten PR- Aktionen mit Informationen versorgt werden, denen Ausgewogenheit und neutrale Objektivität nicht attestiert werden kann.

Über viele Jahre beobachtet zeigt sich immer wieder das gleiche Muster: über eine gewisse Zeitspanne hinweg wird ein bestimmtes Verfahren, welches außerhalb des kommerziellen pharmazeutischen Spektrums liegt, auf diese Weise attackiert und „weich gekocht“. Dies geschah so mit Kava Kava, Chelidonium, Vitamin E, Peptiden, Homöopathika, Vitamin C, Thymus,

Mistelpräparaten, mit der Beurteilung der heute als zweifelsfrei gegeben anzunehmenden Effekte niederfrequent gepulster Hochfrequenzenergie athermischer Leistungsflußdichten im biologischen System, in der Ozontherapie, bei pulsierender Magnetfeldtherapie, Bioresonanztherapie und etlichen anderen seit sehr langer Zeit und mit großem Erfolg in der Komplementärmedizin verwendeten Produkten und Verfahren.

Kennzeichnend für diese in regelmäßigen Abständen wiederholten Kampagnen ist, daß gleiche oder ähnliche Argumente sehr häufig wiederholt werden (als stiege der Wahrheitsgehalt durch die Quantität der Wiederholung), dabei eine glatt erscheinende Pseudo-Objektivität aufgebaut wird, gepaart mit geschickter Rhetorik und eingängigen Slogans (wie sie auch als Zitat in dem von Ihnen zugesandten Artikel enthalten sind). Den Artikeln gemeinsam ist eine sehr einfache Conclusio, die keine differenzierte Betrachtung des Themas mehr ermöglicht.

Man kennt dieses Meinungsbildungs- und Entdifferenzierungs-Prinzip im außerwissenschaftlichen Bereich auch von Stammtischgesprächen, wo die Dinge in Schwarzweißfärberei entweder so oder so und immer sehr versimplifiziert diskutiert werden. Freilich bleibt die Argumentation der vorgeblich wissenschaftlichen Artikel von Medizinjournalisten knapp oberhalb der Reizschwelle, unterhalb derer die Vereinfachung augenscheinlich erkennbar wird.

Auf diesem Hintergrund muß man die auf umstrittene Präparate bezogenen wiederkehrenden Verlautbarungen von Medizinjournalisten in der Tagespresse sehen: es handelt sich überwiegend um gezielte und von der Pharmaindustrie gesteuerte Einflußnahmen auf das Verbraucherverhalten.

Diese Einleitung meiner Stellungnahme war bewußt polemisierend gehalten und soll nun dezidiert argumentativ untermauert werden:

Selbstverständlich induzieren orthomolekulare Substanzen, namentlich die Ascorbinsäure, auch radikalische Hydroxylgruppenreaktionen. Gerade diese sind für jedwede Reaktion des biologischen Systems, auch und insbesondere für die kaskadenartige Induktion der den autochthonen Heilvorgängen zugrundeliegenden Enzymaktivierung<sup>3</sup> unerlässlich. Diesem Thema widmen sich nicht nur Grundlagenforscher im Zusammenhang mit dem Verständnis der Mitochondriopathien, sondern auch anwendungsbezogene Pharmakologen und Biochemiker, soweit sie sich eine gewisse Unabhängigkeit erhalten haben.

Hervorzuheben ist dabei zum einen das Friedrich-Baur-Institut München, eine Einrichtung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, die sich, in Assoziation mit der Neurologischen Klinik und Poliklinik, der Patientenversorgung und Spitzenforschung auf dem Gebiet der neuromuskulären Erkrankungen widmet (Quelle: <http://www.baur-institut.de>), zum zweiten G. Ohlenschläger<sup>4</sup>, ferner H. Kremer<sup>5</sup> mit seinen besonderen Arbeiten zur Zellstoffwechsellage, aber auch Kuklinski<sup>6</sup>, z.B. mit seiner Monographie „Zur Praxisrelevanz von nitrosativem Stress“<sup>7</sup>. So wurde erst im Jahre 1998 der Medizin-Nobelpreis für die Erforschung des NO-Metabolismus an drei amerikanische Wissenschaftler verliehen, die Grundlegendes zum Verständnis der Funktion des gasförmigen Radikals Stickstoffmonoxid (NO) vorlegten und belegten, dass es NO-produzierende und nicht-NO-produzierende Immunzellen gibt, und die zeigten, daß es in allen Zellsystemen des Menschen eine niedrigdosierte, calciumabhängige NO-Synthese gibt und daß darüberhinaus eine induzierbare, hochdosierte und langdauernde NO-Produktion existiert, die in zahlreichen Zelltypen des Immunsystems entdeckt wurde, z.B. auch in Makrophagen und T-Lymphozyten. So wurde verständlich, daß NO und seine Derivate einerseits pathologische Prozesse induzieren können, andererseits aber auch unverzichtbar sind zur Bekämpfung intrazellulärer Erreger, bestimmter Parasiten, Pilze und entarteter eigener Zellen.

Eine zu hohe Produktion von NO und von anderen reaktiven Sauerstoffspezies, wie sie bei gravierenden pathologischen Prozessen vorliegt, durch orthomolekulare Scavenger<sup>8</sup> zu begrenzen, um den Organismus vor dem Verlust der Reduktionskraft und vor zu grossen Zellschäden zu schützen, ist eben die große Aufgabe orthomolekularer Medizin<sup>9</sup>, die ihr wachsendes Know-How eben der Integration neuer Forschungsergebnisse aus Biochemie und Immunologie verdankt.

Sie wäre ebenso wie Jene, die hinter den ebenso platten wie eingängigen Slogans stehen, mit denen

---

publizistisch-demagogisch vor natürlichen Heilstoffen gewarnt wird, in der vorwissenschaftlichen Grauzone einer monolinear denkenden Wissenschaftsgemeinde steckengeblieben, wenn sie sich im Gegensatz zu dieser nicht stetig um ein neues Verständnis biologischer Prozesse bemühen würde, für die die Akzeptanz multifaktoriell und vernetzt wirkender Wechselwirkungsmechanismen eine *Conditio sine qua non* darstellt.

Um nach diesem kleinen Exkurs am obigen Satz „Selbstverständlich induzieren orthomolekulare Substanzen, namentlich die Ascorbinsäure, auch radikalische Hydroxylgruppenreaktionen“ anzuknüpfen, sei ergänzt: Diese reaktiven Molekülfragmente werden also in gleichem Maße für eine ganze Reihe von Heilprozessen benötigt wie sie im Übermaß und ohne Gegenkontrolle schädlich sein können. Zur Minimierung des zuletzt genannten Risiko wird physiologisch die spezifische Kooperation zwischen Ascorbinsäure und D-Alpha-Tocopherol (der rechtsracemischen Form des Vitamin E) vorgehalten, aber auch das zum Vitamin C parallel arbeitende und besonders die intrazellulären und dort die mitochondrialen RNS-Vorgänge schützende weitere wichtige Redoxsystem Glutathion (weswegen ich bei einer hochdosierten Vitamin-C-Therapie diese Aspekte immer im Auge habe und bedarfsabhängig ins Konzept integriere - was Glutathion anbetrifft in gestaffelter Kombination parenteral).

