



universität
wien

DISSERTATION

Titel der Dissertation

Untersuchungen zur Bestimmung des Vitamin-E-Bedarfs

Verfasserin

Mag. rer. nat. Irene Tramp

angestrebter akademischer Grad

Doktorin der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl laut Studienblatt: A 091 474

Dissertationsgebiet laut Studienblatt: Ernährungswissenschaften

Betreuer: emer. o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa

Danksagung

Allen voran möchte ich o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa für die Vertiefung in das überaus interessante Dissertationsthema danken und die Ermöglichung, am Department für Ernährungswissenschaften Wien trotz Vollzeitbeschäftigung zu promovieren. Mit konstruktiven Fragestellungen gab er mir die nötige klare Sichtweise für die Bewältigung des Themas mit auf den Weg.

Mag. Georg Frisch, in seiner Doppelfunktion als gelernter Koch und Lehrbeauftragter für Gemeinschaftsverpflegung am Department für Ernährungswissenschaften, unterstützte mich fachlich versiert und überaus tatkräftig bei der Herstellung der Tagesrationen in der Institutsküche.

Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner führte mich nicht nur in die Vitamin-E-Analytik ein, sondern war vor allem der Ruhepol und erste Ansprechpartner bei den Herausforderungen im Laborbetrieb.

Bei DI Dr. Udo Pechanek an der Lebensmittelversuchsanstalt Wien gewann ich Einblick in die Analysen der Gesamtballaststoffe. Er unterstützte mich mit wertvollen Tipps zur Implementierung der Methode am Department für Ernährungswissenschaften Wien.

Dr. Agnes Hertel, Dr. Margit Kornsteiner-Krenn und Univ.-Ass. Dr. Elisabeth Fabian halfen neben einer Vielzahl lieber KollegInnen durch gute fachliche und persönliche Gespräche und ihre einzigartige Kollegialität, eine besondere Atmosphäre am Department für Ernährungswissenschaften zu schaffen.

Ein herzliches Dankeschön!

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	V
Tabellenverzeichnis.....	VI
Abkürzungsverzeichnis.....	VII
1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2 LITERATURÜBERBLICK.....	3
2.1 Charakteristik von Vitamin E	3
2.2 Vitamin E in Lebensmitteln	5
2.2.1 Vorkommen.....	5
2.2.2 Ursachen für Schwankungsbreiten von Vitamin E in Nährwerttabellen	7
2.2.2.1 Lebensmittelinhärente Komponente	7
2.2.2.2 Industrielle und haushaltsübliche Verfahren	7
2.2.2.3 Lagerung.....	10
2.3 Bioverfügbarkeit von Vitamin E.....	11
2.3.1 Von der Absorption bis zur Elimination.....	11
2.3.1.1 Intestinale Absorption.....	11
2.3.1.2 Vitamin-E-Transport via Lipoproteine im Plasma	12
2.3.1.3 Zelluläre Aufnahme und Speicherung	13
2.3.1.4 Metabolismus und Exkretion	14
2.3.2 Biologische Wirksamkeit.....	15
2.4 Wirkungsweise von Vitamin E im Körper.....	16
2.4.1 Biologische Funktion.....	16
2.4.2 Vitamin-E-Mangel	19

2.5	Fettsäuren	22
2.5.1	Klassifikation.....	22
2.5.2	Fettsäuren in der Nahrung.....	24
2.5.3	Biologische Funktion und Wirkung.....	26
2.5.4	Empfehlungen für die Zufuhr von Fettsäuren	29
2.6	Modell für die Berechnung einer angemessenen Zufuhr von Vitamin E in Abhängigkeit von der Fettsäurenzufuhr.....	30
2.6.1	Grundbedarf der täglichen Vitamin-E-Zufuhr	30
2.6.2	Mehrbedarf der täglichen Vitamin-E-Zufuhr.....	31
2.6.3	Referenzwerte für Vitamin E.....	33
2.7	Instrumente der Erfassung der Zufuhr und des Ernährungsstatus von Vitamin E und den Fettsäuren.....	35
2.7.1	24-h-Recall.....	35
2.7.2	Analyse von Tagesrationen	36
2.7.3	Vitamin-E-Status im Plasma	37
2.7.4	Fettsäuren- und Vitamin-E-Status in den Erythrozyten.....	38
2.7.4.1	Fettsäurenmuster der Phospholipide in der Erythrozytenmembran	38
2.7.4.2	Vitamin E in den Erythrozyten	40
2.7.5	Marker der Lipidperoxidation.....	41
3	MATERIAL UND METHODEN.....	42
3.1	24-h-Recall und Auswahl der Probandinnen.....	43
3.2	Einkauf und Zubereitung der Tagesrationen	45
3.3	Analysierte Parameter zur physiologischen Brennwertbestimmung in den Tagesrationen.....	47
3.3.1	Gesamtfett	47
3.3.2	Gesamtprotein	48
3.3.3	Asche	51
3.3.4	Absolute Trockenmasse	51
3.3.5	Gesamtballaststoffe	52

3.3.6	Verwertbare Kohlenhydrate	56
3.3.7	Physiologischer Brennwert	57
3.4	Vitamin-E-Analytik und Fettsäurenbestimmung in den Tagesrationen.....	58
3.4.1	Vitamin E	58
3.4.2	Fettsäurenmuster.....	62
3.5	Qualitätssichernde Maßnahmen	65
3.5.1	Variationskoeffizient.....	65
3.5.2	Wiederfindungsrate.....	65
3.5.2.1	Referenzmaterial.....	65
3.5.2.2	Standardaddition	65
3.5.2.3	Interner Standard	66
3.5.3	Nachweisgrenze.....	66
3.5.4	Übersicht der Qualitätsdaten.....	68
3.6	Rohdaten.....	70
3.6.1	Untersuchungen im Plasma.....	70
3.6.1.1	Vitamin E und Lipidparameter	70
3.6.1.2	Parameter der Lipidperoxidation.....	71
3.6.2	Untersuchungen in den Erythrozyten.....	71
3.6.2.1	Vitamin-E-Status in den Erythrozyten	71
3.6.2.2	Fettsäuren in den Phospholipiden der Erythrozytenmembran.....	71
3.7	Darstellung und statistische Auswertung der Ergebnisse	72
4	ERGEBNISSE UND DISKUSSION.....	73
4.1	Auswertung der 24-h-Protokolle: Vitamin-E-Zufuhr	73
4.2	Energie- und Makronährstoffzufuhr durch die Tagesrationen	74
4.3	Vitamin E und Fettsäurenmuster in den Tagesrationen	79
4.3.1	Analysierter Vitamin-E-Gehalt in den Tagesrationen	79
4.3.1.1	Bewertung der analysierten Vitamin-E-Zufuhr.....	81
4.3.1.2	Berechnete versus analysierte Vitamin-E-Zufuhr	82

4.3.1.3	Intraindividuelle Streuung bei der Vitamin-E-Zufuhr	88
4.3.2	Fettsäurenmuster in den Tagesrationen	90
4.3.3	Zufuhr und geschätzter Bedarf von Vitamin E anhand der analysierten Tagesrationen	95
4.4	Parameter im Plasma und in den Erythrozyten	98
4.4.1	Vitamin-E-Status im Plasma	99
4.4.2	Vitamin-E-Status in den Erythrozyten.....	102
4.4.3	Fettsäurenprofil in den Phospholipiden der Erythrozytenmembran.....	104
4.4.4	Erythrozyten: Peroxidationsindizes versus Vitamin-E-Status	109
4.4.5	Lipidperoxidation im Plasma	112
4.5	Fettsäuren- und Vitamin-E-Zufuhr: Evidenz im Plasma und in den Erythrozyten.....	113
4.5.1	Zufuhr und Status der Fettsäuren.....	113
4.5.2	Zufuhr und Status von Vitamin E	118
4.5.2.1	Intra- und interindividuelle Streuung des Vitamin-E-Status.....	120
4.5.2.2	γ -Toc/ α -Toc-Quotient: Zufuhr und Status.....	123
4.5.2.3	Wechselwirkung: ungesättigte Fettsäuren und Vitamin E.....	124
5	SCHLUSSBETRACHTUNG.....	130
6	ZUSAMMENFASSUNG	135
7	SUMMARY	137
8	LITERATURVERZEICHNIS	139

ANHANG

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1. Vitamin-E-Formen in Lebensmitteln.....	3
Abb. 2. Biosynthese der ungesättigten Fettsäuren	24
Abb. 3. Typen von Biomarkern für Vitamin E und Fettsäuren	35
Abb. 4. Schema des Analysenvorgangs	42
Abb. 5. Zeitlicher Verlauf der Probiotikastudie.....	43
Abb. 6. Chromatogramme der HPLC-Analyse.....	61
Abb. 7. Anteil der Fettsäuren an der Nahrungsenergie in den Tagesrationen.....	76
Abb. 8. Vitamin-E-Homologe in den Tagesrationen.....	80
Abb. 9. α -Tocopheroläquivalente in den Tagesrationen	81
Abb. 10. Berechnete und analysierte Vitamin-E-Zufuhr durch die Tagesrationen.....	83
Abb. 11. Korrelation zwischen Kalkulation und Analyse der Zufuhr in den Einzelprotokollen.....	84
Abb. 12. Fettsäurenprofil der Tagesrationen (g/Tag): gesättigte bis Triefettsäuren.....	91
Abb. 13. Fettsäurenprofil der Tagesrationen (g/Tag): langkettige Polyenfettsäuren	93
Abb. 14. Methodenvergleich zur Abschätzung der Vitamin-E-Zufuhr und des Vitamin-E-Bedarfs mittels der Tagesrationen	97
Abb. 15. Konzentration der α -Tocopheroläquivalente im Plasma	99
Abb. 16. α -Tocopherol/Gesamtlipide-Quotient im Plasma.....	100
Abb. 17. α -Tocopherol/Gesamtcholesterol-Quotient im Plasma	101
Abb. 18. Konzentration von Vitamin E in den Erythrozyten.....	102
Abb. 19. Fettsäurenmuster der Phospholipide in der Erythrozytenmembran.....	108
Abb. 20. Gegenüberstellung der Peroxidationsindizes für die Fettsäuren der erythrozytären Phospholipidfraktionen im Vergleich zur Vitamin-E- Konzentration in den Erythrozyten	111
Abb. 21. Malondialdehyd im Plasma	112
Abb. 22. Korrelation zwischen analysierter Zufuhr und Schätzwert für Vitamin E in den Einzelprotokollen.....	128

