

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 11. Dezember 2021

Vitamin C und Cortisol

Synergistische Infektions- und Toxinabwehr

Kommentar von Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (11. Dezember 2021) Vitamin C und Kortisol sind die beiden wichtigsten und stärksten natürlich vorkommenden entzündungshemmenden Wirkstoffe. Die Mechanismen ihrer synergistischen Wirkung deuten darauf hin, dass sie **von der Natur buchstäblich so konzipiert** wurden, dass sie zusammenwirken, um die antioxidative Wirkung zu optimieren, die erforderlich ist, um die krankheitsverursachende Oxidation zu beseitigen, die immer durch Toxine, Infektionen und Stress entsteht. Da Entzündungen in einem Gewebe das direkte Ergebnis der Oxidation, des Stoffwechsels und der Erschöpfung des Vitamin-C-Spiegels in diesem Gewebe sind, ist es von größter Bedeutung, den zellulären Vitamin-C-Spiegel so schnell und vollständig wie möglich zu normalisieren. Wenn der intrazelluläre Vitamin-C-Spiegel in einem entzündeten Gewebe normalisiert ist, ist die Entzündung im wahrsten Sinne des Wortes vollständig abgeklungen, und die Zellen befinden sich wieder in einem nicht erkrankten, normalen Zustand.

Ein fokaler Vitamin-C-Mangel in einem Gewebe ist das primäre Erkennungsmerkmal einer fokalen Entzündung (*eines Entzündungsherdes*). Größere Ausmaße einer fokalen Entzündung treten nur bei größeren Ausmaßen von fokalem oxidativem Stress auf. Wie logischerweise zu erwarten ist, nimmt der fokale oxidative Stress zu, wenn die fokalen Vitamin-C-Speicher verbraucht und nicht wiederhergestellt werden. Dieser Mangel an Vitamin C an Entzündungsherden erklärt gut, warum die akute Reaktion des Immunsystems auf ein lokal entzündetes Gewebe zunächst durch das Auftreten von Monozyten dominiert wird (Tabas et al., 2017). Die Monozyten haben eine außergewöhnlich hohe Konzentration an Vitamin C in sich, die höchste aller Immunzellen. Bezogen auf die Plasmakonzentration von Vitamin C konzentrieren diese Monozyten das Vitamin C in ihrem Zytoplasma um das 80-fache (8.000 %) höher als im (*Blut-*)Plasma. Auch andere Immunzellen weisen sehr hohe intrazelluläre Vitamin-C-Konzentrationen auf (Evans et al., 1982). Es scheint wahrscheinlich, dass die erste Aufgabe der Monozyten, die an einem Entzündungsherd eintreffen, darin besteht, antioxidative Wirkungen in Form von Vitamin C zu entfalten und so den vorhandenen oxidativen Stress jeglichen Grades sofort zu lindern.

Bei vielen Krankenhauspatienten mit schweren Infektionen sind die Plasmaspiegel von Vitamin C extrem niedrig. Wenn die erniedrigten Vitamin-C-Spiegel im ganzen Körper vorhanden sind und nicht nur an einem bestimmten Ort, ist der damit verbundene erhöhte oxidative Stress generalisiert und spiegelt sich typischerweise in erhöhten Blutspiegeln des C-reaktiven Proteins (CRP) wider. CRP ist ein zuverlässiger Index für eine systemisch erhöhte Entzündung, die immer dann vorhanden ist, wenn der Vitamin-C-Spiegel signifikant niedrig ist (Carr et al., 2017). Auch die zirkulierenden Cortisolspiegel sind bei den schwerstkranken Patienten am niedrigsten.

Es hat sich gezeigt, dass Cortisol die Aufnahme von Vitamin C in die Zellen erheblich steigert

(Fujita et al., 2001; Mikirova et al., 2019). Genauer gesagt scheint es die Produktion der Boten-RNA zu stimulieren, die zur Steigerung der Expression der Natrium-Ascorbat-Co-Transporter (SVCTs) erforderlich ist. Dadurch wird die zelluläre Vitamin-C-Aufnahme verbessert, die erforderlich ist, um den Schutz stoffwechsellaktiver Zellen vor oxidativem Stress zu maximieren (Savini et al., 2008). **Dies ist höchstwahrscheinlich die primäre Funktion** von Cortisol im Körper, denn nichts ist wichtiger für die Beseitigung von Gewebeentzündungen und den daraus resultierenden Gewebeschäden als die möglichst rasche und vollständige Normalisierung erhöhter Werte von intrazellulärem oxidativem Stress durch die Normalisierung des intrazellulären Vitamin-C-Spiegels. Und wenn der intrazelluläre Vitamin-C-Spiegel normal ist, wird auch der zelluläre Glutathionspiegel optimiert, der zum Schutz der Zelle benötigt wird.

Allgemeine Krankheitsphysiologie

Die Physiologie aller Krankheiten auf zellulärer und biomolekularer Ebene steht in direktem Zusammenhang mit dem Ausmaß, in dem sich eine Vielzahl von Biomolekülen in einem oxidierten (elektronenarmen) Zustand befindet. Alle Pro-Oxidantien (Toxine) richten letztlich ihren Schaden an, indem sie Biomoleküle direkt oxidieren oder indirekt zur Oxidation dieser Biomoleküle (Proteine, Zucker, Fette, Enzyme usw.) führen. Wenn Biomoleküle oxidiert werden (Elektronen verlieren), können sie ihre normalen chemischen oder metabolischen Funktionen nicht mehr erfüllen. Ein oxidiertes Enzym kann zum Beispiel völlig inaktiv sein.

Kein Toxin kann eine klinische Toxizität verursachen, wenn nicht auch Biomoleküle oxidiert werden. Das jeweilige Spektrum der Biomoleküle, die oxidiert werden, bestimmt die Art des klinischen Zustands, der sich aus einer bestimmten Toxinexposition ergibt. In den Zellen des Gewebes, das an einer bestimmten Krankheit beteiligt ist, gibt es keine "Krankheit", die über die Verteilung, die Identität und den Grad der Oxidation der Biomoleküle eines betroffenen Gewebes hinausgeht. Die Krankheit wird nicht "verursacht", sondern der Oxidationszustand in einem Spektrum von Biomolekülen **IST** die Krankheit.

Wenn Antioxidantien Elektronen spenden und einen normalen Elektronenstatus in zuvor oxidierten Biomolekülen wiederherstellen können (Reduktion), werden die normalen Funktionen dieser Biomoleküle wiederhergestellt. Aus diesem Grund hat sich eine ausreichende antioxidative Therapie, wie sie durch hochdosiertes intravenöses Vitamin C erreicht werden kann, als so äußerst wirksam erwiesen, wenn es darum geht, die negativen klinischen Auswirkungen von beliebigen Toxinen oder Giften zu blockieren und sogar umzukehren. Es gibt kein Toxin, gegen das Vitamin C getestet wurde und das nicht wirksam neutralisiert wurde (Levy, 2002).