Dieser Synergismus ist für alle Prozesse der Lipidperoxidation, die sowohl für den Kreisstoffwechsel wie viele andere Formen degenerativer Entgleisungen (neurodegenerative Erkrankungen, Arteriosklerose und anderes) typisch sind, besonders wichtig, um das zu verhindern, was in der Laiensprache als „ranzig-werden“ der Membranen bezeichnet wird (also die Oxidation reaktionsfreudiger OH- Gruppen ungesättigter Fettsäuren, aus denen ja die komplexen Membranstrukturen biologischer Systeme unter anderem bestehen. Die unphysiologische Prozesse, und dazu darf und sollte man auch die Transformation ehemals ausdifferenzierter Organzellen zu undifferenzierten neoplastische Proliferationsformen zählen, sind unter anderem dadurch gekennzeichnet, daß sie ein hohes Ausmaß ungebundener Stickoxid-Radikale erzeugen und dank dieses Umstandes wachsen können. Diese nicht gebundenen freien Radikale (für deren Pufferung eben die Redoxsysteme Vitamin C, E, Selen und Glutathion unerlässlich sind) sind es eben, die ihrerseits sonst stumm bleibende Onkogene aktivieren und damit die Relation kontrollierter Zellteilung hin zu unkontrollierter Zellwucherung verschieben.

Darüberhinaus induzieren auch alle tumorreduktiven Verfahren, sowohl Operationen als auch Strahlentherapie und chemotherapeutische Zytostatika, eine explosive Zunahme der Last an freien Radikalen, welche ungebunden weitere verheerende Auswirkungen in Richtung Zellstoffwechsel-Degeneration und -Entdifferenzierung und Onkogenaktivierung nach sich ziehen.

Daher ist gerade in solchen Phasen adjuvant eine hochdosierte Vitamin-C-Scavenger-Therapie unerlässlich, um die negativen Folgen dieser Therapieverfahren zu minimieren bzw zu verhindern (sofern diese Therapiestrategie frühzeitig einsetzt), nicht zuletzt auch die der drohenden iatrogenen, nämlich chemotherapie-induzierten, Polyneuropathie (eine Nebenwirkung, unter der sehr viele Krebspatienten gravierend leiden).

Theoretisch gesehen ist es nicht zu verhindern, daß eine Hochdosis-Vitamin-C-Therapie im Bereich von mehreren Gramm Ascorbinsäure täglich, einem gesunden Organismus ohne krankheits-oder umweltbedingte Radikalenlast appliziert, ihrerseits einen überschüssigen Anteil von freien Radikalen hinterläßt. Im physiologischen Bereich wird dies jedoch durch die beschriebene synergistische Kooperation der verschiedenen Redoxsysteme gepuffert, insbesondere dann, wenn der Ascorbinsäureapplikation eine Baseninfusionstherapie zur Beendigung acidose-provozierter Enzymblockaden (denn überschüssige Säuren blockieren Enzyme) vorgeschaltet wird, was in der von mir praktizierten Vitamin-C-Hochdosis-Infusionstherapie Routine ist.

Seit 15 Jahren hat sich Vitamin C Hochdosis-Infusions-Therapie<sup>10</sup> in der biologischen Onkologie etabliert, nachdem Cameron 1991 seine umfangreichen Erfahrungen in der klinischen Anwendung publizierte. Inzwischen gibt es zunehmend Hinweise, dass auch der Krankheitsverlauf, insbesondere das Tumorgeschehen, damit günstig beeinflusst werden kann. Zum einen liegen umfangreiche epidemiologische Untersuchungsergebnisse vor, die eine Korrelation des

Krebsrisikos mit der Vitamin-C-Sättigung im Organismus erkennen lassen. Ein deutlicher Vitamin-C-Mangel erhöht das Risiko signifikant, an Krebs zu erkranken (Mayland et al. 2005). Zum anderen zeigen experimentelle (Chen et al. 2005) und klinische Studien (Braschoß et al. 2006), dass hoch dosiertes, parenteral verabreichtes Vitamin C tumorhemmende bzw. lebensqualitätsverbessernde Effekte bewirkt, letztere signifikant besser sind als in der Kontrollgruppe bei konventioneller Therapie. Die Wirkung von Vitamin C wird überwiegend auf seine Eigenschaft als Antioxidans zurückgeführt. Die Aktivität proliferativer Tumorprozesse im Organismus korrelieren mit oxidativem Stress. Diesen perifokal zu minimieren, also vor Ort die erforderlichen Gewebsspiegel zu erzielen, genügen orale Verabreichungen von Vitamin C nicht. Dieses Ziel ist ausschließlich durch eine Hochdosis-Infusionstherapie zu erreichen, deren Einzeldosis pro Infusion zwischen 7,5 und 70 g liegt. Eine engmaschige Wiederholung der Behandlungsfrequenz ist dabei obligat. Besonders bemerkenswert scheint der Hinweis, dass die Vitamin C Hochdosis-InfusionsTherapie sehr eindrucksvoll das oft nicht beachtete, für den Patienten allerdings einschneidende tumorbedingte Erschöpfungssyndrom bessert. Auch gibt es Einzeluntersuchungen, dass Vitamin C als Hochdosis-Infusionstherapie die Verträglichkeit bestimmter Zytostatika wie beispielsweise Cyclophosphamid, Methotrexat und 5-Fluoruracil verbessert. Zehntausende die VitaminC-Hochdosistherapie in Europa anwendende Ärzte haben keinen Zweifel mehr daran, daß dieses komplementäre Therapieverfahren bei verschiedenen Krebserkrankungen, wie z.B. Brustkrebs, gastrointestinalen und gynäkologischen Tumoren wirksam ist. Es hat einen signifikanten Einfluss auf Parameter der Lebensqualität des Krebskranken, es kann unerwünschte Wirkungen der konventionellen Therapien abschwächen, und es hat möglicherweise auch direkte tumorschädigende Wirkungen.

Vitamin C als Adjuvans in der biologischen Krebstherapie bei soliden Tumoren eingesetzt, wirkt gegenüber bestimmten Tumorzelllinien zytotoxisch. Die Studienergebnisse deuten auf selektive tumorzytotoxische Eigenschaften der Ascorbinsäure hin.

Dass Vitamin C einen starken und anhaltenden Schutz vor Krebs der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens und der Brust bieten kann, konnte in 18 von 20 Studien statistisch signifikant belegt werden. Allein in der Medline erschienen seit 1983 weit mehr als 3400 Arbeiten, die sich schwerpunktmäßig mit Vitamin C beschäftigen. 1996 veröffentlichte die Zeitschrift für Onkologie eine Übersichtsarbeit zu diesem Thema. Tenor der Aussage ist: Die adjuvante Injektion von Vitamin C Infusionen verhindert die frühe Mortalität bei sonst konventionell Therapierten und erhöht die durchschnittliche Überlebenszeit um 77 %.

Die Begründung für die parenterale Zufuhr der Ascorbinsäure lautet: Je höher die Einzeldosis der oralen Gabe ist, desto geringer fällt der prozentual aufgenommene Anteil an Vitamin C aus. Nach Einnahme von 180 mg Vitamin C können zwischen 80 und 90% aufgenommen werden, nach Einnahme von 1 g Vitamin C sind es 60 - 75%, nach 3g Vitamin C ca. 40% und nach 12g nur noch 16%, die aufgenommen werden. Dies bedeutet, dass die Resorption bei oraler Verabreichung eingeschränkt ist. Bei bereits angegriffener Darmschleimhaut ist die Resorption noch weiter eingeschränkt. Bei hochdosierten therapeutischen Vitamin C-Gaben, besonders im Bereich der Onko- und Rheumatologie, scheint ein schnell erreichter Wirkspiegel (sog. „spike“) von Bedeutung zu sein. Diese hohen Vitamin C-Plasmaspiegel sind nur durch Vitamin C-Infusionen zu erzielen.