Tabellenverzeichnis

Tab. 1. Vitamin-E-Gehalt von pflanzlichen Lebensmitteln	6
Tab. 2. Klassifikation einer suboptimalen Vitamin-E-Versorgung	21
Tab. 3. Bedeutende Fettsäuren in der Nahrung und im menschlichen Organismus.....	23
Tab. 4. Fettsäurenprofil von Lebensmitteln	25
Tab. 5. Umrechnungsfaktoren für die Berechnung der Peroxidierbarkeit von Fettsäuren und relative Tocopherolmenge zum Schutz vor Peroxidation	32
Tab. 6. Verteilung der Phospholipidklassen in der Erythrozytenmembran.....	38
Tab. 7. Zusatzfragen für die Erstellung der 24-h-Protokolle	44
Tab. 8. Photometrische Konzentrationsbestimmung der Vitamin-E-Stammlösungen	60
Tab. 9. Standards für die Vitamin-E-Bestimmung	62
Tab. 10. Qualitätsdaten der Parameter für physiologische Brennwertbestimmung	68
Tab. 11. Qualitätsdaten der Vitamin-E-Analytik	69
Tab. 12: Qualitätsdaten der Fettsäurenanalytik	69
Tab. 13. Probandinnenziehung aus der bereinigten Stichprobe der Probiotikastudie	73
Tab. 14. Ergebnisse der Hilfsgrößen zur Brennwertbestimmung in den Tagesrationen.....	74
Tab. 15. Übersicht der Energie- und Makronährstoffzufuhr durch die Tagesrationen	75
Tab. 16. Laborchemische Bestimmung von Vitamin E in den Tagesrationen.....	79
Tab. 17. Fettsäuregehalt in den Tagesrationen (g/Tag).....	90
Tab. 18. Berechnungen des Vitamin-E-Bedarfs mit den Witting-Faktoren	95
Tab. 19. Überblick der Messungen im Plasma und in den Erythrozyten.....	98
Tab. 20. Fettsäuren in der Phosphatidylcholin-Fraktion der Erythrozyten.....	105
Tab. 21. Fettsäuren in der Phosphatidylethanolamin-Fraktion der Erythrozyten	106
Tab. 22. Fettsäuren in der Phosphatidylserin-Fraktion der Erythrozyten.....	107
Tab. 23. Berechnung der Peroxidationsindizes nach <i>Holman (1954)</i> für die ungesättigten Fettsäuren der Phospholipidfraktionen in den Erythrozyten.....	110

Abkürzungsverzeichnis

a	Jahr
Abb.	Abbildung
aqua dest.	aqua destillata, destilliertes Wasser
CHD	coronary heart disease, koronare Herzkrankheit
CM	Chylomikronen
CVD	cardiovascular diseases, kardiovaskuläre Erkrankungen
d	Tag
DNA	desoxyribonucleic acid, Desoxyribonukleinsäure
E%	Energieprozent
FSME	Fettsäuremethylester
GC	Gaschromatographie
HDL	High Density Lipoprotein
HPLC	High Pressure/Performance Liquid Chromatography, Hoch-Druck/Leistungs-Flüssig-Chromatographie
IDL	Intermediate Density Lipoprotein
IU	International Unit, Internationale Einheit
LDL	Low Density Lipoprotein
MW	Mittelwert
NADH	reduzierte Form von Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid
NADPH	reduzierte Form von Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat
N ₂	molekularer Stickstoff
p. A.	pro analysi, für die Analyse
PET	Polyethylenterephthalat
S.	Seite
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TG	Triacylglycerol
VLDL	Very Low Density Lipoprotein

I Einleitung und Fragestellung

Seit seiner Entdeckung im Jahre 1922 durch Evans und Bishop noch als Faktor X bezeichnet dauerte es noch Jahrzehnte, bis sich die Vermutungen verdichteten, dass Vitamin E beim Menschen eine physiologische Rolle einnimmt (*Nitowsky und Tildon, 1956*). Als fettlösliche Substanz ist der Vitamin-E-Stoffwechsel einerseits eng mit dem Fettmetabolismus verknüpft, andererseits nimmt Vitamin E wegen seiner antioxidativen Wirkungsweise eine herausragende Rolle in der Lipidperoxidation ein. Sein Schicksal im Körper und damit seine Metabolisierung sind noch nicht restlos geklärt.

Erstmals gelang es *Witting und Hornitt (1964)*, in vivo Faktoren für die Vitamin-E-Bedarfsschätzung in Abhängigkeit von den Doppelbindungen des Fettsäurenusters in der Nahrung zu ermitteln. Ebenso muss ein bestimmter Grundbedarf für den Körper sichergestellt werden. Die auf dieser Grundlage weitergeführte Forschung dient der *DACH (2008)*, der Kooperation der Ernährungsgesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz, als Referenzwert lediglich einen Schätzwert für die Vitamin-E-Zufuhr zu formulieren. Die Berechnung fußt auf einer referenzgerechten Ernährung für die Fettsäurenzufuhr, die mit Datenmaterial aus Ernährungserhebungen und der Plasmakonzentration von Vitamin E abgeglichen wurde.

Allerdings hat sich herausgestellt hat, dass es schwierig ist, genauere Informationen über die Vitamin-E- und Fettzufuhr mittels Dokumentation des täglichen Verzehr zu erhalten: Eine Berechnung mittels Nährwerttabellen erfolgt nicht befriedigend und in der Literatur stehen kaum brauchbare experimentelle Arbeiten über den Tageskonsum zur Verfügung.

Doch wie sieht die Vitamin-E-Zufuhr im Alltag aus? Befindet sich in der Nahrung ausreichend Vitamin E, um den Grundbedarf und den aus der Fettsäurenzufuhr resultierenden, zusätzlichen Bedarf sicherzustellen? Wie stellt sich der Vitamin-E- und Fettsäurenstatus der untersuchten Personen dar? Sind die Ergebnisse aus der Praxis mit dem derzeit formulierten Vitamin-E-Schätzwert kompatibel?

In dieser Grundlagenarbeit wurden ausgehend von 24-h-Protokollen basierend auf freier Nahrungsmittelauswahl vollständige Tagesrationen in haushaltsüblicher Weise nachgestellt, um den Vitamin-E- und Fettgehalt laborchemisch zu ermitteln. Ergebnisse aus Berechnungen mittels Nährwertdatenbank wurden dabei den analytisch eruierten Vitamin-E-Zufuhren gegenübergestellt. Eine Innovation dieser Arbeit lag darin, alle natürlichen Vitamin-E-Homologe zu berücksichtigen.

Besonderes Interesse galt dem parallel erhobenen Fettsäurenprofil in der Nahrung: Es wurde erörtert, ob die Vitamin-E-Zufuhr ausreicht, den Grundbedarf des Körpers und den Mehrbedarf durch die ungesättigten Fettsäuren im Rahmen der Nahrungszufuhr ausreichend zu decken; für Letzteres formulierten *Witting und Horwitt (1964)* Umrechnungsfaktoren. Schließlich sollten die Ergebnisse mit dem Schätzwert für Vitamin E der *DACH (2008)* verglichen und bewertet werden.

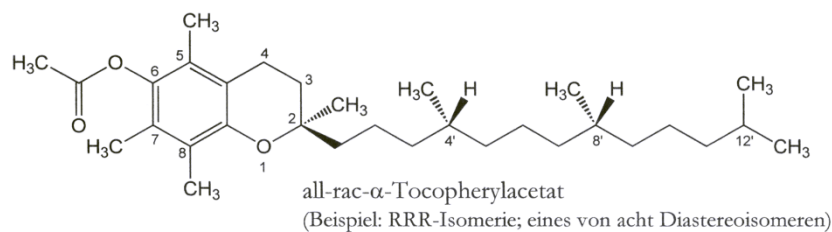
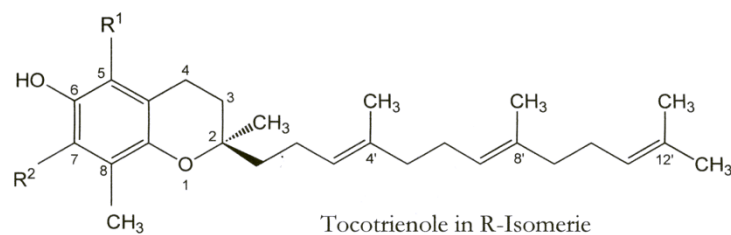
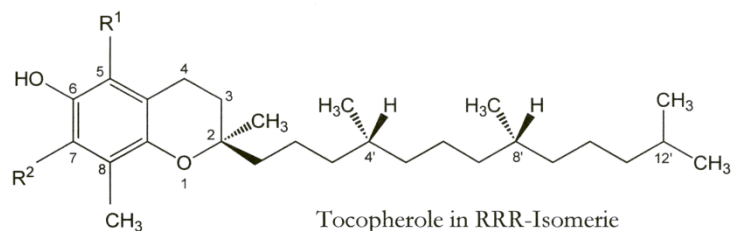
Zur Beurteilung des Vitamin-E- und Fettsäurenstatus wurden bereits vorhandene Rohdaten von Biomarkern des Plasmas und der Erythrozytenmembran herangezogen. Zusätzlich flossen in die Arbeit Ergebnisse für einen Marker der Lipidperoxidation ein, dessen Konzentration bei einer Vitamin-E-Unterversorgung steigt.

Um die vorliegende Arbeit in einen umfassenden Kontext einzubetten, erfolgte auch die laborchemische Ermittlung der nutritiven Hauptnährstoffe und der Energiezufuhr.

2 Literaturüberblick

2.1 Charakteristik von Vitamin E

Unter dem Begriff Vitamin E werden Tocopherole (Toc) und Tocotrienole (T3) zusammengefasst. Diese lipophilen Antioxidantien leiten sich strukturell von Tocol, dem 2-Methyl-2-(4',8',12'-Trimethyltridecyl)Chroman-6-ol ab. Während Toc eine gesättigte isoprenoide Seitenkette aufweisen, sind T3 durch eine ungesättigte Seitenkette gekennzeichnet. Die Unterscheidung in α -, β -, γ -, δ -Toc und korrespondierende T3 erfolgt durch Anzahl und Stellung der Methylgruppen am Chromanolring. Toc besitzen drei chirale Zentren: am C-2, C-4' und C-8'. T3 hingegen verfügen mit C-2 an der Chromanstruktur lediglich über ein Asymmetriezentrum. Toc natürlichen Ursprungs weisen die Konfiguration 2R, 4'R, 8'R respektive RRR-Stereoisomerie auf. (IUPAC-IUB, 1982; Anonymous, 1990; Bramley et al., 2000)



**Tocopherole und
Tocotrienole**

Homolog	R ¹	R ²
α	CH ₃	CH ₃
β	CH ₃	H
γ	H	CH ₃
δ	H	H

R = Rest

Abb. 1. Vitamin-E-Formen in Lebensmitteln

Der Trivialname in Form der α -, β -, γ -, δ -Toc und -T3 stellt den präferierten Gebrauch dar. Nach Nomenklatur von *IUPAC-IUB (1982)* erfolgt die Benennung der Vitamin-E-Homologe korrekt als Methyltole (5,7,8-Trimethyltol; 5,8-Dimethyltol; 7,8-Dimethyltol; 8-Methyltol) und Methyltocotrienole (5,7,8-Trimethyltocotrienol; 5,8-Dimethyltocotrienol; 7,8-Dimethyltocotrienol; 8-Methyltocotrienol).