Aus diesem Grund gibt es keine bessere Möglichkeit, einen Patienten zu retten, der durch ein beliebiges Mittel klinisch vergiftet wurde, als die sofortige Verabreichung einer umfangreichen intravenösen Infusion von Natriumascorbat. Der Zusatz von Magnesiumchlorid zur Infusion ist auch wichtig, um vor plötzlichen lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen zu schützen, die auftreten können, bevor eine ausreichende Anzahl der neu oxidierten Biomoleküle abgebaut und etwa verbleibendes Toxin neutralisiert und ausgeschieden werden kann (Levy, 2019). Die Beziehung zwischen Cortisol und Vitamin C erfordert auch die Zugabe von Cortisol zu solchen Vitamin-C-Infusionen, um die Geschwindigkeit und das Ausmaß zu optimieren, in dem vergiftete Zellen das intrazelluläre Vitamin C normalisieren können. Dies kehrt die abnorme Zunahme der intrazellulären Oxidation, die bei einer übermäßigen Toxin-Exposition (Gifte oder Prooxidantien) zu beobachten ist, direkt und unverzüglich um.

In der Praxis lässt sich also aus dem Synergismus von Vitamin C und Cortisol vor allem Folgendes ableiten:

Wann immer Cortisol klinisch angezeigt ist, wird seine Wirkung durch die gleichzeitige Verabreichung von Vitamin C erheblich verstärkt.

UND

Wann immer Vitamin C klinisch angezeigt ist, wird seine Wirkung durch die gleichzeitige Verabreichung von Cortisol erheblich verstärkt.

Physiologie des Cortisols

Cortisol, das als Medikament unter dem Namen Hydrocortison verabreicht wird, ist ein Hormon, das als Glucocorticoid bekannt ist. Diese Art von Hormon wird im äußeren Teil (Kortex) der Nebennieren produziert, die sich über den Nieren befinden. Ein Glukokortikoid hat nicht nur eine ausgeprägte entzündungshemmende Wirkung, sondern erhöht auch den Glukosespiegel im Blut durch einen Prozess, der als Glukoneogenese in der Leber bekannt ist. Bei diesem Prozess werden Aminosäuren und andere Nicht-Kohlenhydrat-Moleküle verwendet, um mehr Glukose zu produzieren. Wenn Cortisol oder andere Kortikosteroide zu hoch dosiert und über einen zu langen Zeitraum verabreicht werden, kann es zu einem weit verbreiteten Proteinabbau (Katabolismus mit Muskelschwund) kommen, da die Proteine in Glukose umgewandelt werden. Darüber hinaus kann diese fortgesetzte Stimulierung der Glukoseproduktion in der Leber zu einem erhöhten Blutzuckerspiegel und manchmal sogar zu offenem Diabetes führen. Diese Effekte gehören zu den wichtigsten Nebenwirkungen einer chronischen und hochdosierten Steroidtherapie (z. B. Prednison, Dexamethason). Eine "traditionell dosierte" Langzeittherapie mit Steroiden würde keine Probleme verursachen, wenn viel niedrigere Dosen verwendet würden (20 mg Hydrocortison oder weniger täglich), insbesondere wenn sie in Verbindung mit Vitamin C in Multigramm-Dosen verabreicht würde. Die chronische Einnahme hoher Steroid-Dosen ohne die gleichzeitige Einnahme (oder Eigenproduktion) von Vitamin C ist vergleichbar mit dem Versuch, mit einem Hochleistungs-Gewehr ohne Munition zu schießen.

Es sei darauf hingewiesen, dass die Einnahme von ausreichend großen Mengen an Vitamin C allein einen Mehrbedarf an Cortisol zur Optimierung der intrazellulären Aufnahme von Vitamin C überflüssig machen kann. Allerdings ist es oft keine praktische Option, die 50-, 75- oder 100-Gramm-Infusionen zu verabreichen, die erforderlich sind, um solche optimalen zellulären Vitamin-C-Spiegel ohne die Unterstützung von Cortisol zu erreichen. Dennoch erleichtert Cortisol diesen Prozess erheblich, und eine ausreichende Menge Cortisol im Blutkreislauf verringert die "Verschwendung" von Vitamin C durch seine Ausscheidung in den Nieren, das sonst in den Zellen landen würde.

Die Zufuhr der richtigen Cortisolmenge bei chronischem Mangel und wenn es nicht mehr in normalen Mengen im Körper synthetisiert wird, ist nach wie vor absolut notwendig, um eine optimale Gesundheit zu erreichen, ähnlich wie die Notwendigkeit der Verabreichung von Schilddrüsenhormonen bei chronisch niedrigen Werten.

Auch wenn der Körper bei einer Blutuntersuchung zu verschiedenen Tageszeiten "normale" Cortisolwerte aufweist, schließt dies nicht aus, dass die Nebennieren unter schweren Stressbedingungen und bei einer erneuten Infektion/Toxinexposition nicht mehr in der Lage sind, ausreichende zusätzliche Cortisolmengen zu produzieren, um den Stress zu bewältigen. Tatsächlich ist das **Erliegen an einer Infektion ein direkter Hinweis darauf**, dass der Körper mehr Cortisol (und Vitamin C) benötigt. Es wurde beobachtet, dass eine ermüdete Person mit bekannter Neben-

niereninsuffizienz leicht in einen grippeähnlichen Zustand mit Unwohlsein und allgemeinen Schmerzen übergehen kann, wenn der Cortisolspiegel besonders niedrig ist. Patienten mit eindeutiger Influenza haben ausgesprochen niedrige Cortisolwerte, und die niedrigsten Cortisolwerte treten bei den kränksten Patienten mit dem höchsten Fieber und der niedrigsten Zahl weißer Blutkörperchen auf. Jede akute schwere Infektion führt zu den gleichen klassischen Symptomen, die nur mit sehr niedrigen Cortisolspiegeln verbunden sind, wie sie bei Patienten mit akuter Nebenniereninsuffizienz auftreten (Jefferies, 2004).