Die wissenschaftliche Literatur zum Scavenger-Redoxpotential und der biologischen Wirkung von hoch dosiertem Vitamin C ist in der 120-seitigen Monographie „Die VitaminC-Hochdosis-Infusions-Therapie“ (3. Auflage 2008) der Fa. Pascoe gut zusammengefasst, die kostenfrei als pdf herunterzuladen (oder postalisch zu bestellen) ist. Schon das Literaturverzeichnis<sup>11</sup> dieser Synopsis spricht für sich und zeigt, daß die vorliegenden Daten nicht mit einer lobbygerechten medizinjournalistischen Plattitüde aus der Welt geräumt werden können.

Dr. med. Karl Braun von Gladiß, Arzt für Allgemeinmedizin

---

<sup>1</sup> Der Artikel hat folgenden Wortlaut: Die dunkle Seite des Vitamin C. Vitaminpräparate können die gleiche Wirkung entfalten wie Krebsgene – Sie fördern das Wachstum gefährlicher Zellen. Von Elke Bodderas. DIE WELT 20.8.09 Seite 27

Boston - Der große deutsche Physiker Manfred von Ardenne, der unter anderem den Röhrenfernseher erfand, empfahl der krebserkrankten Menschheit eine umstrittene Therapie: Sie sah vor, die Tumore unter anderem mit einer großen Menge Vitamin C zu bekämpfen. Jetzt haben Wissenschaftler der Harvard-Universität in Boston nachgewiesen, dass das ein katastrophaler Ratschlag gewesen ist. Jene Vitamine, die auch als sogenannte Antioxidantien wirken, fördern Krebs. Die Substanzen entfalten die gleiche Wirkung im Körper wie ein berüchtigtes Krebsgen. Das Onko-Gen erbB2 ist in seiner krankhaft abgewandelten Form für Tumorforscher ein alter Bekannter. Es spielt bei fast allen Krebserkrankungen - von Brust- über Lungen-bis hin zu Magen-Darm-Krebs - immer dieselbe Rolle: Sein Genprodukt sorgt dafür, dass krankhaft deformierte Zellen, die sich aus der Masse herauslösen, nicht wie beim gesunden Menschen zerstört und vom Körper als Zellmüll entsorgt werden. Stattdessen begeben sie sich auf eine lange Reise durch den Körper, wachsen, vermehren sich und überschwemmen schließlich den gesamten Organismus. Antioxidantien wie beispielsweise Vitamin C, Vitamin E oder Beta-carotin übernehmen dieselbe Rolle wie erbB2: Sie halten die gefährlichen Einzelgänger am Leben, versorgen sie mit Energie, unterstützen ihre Nährstoffzufuhr und machen so ihre Verwandlung hin zur zerstörerischen Krebszelle möglich. Ihre Entdeckungen machten die Forscher um die Biologin Joan Brugge bei Versuchen mit Zellkulturen, sie erscheinen in der heutigen Ausgabe des Fachmagazins, „Nature“. „Wie sehr man alle die Ergebnisse verallgemeinern kann, ist noch unklar: Es könne sein, dass die Effekte bei Frauen, Kranken oder älteren Menschen anders ausfallen. Aber vermutlich gelten unsere Ergebnisse für alle“, schreibt die Genetikerin Brugge. Große Studien aus den vergangenen Jahren geben ihr recht. Antioxidantien galten lange Zeit als Wunderheiler der Zellen. Auf dem deutschstimmigen Chemienobelpreisträger Linus Pauling gründet sich die Empfehlung, die besagt, wer alt werden will, der sollte freie Sauerstoffradikale in den Zellen mit Vitamin C unschädlich machen. Die These hält sich hartnäckig bis heute: In Deutschland schluckt jede dritte Frau und jeder fünfte Mann hochangereicherte Kapseln, Pulver oder Brausetabletten, ohne dass sie es nötig hätten. Der Verdacht, dass die Einnahme insbesondere von hoch dosierten Präparaten gefährlich sein könne, kam zum ersten Mal in den 90er-Jahren auf. Eine Untersuchung löste Alarm bei Krebsforschern aus und musste bei Bekanntwerden der ersten Ergebnisse abgebrochen werden: Bei Rauchern, die Beta-carotintabletten eingenommen hatten, stieg die Krebsrate, statt wie erhofft zu sinken. Dass auch Vitamin C seine gesunde Funktion als Radikalfänger gründlich verfehlen kann, berichteten Wissenschaftler vor zwei Jahren. Forscher der University of Glasgow hatten herausgefunden, dass Vitamin C in Kombination mit Fett eine verheerende Wirkung entfaltet. Im Magen von Mäusen kann das Vitamin offenbar zu einem acht- bis 140-fach erhöhten Level an krebsregenden Substanzen führen - allerdings nur, wenn der Mageninhalt mindestens ein Zehntel Fett enthält. Erst dann reagiert Stickstoffmonoxid, das in Gegenwart von Vitamin C im Magen entsteht, mit den fettigen Substanzen so, daß neue Radikale entstehen. Und die wirken kontraproduktiv im Kampf gegen Krebsgeschwüre. „Bisher war die Frage bei Vitaminpräparaten, ob sie gesundheitsfördernd sind oder sinnlos“, sagt Michael Ristow, Ernährungswissenschaftler von der Universität Potsdam. Die neuen Studien zeigten jedoch, dass sie sogar schaden. Ristow hat ebenfalls die Wirkung von Vitamin C und E auf Sportler untersucht - und kam zu dem Ergebnis, dass die Präparate die gesunde Wirkung von Bewegung einfach aufheben können. Obst solle man aber trotzdem weiterhin essen. „Es ist jedoch trotz der Antioxidantien gesund, nicht wegen ihnen.“ „Obst ist trotz der Antioxidantien gesund, nicht wegen ihnen“ Michael Ristow, Ernährungsforscher.

---

<sup>2</sup> Korruption im Medizinjournalismus?

Die Gesundheitsindustrie übt nicht nur auf Ärzte, sondern auch auf Journalisten großen Einfluss aus und bringt sie in Interessenskonflikte. Das erhob der Mediziner Steven Woloshin von der Universität Dartmouth mit australischen Kollegen in einer Studie, die im British Medical Journal veröffentlicht wurde.

Die Wissenschaftler orten besondere Gefährdungen der journalistischen Unabhängigkeit im Bereich der Ausbildung, bei journalistischen Preisen sowie bei der alltäglichen Routine der Berichterstattung.

„Einige Journalistenkollegen lassen sich gerne an exotische Plätze einladen. Durch dementsprechende Berichterstattung sorgen sie dafür, dass sie auch in Zukunft wieder eingeladen werden“, berichtet der Medizinjournalist Hans Weiss gegenüber pressetext. In seinem aktuellen Buch thematisiert Weiss, wie sich Ärzte von der Pharmaindustrie beeinflussen lassen. Hinter der Beeinflussbarkeit der Journalisten sieht er ein Versagen der Redaktionen. „Das Problem ist, dass die Medien die für die Recherchen notwendigen Reisen der Journalisten nicht bezahlen. Unabhängige Berichte können so nicht geliefert werden.“ Korruptes Verhalten sei in mehreren Bereichen des Journalismus verbreitet, besonders etwa beim Reisejournalismus. Der Unterschied liege jedoch in den Konsequenzen der Arbeit. „Bei Berichten über Medikamente geht es um Gesundheit, somit um Leben und Tod der Patienten. Auf Medizinjournalisten lastet eine weitaus größere Verantwortung“, so Weiss.