Synthetisch produzierte Toc sind abhängig vom Syntheseweg eine Mischung aus allen acht möglichen Diastereoisomeren (all-rac- α -Tocopherol) oder den Epimeren am C-2. Zur besseren Stabilisierung erfolgt etwa eine Veresterung vorzugsweise zum all-rac- α -Tocopherylacetat, das Lebensmitteln zugesetzt wird. (*IUPAC-IUB, 1982; Lampi et al., 2002*)

Vitamin E reagiert in Gegenwart von Licht, Sauerstoff, alkalischem Milieu oder Ionen von Übergangsmetallen sehr instabil (*Bramley et al., 2000*). Die freie phenolische Hydroxylgruppe des Toc-Moleküls bestimmt weitgehend die chemischen Eigenschaften. Vitamin E oxidiert nur recht langsam in Anwesenheit von Luftsauerstoff im Dunkeln, in Absenz von Sauerstoff ist es sogar gegenüber Alkali oder Hitzebehandlung bis zu 200 °C beständig. Sein hydrophober Charakter nimmt in der Reihenfolge α - > β - > γ - > δ -Toc ab. (*Lampi et al., 2002*)

2.2 Vitamin E in Lebensmitteln

2.2.1 Vorkommen

Vitamin E wird in allen Organismen, die zur Photosynthese befähigt sind, synthetisiert (*Maeda und DellaPenna, 2007*). Pflanzensamen und -früchte sind die Hauptquellen der natürlich vorkommenden Tocochromanole. Während α -Toc das vorherrschende Homolog der Vitamin-E-Gruppe in den Blättern höherer Pflanzen darstellt, dominiert γ -Toc bei einigen Pflanzenölen (*Bramley et al., 2000*). Als besonders einträgliche Vitamin-E-Lieferanten erweisen sich pflanzliche Öle, Weizenkeime, Nüsse und Samen. Gute Quellen stellen ganze Getreidekörner und viele Getreideprodukte dar. Manche Obst- und Gemüsesorten leisten einen kleinen Vitamin-E-Beitrag. Der Vitamin-E-Gehalt einzelner pflanzlicher Lebensmittel ist in Tab. 1 gelistet.

Über die Nahrungskette gelangen die Tocochromanole in den tierischen Organismus. Damit ist Vitamin E praktisch ubiquitär in der Nahrung vorhanden. Insgesamt gestaltet sich allerdings der Beitrag tierischer Lebensmittel zur Gesamtzufuhr von Vitamin E als gering: Größenordnungsmäßig beträgt der Gehalt an α -Tocopherol-Äquivalenten (α -TÄ) im Muskelfleisch vom Rind durchschnittlich 0,48 mg α -TÄ/100 g, im Muskelfleisch vom Schwein 0,41 mg α -TÄ/100 g (*SFK, 2008*).

Vitamin E wird auch Nahrung und Futtermitteln zugesetzt; ebenso hat es einen fixen Platz in der Produktion von Nahrungsergänzungsmitteln: Dabei erfolgt entweder eine Extraktion aus natürlichen Quellen oder eine chemische Synthese mit anschließender Derivatisierung (*Lampi et al., 2002*). Beispielsweise wird Margarine zusätzlich zu seinem natürlichen Vitamin-E-Gehalt – abhängig vom Edukt kann dieser zwischen 6,7 und 9,7 mg α -TÄ pro 100 g betragen (*Bramley et al., 2000*) – mit all-rac- α -Toc-Acetat versetzt.

Einer Auswertung von *Chun et al. (2010)* an US-amerikanischen Erwachsenen zufolge tragen Mischungen auf Getreidebasis 9,4 % zur Gesamtzufuhr von Vitamin E bei; Fette, Öle und Dressings: 9,1 %; Mischungen überwiegend aus Fleisch, Geflügel, Fisch: 8,7 %; Erdäpfel: 7,5 %; Nüsse und Samen: 7,4 %; Fertiggerealien: 5,5 %; Paradeiser und Mischungen: 4,0 %; Salzgebäck (Popcorn, Brezel, Mais-Chips): 3,8 %; Kuchen, Torten, Gebäck: 3,6 %; Eier: 3,5 %. Laut Österreichischem Ernährungsbericht (Austrian Study on Nutritional Status, ASNS) beträgt die Vitamin-E-Zufuhr aus Butter, Margarine und Ölen rund 13 % bei Erwachsenen (*Elmadfa et al., 2009*).

Tab. 1. Vitamin-E-Gehalt von pflanzlichen Lebensmitteln

Lebensmittel	α -Toc ¹	β -Toc	γ -Toc	δ -Toc	α -T3 ²	β -T3	γ -T3	δ -T3	α -TÄ ³
<i>mg/100 g essbarem Anteil</i>									
Öle									
Distelöl (Saflor) ⁴	45	1,2	2,6	0,65					46,3
Maiskeimöl ⁴	26	0,95	75	3,3	1,5		2		45,7
Olivöl	12	0,1	1,3						12,4
Palmöl ⁴	7,4				6,3	0,82	11	3,3	9,3
Rapsöl ⁴	19		49	1,2					31,3
Sesamöl ⁴	0,37	1,4	25	2,1					7,3
Sojaöl ⁴	9,5	1,3	70	29					27,9
Sonnenblumenöl ⁴	62	2,3	2,7						63,8
Weizenkeimöl	151	31	53	2,1	3,6				180,9
Getreide (ganzes Korn)									
Gerste, entspelzt	0,31	0,03	0,04	0,01	1,1	0,27	0,47		0,7
Mais	1,5		4,4		0,23		0,48		2,7
Hafer, entspelzt	0,47	0,08			1,1	0,17			0,8
Roggen	1,4	0,36			1,4	0,9			2,0
Weizen	1	0,38			0,27	2,4			1,3
Getreideprodukte									
Haferflocken	0,8	0,1			2	0,3			1,5
Roggenbrot	0,7	0,2		0,1	0,9	0,7			1,1
Weizenbrot (Weißbrot)	0,4	0,2	0,3	0,1	0,1	0,9			0,6
Weizenkeim	22	8,6			0,3	1			26,4
Weizenkleie	1,6	0,8			1,5	5,6			2,5
Nüsse, Samen									
Erdnuss	10	0,27	8,3	0,17					12,2
Haselnuss	26		1,9						26,5
Mandel	26	0,163	0,873	0,02	0,24		0,02		26,4
Paranuss	6,5		11						9,3
Pekannuss	1,2		19						6,0
Pistazie	5,2								5,2
Walnuss	1,9		41	0,2					12,2
Obst, Gemüse (roh)									
Avocado	1,3								1,3
Hagebutte	4,1	0,14	0,1						4,2
Heidelbeere	1,9		0,21		0,66				2,2
Maroni	0,5		7						2,3
Paprikaschote	2,5	0,11	0,02						2,6
Ribisel schwarz	1,8		0,83						2,0
Rotkohl (Blaukraut)	1,7								1,7
Petersilie Blatt	3,6		1,2						3,9
Sanddornbeere	3,1	0,26	0,73						3,4
Spargel	2	0,05	0,07						2,0
Spinat	1,3		0,12	0,82					1,3
Weißkohl (Weißkraut)	1,7								1,7
Wirsingkohl	2,5								2,5

¹ Tocopherol; ² Tocotrienol; ³ α -Tocopherol-Äquivalente berechnet nach DACH (2008): $\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,50 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3}$; ⁴ gereinigt.

Konzentration der Vitamin-E-Homologe nach SFK (2008): leere Stellen bedeuten, dass keine Daten vorliegen.

2.2.2 Ursachen für Schwankungsbreiten von Vitamin E in Nährwerttabellen

Ein Vergleich der umfassenden Nährwerttabellensammlung von *SFK (2008)* mit anderen Analysenübersichten (*McLaughlin und Weibrauch, 1979; Bramley et al., 2000; Lampi et al., 2002; Chun et al., 2006; Horvath et al., 2006; Schwartz et al., 2008*) ergibt zum Teil neben guten Übereinstimmungen auch große Divergenzen bei den Vitamin-E-Konzentrationen. Wie bereits Tab. 1 zu entnehmen ist, liegen keine vollständigen Analysen aller Vitamin-E-Homologe vor. Zudem führen unterschiedliche Berechnungsweisen der Vitaminaktivität, verschiedene Analysenmethoden und mangelnde Qualitätssicherung (*SFK, 2008*) zu abweichenden Ergebnissen.

2.2.2.1 Lebensmittelinhärente Komponente

Varietätsabhängige Unterschiede für die Vitamin-E-Konzentration sind in der Literatur dokumentiert (*Ehrenbergerová et al., 2006; Sookwong et al., 2007; Stevenson et al., 2007*). Als wichtigster Umwelteinfluss gilt die Temperatur. Mit ihr steigt bei Ölsaaten und Getreide die Konzentration, mit Ausnahme der Sojabohne (*Lampi et al., 2002*). Neben klimatischen Bedingungen sind auch der Reifegrad und Änderungen nach der Ernte für eine Variation der Vitamin-E-Konzentration bei Pflanzen verantwortlich (*Bramley et al., 2000*). Insbesondere pflanzliche Lebensmittel mit hohem Wassergehalt besitzen eine große Schwankungsbreite in ihrer Zusammensetzung (*SFK, 2008*).

Vitamin-E-Analysen eines bestimmten Fleischteils einer Tierart (Schwein, Rind, Kalb oder Huhn) unterschiedlicher Herkunft zeigen im Vergleich zu anderen Mikronährstoffen eine besonders hohe Variabilität: Der α -Toc-Gehalt im Futter dürfte dabei einen erheblichen Einfluss auf die entsprechende Konzentration in magerem Fleisch ausüben (*Leonhardt und Wenk, 1997*). Zur oxidativen Stabilisierung der ungesättigten Fettsäuren in tierischen Produkten werden Futtermittel mit Vitamin E supplementiert; das Ausmaß ist zudem varietätsabhängig unterschiedlich hoch für Schwein (*Guo et al., 2006*), Rind (*Yang et al., 2002; Realini et al., 2004*) oder Huhn (*O'Neill et al., 1999; Lanari et al., 2004*).