Die starke entzündungshemmende Wirkung von Cortisol passt perfekt zu seiner Bezeichnung als Anti-Stress-, "Kampf-oder-Flucht"-Hormon. Physiologisch gesehen ist Stress tatsächlich ein Anstieg von Pro-Oxidantien (Toxinen) im Blut, sei es durch eine Infektion oder eine andere Quelle. Dies führt dazu, dass der Körper sofort mit einer Flut von Antioxidantien gegensteuern oder kompensieren muss. In einer **völlig normalen Säugetierleber** wird Vitamin C aus Glukose synthetisiert, die durch eine Abfolge von vier Enzymen modifiziert wird. Den meisten Menschen fehlt jedoch das vierte Enzym aufgrund eines epigenetischen Defekts.

Ein Teil der "Kampf-oder-Flucht"-Reaktion des Körpers auf Stress wird auch durch die Freisetzung von Adrenalin (Epinephrin) aus dem inneren Teil (Medulla) der Nebennieren unterstützt. Adrenalin mobilisiert Glukose aus ihrer Speicherform (Glykogen) in der Leber und den Muskeln und stimuliert auch die Glukoneogenese, um den Glukosespiegel weiter zu erhöhen (Cryer, 1993). Dies scheint wichtig zu sein, um sicherzustellen, dass der voll funktionsfähigen Leber genügend Glukose zur Verfügung steht, um die Menge an Vitamin C zu bilden, die zur Bewältigung einer akuten Infektion oder eines Toxinangriffs benötigt wird. Es ist erwähnenswert, dass eine Vitamin-C-Supplementierung den Cortisol- und Adrenalinpiegel im Blut von Sportlern nach einem anstrengenden Training nachweislich senken kann. Dies steht im Einklang mit der Rolle, die diese beiden Substanzen bei der Erhöhung des Vitamin-C-Spiegels nach jeder Art von Stress spielen. Wenn bereits genügend Vitamin C vorhanden ist, sind Cortisol und Adrenalin nicht mehr so notwendig, um die Reaktion des Körpers auf Stress zu unterstützen, und ihre Spiegel sind entsprechend niedriger (Peters et al., 2001).

Dennoch ist der natürliche Aufbau dieser Anti-Stress- und Antitoxin-Wirkung im Körper unglaublich elegant, wenn die Vitamin-C-Synthese in einer völlig normalen Leber stattfinden kann, wie es bei vielen Säugetieren der Fall ist. Sie lässt sich wie folgt zusammenfassen:

- Die Anwesenheit von pro-oxidativen Krankheitserregern oder anderen Toxinen ("Stress") im Blut **führt zu**
- einer kompensatorisch erhöhten Leberproduktion von Vitamin C, das direkt ins Blut abgegeben wird, um den Toxinschub zu neutralisieren, zusammen mit einer begleitenden reflexartigen Freisetzung von Cortisol und Adrenalin aus den Nebennieren, **was nachfolgend bewirkt**
- eine verstärkte Aufnahme des neu synthetisierten Vitamin C in die toxin-exponierten Zellen durch die erhöhte Präsenz von Cortisol im Blut, **die durch folgende Faktoren aufrechterhalten wird**
- eine Cortisol-induzierte erhöhte Glukoseproduktion (Gluconeogenese) in der Leber und eine Adrenalin-induzierte Freisetzung von Glukose aus ihren Speicherformen (Glykogen), **was nachfolgend bewirkt**
- eine fortlaufende Umwandlung dieser erhöhten Glukoseproduktion in eine verstärkte Vitamin-C-Produktion mit einer fortlaufenden Freisetzung von Cortisol, um das Vitamin C in die von den Toxinen angegriffenen Zellen zu bringen, **andauernd bis**
- die Infektion abgeklungen ist und/oder die Toxine vollständig mit Elektronen neutralisiert, verstoffwechselt und ausgeschieden werden.

Beim typischen Menschen jedoch, dem das vierte Enzym in der Leber fehlt, das für die Synthese von mehr Vitamin C aus Glukose erforderlich ist, steht dem Cortisol nur das bereits im Blut zirkulierende Vitamin C für die Aufnahme in die Zellen zur Verfügung. Gleichzeitig trägt die Cortisol- und Adrenalin-induzierte Produktion von mehr Glukose chronisch zu deren Überschuss im Körper bei, da sie nicht für die Produktion von mehr Vitamin C in der Leber verwendet werden kann. Bemerkenswert ist, dass ein kürzlich entdecktes Polyphenol aus der Olive in angemessener Dosierung dazu beizutragen scheint, diesen epigenetischen Defekt zu überwinden oder zumindest den systemischen Vitamin-C-Spiegel im Körper zu erhöhen [www.formula216.com]. Eine regelmäßige Supplementierung mit diesem Produkt scheint sehr wirksam zu sein, um die Wirkung von Vitamin C im Körper zu optimieren.

Wenn der akute oxidative Stress auf den Beginn einer Infektion und nicht nur auf das Vorhandensein eines neuen Toxins im Blut zurückzuführen ist, spielt das Cortisol auch eine wichtige Rolle bei der Abtötung des Erregers. Indem es den Eintritt von Vitamin C in die infizierte Zelle erleichtert, trägt Cortisol zur Hochregulierung der Fenton-Reaktion bei. Diese Reaktion nutzt die vom zellulären Vitamin C bereitgestellten Elektronen, um das zytoplasmatische Wasserstoffperoxid in das hochgradig tödliche Hydroxylradikal aufzuspalten, das jedes Biomolekül, auf das es trifft, sofort oxidiert, was letztlich zum Tod des Erregers, zum programmierten Zelltod (Apoptose) und/oder zum offenen Zellbruch führt (Levy, 2021).

Unterstützende Forschung

Der Ablauf dieses wichtigen Zusammenspiels zwischen Vitamin C und Cortisol wird durch eine beträchtliche Anzahl klinischer, tierexperimenteller und grundlegender (in vitro) Forschungsdaten weiter unterstützt und geklärt.