Der Journalist Bert Ehgartner ist ebenso wie Weiss in jüngster Vergangenheit durch pharmakritische Veröffentlichungen aufgefallen. Er unterstreicht gegenüber pressetext das Problem fehlender Fachausbildung. „Es gibt in Österreich keine Ausbildung zum Medizinjournalisten, sondern die Redakteure schlittern in diese Tätigkeit eher hinein.“ Die mangelnde Kritikfähigkeit der Journalisten betreffe dasselbe Grundproblem wie bei Ärzten. „Ärzte können in der Regel ebenso wenig zwischen einer guten und einer von der Pharmaindustrie gelenkten Studie unterscheiden, denn sie erhalten im Medizinstudium keine ausreichende epidemiologische Ausbildung“, so Ehgartner. Die Studie aus Dartmouth hatte die Finanzierungspraxis der Journalistenschulen kritisiert, über die sich Pharmakonzerne auf subtile Weise größere Loyalität von Studenten und Lehrenden verschafften. Zudem sähen Journalisten unwiderstehliche Anekdoten über Behandlungserfolge zu wenig kritisch, denn sie könnten durchaus auch Ausnahmefälle betreffen und somit das Publikum irreführen.

Die enge Verschränkung zwischen Redaktions- und Geschäftsinteressen der Medienunternehmen lasse Grenzen zwischen PR und Journalismus zunehmend verschwimmen, so die Kritik der Studie. Bei Gesundheitsseiten in Boulevardmedien sei laut Ehgartner die Verknüpfung mit den Geldgebern besonders eng, er schätzt den Anteil der mit Anzeigen gekoppelten

redaktionellen Inhalte auf 50 Prozent. "Oft wird ein Gesundheitsthema angesprochen und einige Seiten weiter findet man ein entsprechendes Inserat." Ein Gesundheitsjournalist eines österreichischen Boulevardmediums hätte eingetragene Markenartikel beworben, die jedoch als solche nicht erkenntlich waren, berichtet Ehgartner. Kritische Distanz sei besonders bei Fachmedien problematisch. "Bei fast allen Ärztezeitungen sind die Verlage von den Werbeeinschaltungen der Pharmaindustrie abhängig", so der Medizinjournalist.

Pharmakritischer Journalismus existiere jedoch durchaus, sind sich beide Autoren einig. Weiss beobachtete kritischen Journalismus vor allem in der Süddeutschen Zeitung sowie in Beiträgen von Pharma-Bloggern, die jedoch anonym agierten. Ehgartner nennt als Beweis die jüngsten Buchveröffentlichungen zum Thema sowie unabhängige Berichte in Qualitätszeitungen und -magazinen. "Redaktionen sollen sich nicht unter Druck setzen lassen, indem sie in zu starke Verschränkungen mit den Anzeigenabteilungen gelangen", so das Plädoyer des Journalisten. Die Forscher aus Dartmouth empfehlen darüber hinaus die routinemäßige Bekanntgabe der journalistischen Quellen und fordern Medizinjournalisten dazu auf, Geschenke und Preise der Pharmaindustrie nicht zu akzeptieren.

Quellen:

pressetext.austria (23.11.2008) / Johannes Pernsteiner / Tel. +43-1-81140-316 / perensteiner@pressetext.com

und: Steven Woloshin von der Universität Dartmouth <http://dms.dartmouth.edu>

Und: British Medical Journal <http://www.bmj.com>

---

<sup>3</sup> Von 3.870 bekannten Enzymen benötigen alleine 22 % einen Co-Faktor wie Vitamine, Spurenelemente und Metabolite. Bei ca. 50 humanen Generkrankungen kann die Symptomatik durch eine Hochdosis-Vitamintherapie gebessert werden, da diese die enzymatischen Aktivitäten wieder stimuliert (AMES, B. N., ELSON-SCHWAB / SILVER, E. A. (2002): High-dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased K(m): relevance to genetic disease and polymorphisms. Am. J. Clin. Nutr. 75:616-658)

---

<sup>4</sup> siehe z.B. Ohlenschläger, G: "Das Glutathionsystem: Ordnungs- und informationserhaltende Grundregulation lebender Systeme", VFM, und: Ohlenschläger G: "Freie Radikale, oxidativer Stress und Antioxidantien", Ralf Reglin Verlag

---

<sup>5</sup> Der sich besonders mit dem AIDS-Phänomen beschäftigte: Kremer H: "Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin", Ehlers Verlag

---

<sup>6</sup> Dr. med. Bodo Kuklinski, Facharzt für Innere Medizin/Umweltmedizin, Vorsitzender des wissenschaftlichen Beirates der Nährstoff-Akademie Salzburg, Diagnostik- und Therapiezentrum für umweltmedizinische Erkrankungen, Wielandstr. 7, D-18055 Rostock, Tel. ++49 (0)381 - 470 74 70  
Fax: ++49 (0)381 - 490 74 72 [kuklinski@ngi.de](mailto:kuklinski@ngi.de)

---

<sup>7</sup> in: umwelt-medizin-gesellschaft 118 12/2005, S. 95 ff.

---

<sup>8</sup> z.B. Halliwell B, Gutteridge JMC: "Free Radicals in Biology and Medicine", Oxford Science Publications

---

<sup>9</sup> z.B. Gröber U: "Orthomolekulare Medizin", WVG

---

<sup>10</sup> Ausführliche Fachinformationen, Studienergebnisse und Literaturhinweise werden unter [www.pascoe.de](http://www.pascoe.de) vorgehalten und sind dort abrufbar, die wissenschaftlichen Daten sind für jeden Arzt passwortgeschützt zugänglich. Dort ist auch die 120-seitige Monographie „Die Vitamin-C-Hochdosis-Infusions-Therapie“ (3. Auflage 2008) kostenfrei als pdf herunterzuladen (oder postalisch zu bestellen), aus der ich Ihnen unter p.s. das Literaturverzeichnis über wissenschaftliche Publikationen exzerpiere, die zum therapeutischen Nutzen von Ascorbinsäure erschienen sind.

---

<sup>11</sup> Literaturverzeichnis :

Aderele, W. I., S. I. Ette, et al. (1985). "Plasma vitamin C (ascorbic acid) levels in asthmatic children."

Afr J Med Med Sci 14(3-4): 115-20.

• Alcantara-Martos, T., A. D. Delgado-Martinez, et al. (2007). „Effect of vitamin C on fracture healing in elderly Osteogenic Disorder Shionogi rats.“ J Bone Joint Surg Br 89(3): 402-7.

• Amabile-Cuevas, C. F., R. Pina-Zentella, et al. (1991). "Decreased resistance to antibiotics and plasmid loss in plasmid- carrying strains of Staphylococcus aureus treated with ascorbic acid." Mutat Res 264(3): 119-25.

• Ambs, S., S. P. Hussain, et al. (1999). "Cancer-prone oxyradical overload disease." IARC Sci Publ(150): 295-302.

• Armour, J., K. Tymi, et al. (2001). "Ascorbate prevents microvascular dysfunction in the skeletal muscle of the septic rat." J Appl Physiol 90(3): 795-803.

• Ärztezeitung (2005). "Wie chronische Entzündungen Krebs den Weg ebnen." Ärztezeitung, 15.11.2005.

• Ashour, M., S. Salem, et al. (2000). "Antioxidant status in children with juvenile rheumatoid arthritis (JRA) living in Cairo, Egypt." Int J Food Sci Nutr 51(2): 85-90.

• Assouline, S. and W. H. Miller (2006). "High-dose vitamin C therapy: renewed hope or false promise?" Cmaj 174(7): 956-7.

• Babu, J. R., S. Sundravel, et al. (2000). "Salubrious effect of vitamin C and vitamin E on tamoxifentreated

women in breast cancer with reference to plasma lipid and lipoprotein levels." *Cancer Lett* 151(1): 1-5.

