

Im KISP-Forum wurde 2002 von Guy darauf hingewiesen, dass Vitamin C evtl. die DNA schädigt, unter Bezug auf einen Laborversuch von Ian Blair.  
Hier aus dem KISP-Forumextrakt-Beitrag zu VitaminC sowie im Anschluss der Abstract von Blairs Veröffentlichung

16.06.2001 Schlechtes Zeugnis für Vitamin C in Krebsprävention - Radikalfänger bildet im Reagenzglas-Versuch schädigende Toxine. Washington (pte, 15. Juni 01/16:28) - Vitamin C, das in den Zellen als Antioxidans wirkt und bestimmte chemische Substanzen, so genannte freie Radikale fängt, kann die Produktion von Erbmaterial schädigenden Bestandteilen auch vorantreiben. Dies behauptet Ian Blair vom Center for Cancer Pharmacologie in der aktuellen Ausgabe von "Science" (Bd. 292, S. 2083) <http://www.sciencemag.org/> . Diese Ergebnisse könnten nach Meinung des Forschers erklären, warum sich Vitamin C im Kampf gegen Krebs weniger bewährt hat als erhofft. Die Studie dürfe aber nicht dahingehend interpretiert werden, dass Vitamin C Krebs auslöse und es keinen Beitrag zu einer gesunden Ernährung leiste. "Dass Vitamin C genau so viel Schaden anrichtet wie es in der Krebsprävention nützt, ist derzeit allerdings noch reine Spekulation", relativiert Blair seine Versuche im Reagenzglas. Es ist bekannt, dass das Vitamin freie Radikale fängt. Diese schädigen die DNA nicht nur direkt, sondern auch indirekt. Die Substanzen wandeln Linolsäure, eine essenzielle mehrfach ungesättigte Fettsäure, in das Zwischenprodukt "Lipid-Hydroperoxide" um. Aus diesem entstehen durch katalytische Metallionen so genannte Gentoxine. In Mutationen, wie sie bei Krebs gefunden wurden, reagieren diese mit DNA. Nach Meinung der Forscher kann Vitamin C die Umwandlung in Gentoxine auch ohne Metallionen bewirken – und das bei Konzentrationen wie sie im menschlichen Körper bei einer angenommenen täglichen Vitamin-C-Aufnahme von 200 Milligramm vorkommen. Im nächsten Schritt untersucht das Team, ob Vitamin C einen signifikanten Anteil von Gentoxinen in intakten Zellen bildet und diese anschließend krebsauslösende Mutationen verursachen. Quelle: presstext.austria, 16.06.2001; FAZ 15. Juni 2001 "Genetische Schäden durch Vitamin C - Kritische Stellungnahme von Prof. Dr. Klaus Pietrzik, Gesellschaft für angewandte Vitaminforschung e.V."

Exp Gerontol. 2001 Sep;36(9):1473-81.

**Lipid hydroperoxide-mediated DNA damage.**

**BLAIR IA**

Center for Cancer Pharmacology, University of Pennsylvania, 1254 BRB II/III, 421 Curie Boulevard, Philadelphia, PA 19104-6160, USA. [ian@spirit.gcrc.upenn.edu](mailto:ian@spirit.gcrc.upenn.edu)

Lipid hydroperoxides are formed in vivo through free radical pathways from the action of reactive oxygen species on polyunsaturated fatty acids. They are also formed as specific products of lipoxygenases and cyclooxygenases. Homolytic decomposition of lipid hydroperoxides to the alpha,beta-unsaturated aldehyde genotoxins, 4-oxo-2-nonenal, 4,5-epoxy-2(E)-decenal, and 4-hydroxy-2-nonenal occurs through two quite distinct pathways. One pathway involves a complex rearrangement of the alkoxy radical derived from the lipid hydroperoxide and the other pathway involves the intermediate formation of another potential genotoxin, 4-hydroperoxy-2-nonenal. 4,5-Epoxy-2(E)-decenal forms the unsubstituted etheno-2-deoxyadenosine adduct with DNA, a mutagenic lesion which has been observed in human tissue DNA samples. Several new ethano- and etheno-DNA-adducts have been identified from the reaction of 4-oxo-2-nonenal with DNA. 4-Hydroxy-2-nonenal forms propano adducts with 2'-deoxyguanosine. It can also up-regulate cyclooxygenase-2 expression. As cyclooxygenase-2 converts linoleic acid into lipid hydroperoxides, this provides a potential mechanism for increased production of genotoxic bifunctional electrophiles. Malondialdehyde (beta-hydroxy-acrolein), another genotoxic bifunctional electrophile, is formed during homolytic decomposition of lipid hydroperoxides that contain more than two double bonds. Other sources of malondialdehyde include, hydroxyl radical-mediated decomposition of the 2'-deoxyribose DNA backbone and formation as a side-product during the biosynthesis of thromboxane A(2). Malondialdehyde reacts with DNA to form primarily a propano adduct with 2'-deoxyguanosine (M(1)G-dR). Significant advances in the characterization and analysis of lipid hydroperoxide-derived endogenous DNA-adducts have been made over the last decade so that dosimetry studies of human populations are now possible. Such studies will help elucidate the role of lipid hydroperoxide-derived endogenous DNA as mediators of cancer,

Publication Types:

- [Review](#)
- [Review, Tutorial](#)

PMID: 11525870 [PubMed - indexed for MEDLINE]