- In menschlichen mikrovaskulären Endothelzellen der Lunge wirken Vitamin C und Hydrocortison synergistisch und kehren die durch Lipopolysaccharide verursachte (oxidative) Barrieredysfunktion drastisch um (Barabuti et al., 2017).
- In einem Rattenmodell einer Nierenreperfusionverletzung scheinen die Vitamine C und E in Kombination mit Hydrocortison einen synergistischen Schutz zu bieten, der mit dem der einzelnen Wirkstoffe vergleichbar ist (Azari et al., 2015).
- Die Funktion bzw. Expression von Hydrocortison hängt vom Redox-Status seines intrazellulären Rezeptors ab. Wenn ein erheblicher Prozentsatz der Rezeptoren oxidiert ist, verringert sich der Grad der Bindung von Hydrocortison an seine Rezeptoren proportional, und Hydrocortison kann die Vitamin-C-Aufnahme in die Zelle nicht mehr optimieren (Okamoto et al., 1999).
- Ein Vitamin-C-Derivat stellte die Elektronen an oxidierten Hydrocortison-Rezeptoren wieder her, so dass diese wieder funktionieren konnten (Okamoto et al., 1998). Solche inaktivierten Rezeptoren sind in der stark oxidierten Umgebung der Infektion vermehrt anzutreffen. Dies bedeutet, dass ausreichend Vitamin C benötigt wird, um die Rezeptoren aktiviert und in der Lage zu halten, das in der Zelle vorhandene Hydrocortison zu binden, was wiederum die Aufnahme von mehr Vitamin C erleichtern kann. *Ein klassischer Synergismus: mehr zelluläres Vitamin C führt zu einer stärkeren Bindung von Cortisolrezeptoren, und mehr Cortisolrezeptorbindung führt zu einer stärkeren zellulären Vitamin-C-Aufnahme.*
- Bei Asthmapatienten hat sich gezeigt, dass eine Vitamin-C-Supplementierung eine Verringerung der Kortikosteroiddosis ermöglicht, die zur Kontrolle der Krankheit erforderlich ist, was die ähnliche physiologische Wirkung von Vitamin C und Hydrocortison untermauert (Fogarty et al., 2006).

Der Grad der Infektion (wie bei einer leichten Grippe im Vergleich zu einer fortgeschrittenen Sepsis) bestimmt weitgehend, ob die Verabreichung von Hydrocortison im Rahmen des Behandlungsprotokolls von erheblichem zusätzlichem Nutzen sein wird. Bei der fortgeschrittenen Sepsis ist der systemische oxidative Stress so hoch wie nur möglich, bevor er zum Tod führt. Daher befindet sich ein erheblicher Prozentsatz der intrazellulären Hydrocortisonrezeptoren in einem nicht funktionsfähigen, oxidierten Zustand. Aus diesem Grund versucht der Körper, dies zu kompensieren, indem er die körpereigene Cortisolproduktion erhöht, was jedoch wenig bis gar keinen Nutzen bringt, solange die Rezeptoren oxidiert sind und kein Cortisol binden können und kein Vitamin C zur Aktivierung der Rezeptoren verabreicht wird.

Bei weniger fortgeschrittenen Infektionen und sogar in den frühesten Stadien der Sepsis ist die Zahl der Rezeptoren oft erhöht, und die Verabreichung von Hydrocortison kann eindeutige Vorteile haben, insbesondere wenn auch Vitamin C verabreicht wird (Vardas et al., 2017). In der Tat ist eine erhöhte Rezeptorfunktion wesentlich, um zu verhindern, dass eine Person oder ein Versuchstier mit einer frühen Sepsis zu einer fortgeschrittenen Sepsis und zum Tod gelangt. Wenn die Infektion fortschreitet, wird die Rezeptorfunktion durch die erhöhte Oxidation einer sich verschlimmernden Infektion beeinträchtigt, und der Körper geht dann zu einer erhöhten Produktion von Cortisol über, um dies zu kompensieren (Antonucci et al., 2014; Shibata et al., 2015). Dadurch wird der klinische Niedergang fast nie aufgehalten, und der Tod tritt ein, es sei denn, es wird genügend Vitamin C verabreicht, um die oxidierten Rezeptoren zu aktivieren und den oxidativen Stress insgesamt durch Erhöhung des intrazellulären Vitamin-C-Spiegels deutlich zu verringern. Ähnliche Ergebnisse wurden in einem Tiermodell der Sepsis beobachtet (Bergquist et al., 2013).

Die Behandlung von Patienten im septischen Schock mit Vitamin C, Hydrocortison und Thiamin erwies sich als verblüffend wirksam: Die Sterblichkeitsrate sank von 40 % auf 9 %, wobei keiner der Todesfälle direkt auf Sepsis oder septische Komplikationen zurückzuführen war (Marik et al., 2017). Eine ähnlich angelegte Studie zeigte jedoch, dass im Grunde das **gleiche Ergebnis** mit der **alleinigen Verabreichung von Vitamin C** erzielt werden konnte (Zabet et al., 2016). Dies passt zu der Beobachtung, dass die zirkulierenden endogenen Cortisolspiegel bei einer fortgeschrittenen Sepsis bereits erhöht sind und dass die Verabreichung von Vitamin C und nicht von zusätzlichem Hydrocortison zu diesem Zeitpunkt bei der Behandlung eines septischen Patienten von größter Bedeutung ist. Bemerkenswert ist, dass Vitamin C als Primär- oder Sekundärtherapie das durch Sepsis verursachte Atemnotsyndrom bei Erwachsenen (Bharara et al., 2016), das durch Aspiration (*Absaugung*) verursachte Atemnotsyndrom bei Erwachsenen (Kim et al., 2017), das durch Viren verursachte Atemnotsyndrom bei Erwachsenen (Fowler et al., 2017) und das Atemnotsyndrom bei Erwachsenen als Folge von Komplikationen der pustulösen Psoriasis (Marik und Long, 2018) abschwächen konnte.

Die beste Therapie für jeden Patienten mit fortgeschrittener Sepsis wäre einfach die intravenöse Verabreichung sehr hoher Dosen von Vitamin C, in der Größenordnung von 25 Gramm alle sechs Stunden (100 Gramm alle 24 Stunden). Zusammen mit den bereits vorhandenen hohen zirkulierenden Cortisolspiegeln würde dies die erhöhten intrazellulären oxidativen Stresswerte rasch auf ein normales oder nahezu normales Niveau senken, und alle Sepsis-Patienten mit Ausnahme derjenigen, die bereits zu viele Multiorganschäden entwickelt haben, könnten leicht gerettet werden.

Andererseits weisen viele schwerkranke Patienten, die nicht mit einer Sepsis zu kämpfen haben, deutlich niedrige Cortisolspiegel auf (Marik et al., 2008), und sie würden von der Verabreichung von Vitamin C und Hydrocortison stark profitieren. Auch wenn sich die Frage stellt, ob der Cortisolspiegel im Körper bereits hoch ist, schadet die zusätzliche Gabe von Hydrocortison nicht und kann ohne weiteres in das Protokoll aufgenommen werden, um "alle Bereiche abzudecken".

Insgesamt deutet die aktuelle wissenschaftliche Literatur darauf hin, dass Vitamin C und Hydrocortison einzeln eine erhöhte antioxidative Kapazität fördern. Es ist jedoch auch klar, dass diese beiden Wirkstoffe bei der Förderung dieser Wirkung sehr synergistisch sind, obwohl richtig dosiertes Vitamin C auch als Monotherapie bei Sepsis und septischem Schock sehr wirksam zu sein scheint.