- Baskol, G., H. Demir, et al. (2005). "Investigation of protein oxidation and lipid peroxidation in patients with rheumatoid arthritis." *Cell Biochem Funct*.
- Basu, S., K. Michaelsson, et al. (2001). "Association between oxidative stress and bone mineral density." *Biochem Biophys Res Commun* 288(1): 275-9.
- Bengmark, S. (2004). "Acute and "chronic" phase reaction-a mother of disease." *Clin Nutr* 23(6): 1256-66.
- Block, G. (1991). "Epidemiologic evidence regarding vitamin C and cancer." *Am J Clin Nutr* 54(6 Suppl): 1310S-1314S.
- Boldogh, I., A. Bacsı, et al. (2005). "ROS generated by pollen NADPH oxidase provide a signal that augments antigen-induced allergic airway inflammation." *J Clin Invest* 115(8): 2169-2179.
- Borad, M. J., R. Swift, et al. (2005). "Efficacy of melphalan, arsenic trioxide, and ascorbic acid combination therapy (MAC) in relapsed and refractory multiple myeloma." *Leukemia* 19(1): 154-6.
- Bowler, R. P. (2004). "Oxidative stress in the pathogenesis of asthma." *Curr Allergy Asthma Rep* 4(2): 116-22.
- Bowler, R. P. and J. D. Crapo (2002). "Oxidative stress in allergic respiratory diseases." *J Allergy Clin Immunol* 110(3): 349-56.
- Bowler, R. P., L. W. Velsor, et al. (2003). "Pulmonary edema fluid antioxidants are depressed in acute lung injury." *Crit Care Med* 31(9): 2309-15.
- Boxman, I. L., J. Kempenaar, et al. (2002). "Induction of HSP27 nuclear immunoreactivity during stress is modulated by vitamin C." *Exp Dermatol* 11(6): 509-17.
- Braschoß, A. u. a. (2006). Veröffentlichung in Vorbereitung.
- Brody, S., R. Preut, et al. (2002). "A randomized controlled trial of high dose ascorbic acid for reduction of blood pressure, cortisol, and subjective responses to psychological stress." *Psychopharmacology (Berl)* 159(3): 319-24.
- Cameron, E. (1991). "Protocol for the use of vitamin C in the treatment of cancer." *Med Hypotheses* 36(3): 190-4.
- Cameron, E. and L. Pauling (1978). "Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: reevaluation of prolongation of survival times in terminal human cancer." *Proc Natl Acad Sci U S A* 75(9): 4538-42.
- Casalino-Matsuda, S. M., M. E. Monzon, et al. (2004). "Role of hyaluronan and reactive oxygen species in tissue kallikrein-mediated epidermal growth factor receptor activation in human airways." *J Biol Chem* 279(20): 21606-16.
- Cerhan, J. R., K. G. Saag, et al. (2003). "Antioxidant micronutrients and risk of rheumatoid arthritis in a cohort of older women." *Am J Epidemiol* 157(4): 345-54.
- Cevikel, M. H., P. Tuncyurek, et al. (2008). „Supplementation with high-dose ascorbic acid improves intestinal anastomotic healing.“ *Eur Surg Res* 40(1): 29-33.
- Chaudhuri, A. and P. O. Behan (2004). "In vivo magnetic resonance spectroscopy in chronic fatigue syndrome." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 71(3): 181-3.
- Chen, H., R. J. Karne, et al. (2006). "High-dose oral vitamin C partially replenishes vitamin C levels in patients with Type 2 diabetes and low vitamin C levels but does not improve endothelial dysfunction or insulin resistance." *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 290(1): H137-45.
- Chen, Q., M. G. Espey, et al. (2005). "Pharmacologic ascorbic acid concentrations selectively kill cancer cells: Action as a pro-drug to deliver hydrogen peroxide to tissues." *Proc Natl Acad Sci U S A*.
- Chiva, M., G. Soriano, et al. (2002). "Effect of *Lactobacillus johnsonii* La1 and antioxidants on intestinal flora and bacterial translocation in rats with experimental cirrhosis." *J Hepatol* 37(4): 456-62.
- Creagan, E. T., C. G. Moertel, et al. (1979). "Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy to benefit patients with advanced cancer. A controlled trial." *N Engl J Med* 301(13): 687-90.
- Davis, R. H., K. Y. Rosenthal, et al. (1990). "Vitamin C influence on localized adjuvant arthritis." *J Am Podiatr Med Assoc* 80(8): 414-8.
- Del Rincon, I. D., K. Williams, et al. (2001). "High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factors." *Arthritis Rheum* 44(12): 2737-45.
- Delles, C., M. P. Schneider, et al. (2004). "Increased response of renal perfusion to the antioxidant vitamin C in type 2 diabetes." *Nephrol Dial Transplant* 19(10): 2513-8.
- Dessen, P. H., B. I. Joffe, et al. (2005). "Biomarkers of endothelial dysfunction, cardiovascular risk factors and atherosclerosis in rheumatoid arthritis." *Arthritis Res Ther* 7(3): R634-43.
- DGE, D. G. f. E. (2000). "Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr " *Umschau/Braus* 1. Auflage: 139.
- Drisko, J. A., J. Chapman, et al. (2003). "The use of antioxidants with first-line chemotherapy in two cases of ovarian cancer." *J Am Coll Nutr* 22(2): 118-23.
- Du, W. D., Z. R. Yuan, et al. (2003). "Therapeutic efficacy of high-dose vitamin C on acute pancreatitis and its potential mechanisms." *World J Gastroenterol* 9(11): 2565-9.
- Fain, O., E. Mathieu, et al. (1998). "Scurvy in patients with cancer." *Bmj* 316(7145): 1661-2.
- Fischer, B. and J. Voynow (2000). "Neutrophil elastase induces MUC5AC messenger RNA expression by an oxidant-dependent mechanism." *Chest* 117(5 Suppl 1): 317S-20S.
- Fischer, B. M. and J. A. Voynow (2002). "Neutrophil elastase induces MUC5AC gene expression in airway epithelium via a pathway involving reactive oxygen species." *Am J Respir Cell Mol Biol*

26(4): 447-52.

Fogarty, A., S. A. Lewis, et al. (2006). "Corticosteroid sparing effects of vitamin C and magnesium in asthma: a randomised trial." *Respir Med* 100(1): 174-9.