2.2.2.2 Industrielle und haushaltsübliche Verfahren

Raffinierte und verarbeitete Lebensmittel sind gewöhnlich Licht, Hitze oder Metallionen ausgesetzt, wodurch die Lipidperoxidation in Gang gesetzt wird. Die Rate der Lipidperoxi-

dation in der Nahrung ist abhängig von Typ und Konzentration der beinhalteten Polyenfettsäuren, Menge und Effizienz der Antioxidantien und den vorhandenen Temperatur-, Verarbeitungs- und Lagerbedingungen. Während hydrolytische Reaktionen durch kalte und dunkle Lagerung oder sorgsame Herstellungsverfahren minimiert werden können, kann die Autooxidation unter diesen Bedingungen nicht verhindert werden. (*Bramley et al., 2000*)

Ein Aufschluss der Zellstrukturen kann zwar die Bioverfügbarkeit der antioxidativen Komponenten erhöhen, jedoch führt dies ebenso zu deren Abbau (*Bryngelsson et al., 2002*).

Die Vitamin-E-Verluste bei der Gewinnung von Pflanzenölen kann abhängig vom eingesetzten Verfahren beträchtlich sein (*Bramley et al., 2000; Lampi et al., 2002*). Beispielsweise gehen beim **Raffinieren** von Rapsöl mehr als 30 % Toc verloren (*Gogolewski et al., 2000*).

Beachtliche Verluste an Vitamin E sind beim **industriellen Frittieren** bekannt: Über 50 % α -Toc gehen im Rapsöl bei vier- bis fünfmaligem Frittieren (162 °C) verloren, bei β - und γ -Toc wird diese Größenordnung erst bei sieben- bis achtmaligem Frittieren erreicht (*Gordon und Kouřimská, 1995*). Zu konträren Ergebnissen gelangen *Simonne und Eitenmiller (1998)* nach simuliertem Frittieren (6 h bei 185 °C) mit weiteren Ölen, in denen sich die relative Stabilität der Homologe in der Reihenfolge α -Toc > δ -Toc > β -Toc > γ -Toc (Sojaöl), α -Toc > γ -Toc > δ -Toc > γ -T3 (Maiskeimöl), α -Toc > δ -T3 > α -T3 > γ -T3 (Palmöl) präsentiert; nach 30 h befinden sich in Palmöl keine α -TÄ, in Sojaöl nur etwa 12 % und in Maiskeimöl noch etwa 63 %.

Verluste sind auch durch Mahlen, Teig- und Brotherstellung, Extrudieren, Bestrahlung, Hitzesterilisation, Gebläselufttrocknung, Tiefkühlen und Dosenkonservierung bekannt (*Bramley et al., 2000*).

Einige Arbeiten weisen darauf hin, dass mit höheren haushaltsmäßigen Zubereitungsverlusten zu rechnen ist als bisher angenommen. Der Einfluss der Zubereitungsart auf die Stabilität von Vitamin E dürfte multikausal sein:

Beim konventionellen **Kochen** verringert sich der Vitamin-E-Gehalt bei Getreide um 22–55 %, bei Hülsenfrüchten um 10–60 %, wobei γ -Toc in Leguminosen einigermaßen beständig ist (*Wyatt et al., 1998*). Blanchieren oder Kochen von Gemüse zeigt nur einen geringen Einfluss auf den Vitamin-E-Gehalt. Bei einigen Gemüsesorten wie Spinat und Brokkoli führen diese beiden Erhitzungsverfahren infolge hoher Verluste wasserlöslicher Komponenten sogar zu einem Anstieg der Vitamin-E-Konzentration (*Chun et al., 2006*).

In einer Arbeit von *Steinhart und Rathjen (2003)* wurden verschiedene Speisen und Lebensmittel mit unterschiedlichen Margarinesorten gegart: Bis zu 20 % Toc-Verluste entstehen etwa beim **Backen** von Mürbteigkeksen (12 min bei 200 °C) oder eines Kuchens (60 min bei 175 °C) und dem **Rösten** von Erdäpfeln (15 min bei 120 °C): eine höhere Temperatur bei kürzerer Kochzeit – und vice versa – kann dabei eine raschere Abnahme des Toc-Gehalts kompensieren. Eine nahezu 70%ige Toc-Einbuße wird beim Rösten eines Steaks (6 min bei 180 °C) erzielt. Während die Zubereitung von einem Eidotter-Omlette zu einer 52 %igen Reduktion der α -TÄ führt (*Murcia et al., 1999*), resultiert das Erhitzen von Tortillas mit Maismehl oder Weizenmehl beinahe zu einem gänzlichen Verlust an Vitamin E (*Wyatt et al., 1998*). Der Vitamin-E-Gehalt von Gemüse, das mit Pflanzenölen zubereitet wird, steigt oder bleibt stabil, da diese Öle gute Quellen für fettlösliche Vitamine darstellen (*Lešková et al., 2006*).

Experimente zur **Mikrowellenerhitzung** (25 min) bewirken bei Sojaöl einen Verlust für α -Toc unter 30 %, für γ - und δ -Toc jeweils unter 10 % (*Yoshida und Takagi, 1999*). Beim Erhitzen von verschiedenen Pflanzenölen werden α -Toc-Verluste vielmehr durch die hohe Temperatur als durch die Mikrowellen an sich verursacht (*Albi et al., 1997*).

Ebenso besteht ein **Einfluss des Kochgeschirrs** auf den Vitamin-E-Gehalt: Das Schmoren von Tiefkühlerbsen in Margarine (3 min bei 70 °C) in Edelstahlgeschirr ergibt eine 56%ige Reduktion des Toc-Gehalts, da die inerte Oberfläche von Edelstahl durch häufiges mechanisches Reinigen beschädigt wird und dadurch Toc durch Eisen und Chrom katalytisch oxidiert werden (*Steinhart und Rathjen, 2003*).

Lešková et al. (2006) beziffern in einer Übersichtsarbeit den Vitamin-E-Verlust allgemein bei den einzelnen Kochmethoden für verschiedene Fleischsorten mit 5–56 % und für Hülsenfrüchte mit 7–40 %; vermutlich verursachen Grillen und Rösten höhere Verluste. *Lampi et al. (2002)* resümieren wiederum, dass bei hohen Temperaturen mehr Toc in hochungesättigten Ölen verbraucht wird als in weniger ungesättigten; gegensätzlich verhält es sich bei moderaten Temperaturen unter 100 °C. Ausgehend vom Rohprodukt formuliert *Bognár (2002)* Retentionsfaktoren für die Berechnung von Nährstoffverlusten gegarter Lebensmittel; für Vitamin E können lediglich geschätzte Faktoren angegeben werden, die statistisch nicht abgesichert sind, jedoch eine Einschätzung der Größenordnung zulassen.

2.2.2.3 Lagerung

Neben der Lagerdauer sind für die Stabilität von Vitamin E Licht-, Temperatur- und Sauerstoffeinfluss von großer praktischer Bedeutung. Der in der photooxidativen Reaktion gebildete Singlett-Sauerstoff ist 1000- bis 1500-mal reaktiver als Triplett-Sauerstoff, der an der Autooxidationsreaktion beteiligt ist. Folglich findet die Photooxidation weitaus schneller als die Autooxidation statt, was den hohen Verlust von α -Toc in extra-virgin Olivenöl nach 12-monatiger Lagerung in klaren Glasflaschen bei Lichtexposition im Vergleich zur Dunkelagerung im Karton erklärt (Caponio *et al.*, 2005). Deshalb ist eine Lagerung Vitamin-E-reicher Lebensmittel in geeigneten Gebinden vorteilhaft: Für die Erhaltung der Qualität von extra-virgin Olivenöl innerhalb von sechs Monaten und improvisierten Bedingungen wie in einem Supermarkt (20–22 °C, 10–12 h Beleuchtung/d) erweisen sich Gebinde aus Weißblech oder aseptischem Tetra Pak[®] weitaus günstiger als transparente oder Aluminium-überzogene PET-Flaschen oder transparente Glasflaschen (Méndez und Falqué, 2007). Lagerversuche mit gereinigtem Rapsöl unter Zugabe von α -, γ - und δ -Toc in verschiedenen Konzentrationsstufen unter Lichtausschluss und geringem Sauerstoffgehalt in den Gefäßen präsentieren nach elf Wochen eine Stabilität in der Reihenfolge $\delta > \gamma > \alpha$ (Isnardy *et al.*, 2003). Hingegen ist bei grünen Tafeloliven nach zwölf Monaten der α -Toc-Verlust mit 19–28 % geringer als für γ -Toc (30–39 %) (Montaño *et al.*, 2005). Eine 8-monatige Lagerung von extra-virgin Olivenöl im Dunkeln bei 40 °C führt zu einem Verlust von 14–30 % α -Toc (Lavelli *et al.*, 2006). Bei einer 24-wöchigen Lagerung von Rapsöl im geöffneten oder geschlossenen Zustand der Flaschen bleibt der Gehalt an Vitamin E bei 5 °C oder 20 °C unverändert. Bei 40 °C beginnt hingegen in beiden Aufbewahrungsformen nach etwa 4–6 Wochen zunächst ein Abbau von α -Toc, gefolgt von γ -Toc. Nach etwa 16 Wochen beinhalten die Flaschen weniger als 10 % der Ausgangskonzentration von Vitamin E. (Goffman und Möllers, 2000)

2.3 Bioverfügbarkeit von Vitamin E

Die Bioverfügbarkeit eines Nährstoffes beinhaltet alle Faktoren, die einerseits die Geschwindigkeit und das Ausmaß seiner Freisetzung aus der Nahrung und andererseits die Bereitstellung der physiologisch wirksamen Form dieser Substanz im Körper mitprägen. Folglich umfasst der Begriff Interaktionen eines Nährstoffs mit anderen nutritiven Bestandteilen, Absorption, Transport, Retention und Bindungsform der Speicherorte, Metabolismus und dessen Exkretion. Zudem ist die Kenntnis der Bioverfügbarkeit eines Nährstoffs unabdingbar für die Erklärung seiner biologischen Wirksamkeit und eine Determinierung des Bedarfs. (*Elmadfa und Schwalbe, 1989*)

2.3.1 Von der Absorption bis zur Elimination

Wegen des hydrophoben Charakters von Vitamin E ähneln intestinale Absorption, Transport durch die Blutkompartimente und zelluläre Aufnahme den Transportprozessen anderer Lipidmoleküle, indem die molekularen, biochemischen und zellulären Mechanismen in engem Zusammenhang mit der Lipid- und Lipoprotein-Homöostase stehen (*Rigotti, 2007*).