Sicherheit von Vitamin C und Cortisol

Bevor wir zu den empfohlenen Anwendungen eines kombinierten therapeutischen Ansatzes mit Vitamin C und Hydrocortison übergehen, sollten wir uns mit der aktuellen Propaganda befassen, die darauf abzielt, den Einsatz dieser Mittel zu untergraben und einzuschränken. Den meisten Ärzten wurde fälschlicherweise weisgemacht, dass Vitamin C nierentoxisch sei und die Bildung von Nierensteinen fördere. **Nichts könnte weiter von der Wahrheit entfernt sein.** Wie bei allen anderen Organen im Körper fördert Vitamin C in täglichen Dosen von mehreren Gramm lediglich die Gesundheit des gesamten Körpers, einschließlich der Nieren. Eine Harvard-Studie an 85 557 Frauen ohne Nierensteine in der Vorgeschichte zeigte, dass eine regelmäßige Einnahme von Vitamin C nicht mit einem Risiko für die Entwicklung von Nierensteinen verbunden war (Curhan et al., 1999). Eine andere Harvard-Studie ergab sogar, dass Personen mit der höchsten Vitamin-C-Zufuhr ein **geringeres** Risiko für Nierensteine hatten als Personen mit der niedrigsten Vitamin-C-Zufuhr (Gerster, 1997). Dies wurde in einer weiteren Studie bestätigt, in der der Vitamin-C-Gehalt im Blut von über 10.000 Personen untersucht wurde. Die Probanden mit den höchsten Blutspiegeln hatten die geringste Inzidenz von Nierensteinen (Simon und Hudes, 1999).

Hochdosiertes Vitamin C, intravenös verabreicht, verursacht ebenfalls keine Probleme mit der Nierenfunktion und fördert nicht die Bildung von Nierensteinen. Solche Infusionen erreichen vorübergehend viel höhere Blutspiegel als die orale Gabe, sind aber dennoch völlig ungiftig. Eine prospektive Studie mit 157 Patienten, die solche Infusionen erhielten, ergab keine Entwicklung von Nierenproblemen über einen Zeitraum von 12 Monaten. Es wurden keine Steine gemeldet, obwohl 8 % der Patienten bereits eine Vorgeschichte mit Nierensteinen hatten (Prier et al., 2018). Vitamin C wirkt zusammen mit Magnesium, Vitamin D und Vitamin K2 sowohl auf die Vorbeugung der Steinbildung **als auch auf die Auflösung und Mobilisierung bestehender Steine.** Das liegt daran, dass Steine in der Regel aus Kalziumoxalat bestehen, und das Oxalat, das aus dem Vitamin-C-Stoffwechsel stammen kann, wird in Abwesenheit von übermäßigem Kalzium niemals einen Stein bilden (Levy, 2013). Tatsächlich löst Vitamin C (Ascorbinsäure), obwohl chemisch eine schwache organische Säure, Kalziumkarbonat genauso leicht auf wie eine konzentrierte anorganische Säure wie Salzsäure (Ruskin, 1938).

Abgesehen von dem Mythos, Vitamin C würde Nierensteine verursachen, gibt es viele Ärzte, die es für giftig halten und eine intravenöse Verabreichung nicht einmal in Erwägung ziehen würden. Tatsächlich dürfte Vitamin C die einzige Substanz sein, für die kein toxischer Wert ermittelt werden kann. Kontinuierliche Vitamin-C-Infusionen von 50 Gramm täglich wurden über einen Zeitraum von acht Wochen bei fortgeschrittenen Krebspatienten verabreicht, ohne dass es zu erkennbaren negativen Nebenwirkungen kam (Casciari et al., 2001). Eine Studie, in der die Verabreichung von Infusionen von routinemäßig mehr als 25 Gramm bei über 20.000 Patienten untersucht wurde, die von 172 Ärzten für Komplementärmedizin betreut wurden, ergab, dass die Infusion "bemerkenswert sicher" ist (Padayatty et al., 2010). In der Riordan-Klinik in Wichita, KS, wurden über einen Zeitraum von 16 Jahren "...194.054 g oder 427 Pfund IV-Vitamin C" an 275 Patienten verabreicht, ohne dass jemals nennenswerte Nebenwirkungen beobachtet wurden (Jackson et al., 2002). Um dieses bemerkenswerte Fehlen von Toxizität bei Vitamin C zu verdeutlichen, sollte man bedenken, dass zu viel Wasser, das zu schnell aufgenommen wird, tödlich sein kann (Hayashi et al., 2005).

Was Kortisol betrifft, so wissen alle Ärzte und die meisten Menschen, dass hohe Dosen von Kortikosteroiden, die über einen längeren Zeitraum verabreicht werden, schwere und unvermeidliche negative Nebenwirkungen haben. Dies hat dazu geführt, dass auch bei der routinemäßigen Anwendung viel niedrigerer Cortisol-Dosen unnötige Vorsicht geboten ist. Tatsächlich haben sehr viele Menschen abnorm niedrige zirkulierende Cortisolspiegel. Und was noch wichtiger ist: Das Ausmaß der stressbedingten Cortisolausschüttung kann selbst dann erheblich verringert sein, wenn die zirkulierenden Cortisolspiegel im nicht gestressten Zustand in einem als normal geltenden Bereich liegen. Würden die meisten Menschen routinemäßig auf ihre zirkulierenden Cortisolspiegel getestet, sowie auf das Ausmaß ihrer Fähigkeit, die Cortisolausschüttung als Reaktion auf Stress zu erhöhen, würde die routinemäßige Verabreichung von Cortisol in Tagesdosen von 20 mg oder weniger sowohl bei akuten Infektionen als auch bei der Langzeitbehandlung chronischer Erkrankungen allgemein eingesetzt (Jefferies, 2004).

Optimierung der Behandlung der Persistenz von Spike-Proteinen

Während die Zugabe von Hydrocortison zur Verabreichung von Vitamin C eine bereits ausgezeichnete Therapie weiter verbessern kann, scheint die Anwendung dieser Kombinationstherapie ein optimaler Weg zu sein, um Syndrome anzugehen, die durch das Fortbestehen des COVID-bezogenen Spike-Proteins im Körper gekennzeichnet sind. Personen, die nach COVID-Impfungen Probleme haben, sowie "Long-COVID" ("*Langzeit*"-COVID), bei dem es sich im Grunde um eine niedriggradige und andauernde, chronische COVID-Infektion handelt, sollten sich als optimale Kandidaten für Behandlungsprotokolle mit kombinierter Verabreichung von Hydrocortison und Vitamin C erweisen. Wie bereits erwähnt, kann Vitamin C allein in ausreichenden Dosen die betroffenen Zellen wirksam "sättigen", aber die erforderlichen Dosen sind vielen Ärzten mit nur begrenzter Vitamin-C-Erfahrung einfach zu unangenehm, um solche Dosen zu verabreichen, während das gleiche Ergebnis mit geringeren Dosen von Vitamin C in Kombination mit Hydrocortison erzielt werden kann.