- Franco, O. H., A. Peeters, et al. (2005). "Blood pressure in adulthood and life expectancy with cardiovascular disease in men and women: life course analysis." *Hypertension* 46(2): 280-6.
- Giannessi, F., B. Fattori, et al. (2003). "Ultrastructural and ultracytochemical study of the human nasal respiratory epithelium in vasomotor rhinitis." *Acta Otolaryngol* 123(8): 943-9.
- Goldbaum, J. S. (1982). "Vitamin C: the use of megascorbate therapy in general practice. A clinical experience." *Australas Nurses J* 11(4): 20-1.
- Goldschmidt, M. C. (1991). "Reduced bactericidal activity in neutrophils from scorbutic animals and the effect of ascorbic acid on these target bacteria in vivo and in vitro." *Am J Clin Nutr* 54(6 Suppl): 1214S-1220S.
- Gröber, U. (2002). "Orthomolekulare Medizin." Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 2. Auflage: 238
- Grossi, G., A. Perski, et al. (2003). "Physiological correlates of burnout among women." *J Psychosom Res* 55(4): 309-16.
- Hagfors, L., P. Leanderson, et al. (2003). "Antioxidant intake, plasma antioxidants and oxidative stress in a randomized, controlled, parallel, Mediterranean dietary intervention study on patients with rheumatoid arthritis." *Nutr J* 2(1): 5.
- Hall, S. L. and G. A. Greendale (1998). "The relation of dietary vitamin C intake to bone mineral density: results from the PEPI study." *Calcif Tissue Int* 63(3): 183-9.
- Hanazawa, T., J. D. Antuni, et al. (2000). "Intranasal administration of eotaxin increases nasal eosinophils and nitric oxide in patients with allergic rhinitis." *J Allergy Clin Immunol* 105(1 Pt 1): 58-64.
- Hapuarachchi, J. R., A. H. Chalmers, et al. (2003). "Changes in clinically relevant metabolites with psychological stress parameters." *Behav Med* 29(2): 52-9.
- Hartel, C., T. Strunk, et al. (2004). "Effects of vitamin C on intracytoplasmic cytokine production in human whole blood monocytes and lymphocytes." *Cytokine* 27(4-5): 101-6.
- Hussain, S. P., L. J. Hofseth, et al. (2003). "Radical causes of cancer." *Nat Rev Cancer* 3(4): 276-85.
- Ilich, J. Z., R. A. Brownbill, et al. (2003). "Bone and nutrition in elderly women: protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density." *Eur J Clin Nutr* 57(4): 554-65.
- Israel, D. A. and R. M. Peek, Jr. (2006). "The role of persistence in *Helicobacter pylori* pathogenesis." *Curr Opin Gastroenterol* 22(1): 3-7.
- Jackson, T. S., A. Xu, et al. (1998). "Ascorbate prevents the interaction of superoxide and nitric oxide only at very high physiological concentrations." *Circ Res* 83(9): 916-22.
- Jagetia, G. C., G. K. Rajanikant, et al. (2007). "Ascorbic acid increases healing of excision wounds of mice whole body exposed to different doses of gamma-radiation." *Burns* 33(4): 484-94.
- Jammes, Y., J. G. Steinberg, et al. (2005). "Chronic fatigue syndrome: assessment of increased oxidative stress and altered muscle excitability in response to incremental exercise." *J Intern Med* 257(3): 299-310.
- Jaswal, S., H. C. Mehta, et al. (2003). "Antioxidant status in rheumatoid arthritis and role of antioxidant therapy." *Clin Chim Acta* 338(1-2): 123-9.
- Johnston, C. S., L. J. Martin, et al. (1992). "Antihistamine effect of supplemental ascorbic acid and neutrophil chemotaxis." *J Am Coll Nutr* 11(2): 172-176.
- Kalayci, O., T. Besler, et al. (2000). "Serum levels of antioxidant vitamins (alpha tocopherol, beta carotene, and ascorbic acid) in children with bronchial asthma." *Turk J Pediatr* 42(1): 17-21. 94 95
- Kamanli, A., M. Naziroglu, et al. (2004). "Plasma lipid peroxidation and antioxidant levels in patients with rheumatoid arthritis." *Cell Biochem Funct* 22(1): 53-7.
- Kawamoto, K. and H. Matsuda (2004). "Nerve growth factor and wound healing." *Prog Brain Res* 146: 369-84.
- Kelly, F. J. (1998). "Use of antioxidants in the prevention and treatment of disease." *J Int Fed Clin Chem* 10(1): 21-3.
- Kennedy, M., K. Bruninga, et al. (2001). "Successful and sustained treatment of chronic radiation proctitis with antioxidant vitamins E and C." *Am J Gastroenterol* 96(4): 1080-4.
- Keven, K., S. Kutlay, et al. (2003). "Randomized, crossover study of the effect of vitamin C on EPO response in hemodialysis patients." *Am J Kidney Dis* 41(6): 1233-9.
- Khaw, K. T., S. Bingham, et al. (2001). "Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: a prospective population study. European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition." *Lancet* 357(9257): 657-63.
- Kim, D. S., M. S. Lee, et al. (2005). "Effect modification by vitamin C on the relation between gastric cancer and *Helicobacter pylori*." *Eur J Epidemiol* 20(1): 67-71.
- Kim, J. Y. and S. M. Lee (2004). "Effect of ascorbic acid on hepatic vasoregulatory gene expression during polymicrobial sepsis." *Life Sci* 75(16): 2015-26.
- Koike, K. and K. Moriya (2005). "Metabolic aspects of hepatitis C viral infection: steatohepatitis resembling but distinct from NASH." *J Gastroenterol* 40(4): 329-36.
- Kowalski, J., B. Janiszewska-Drobinska, et al. (2004). "[Plasma antioxidative activity in patients with pulmonary tuberculosis]." *Pol Merkuriusz Lek* 16(92): 119-22.

- 
- Kurbacher, C. M., U. Wagner, et al. (1996). "Ascorbic acid (vitamin C) improves the antineoplastic activity of doxorubicin, cisplatin, and paclitaxel in human breast carcinoma cells in vitro." *Cancer Lett* 103(2): 183-9.
  - Lanzillotti, J. S. and A. M. Tang (2005). "Micronutrients and HIV disease: a review pre- and post-HAART." *Nutr Clin Care* 8(1): 16-23.
  - Lean, J. M., J. T. Davies, et al. (2003). "A crucial role for thiol antioxidants in estrogen-deficiency bone loss." *J Clin Invest* 112(6): 915-23.
  - Lee, K. W., H. J. Lee, et al. (2002). "Preventive effects of vitamin C on carcinogenesis." *Lancet* 359(9301): 172.
  - Leveque, N., S. Robin, et al. (2004). "In vivo assessment of iron and ascorbic acid in psoriatic dermis." *Acta Derm Venereol* 84(1): 2-5.
  - Leveque, N., S. Robin, et al. (2003). "High iron and low ascorbic acid concentrations in the dermis of atopic dermatitis patients." *Dermatology* 207(3): 261-4.
  - Levine, M., C. Conry-Cantilena, et al. (1996). "Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance." *Proc Natl Acad Sci U S A* 93(8): 3704-9.
  - Levine, M., S. C. Rumsey, et al. (1999). "Criteria and recommendations for vitamin C intake." *Jama* 281(15): 1415-23.
  - Long, C. L., K. I. Maull, et al. (2003). "Ascorbic acid dynamics in the seriously ill and injured." *J Surg Res* 109(2): 144-8.
  - Lunec, J. and D. R. Blake (1985). "The determination of dehydroascorbic acid and ascorbic acid in the serum and synovial fluid of patients with rheumatoid arthritis (RA)." *Free Radic Res Commun* 1(1): 31-9.
  - Maccio, A., C. Madeddu, et al. (2005). "Hemoglobin levels correlate with interleukin-6 levels in patients with advanced untreated epithelial ovarian cancer: role of inflammation in cancer-related anemia." *Blood* 106(1): 362-7.
  - MacDonald, L., A. E. Thumser, et al. (2002). "Decreased expression of the vitamin C transporter SVCT1 by ascorbic acid in a human intestinal epithelial cell line." *Br J Nutr* 87(2): 97-100.
  - MacNee, W. (2001). "Oxidative stress and lung inflammation in airways disease." *Eur J Pharmacol* 429(1-3): 195-207.
  - Madebo, T., B. Lindtjorn, et al. (2003). "Circulating antioxidants and lipid peroxidation products in untreated tuberculosis patients in Ethiopia." *Am J Clin Nutr* 78(1): 117-22.
  - Maggio, D., M. Barabani, et al. (2003). "Marked decrease in plasma antioxidants in aged osteoporotic women: results of a cross-sectional study." *J Clin Endocrinol Metab* 88(4): 1523-7.
  - Maradit-Kremers, H., C. S. Crowson, et al. (2005). "Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study." *Arthritis Rheum* 52(2): 402-11.
  - Maradit-Kremers, H., P. J. Nicola, et al. (2005). "Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: a population-based study." *Arthritis Rheum* 52(3): 722-32.
  - Marcus, S. L., D. P. Petrylak, et al. (1991). "Hypovitaminosis C in patients treated with high-dose interleukin 2 and lymphokine-activated killer cells." *Am J Clin Nutr* 54(6 Suppl): 1292S-1297S.
  - Maurice, M. M., H. Nakamura, et al. (1997). "Evidence for the role of an altered redox state in hyporesponsiveness of synovial T cells in rheumatoid arthritis." *J Immunol* 158(3): 1458-65.
  - Mayland, C. R., M. I. Bennett, et al. (2005). "Vitamin C deficiency in cancer patients." *Palliat Med* 19(1): 17-20.
  - McAlindon, T. E., P. Jacques, et al. (1996). "Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis?" *Arthritis Rheum* 39(4): 648-56.
  - Melendez, O. (2000). "Intravenous vitamin C for erythropoietin resistance." *Semin Dial* 13(5): 335-6.
  - Melhem, A., M. Stern, et al. (2005). "Treatment of chronic hepatitis C virus infection via antioxidants: results of a phase I clinical trial." *J Clin Gastroenterol* 39(8): 737-42.
  - Mirvish, S. S., A. C. Grandjean, et al. (1998). "Effect of ascorbic acid dose taken with a meal on nitrosoproline excretion in subjects ingesting nitrate and proline." *Nutr Cancer* 31(2): 106-10.
  - Moertel, C. G., T. R. Fleming, et al. (1985). "High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who have had no prior chemotherapy. A randomized double-blind comparison." *N Engl J Med* 312(3): 137-41.
  - Muralikrishnan, G., V. Amalan Stanley, et al. (2001). "Dual role of vitamin C on lipid profile and combined application of cyclophosphamide, methotrexate and 5-fluorouracil treatment in fibrosarcomabearing rats." *Cancer Lett* 169(2): 115-20.
  - Nathens, A. B., M. J. Neff, et al. (2002). "Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients." *Ann Surg* 236(6): 814-22.
  - Nikolaev, M. P., A. I. Logunov, et al. (1994). "[Clinical and biochemical aspects in the treatment of acute maxillary sinusitis with antioxidants]." *Vestn Otorinolaringol*(1): 22-6.
  - Niwa, Y., H. Sumi, et al. (2003). "Protein oxidative damage in the stratum corneum: Evidence for a link between environmental oxidants and the changing prevalence and nature of atopic dermatitis in Japan." *Br J Dermatol* 149(2): 248-54.
  - Nualart, F. J., C. I. Rivas, et al. (2003). "Recycling of vitamin C by a bystander effect." *J Biol Chem* 278(12): 10128-33.
- 96 97