2.3.1.1 Intestinale Absorption

Durch gleichzeitige Anwesenheit von Pankreassekret und Gallensäuren werden die Spaltung der Tocopherylester respektive die Solubilisierung von freiem Vitamin E im intestinalen Lumen gewährleistet. Gemeinsam mit den Monoglyceriden, freien Fettsäuren und anderen lipophilen Komponenten werden auf diese Weise die Micellen gebildet, die im proximalen Dünndarm vermutlich durch passive, nicht sättigbare Diffusion in die intestinalen Mucosazellen aufgenommen werden. (*Bramley et al., 2000; Elmadfa und Leitzmann, 2004*) Versuche mit Caco-2-Zellen als Enterocytenmodell lassen auch einen rezeptorvermittelten Transport via Scavenger Receptor Class B Typ I (SR-BI) im Enterocyten vermuten (*Reboul et al., 2006a; Borel et al., 2007*).

Vitamin E wird anschließend in den Enterocyten der Dünndarmmucosa in die Chylomikronen (CM) gepackt und über das Lymphsystem in den systemischen Kreislauf entlassen (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*). Ein kleiner α -Toc-Anteil kann alternierend im Mäuse- und Rattenversuch auch ohne Lipidbegleitung direkt mit kleinen HDL von den Epithel-

zellen in den portalvenösen Kreislauf gebracht werden (*Anwar et al., 2007*), wobei der ATP-Binding Cassette Transporter A1 (ABCA1) bei der Absorption von α - und γ -Toc in intestinale HDL involviert ist (*Reboul et al., 2009*).

Bei einer Zufuhr von 0,04 mg α -Toc beträgt die Absorptionsrate 60 %, fällt bei 20 mg auf 30 % ab und liegt bei pharmakologischer Dosierung von 200 mg bei lediglich 10 %; die Absorptionsrate von Vitamin E ist somit gering und liegt zwischen 20–50 % (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*). Die geschätzte Effizienz der 24-h-Absorption für α -Toc und -acetat liegt zwischen 21–86 %. Unabhängig von Dauer, Dosisfrequenz oder -menge kommt es höchstens zu einer 2–3fachen Erhöhung der Plasmakonzentration, was eine Limitierung der Vitamin-E-Absorption und des -Transports vermuten lässt. (*Bramley et al., 2000*)

Parallel zugeführte Ölsäuren (*Anwar et al., 2007*), mittelkettige gesättigte Fettsäuren (*DACH, 2008*) und höhere Fettmengen allgemein (*Jeanes et al., 2004; Bruno et al., 2006*) begünstigen die Vitamin-E-Absorption; langkettige n-3- und n-6-Polyenfettsäuren wirken hemmend (*DACH, 2008*). Beim Vergleich verschiedener Nahrungsquellen dürfte überdies die Matrix der Nahrung im In-vitro-Modell einen höchst variablen Einfluss auf die Bioverfügbarkeit von Vitamin E (0,47–100 %) ausüben, α -Toc wird dabei gleich gut oder besser als γ -Toc in die Micellen aufgenommen (*Reboul et al., 2006b*). Emulgatoren wie etwa Lecithin oder Polysorbate sind imstande, bei intakter Gallenfunktion die Absorption kleiner Mengen von Vitamin E zu steigern (*DACH, 2008*). Ebenso wird in Anwesenheit von veresterten Pflanzensterolen der Einbau von α -Toc in TG-reiche Lipoproteine (vor allem CM) geringfügig gefördert (*Richelle et al., 2004*). Außerdem führt eine Verabreichung einer gleichen Menge an Vitamin-E-Supplementen innerhalb der CM zu beträchtlichen interindividuellen Streuungen (*Jeanes et al., 2004*).

Toc wird zu 90 % über die Lymphe befördert, der Rest über die Pfortader (*DACH, 2008*).

2.3.1.2 Vitamin-E-Transport via Lipoproteine im Plasma

Die TG-reichen CM werden durch die kapillare endotheliale Lipoproteinlipase (LPL) zu CM-Remnants katabolisiert. Vitamin E wird dabei auf HDL oder mittels LPL, das auch als Transferprotein fungieren kann, teilweise auf periphere Gewebe (etwa Haut-, Muskel- und Fettgewebe) übertragen. Der überwiegende Teil von Vitamin E wird jedoch mit den CM-Remnants von der Leber mittels LDL-Rezeptor durch Endozytose aufgenommen (*Sattler et al., 1996; Bramley et al., 2000; Elmadfa und Leitzmann, 2004; Rigotti, 2007*). Dieses Organ spielt eine zentrale Rolle bei der Freisetzung von Vitamin E in den Blutkreislauf und damit der

Versorgung der peripheren Gewebe, indem das in den Hepatozyten lokalisierte α -Tocopherol-Transferprotein (α -TTP) bevorzugt das RRR-Stereoisomer von α -Toc in die naszierenden VLDL einbaut (Hosomi *et al.*, 1997; Morley *et al.*, 2008). Mit der Galle hingegen werden mehrheitlich die anderen Vitamin-E-Homologe und nichtinkorporiertes α -Toc ausgeschieden; folglich ist in erster Linie α -Toc im Plasma vertreten (Elmadfa und Leitzmann, 2004; Fairus *et al.*, 2006). Erneut in die Blutbahn entlassen kann α -Toc von VLDL auf HDL übertragen werden, das mit den anderen Lipoproteinen in spontanem Vitamin-E-Austausch steht (Bramley *et al.*, 2000): 65 % des Gesamt-Toc werden via LDL befördert, 24 % über HDL und 8 % mit den VLDL; deshalb besteht eine hohe Korrelation zwischen Toc- und Gesamtlipidkonzentration im Plasma (DACH, 2008).

Eine grobe Vitamin-E-Homöostase im Plasma scheint vorhandenes Toc in den Lipoproteinen durch eben aufgenommenes zu ersetzen; der Mechanismus ist jedoch unklar (Burton *et al.*, 1998). Mit einer Halbwertszeit (HWZ) von 48 h verschwindet α -Toc bedeutend langsamer aus dem Plasma als γ -Toc mit lediglich 15 h (FNB/IOM, 2000).

2.3.1.3 Zelluläre Aufnahme und Speicherung

α -Toc wird sehr schnell und spontan zwischen Lipoproteinen und Zellen transferiert und ausgetauscht. In hohem Maße dürfte dabei die Lipoprotein-Rezeptor-vermittelte Endozytose eine Rolle spielen, wobei dem LDL-Rezeptor eine besondere Bedeutung zukommt, der jedoch nicht unbedingt für die Aufrechterhaltung eines normalen Vitamin-E-Levels im Gewebe erforderlich scheint (Mardones *et al.*, 2002; Rigotti, 2007). So stehen Megalin und Cubilin als weitere Mitglieder der LDL-Rezeptor-Superfamilie zur Diskussion (Kolleck *et al.*, 2002). Zusätzlich zur Endozytose kann α -Toc via HDL selektiv mittels SR-BI in die Zelle peripherer Gewebe aufgenommen werden; dieser Rezeptor nimmt vermutlich eine Schlüsselrolle bei der Vitamin-E-Homöostase ein (Mardones *et al.*, 2002; Rigotti, 2007).

Nach Aufnahme von Vitamin E in der Zelle erfolgt die Distribution durch verschiedene α -Toc-bindende Proteine: α -TTP ist neben der Leber in der menschlichen Placenta (Müller-Schmehl *et al.*, 2004) und bei bestimmten Erkrankungen in Assoziation mit einem Vitamin-E-Defizit im menschlichen Gehirn (Copp *et al.*, 1999) nachweisbar, 15 kDa-Tocopherol-bindendes Protein (TBP) und Tocopherol-assoziiertes Protein (TAP) besitzen eine präferierte Bindung für α -Toc (Dutta-Roy, 1999; Yamauchi *et al.*, 2001).

In der Zelle befindet sich Vitamin E überwiegend in den Membranen der Mitochondrien und Mikrosomen, wo es seinen primären Funktionen als Membranstabilisator und Anti-

oxidans nachkommt (*Bramley et al., 2000*); daher ist es omnipräsent in den Geweben. Es gibt jedoch kein definitives Speicherorgan. Beim Erwachsenen liegt der Pool für Vitamin E zwischen 3,4–8,0 g. Die höchsten α -Toc-Konzentrationen befinden sich in Fettgewebe (150 mg/g Gewebe) und Nebennieren (132 mg/g), die übrigen Gewebe verfügen über einen Gehalt von 2–40 mg/g. Während die Mobilisierungsrate lediglich in Plasma und Leber hoch ist, ist sie in Skelett- und Herzmuskel langsam und in Fettgewebe vernachlässigbar. (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*) Demzufolge sinkt während einer Phase niedriger Vitamin-E-Zufuhr die Konzentration in Plasma und Leber weitaus schneller als in Fettgewebe, Gehirn, Rückenmark oder Nervengewebe (*Bramley et al., 2000*).

2.3.1.4 Metabolismus und Exkretion

Wahrscheinlich wird Vitamin E bloß zu einem geringen Teil verstoffwechselt und ist zu über 90 % im Plasma als freies, unverändertes α -Toc zu finden (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*). Die anderen Vitamin-E-Homologe werden hingegen nur begrenzt vom Körper retiniert, indem diese in der Leber schnell zu hydrophilen Substanzen für die Exkretion via Niere oder Galle metabolisiert werden (*BFR, 2004; Ohnmacht et al., 2008*): Dies hängt mit der Substratpräferenz von Cytochrom P450 4F2 (CYP4F2) gegenüber Non- α -Toc-Homologen zusammen (*Sontag und Parker, 2007*), wodurch die ω -Hydroxylierung gestartet wird; durch β -Oxidationen der Seitenkette werden Toc und T3 über **Carboxymethylbutyl-Hydroxychromane** (CMBHC) zu entsprechenden **Carboxyethyl-Hydroxychromanen** (α -, γ - und δ -CEHC) abgebaut, die einen intakten Chromanring und eine auf drei C-Atome verkürzte Seitenkette besitzen (*Birringer et al., 2001; Birringer et al., 2002*). Im Plasma können CEHCs und geringe Mengen CMBHCs in freier oder aufgrund ihrer phenolischen Struktur vor allem in konjugierter Form (Sulfate, Glucuronide, Glucoside) vorliegen, die überwiegend mit dem Urin ausgeschieden werden (*Freiser und Jiang, 2009; Cho et al., 2009; Zhao et al., 2010*).

Weniger als 1 % des zugeführten α -Toc ist im Urin als α -CEHC messbar (*Brigelius-Flohé et al., 2004*). Erst bei entsprechender Zufuhr von über 50 mg α -Toc/d wird α -CEHC quantitativ ausgeschieden (*Schultz et al., 1997; Leonard et al., 2005*), wobei im gesunden Organismus eine Plasmaschwelle von 30–40 μ mol α -Toc/L existieren dürfte (*Schuelke et al., 2000*).