Die gründliche und vollständige Behandlung von persistierendem Spike-Protein ist besonders wichtig, um nicht nur die langfristige Sterblichkeit zu verringern, sondern auch, um kurzfristig einen Großteil der Morbidität bzw. der klinischen Erkrankungen zu reduzieren. Während es sich jetzt zeigt, dass eine anhaltende Spike-Protein-Persistenz zu einem sehr breiten Spektrum klinischer Syndrome führen kann, je nachdem, welche Organe oder Gewebe das Spike-Protein bei den verschiedenen Personen am stärksten binden, scheinen doch viele eine Entzündung im Herzmuskel zu behalten. Eine beträchtliche Anzahl solcher Patienten scheint eine niedriggradige, schwelende Myokarditis zu haben, die sich schließlich zu einem kardialen "Burnout" und einer tödlichen kongestiven Kardiomyopathie entwickeln wird. Weitere therapeutische Hinweise für diese Patienten finden Sie in diesem Artikel: [<http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n24.shtml>]. Diese Myokarditis (Herzmuskelentzündung) kann sich in Form von Müdigkeit, intermittierenden Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, abnormalen Herzrhythmen und manchmal sogar in der Entwicklung von Entzündungen und Blutgerinnungsproblemen in den Herzkranzgefäßen äußern, die zu Herzinfarkten führen können. Es ist von entscheidender Bedeutung, dass diese Entzündung energisch behandelt und **vollständig behoben wird**. Daher sollte bei jedem (*Patienten*) ein starker Verdacht auf das Vorhandensein dieses Proteins bestehen, der nach einer COVID-Infektion auch nur minimale Symptome aufweist, sowie bei jedem nach einer COVID-Impfung, bei der (*ja*) das Spike-Protein direkt verabreicht wird. Gehen Sie einfach davon aus, dass das Spike-Protein vorhanden ist und **sich repliziert**, und fahren Sie mit einem aggressiven Protokoll fort, um es vollständig zu eliminieren.

Viele Viren und Krankheitserreger, insbesondere COVID, verbleiben typischerweise im Körper,

insbesondere im oberen und unteren Magen-Darm-Trakt. Aus diesem Grund ist jeder, der sich von COVID vollständig erholt fühlt, aber im Verlauf der Genesung nie eine definitive virusabtötende Behandlung erhalten hat (Ivermectin, Ozon, Vitamin C, Wasserstoffperoxidvernebelung usw.), gut beraten, den Empfehlungen in dem oben genannten Artikel zu folgen. Völlig asymptomatische Personen, die Wochen nach der COVID-Impfung blutmikroskopisch untersucht wurden, zeigten auffällige Hinweise auf eine pathologische Verklebung der roten Blutkörperchen. Dies allein ist eine klare Rechtfertigung für die Anwendung von Vitamin C (wenn möglich mit Hydrocortison) zusammen mit einer der anderen bio-oxidativen Therapien, um diese Verklebung so vollständig wie möglich aufzulösen. Die Vernebelung von Wasserstoffperoxid ist besonders wichtig, um das persistierende Vorhandensein von Erregern im Magen-Darm-Trakt zu beseitigen, der das "Erregerreservoir" darstellt, das die Persistenz von COVID oder anderen Erregern nach dem klinischen Abklingen der akuten Infektion am ehesten ermöglicht (Levy, 2021).

Allgemeiner Leitfaden für die Verabreichung von Hydrocortison mit Vitamin C

Wie bereits an anderer Stelle ausführlich erörtert wurde, erfordert die Bedeutung von Vitamin C für die Zellphysiologie in Verbindung mit dem epigenetischen Defekt in der Leber, der die Synthese von Vitamin C im Körper verhindert, dass jeder Mensch täglich mehrere Gramm Vitamin C zu sich nehmen sollte (Levy, 2002). Ein optimaler Gesundheitszustand kann niemals mit der winzigen RDA (*recommended daily allowance, empfohlene tägliche Zufuhr*) von 75 bis 90 mg Vitamin C pro Tag für Frauen und Männer erreicht und erhalten werden. Die optimale tägliche Zufuhr liegt viel näher an Mengen, die mehr als **das 100-fache** dieser RDA-Empfehlungen betragen. Darüber hinaus kann die Menge an Vitamin C, die in Zeiten fortgeschrittenen oxidativen Stresses benötigt wird, die RDA-Menge um **das 1000-fache** übersteigen. Einen ausführlichen Leitfaden für die vielseitige Verabreichung von Vitamin C finden Sie unter: [Thomas-Levy-Guide-To-The-Optimal-Administration-of-Vitamin-C.pdf](#)

Während das klinische Ziel, den Gesundheitszustand zu normalisieren und abnormale Labortests zu normalisieren, oft mit vielen der verschiedenen Ansätze zur Vitamin-C-Supplementierung, wie im obigen Leitfaden beschrieben, erreicht werden kann, gibt es auch eine Reihe von klinischen Umständen, die sich nicht ohne weiteres normalisieren und von der Zugabe von Hydrocortison zur Optimierung des intrazellulären Vitamin-C-Spiegels sehr profitieren würden. Darüber hinaus erspart die angemessene Zugabe von Hydrocortison zu Beginn eines Vitamin-C-Behandlungsprotokolls ansonsten vergeudete Schritte, um die intrazelluläre Gesundheit so schnell wie möglich zu optimieren. **Jede der unten beschriebenen Empfehlungen sollte in Zusammenarbeit mit einem qualifizierten Arzt verabreicht und befolgt werden.** Diese Empfehlungen gelten zusätzlich zu allen anderen in einem Behandlungsprotokoll empfohlenen Maßnahmen, unabhängig davon, ob es sich um eine akute oder eine chronische Erkrankung handelt.

Bei akuten Infektionen

Wenn intravenöses Vitamin C eine Option ist:

Bei 25- bis 50-Gramm-Vitamin-C-Infusionen können 50 mg Hydrocortison zu jeder Infusion hinzugefügt werden (oder als IV-Push (*intravenöser Schub*) verabreicht werden nach Beginn der Infusion); geringere Mengen Vitamin C (7,5 bis 25 Gramm als Infusion oder sogar als IV-Push) können ebenfalls mit insgesamt 25 bis 50 mg Hydrocortison in den Spritzen verabreicht werden [[Riordan-Clinic-IVC-Push-Protocol](#)]. Wenn nur orales Hydrocortison zur Verfügung steht, sollten 20 mg oral etwa eine Stunde vor der Vitamin-C-Infusion oder dem IV-Push verabreicht werden. Dieses Vorgehen kann so lange fortgesetzt werden, bis die akute Infektion abgeklungen ist (in der

Regel ein bis zwei Wochen oder weniger).

