

Leserbriefe

Leserbrief zu dem Beitrag „Untersuchungen zum Ascorbinsäurestoffwechsel bei Krallenaffen mit der ^{14}C -Ausscheidungsmethode“ in Z Ernährungswiss. 29:192–196

Zu dieser Arbeit habe ich einige Fragen: Ist es möglich, daß es sich bei der Angabe, die Streßauswirkungen seien bei einer Ascorbinsäuredosis von 250 ppm vorgenommen worden, um einen Druckfehler handelte? Die Autoren zitieren selbst 500 ppm als „minimal requirement“, 250 ppm wären dementsprechend eine submarginale Versorgung, eine Grenzsituation mit zunehmenden irreversiblen Störungen im Stoffwechsel, von der nur mit Vorbehalten auf generelle Verhältnisse geschlossen werden könnte.

Schwierigkeiten bereitet mir ferner, daß die Dosis der markierten Ascorbinsäure auf das Körpergewicht bezogen und nicht der Körperpool der Ascorbinsäure berücksichtigt worden ist. Zugegeben, daß dieser schwer exakt zu bestimmen ist, aber von ihm hängt ab, wie stark die markierte Substanz verdünnt worden ist, d. h. welche Menge an verstoffwechselter kalter Ascorbinsäure ihre Stoffwechselprodukte repräsentieren. Der Körperpool muß nach Gaben von 4000 ppm Ascorbinsäure sehr viel größer gewesen sein als nach der niedrigen Gabe: Man braucht nur einen 5fach kleineren Körperpool bei der niedrigen Versorgung anzunehmen, dann ergibt sich, daß die aus den Abbildungen abzuschätzende 5fach höhere Abgabe von $^{14}\text{CO}_2$ in der Atemluft lediglich eine Folge der geringeren Verdünnung der markierten Ascorbinsäure ist – gleiche Stoffwechselaktivität vorausgesetzt. Die Ursache der Differenzen kann aber auch sein, daß bei den hoch versorgten Tieren mit einem mehr als 5fach größeren Körperpool die Ascorbinsäure schneller abgebaut wurde. Abschließend: Der Ausdruck „höherer Streßzustand“ (beim Tamarin) meint doch vermutlich eine niedrigere Streßschwelle. Wäre es nicht für die Krallenaffen schonender und vom Versuchsansatz her direkter gewesen, dies durch Bestimmung der Katecholamine via Vanillinmandelsäure im Urin zu erfassen?

Anschrift der Verfasserin:

Prof. Dr. Eva Degkwitz, Klinikum der Justus-Liebig-Universität Gießen, Biochemisches Institut, Friedrichstraße 24, 6300 Gießen

Stellungnahme zum vorangegangenen Leserbrief von Frau Prof. Degkwitz

Unsere Untersuchungen wurden bewußt bei einer marginalen Ascorbinsäurezufuhr durchgeführt, um eine Versorgungslage, wie sie bei Primaten in Gefangenschaft zeitweise vorkommen kann, mit einer ausreichenden Versorgung vergleichen zu können. Die Versuchsdiät wurde den Tieren jeweils ab zwei Wochen vor Versuchsbeginn gefüttert, so daß die niedrige Ascorbinsäureversorgung insgesamt 26 Tage nicht überschritt. Innerhalb dieser Zeit ist mit irreversiblen Störungen im Stoffwechsel nicht zu rechnen. In einem Vitamin-C-Depletionsversuch mit *Callithrix jacchus* (= Marmosets) zeigten sich nach 6 Wochen noch keine Anzeichen eines Mangels (Flurer, Kern, Rambeck, Zucker: Ann. Nutr. Metab. 31:245–252, 1987).

Sicherlich ist es richtig, daß das Verhältnis zwischen markierter und unmarkierter Ascorbinsäure im Körper bei unterschiedlicher Grundversorgung und damit verändertem Körperpool differiert. Durch die viel geringere Verdünnung bei der 250-ppm-Diät sollte sich eine verstärkte ^{14}C -Abgabe aber nicht nur in einer höheren $^{14}\text{CO}_2$ -Ausscheidung zeigen, sondern sich ebenso in Urin und Kot widerspiegeln. Im Urin wurde aber bei 250 ppm deutlich weniger ^{14}C gefunden als bei 4000 ppm (siehe Tab. 1 der Arbeit).

Der höhere Streßzustand der Tamarine ist vermutlich durch eine niedrigere Streßschwelle bedingt, und es wäre auch interessant zu sehen, inwieweit Vanillinmandelsäure im Urin bei diesen Affen als Parameter zur Streßbestimmung geeignet ist. Allerdings ist außerhalb eines Stoffwechselskaffs die Gewinnung von Urin, besonders bei *C. jacchus*, fast nicht möglich. Zudem kann der Urin, der in kleinsten Portionen abgesetzt wird, durch das notwendige Spülen nur in stark verdünnter Form gewonnen werden.

Anschrift der Verfasser:

C. I. Flurer und W. A. Rambeck, Institut für Physiologie, Physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München; Veterinärstraße 13; 8000 München 22