- Okayama, Y. (2005). "Oxidative Stress in Allergic and Inflammatory Skin Diseases." *Current Drug Targets* 4: 517-9.
- Okuda, M., K. Li, et al. (2002). "Mitochondrial injury, oxidative stress, and antioxidant gene expression are induced by hepatitis C virus core protein." *Gastroenterology* 122(2): 366-75.
- Omata, N., H. Tsukahara, et al. (2001). "Increased oxidative stress in childhood atopic dermatitis." *Life Sci* 69(2): 223-8.
- Ozcan, M. E., M. Gulec, et al. (2004). "Antioxidant enzyme activities and oxidative stress in affective disorders." *Int Clin Psychopharmacol* 19(2): 89-95.
- Padayatty, S. J., H. Sun, et al. (2004). "Vitamin C pharmacokinetics: implications for oral and intravenous use." *Ann Intern Med* 140(7): 533-7.
- Padayatty, S. J., H. D. Riordan, et al. (2006). "Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases." *Cmaj* 174(7): 937-42.
- Pancewicz, S. A., E. Skrzydlewska, et al. (2001). "Role of reactive oxygen species (ROS) in patients with erythema migrans, an early manifestation of Lyme borreliosis." *Med Sci Monit* 7(6): 1230-5.
- Panush, R. S. and J. C. Delafuente (1985). "Vitamins and immunocompetence." *World Rev Nutr Diet* 45: 97-132.
- Pattison, D. J., A. J. Silman, et al. (2004). "Vitamin C and the risk of developing inflammatory polyarthritis: prospective nested case-control study." *Ann Rheum Dis* 63(7): 843-7.
- Pearson, P., J. Britton, et al. (2005). "Lung function and blood levels of copper, selenium, vitamin C and vitamin E in the general population." *Eur J Clin Nutr* 59(9): 1043-8.
- Peterkofsky, B. (1991). "Ascorbate requirement for hydroxylation and secretion of procollagen: relationship to inhibition of collagen synthesis in scurvy." *Am J Clin Nutr* 54(6 Suppl): 1135S-1140S.
- Pignatelli, P., V. Sanguigni, et al. (2005). "Vitamin C inhibits platelet expression of CD40 ligand." *Free Radic Biol Med* 38(12): 1662-6.
- Polidori, M. C. and P. Mecocci (2002). "Plasma susceptibility to free radical-induced antioxidant consumption and lipid peroxidation is increased in very old subjects with Alzheimer disease." *J Alzheimers Dis* 4(6): 513-8.
- Polidori, M. C., P. Mecocci, et al. (2004). "Short-term and long-term vitamin C supplementation in humans dose-dependently increases the resistance of plasma to ex vivo lipid peroxidation." *Arch Biochem Biophys* 423(1): 109-15.
- Prasad, K. N., P. K. Sinha, et al. (1979). "Sodium ascorbate potentiates the growth inhibitory effect of certain agents on neuroblastoma cells in culture." *Proc Natl Acad Sci U S A* 76(2): 829-32.
- Remans, P. H., M. van Oosterhout, et al. (2005). "Intracellular free radical production in synovial T lymphocytes from patients with rheumatoid arthritis." *Arthritis Rheum* 52(7): 2003-9.
- Richards, R. S., T. K. Roberts, et al. (2000). "Blood parameters indicative of oxidative stress are associated with symptom expression in chronic fatigue syndrome." *Redox Rep* 5(1): 35-41.
- Riordan, H. D., N. H. Riordan, et al. (2004). "Intravenous vitamin C as a chemotherapy agent: a report on clinical cases." *P R Health Sci J* 23(2): 115-8.
- Rocha-Pereira, P., A. Santos-Silva, et al. (2004). "Erythrocyte damage in mild and severe psoriasis." *Br J Dermatol* 150(2): 232-44.
- Rümelin, A., U. Jaehde, et al. (2005). "Early postoperative substitution procedure of the antioxidant ascorbic acid." *J Nutr Biochem* 16(2): 104-8.
- Rumsey, S. C., O. Kwon, et al. (1997). "Glucose transporter isoforms GLUT1 and GLUT3 transport dehydroascorbic acid." *J Biol Chem* 272(30): 18982-9.
- Sahoo, P. K. and S. C. Mukherjee (2003). "Immunomodulation by dietary vitamin C in healthy and aflatoxin B1-induced immunocompromised rohu (*Labeo rohita*)." *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 26(1): 65-76.
- Sakai, A., T. Hirano, et al. (1999). "Large-dose ascorbic acid administration suppresses the development of arthritis in adjuvant-infected rats." *Arch Orthop Trauma Surg* 119(3-4): 121-6.
- Salem, T. A., M. F. El-Refaei, et al. (2003). "Study of antioxidant enzymes level and phagocytic activity in chronic liver disease patients." *Egypt J Immunol* 10(1): 37-45.
- Sarisozen, B., K. Durak, et al. (2002). "The effects of vitamins E and C on fracture healing in rats." *J Int Med Res* 30(3): 309-13.
- Sattar, N. and I. B. McInnes (2005). "Vascular comorbidity in rheumatoid arthritis: potential mechanisms and solutions." *Curr Opin Rheumatol* 17(3): 286-92.
- Schaafsma, A., P. J. de Vries, et al. (2001). "Delay of natural bone loss by higher intakes of specific minerals and vitamins." *Crit Rev Food Sci Nutr* 41(4): 225-49.
- Seshu, J., J. A. Boylan, et al. (2004). "A conservative amino acid change alters the function of BosR, the redox regulator of *Borrelia burgdorferi*." *Mol Microbiol* 54(5): 1352-63.
- Shanmugasundaram, K., S. Kumar, et al. (2001). "Excessive free radical generation in the blood of children suffering from asthma." *Clinica Chimica Acta*: 107-114.
- Sherman, D. L., J. F. Keaney, Jr., et al. (2000). "Pharmacological concentrations of ascorbic acid are required for the beneficial effect on endothelial vasomotor function in hypertension." *Hypertension* 35(4): 936-41.
- Shindo, Y., E. Witt, et al. (1994). "Recovery of antioxidants and reduction in lipid hydroperoxides in murine epidermis and dermis after acute ultraviolet radiation exposure." *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 10(5): 183-91.
- Shoeb, H. A., H. I. Al-Shora, et al. (1995). "Ascorbate as an induction inhibitor of beta-lactamase