Wenn die intravenöse Gabe von Vitamin C nicht möglich ist:

5 Gramm orales, liposomal verkapseltes Vitamin C [www.livonlabs.com], zusammen mit 4 bis 6 Gramm Natriumascorbat-Pulver (ein gehäufte Teelöffel) in Wasser oder Saft. Dies kann je nach klinischem Ansprechen mehrmals täglich wiederholt werden. Andere Formen von oralem Vitamin C können ähnlich dosiert werden. Eine Vitamin-C-Gabe kann mit einer oralen Gabe von 5 bis 15 mg Hydrocortison kombiniert werden. Es ist ratsam, eine kumulative Tagesdosis von 15 mg Hydrocortison nicht zu überschreiten, wenn diese orale Option auf unbestimmte Zeit fortgesetzt werden soll.

Bei chronischen Infektionen und chronischen Krankheiten

Es ist optimal für Patienten dieser Gruppe, die Ausgangswerte und die stressbedingten Cortisolwerte im Blut zu bestimmen. Damit lässt sich eindeutig feststellen, ob die Nebennieren Cortisol produzieren können, und zwar sowohl im Ausgangszustand als auch unter akutem oxidativem Stress. Die hier vorgestellten Vitamin-C-Hydrocortison-Kombinationen sind zwar für alle Patienten geeignet, doch können durch diese Tests diejenigen Patienten besser identifiziert werden, die diese Art der antioxidativen Unterstützung auf Dauer am dringendsten benötigen. Die Optimierung des intrazellulären Vitamin C muss ein lebenslanges Therapieziel sein.

Da die Betreuung von Patienten mit chronischen Infektionen und chronischen Krankheiten sehr individuell ist, kann es keine festen Empfehlungen geben. Verfügbarkeit, Bequemlichkeit und Kosten sind wichtige Faktoren, die darüber entscheiden, wie oft jemand Vitamin-C-Infusionen erhalten kann. Wenn es sich um einen frühen Teil eines langfristigen Behandlungsprotokolls handelt, können die Empfehlungen für akute Infektionen angewandt werden, und nach ein paar Wochen kann auf die orale Vitamin-C/Hydrocortison-Behandlung umgestellt werden. Wenn Vitamin-C-Infusionen intermittierend, aber auf unbestimmte Zeit verabreicht werden, wie z. B. ein- oder mehrmals monatlich bei einem Krebspatienten, kann das Hydrocortison immer hinzugefügt werden.

Für viele Patienten reicht es aus, jedes Mal, wenn sie ihre orale Form von Vitamin C einnehmen, 5 mg Hydrocortison oral einzunehmen, bis zu dreimal täglich (insgesamt 15 mg Hydrocortison pro Tag). All diese Möglichkeiten können jedoch nur unter Anleitung eines Arztes oder einer anderen medizinischen Fachkraft verwirklicht werden, der/die das klinische Ansprechen und die Reihenblutuntersuchungen eines bestimmten Patienten genau verfolgt und in der Lage ist, die oralen Hydrocortison-Tabletten zu verschreiben. Die möglichen Variationen bei der Anwendung von Vitamin C mit Hydrocortison sind zahlreich.

Zusammenfassung

Hydrocortison spielt eine aktive Rolle bei der Erleichterung der Vitamin-C-Aufnahme in die Zellen des Körpers. Da sich der Gesundheitszustand einer jeden Zelle direkt im Vitamin-C-Status im Zytoplasma widerspiegelt, sollte stets darauf geachtet werden, alle möglichen Maßnahmen zu ergreifen, um die Vitamin-C-Konzentration in allen Zellen des Körpers zu optimieren. Darüber hinaus haben sich sowohl Vitamin C als auch Hydrocortison als die stärksten und natürlich verfügbaren entzündungshemmenden Wirkstoffe erwiesen, die es gibt. Es hat den Anschein, dass die Fähigkeit von Hydrocortison, die zelluläre Vitamin-C-Aufnahme zu erhöhen, wahrscheinlich der Hauptgrund für seine starken entzündungshemmenden Eigenschaften ist.

Obwohl sehr hoch dosiertes Vitamin C keine "Unterstützung" benötigt, um seine intrazellulären Spiegel zu optimieren, sind nur relativ wenige Ärzte in der Lage, solche Dosierungen anzuwenden. Aus diesem Grund kann die Kombination von Hydrocortison mit niedriger dosiertem Vitamin C die Zahl der Patienten, die ihre Gesundheit durch eine Vitamin-C-Therapie noch optimieren können, erheblich erhöhen.

(OMNS Contributing Editor Dr. Thomas E. Levy ist Facharzt für Innere Medizin und Kardiologie. Er ist auch als Rechtsanwalt in Colorado und im District of Columbia zugelassen. Die in diesem Artikel vertretenen Ansichten sind die des Autors und nicht unbedingt die aller Mitglieder des Redaktionsausschusses des Orthomolecular Medicine News Service).

Referenzen:

Antonucci E, Fiaccadori E, Taccone F, Vincent J (2014) Glucocorticoid administration in sepsis and septic shock: time for a paradigm change? *Minerva Anestesiologica* 80:1058-1062. PMID: 24971687

Azari O, Kheirandish R, Azizi S et al (2015) Protective effects of hydrocortisone, vitamin C and E alone or in combination against renal ischemia-reperfusion injury in rat. *Iranian Journal of Pathology* 10:272-280. PMID: 26351497

Barabutis N, Khangoora V, Marik P, Catravas J (2017) Hydrocortisone and ascorbic acid synergistically prevent and repair lipopolysaccharide-induced pulmonary endothelial barrier dysfunction. *Chest* 152:954-962. PMID: 28739448

Bergquist M, Nurkkala M, Rylander C et al. (2013) Expression of the glucocorticoid receptor is decreased in experimental *Staphylococcus aureus* sepsis. *The Journal of Infection* 67:574-583. PMID: 23933016

Bharara A, Grossman C, Grinnan D et al. (2016) Intravenous vitamin C administered as adjunctive therapy for recurrent acute respiratory distress syndrome. *Case Reports in Critical Care* 2016:8560871. PMID: 27891260

Carr A, Rosengrave P, Bayer S et al. (2017) Hypovitaminosis C and vitamin C deficiency in critically ill patients despite recommended enteral and parenteral intakes. *Critical Care* 21:300. PMID: 29228951