Die Hauptroute der Vitamin-E-Ausscheidung erfolgt über die Fäzes, indem 30–70 % des zugeführten Vitamin E nicht aufgenommen, sondern **unverändert** ausgeschieden werden (*Bramley et al., 2000*), wobei die Höhe mit der Zufuhr steigt (*Chow, 2004*). Weitere fäkale

Beiträge stammen von den Mucosazellen und Abschilferungen (*Bramley et al., 2000*). Vermutlich bilden einige Tocopheroxyradikale resultierend aus der Antioxidansfunktion

Dimere oder Trimere (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*), die in der Leber nachweisbar sind (*Chow, 2004*). Eine weitere Oxidation des Tocopheroxyradikals führt allerdings wegen der Spaltung der Chromanstruktur irreversibel zu Tocopherylchinon, das nach Reduktion zu **Tocopherylhydrochinon** in gebundener oder konjugierter Form über die Galle mit den Fäzes eliminiert wird (*Chow et al., 2004*). Ebenso finden sich geringe Mengen CEHCs und deren Precursoren in den Fäzes (*Zhao et al., 2010*).

2.3.2 Biologische Wirksamkeit

Die biologische Aktivität nimmt in Abhängigkeit von Anzahl und Stellung der Methylgruppen am Chromanolring in der Reihenfolge α - > β - > γ - > δ -Toc ab; bezüglich der Wirkung als Antioxidans verhält es sich genau umgekehrt. Während eine Veresterung der Hydroxylgruppe die biologische Wirksamkeit um 9 % reduziert, ergibt etwa eine Substitution der OH-Gruppe mittels Amino- oder Thiolgruppen keine Beeinträchtigung; eine Substitution der Methyl- durch eine Ethylgruppe resultiert in einer deutlichen Herabsetzung. Mit Ausnahme von α -T3 führt auch die Struktur einer ungesättigten isoprenoiden Seitenkette zu einer stark verminderten Vitamin-E-Aktivität. Die Stereoisomerie am C-2-Atom verleiht den natürlich vorkommenden Tocopherolen mit ihrer RRR-Konfiguration einen Transportvorteil in die Zellmembran gegenüber den entsprechenden S-Isomeren und der all-rac-Form. (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*)

Mittels Aktivitätskoeffizienten wird die Gesamtaktivität von Vitamin E nach *DACH (2008)* in Form von α -Tocopherol-Äquivalenten (α -TÄ) ausgedrückt:

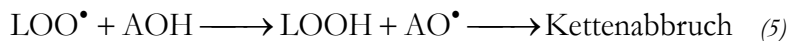
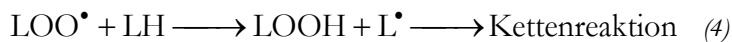
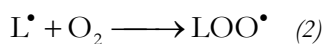
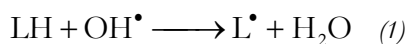
$$\begin{aligned}
 1 \text{ mg RRR-}\alpha\text{-Tocopherol} &= 1 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \\
 \text{mg } \alpha\text{-TÄ} &= 1,00 \times \text{mg RRR-}\alpha\text{-Toc} + \\
 &\quad 0,50 \times \text{mg RRR-}\beta\text{-Toc} + \\
 &\quad 0,25 \times \text{mg RRR-}\gamma\text{-Toc} + \\
 &\quad 0,01 \times \text{mg RRR-}\delta\text{-Toc} + \\
 &\quad 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} + \\
 &\quad 0,67 \times \text{mg all-rac-}\alpha\text{-Tocopherylacetat}
 \end{aligned}$$

2.4 Wirkungsweise von Vitamin E im Körper

2.4.1 Biologische Funktion

Die herausragende Bedeutung von Vitamin E beruht auf seiner antioxidativen Fähigkeit, in Zellmembranen und anderen lipophilen Medien vorzugsweise mit Fettsäureradikalen zu reagieren und diese zu quenchen, um ungesättigte Fettsäuren (UFS) vor der Lipidperoxidation zu schützen (*Schafer et al., 2002*).

Besonders leicht werden Fettsäuren (LH) durch Abstraktion eines Wasserstoffatoms an Methylengruppen zwischen zwei Doppelbindungen angegriffen, die möglichst weit von der Carboxylgruppe liegen, was die Polyenfettsäuren zum bevorzugten Ziel der Radikale ($L^\bullet$) macht, wodurch die Autooxidation gestartet wird (1). Auch die nachfolgende Sauerstoffaufnahme mit der Bildung eines Peroxyradikals ($LOO^\bullet$) erfolgt schnell (2). Beim Aufeinandertreffen von zwei Radikalen ($LOO^\bullet$) kann die Autooxidation gestoppt werden, was weniger häufig der Fall ist (3). Vielmehr kommt es zu einem Angriff einer weiteren UFS (4), diese langsamste und damit geschwindigkeitsbestimmende Reaktion wird in hohem Maß vom Grad der Ungesättigtheit der Fettsäure beschleunigt. Die gebildeten metastabilen Hydroperoxide ($LOOH$) zerfallen zu neuen Radikalen, wodurch die Initiationsgeschwindigkeit steigt und die Reaktion autokatalytisch wird.



Vitamin E (AOH) kann nun insofern in diesen Mechanismus eingreifen, indem es statt LH aus Reaktion 4 seinen phenolischen Wasserstoff aus dem Chromanolring auf $LOO^\bullet$ zur Bildung von $LOOH$ in einer kompetitiven Terminationsreaktion (5) überträgt. Das entstandene Vitamin-E-Radikal ($AO^\bullet$) ist resonanzstabilisiert und weitgehend unreaktiv gegen-

über Lipiden oder Sauerstoff, wodurch die Lipidperoxidation unterbrochen wird. (*Witting und Horwitt, 1964; Witting, 1974; FAO/WHO, 2004; Ebermann und Elmadfa, 2011*)

Vitamin E interagiert funktionell mit Nährstoffen, die ebenso an antioxidativen oder prooxidativen Prozessen beteiligt sind: Vitamin C, Ubichinon Q₁₀, β -Carotin, schwefelhaltige Aminosäuren und Selen (*Kagan und Tyurina, 1998; BFR, 2004*). AO[•] kann etwa durch Vitamin C regeneriert werden (*FNB/IOM, 2000*). Gemeinsam zählen Vitamin C und E zu den bedeutendsten Vertretern des nichtenzymatischen Antioxidantiensystems. Zur Aufrechterhaltung der antioxidativen Eigenschaften wird AO[•] im Körper hauptsächlich durch zwei Kaskaden regeneriert: NADH oder NADPH → Dihydroliponsäure → (Glutathion) → Vitamin C; Enzyme des Elektronentransports (Beispiel: NADPH-Cytochrom P450-Reduktase) → Ubichinon Q₁₀ (*Kagan und Tyurina, 1998*). Ob ein Synergismus zwischen Vitamin E und Carotinoiden besteht, ist noch nicht restlos geklärt (*Olmedilla et al., 2002*). Bei der Engiftung und Inhibierung von Lipidhydroperoxiden dürften Vitamin E und Selen kooperativ einem Zelltod entgegenwirken (*Saito et al., 2003*).

In den Geweben von Ratten übersteigt die molare Polyenfettsäuren (PFS)- die Vitamin-E-Konzentration mindestens um den Faktor 1000 (*Poukka Evarts und Bieri, 1974*). Abgesehen vom Fettgewebe ist das Toc/PFS-Verhältnis in Mikrosomen von Organen mit hoher Sauerstoffexposition (Lunge und Herz) besonders hoch und nicht notwendigerweise dort, wo die höchsten PFS-Konzentrationen (beispielsweise Leber, Niere, Gehirn, Hoden) auftreten (*Kornbrust und Mavis, 1980*).

Im Plasma fungiert LDL als Hauptcarrier von Vitamin E. Oxidativer Stress und gesteigerte Plasmacholesterolkonzentrationen zählen zu den Risikofaktoren für Atherosklerose und CVD, indem oxidiertes LDL eine Schlüsselrolle einnimmt (*Witztum und Steinberg, 1991*). Zahlreiche In-vitro-Versuche und Tierexperimente (Übersichtsarbeit: *Munteanu und Zingg, 2007*) schreiben daher Vitamin E eine bedeutende Rolle bei der Atheroskleroseprävention zu. Auch epidemiologische Daten am Menschen untermauern die Korrelation eines kardiovaskulären Risikos mit niedrigen Vitamin-E-Plasmakonzentrationen (*Gey, 1998*). Hingegen konnte in der jüngeren Vergangenheit in Metaanalysen kein eindeutig protektiver Effekt von Vitamin-E-Supplementation in Bezug auf Atherosklerose (*Bleys et al., 2006*) und CVD bestätigt werden (*Vivekananthan et al., 2003; Eidelman et al., 2004; Shekelle et al., 2004*). Mittlerweile existieren Arbeiten, dass das Risiko für Herzversagen (*Lonn et al., 2005*) oder

die Gesamtmortalität (*Miller et al., 2005*) sogar angehoben wird. Demgegenüber stehen wiederum Befunde aus der ATBC-Studie, in der höhere serologische Baseline-Vitamin-E-Werte mit niedrigerer Mortalität einhergehen (*Wright et al., 2006*).

Antioxidative Funktionen stehen auch im Zusammenhang DNA-Schäden zu limitieren: Obwohl γ -Toc dabei vermutlich eine herausragende Rolle zukommt (*Johansson et al., 2008*) und die Tocotrienole tumorsuppressives Potential besitzen (*Wada et al., 2005*), konnte eine vielversprechende Präventivwirkung von Vitamin E bei verschiedenen Krebsarten noch nicht eingelöst werden (*Lonn et al., 2005; Coulter et al., 2006; Bardia et al., 2008; Bjelakovic et al., 2008; Klein et al., 2011*). Von Vitamin E aus der Nahrung geht möglicherweise ein vermin-derndes Risiko aus, an Endometriumkarzinom, der häufigsten Krebsform bei Frauen, zu erkranken (*Bandera et al., 2009*). Erhöhter oxidativer Stress in Kombination mit niederen Plasma-Vitamin-E-Werten wird auch bei der Infertilität der Frau beobachtet (*Ruder et al., 2008; Mehendale et al., 2009*).