- in a strain of *Enterobacter cloacae*." *Lett Appl Microbiol* 21(6): 398-401.
- Simon, J. A., E. S. Hudes, et al. (2003). "Relation of Serum Ascorbic Acid to *Helicobacter pylori* Serology in US Adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey." *J Am Coll Nutr* 22(4): 283-9.
  - Snell, C. R., J. M. Vanness, et al. (2005). "Exercise capacity and immune function in male and female patients with chronic fatigue syndrome (CFS)." *In Vivo* 19(2): 387-90.
  - Son, E. W., S. J. Mo, et al. (2004). "Vitamin C blocks TNF-alpha-induced NF-kappaB activation and ICAM-1 expression in human neuroblastoma cells." *Arch Pharm Res* 27(10): 1073-9.
  - Spivak, J. L. (1994). "Cancer-related anemia: its causes and characteristics." *Semin Oncol* 21(2 Suppl 3): 3-8.
  - Stehbens, W. E. (2004). "Oxidative stress in viral hepatitis and AIDS." *Exp Mol Pathol* 77(2): 121-32.
  - Sturm, B., H. Laggner, et al. (2005). "Intravenous iron preparations and ascorbic acid: effects on chelatable and bioavailable iron." *Kidney Int* 67(3): 1161-70.
  - Tantcheva, L. P., E. S. Stoeva, et al. (2003). "Effect of vitamin E and vitamin C combination on experimental influenza virus infection." *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 25(4): 259-64.
  - Tarumoto, T., T. Nagai, et al. (2004). "Ascorbic acid restores sensitivity to imatinib via suppression of Nrf2-dependent gene expression in the imatinib-resistant cell line." *Exp Hematol* 32(4): 375-81.
  - Terekhina, N. A., I. U. A. Petrovitch, et al. (1998). "Lacrimal and salivary antioxidants in viral infection." *Klin Lab Diagn* 1: 13-5.
  - Thiele, J. J., M. G. Traber, et al. (1997). "In vivo exposure to ozone depletes vitamins C and E and induces lipid peroxidation in epidermal layers of murine skin." *Free Radic Biol Med* 23(3): 385-91. 98 99
  - Thomas, S. R., K. Chen, et al. (2003). "Oxidative stress and endothelial nitric oxide bioactivity." *Antioxid Redox Signal* 5(2): 181-94.
  - Thoren, F., A. Romero, et al. (2004). "A hepatitis C virus-encoded, nonstructural protein (NS3) triggers dysfunction and apoptosis in lymphocytes: role of NADPH oxidase-derived oxygen radicals." *J Leukoc Biol* 76(6): 1180-6.
  - Ting, H. H., F. K. Timimi, et al. (1996). "Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus." *J Clin Invest* 97(1): 22-8.
  - Ting, H. H., F. K. Timimi, et al. (1997). "Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in forearm resistance vessels of humans with hypercholesterolemia." *Circulation* 95(12): 2617-22.
  - Toker, S., A. Shirom, et al. (2005). "The association between burnout, depression, anxiety, and inflammation biomarkers: C-reactive protein and fibrinogen in men and women." *J Occup Health Psychol* 10(4): 344-62.
  - Tousoulis, D., C. Xenakis, et al. (2005). "Effects of vitamin C on intracoronary L-arginine dependent coronary vasodilatation in patients with stable angina." *Heart* 91.
  - Tsuboi, H., K. Kouda, et al. (1998). "8-hydroxydeoxyguanosine in urine as an index of oxidative damage to DNA in the evaluation of atopic dermatitis." *Br J Dermatol* 138(6): 1033-5.
  - Tsukahara, H., R. Shibata, et al. (2003). "Oxidative stress and altered antioxidant defenses in children with acute exacerbation of atopic dermatitis." *Life Sci* 72(22): 2509-16.
  - Unal, M., L. Tamer, et al. (2004). "Serum levels of antioxidant vitamins, copper, zinc and magnesium in children with chronic rhinosinusitis." *J Trace Elem Med Biol* 18(2): 189-92.
  - Valcour, V. and B. Shiramizu (2004). "HIV-associated dementia, mitochondrial dysfunction, and oxidative stress." *Mitochondrion* 4(2-3): 119-29.
  - Valcour, V. G., C. M. Shikuma, et al. (2005). "Diabetes, insulin resistance, and dementia among HIV-1-infected patients." *J Acquir Immune Defic Syndr* 38(1): 31-6.
  - Vecchiet, J., F. Cipollone, et al. (2003). "Relationship between musculoskeletal symptoms and blood markers of oxidative stress in patients with chronic fatigue syndrome." *Neurosci Lett* 335(3): 151-4.
  - Vural, H. and K. Uzun (2000). "Serum and red blood cell antioxidant status in patients with bronchial asthma." *Can Respir J* 7(6): 476-80.
  - Wang, Y., B. Mackenzie, et al. (2000). "Human vitamin C (L-ascorbic acid) transporter SVCT1." *Biochem Biophys Res Commun* 267(2): 488-94.
  - Welch, R. W., Y. Wang, et al. (1995). "Accumulation of vitamin C (ascorbate) and its oxidized metabolite dehydroascorbic acid occurs by separate mechanisms." *J Biol Chem* 270(21): 12584-92.
  - Westerveld, G. J., I. Dekker, et al. (1997). "Antioxidant levels in the nasal mucosa of patients with chronic sinusitis and healthy controls." *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 123(2): 201-4.
  - Wheelhouse, N. M., P. B. Lai, et al. (2005). "Mitochondrial D-loop mutations and deletion profiles of cancerous and noncancerous liver tissue in hepatitis B virus-infected liver." *Br J Cancer* 92(7): 1268-72.
  - Yilmaz, C., E. Erdemli, et al. (2001). "The contribution of vitamin C to healing of experimental fractures." *Arch Orthop Trauma Surg* 121(7): 426-8.
  - Yu, R. N., T. Kurata, et al. (1991). "The behavior of L-ascorbic acid in the healing process of dorsal wounds in guinea pigs." *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 37(2): 207-11.
  - Zhang, Z. W., M. Abdullahi, et al. (2002). "Effect of physiological concentrations of vitamin C on gastric cancer cells and *Helicobacter pylori*." *Gut* 50(2): 165-9.