Casciari J, Riordan N, Schmidt T et al. (2001) Cytotoxicity of ascorbate, lipoic acid, and other antioxidants in hollow fibre in vitro tumours. *British Journal of Cancer* 84:1544-1550. PMID: 11384106

Cryer P (1993) Adrenaline: a physiological metabolic regulatory hormone in humans? *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 17 Suppl 3:S43-S46. PMID: 8124400

Curhan G, Willett W, Speizer F, Stampfer M (1999) Intake of vitamins B6 and C and the risk of kidney stones in women. *Journal of the American Society of Nephrology* 10:840-845. PMID: 10203369

Evans R, Currie L, Campbell A (1982) The distribution of ascorbic acid between various cellular components of blood, in normal individuals, and its relation to the plasma concentration. *The British Journal of Nutrition* 47:473-482. PMID: 7082619

Fogarty A, Lewis S, Scrivener S et al. (2006) Corticosteroid sparing effects of vitamin C and magnesium in asthma: a randomised trial. *Respiratory Medicine* 100:174-179. PMID: 16338599

Fowler A, Kim C, Lepler L et al. (2017) Intravenous vitamin C as adjunctive therapy for enterovirus/rhinovirus induced acute respiratory distress syndrome. *World Journal of Critical Care Medicine* 6:85-90. PMID: 28224112

Fujita I, Hirano J, Itoh N et al. (2001) Dexamethasone induces sodium-dependant vitamin C transporter in a mouse osteoblastic cell line MC3T3-E1. *The British Journal of Nutrition* 86:145-149. PMID: 11502226

Gerster H (1997) No contribution of ascorbic acid to renal calcium stones. *Annals of Nutrition & Metabolism* 41:269-282. PMID: 9429689

Hayashi T, Ishida Y, Miyashita T et al. (2005) Fatal water intoxication in a schizophrenic patient-an autopsy case. *Journal of Clinical Forensic Medicine* 12:157-159. PMID: 15914312

Jackson J, Riordan H, Bramhall N, Neathery S (2002) Sixteen-year history with high dose intravenous vitamin C treatment for various types of cancer and other diseases. *Journal of Orthomolecular Medicine* 17:117-119.

Jefferies W (2004) *Safe Uses of Cortisol*. Springfield, Illinois: Charles C Thomas Publisher

Kim C, Debesa O, Nicolato P et al. (2017) Vitamin C infusion for gastric acid aspiration-induced acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Pulmonary Research and Respiratory Medicine Open Journal* 4:33-37.

Levy T (2002) *Curing the Incurable. Vitamin C, Infectious Diseases, and Toxins*. Henderson, NV: MedFox Publishing

Levy T (2013) *Death by Calcium: Proof of the toxic effects of dairy and calcium supplements*. Henderson, NV: MedFox Publishing

Levy T (2019) *Magnesium, Reversing Disease*. Henderson, NV: MedFox Publishing

Levy T (2021) *Rapid Virus Recovery: No need to live in fear!* Henderson, NV: MedFox Publishing. Free eBook download (English or Spanish) available at <https://rvr.medfoxpub.com>

Marik P, Pastores S, Annane D et al. (2008) Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Critical Care Medicine* 36:1937-1949. PMID: 18496365

Marik P, Khangoora V, Rivera R et al. (2017) Hydrocortisone, vitamin C, and thiamine for the treatment of severe sepsis and septic shock. *Chest* 151:1229-1238. PMID: 27940189

Marik P, Long A (2018) ARDS complicating pustular psoriasis: treatment with low-dose corticosteroids, vitamin C and thiamine. *BMJ Case Reports* 2018. PMID: 29420246

Mikirova N, Levy T, Hunninghake R (2019) The levels of ascorbic acid in blood and mononuclear blood cells after oral liposome-encapsulated and oral non-encapsulated vitamin C supplementation, taken without and with IV hydrocortisone. *Journal of Orthomolecular Medicine* 34:1-8.

Okamoto K, Tanaka H, Makino Y, Makino I (1998) Restoration of the glucocorticoid receptor function by the phosphodiester compound of vitamins C and E, EPC-K1 (L-ascorbic acid 2-[3,4-

dihydro-2,5,7,8-tetramethyl-2-(4,8,12-trimethyltridecyl)-2H-1-benzopyran-6-yl hydrogen phosphate] potassium salt), via a redox-dependent mechanism. *Biochemical Pharmacology* 56:79-86. PMID: 9698091

Okamoto K, Tanaka H, Ogawa H et al. (1999) Redox-dependent regulation of nuclear import of the glucocorticoid receptor. *The Journal of Biological Chemistry* 274:10363-10371. PMID: 10187825

Padayatty S, Sun A, Chen Q et al. (2010) Vitamin C: intravenous use by complementary and alternative medicine practitioners and adverse effects. *PLoS One* 5:e11414. PMID: 20628650

Peters E, Anderson R, Nieman D et al. (2001) Vitamin C supplementation attenuates the increases in circulating cortisol, adrenaline and anti-inflammatory polypeptides following ultramarathon running. *International Journal of Sports Medicine* 22:537-543. PMID: 11590482

Prier M, Carr A, Baillie N (2018) No reported renal stones with intravenous vitamin C administration: a prospective case series study. *Antioxidants* 7:68. PMID: 29883396

Ruskin S (1938) Studies on the parallel action of vitamin C and calcium. *The American Journal of Digestive Diseases* 5:408-411.

Savini I, Rossi A, Pierro C et al. (2008) SVCT1 and SVCT2: key proteins for vitamin C uptake. *Amino Acids* 34:347-355. PMID: 17541511

Shibata A, Troster E, Wong H (2015) Glucocorticoid receptor expression in peripheral WBCs of critically ill children. *Pediatric Critical Care Medicine* 16:e132-e140. PMID: 25850866

Simon J, Hudes E (1999) Relation of serum ascorbic acid to serum vitamin B12, serum ferritin, and kidney stones in US adults. *Archives of Internal Medicine* 159:619-624. PMID: 10090119

Tabas I, Lichtman A (2017) Monocyte-macrophages and T cells in atherosclerosis. *Immunity* 47:621-634. PMID: 29045897

Vardas K, Ilia S, Sertedaki A et al. (2017) Increased glucocorticoid receptor expression in sepsis is related to heat shock proteins, cytokines, and cortisol and is associated with increased mortality. *Intensive Care Medicine Experimental* 5:10. PMID: 28224564

Zabet M, Mohammadi M, Ramezani M, Khalili H (2016) Effect of high-dose ascorbic acid on vasopressor's requirement in septic shock. *Journal of Research in Pharmacy Practice* 5:94-100. PMID: 27162802

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version)
(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).