Die oftmals einseitige Fokussierung auf α -Toc in der Forschung und die meist damit verbundene Verabreichung von höheren Gaben dieses Vitamers abseits der vielfältigen, natürlich in der Nahrung vorkommenden Vitamin-E-Homologe kann die Wirkungsweise der übrigen Isomere unterdrücken, indem eine α -Toc-Supplementierung beispielsweise einen deutlichen Abfall der γ -Toc-Konzentration im Plasma verursacht (*Olmedilla et al., 2002; Gutierrez et al., 2009*). Auch lassen sich die Eigenschaften von Vitamin E nicht ausschließ-lich auf sein antioxidatives Potential reduzieren:

Indem Vitamin E spontan mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Phospholipide assoziiert (*Diplock und Lucy, 1973*) und vorzugsweise mit Phosphatidylcholin stabile, cluster-mäßige Bilayerkomplexe bildet, wirkt es membranstabilisierend (*Quinn, 2004; Atkinson et al., 2008*) und moduliert die Aktivität einiger membranabhängiger Enzyme:

Unbestritten ist die neuroprotektive Funktion von Vitamin E (*McCarron et al., 1999*): α -T3 blockiert 12-Lipoxygenase, einen zentralen Mediator für Glutamat-induzierte Neuro-degeneration (*Khanna et al., 2003; Khanna et al., 2005*), antiapoptotisches Potential von α -T3 gegenüber striatalen Neuronen (von Ratten) wird auch von *Osakada et al. (2004)* berichtet. Es besteht eine Beziehung zwischen niederem Vitamin-E-Plasmaspiegel und progressiver Abnahme der Nervenleitungsgeschwindigkeit im Alter (*Di Iorio et al., 2006*). Die Befunde von Vitamin E bezüglich altersbedingtem kognitiven Abbau oder der Entwicklung von Alzheimer sind jedoch uneinheitlich (*Morris et al., 2005; Dunn et al., 2007; Isaac et al., 2008*).

Vitamin E moduliert die Arachidonsäurekaskade durch Inhibierung der Phospholipase A₂ (Grau und Ortiz, 1998; Chandra et al., 2002; Wu et al., 2005) und insbesondere durch Hemmung von Cyclooxygenase (Wu et al., 1998; Jiang und Ames, 2003; Wu et al., 2005; Jiang et al., 2008) und 5-Lipoxygenase (Devaraj und Jialal, 1999; Devaraj und Jialal, 2005), wodurch einer Umformung der immunsuppressiv wirkenden Eicosanoiden entgegnet wird. Bei Senioren verbessern Vitamin-E-Supplemente verschiedene immunologische Abwehrreaktionen von Lymphozyten, natürlichen Killerzellen und Neutrophilen (De La Fuente et al., 2008) und die altersbedingte, verminderte Signalübertragung in T-Zellen (Marko et al., 2007; Marko et al., 2009).

Das Feld der Vitamin-E-Forschung ist jedenfalls sehr breit, und es zeigt sich anhand der vielfältigen Publikationen, dass Vitamin E auch in zahlreichen Bereichen der Signalübertragung modulierend involviert ist. Für die Zukunft muss daher evaluiert werden, ob es sich bei den regulierenden Effekten um physiologische Vorgänge handelt, die auf die Essentialität von Vitamin E zurückzuführen sind, oder ob es sich um Resultate pharmakologischer Dosen handelt, die in vivo nicht erreicht werden.

2.4.2 Vitamin-E-Mangel

In der Regel tritt beim Menschen ein Mangel an Vitamin E wegen seines ubiquitären Vorkommens nahrungsinduziert nicht auf.

Biochemische Evidenz kann allerdings bei Patienten mit Malabsorption oder Störungen des Lipoproteinstoffwechsels sowie bei Frühgeborenen vorliegen:

- Eine suboptimale Vitamin-E-Versorgung ist bei chronischen gastrointestinalen Störungen infolge Magenresektion (Ueda et al., 2009), Zöliakie oder Sprue (Hozyas und Sampaio Silva 2005; Henri-Bhargava et al., 2008) und Kurzdarmsyndrom (McCarron et al., 1999; Luo et al., 2009) dokumentiert.
- Erkrankungen der Leber und des Pankreas vermindern den Vitamin-E-Status: Dazu zählen parenchymale Leberzirrhose (Ferré et al., 2002), Cholestase (Saron et al., 2009) und chronische Pankreatitis (Morris-Stiff et al., 1999); Letzteres kann zu Diabetes mellitus führen, der den Vitamin-E-Status weiter verschlechtert (Quilliot et al., 2005). In diesem Zusammenhang ist auch zystische Fibrose zu nennen (Farrell et al., 1977), da sich diese in Folge in exokriner Pankreasinsuffizienz und cholestatischer

Leberzirrhose manifestiert (*Winkelbofer-Roob et al., 1996*). Ebenso kann chronischer Alkoholismus zu einer Vitamin-E-Defizienz führen (*McDonough, 2003; Junqueira-Franco et al., 2006*).

- Im Rahmen des Lipoproteinstoffwechsels verursachen seltene, autosomal vererbte Gendefekte einen schweren Vitamin-E-Mangel: A- β -Lipoproteinämie wegen genetischen Defekts des mikrosomalen TG-Transferprotein (MTP) für Apolipoprotein B-I, wodurch Gesamtcholesterol reduziert ist, TG, LDL und VLDL fehlen (*Palau und Espinós, 2006; Zamel et al., 2008*); familiäre heterozygote Hypo- β -Lipoproteinämie (*Kairamkonda und Dalzell, 2003; Clarke et al., 2006*); Anderson-Krankheit (Chylomicron retention disease) (*Eggermont, 2006*), die auch mit Marinesco-Sjögren-Syndrom vergesellschaftet sein kann (*Aguglia et al., 2000*).
- Ataxie mit isoliertem Vitamin-E-Defizit (AVED), ein seltenes, autosomal rezessives neurodegeneratives Syndrom, wird durch eine α -TTP-Genmutation ausgelöst und bewirkt sehr geringe Vitamin-E-Werte im Plasma unter 2,5 $\mu\text{g/mL}$ (5,8 $\mu\text{mol/L}$) (*Palau und Espinós, 2006; Ricciarelli et al., 2007; Fusco et al., 2008*).
- Frühgeborene und Neugeborene mit geringem Körpergewicht (unter 1500 g) sind wegen des niedrigen transplazentären Vitamin-E-Transports besonders gefährdet (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*) und besitzen Plasmakonzentration in Abhängigkeit vom mütterlichen Vitamin-E-Versorgungszustand (*Baydas et al., 2002*). Angesichts des geringen Fettspeichergewebes und der hohen Wachstumsrate unterliegen Frühgeborene einem höheren Risiko (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*).

Ein latenter Vitamin-E-Mangel verursacht keine typischen Symptome und ist kaum erfassbar (*Elmadfa und Bosse, 1985*).

Aufgrund der Körperreserven manifestieren sich klinische Symptome einer Vitamin-E-Unterversorgung beim Erwachsenen erst nach ein bis zwei Jahren (*BFR, 2004*). Tab. 2 (S. 21) veranschaulicht dabei die biochemische und klinische Entwicklung eines Vitamin-E-Mangels. Frühe diagnostische Anzeichen eines Vitamin-E-Mangels inkludieren das Ausreten der Muskelenzyme (Kreatinkinase, Pyruvatkinase) und erhöhter Lipidperoxidationsprodukte ins Plasma und in Gegenwart von Oxidantien eine gesteigerte Tendenz der Erythrozytenhämolyse (*FAO/WHO, 2004*). Vitamin-E-Mangel kann schließlich zur Bildung von Zeroidpigmenten und Lipofuscinen führen (*Porta, 2002; Fattoretti et al., 2002*) und die Symptome ähneln einer beginnenden Myopathie bei Vitamin-E-Mangeltieren (*Elmadfa*

und Leitzmann, 2004). Klinisch bedeutsame neuronale Schäden werden erst nach 10 bis 20 Jahren währender Malnutrition evident (Aslam et al., 2004).

Tab. 2. Klassifikation einer suboptimalen Vitamin-E-Versorgung

Stufe	Tocopherol im Plasma ¹	Hämolyserate in Erythrozyten ²	klinische Symptome
	$\mu\text{mol/L}$ ³	%	
1	leichte Abnahme: <19	–	–
2	12–16	>10	abgestufte Kreatinurie
3	<12	>20	Funktionsstörungen: Skelettmuskulatur Zeroidpigmentablagerungen: glatte Muskulatur

¹ Normalwert: 12–46 $\mu\text{mol/L}$ (DACH, 2008), bei gutem Versorgungszustand: >19 $\mu\text{mol/L}$; ² In-vitro-Empfindlichkeit der Erythrozyten gegenüber oxidativer Hämolyse durch Inkubation mit H_2O_2 oder Dialursäure; ³ Konzentrationsangabe in Literatur in mg/dL (Umrechnungsfaktor von mg/dL auf $\mu\text{mol/L}$: 23,22); nach Elmadfa und Leitzmann (2004).

2.5 Fettsäuren

2.5.1 Klassifikation

Fettsäurenlänge, Anzahl und Stellung der Doppelbindungen (DB) bestimmen die physikalischen Eigenschaften und die biochemischen Funktionen der Fettsäuren (FS). Die Kettenlänge variiert zwischen 3 und 36 C-Atome, wobei FS mit 16 und 18 C-Atomen respektive geradzahlige FS in der Nahrung und im Körper überwiegen. Es wird zwischen gesättigten FS (GFS), einfach ungesättigten FS (MFS), Polyen-FS (PFS) und langkettigen PFS (20–24 C-Atome) unterschieden. Bei den DB ist die cis- gegenüber der trans-Konfiguration vorherrschend. Etwa die Hälfte der FS in Pflanzen und Tieren ist ungesättigt und besitzt 1–6 DB. (*Elmadfa und Leitzmann, 2004; FAO/WHO, 2008; Tvrzicka et al., 2011*) Einen Überblick verschiedener FS in Nahrung und Körper bietet Tab. 3 (S. 23).

Säugetierorganismen können DB in FS nur bis zur Position $\Delta 9$ (Beispiel: 18:1n-9) einführen, da die Enzyme $\Delta 12$ -Desaturase und $\Delta 15$ -Desaturase fehlen. Davon leitet sich die Essentialität für 18:2n-6 und 18:3n-3 ab, die mit der Nahrung zugeführt werden müssen. n-9-, n-6- und n-3-FS sind somit nicht ineinander umwandelbar. Um aus 18:2n-6 und 18:3n-3 notwendige Membranbausteine und Vorstufen für die Eicosanoidsynthese liefern zu können, muss eine entsprechende Versorgung mit diesen FS gewährleistet sein. Bei der Olefinierung konkurrieren jedoch in absteigender Affinität 18:3n-3 > 18:2n-6 > 18:1n-9 um $\Delta 6$ -Desaturase und $\Delta 5$ -Desaturase und die kettenverlängernden Enzyme, um höher ungesättigte FS herzustellen (Abb. 2, S. 24). (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*)

Bei zu geringer Zufuhr von n-6-FS wird verstärkt 20:3n-9, bei n-3-FS-Mangel 22:5n-6 im Plasma und Geweben gebildet (*DACH, 2008*). Bei einem adäquaten Angebot der PFS-Precursoren werden $\Delta 6$ -Desaturase und $\Delta 5$ -Desaturase supprimiert, während ein Mangel oder ein geringes Angebot an essentiellen FS diese erst in vollem Umfang induzieren (*Cho et al., 1999a; Cho et al., 1999b; Xiang et al., 2006*). Die Genexpression für diese beiden Enzyme dürfte auch mit der GFS- und MFS-Zufuhr positiv und der 18:2n-6- und 18:3n-3-Zufuhr negativ korrelieren (*Xiang et al., 2006*). Nach *Warensjö et al. (2008)* scheint eine Kost mit lediglich hohem GFS-Anteil die Aktivität von $\Delta 6$ -Desaturase zu erhöhen und von $\Delta 5$ -Desaturase zu erniedrigen (*Warensjö et al., 2008*). Die Konkurrenz zwischen 18:3n-3 und 24:5n-3, einem Zwischenprodukt, um $\Delta 6$ -Desaturase dürfte eine Akkumulierung von DHA begrenzen (*Portolesi et al., 2007*).

Tab. 3. Bedeutende Fettsäuren in der Nahrung und im menschlichen Organismus

Symbol	Trivialname	Abkürzung	Systematischer Name
3:0	Propionsäure		Propansäure
4:0	Buttersäure		Butansäure
6:0	Capronsäure		Hexansäure
8:0	Caprylsäure		Octansäure
10:0	Caprinsäure		Decansäure
12:0	Laurinsäure		Dodecansäure
14:0	Myristinsäure		Tetradecansäure
16:0	Palmitinsäure		Hexadecansäure
17:0	Margarinsäure		Heptadecansäure
18:0	Stearinsäure		Octadecansäure
20:0	Arachinsäure		Eicosansäure
22:0	Behensäure		Docosansäure
24:0	Lignocerinsäure		Tetracosansäure
16:1n-7	Palmitoleinsäure		cis-9-Hexadecensäure
18:1n-7	Vaccensäure		cis-11-Octadecensäure
18:1n-7t	trans-Vaccensäure		trans-11-Octadecensäure
18:1n-9	Ölsäure	OA	cis-9-Octadecensäure
18:1n-9t	Elaidinsäure		trans-9-Octadecensäure
20:1n-9	Gondoinsäure		cis-11-Eicosensäure
20:1n-11	Gadoleinsäure		cis-9-Eicosensäure
22:1n-9	Erucasäure		cis-13-Docosensäure
24:1n-9	Nervonsäure		cis-15-Tetracosensäure
18:2n-6	Linolsäure	LA	cis-9,cis-12-Octadecadiensäure
18:2n-6t	Linolelaidinsäure		trans-9,trans-12-Octadecadiensäure
18:3n-3	α -Linolensäure	ALA	all-cis-9,12,15-Octadecatriensäure
18:3n-6	γ -Linolensäure	GLA	all-cis-6,9,12-Octadecatriensäure
20:3n-6	Dihomo- γ -Linolensäure	DHLA	all-cis-8,11,14-Eicosatriensäure
20:3n-9	Meadsäure		all-cis-5,8,11-Eicosatriensäure
18:4n-3	Stearidonsäure		all-cis-6,9,12,15-Octadecatetraensäure
20:4n-6	Arachidonsäure	AA	all-cis-5,8,11,14-Eicosatetraensäure
22:4n-6	Adrensäure		all-cis-7,10,13,16-Docosatetraensäure
20:5n-3	Timnodonsäure	EPA	all-cis-5,8,11,14,17-Eicosapentaensäure
22:5n-3	Docosapentaensäure	DPA(-3)	all-cis-7,10,13,16,19-Docosapentaensäure
22:5n-6	Osmondsäure	DPA-6	all-cis-4,7,10,13,16-Docosapentaensäure
22:6n-3	Docosahexaensäure	DHA	all-cis-4,7,10,13,16,19-Docosahexaensäure

nach IUPAC-IUB (1978), Beare-Rogers *et al.* (2001), Supelco (2003), Elmadfa und Leitzmann (2004), De Groot *et al.* (2009), Trzcińska *et al.* (2011).

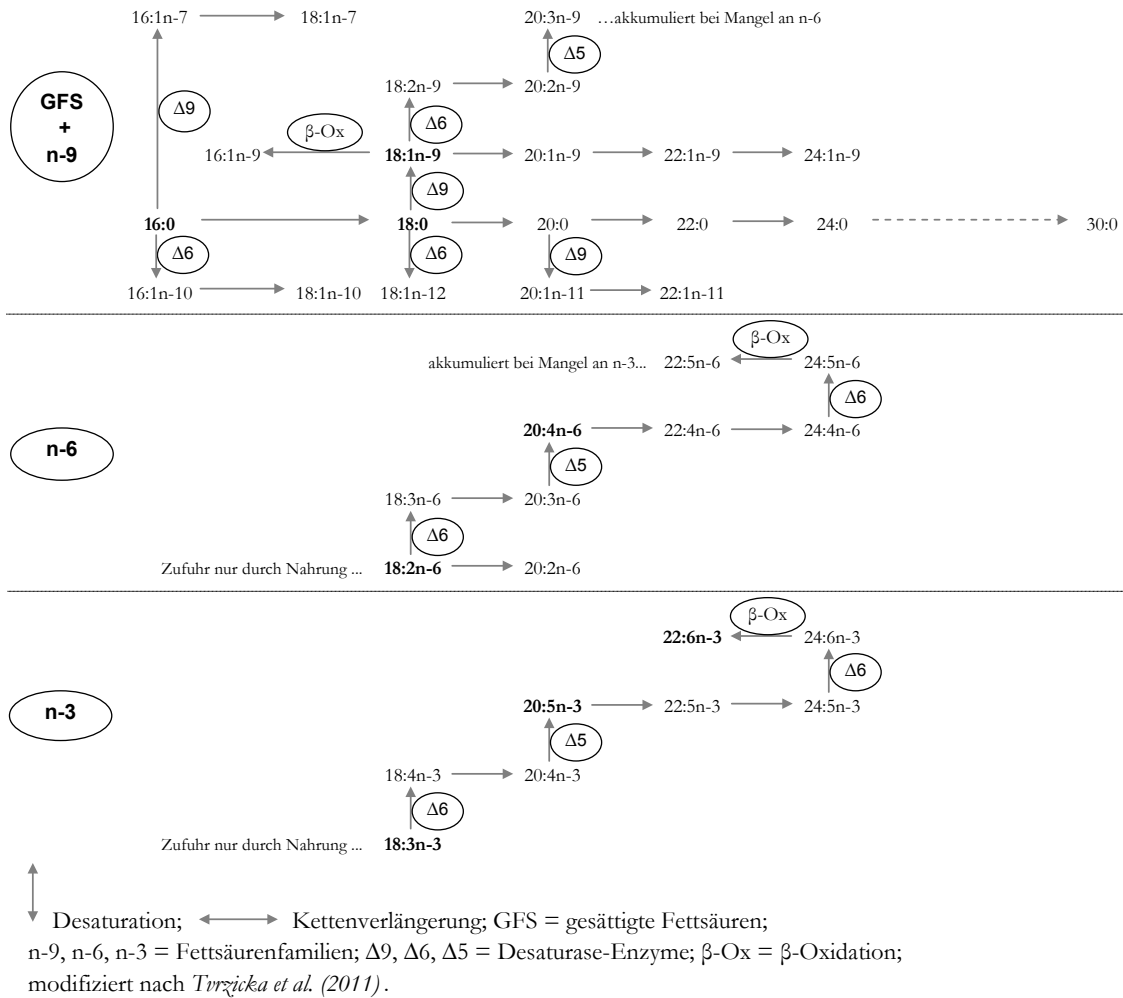


Abb. 2. Biosynthese der ungesättigten Fettsäuren

2.5.2 Fettsäuren in der Nahrung

In Nahrungsfetten sind die FS vorwiegend zu Triacylglycerol verestert (98–99 %); der Rest schließt Mono- und Diacylglycerole, freie FS, Phospholipide, unverseifbare Bestandteile und Sterine ein (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Nutritive Phospholipide befinden sich in Zellmembranen, MilCHFettglobulinen und Eiern (EFSA, 2010a). Eine Übersicht der FS-Verteilung in Lebensmitteln ist in Tab. 4 (S. 25) zusammengestellt. 16:0, 18:1n-9 und 18:2n-6 befinden sich quantitativ in pflanzlichen Fetten und Ölen. Kokosfett, Margarine und Butter verfügen auch über eine Reihe kurzkettiger GFS, wobei die beiden Letztgenannten verschiedene Isomere von Transfettsäuren (TFS) beinhalten. Fische können gute Lieferanten für langkettige PFS darstellen (vor allem Hering, Lachs, Sardine und Tunfisch).

Tab. 4. Fettsäurenprofil von Lebensmitteln

Lebensmittel	8:0	10:0	12:0	14:0	16:0	18:0	20:0	16:1n-7	18:1n-9	20:1	22:1	18:2n-6	18:3n-3	18:4n-3	20:4n-6	20:5n-3	22:5n-3	22:6n-3
<i>g/100 g essbarem Anteil</i>																		
pflanzliche Herkunft																		
Distelöl (Saflor) ¹					6,35	2,36	0,47		10,3	0,47		75,1	0,47					
Kokosfett ¹	7,5	5,7	44,3	16,9	8,5	2,8		6,6				1,65						
Maiskeimöl ¹					10,9	1,795	0,5	0,5	25,5			55,5	0,96					
Margarine ^{2,3}	1,38	0,612	5,2	2,06	16,5	4,36	0,283	0,076	25,2 ⁴	0,457	0,99	17,1 ⁴	2,6					
Olivenöl					10,8	2,762	0,41	1,23	69,4			8,286	0,855					
Rapsöl ^{1,5}					4,643	1,529	0,48	0,6	52,2	4,45	0,57	22,4	9,6					
Sojaöl ¹					10,6	3,65	0,5	0,5	18,6			52,9	7,7					
Sonnenblumenöl ¹					6,146	4,402	0,395	0,5	19,9			63,1	0,5					
Weizenkeimöl					16,4	0,806	0,19	0,19	13,4	1,1	0,19	55,7	7,8					
Erdnuss					5,1	1,3	5,6		22,1			13,9	0,53					
Haselnuss				0,15	2,77	0,94	0,084	0,128	45	0,094		8,5	0,109					
Mandel ⁶				0,025	3,449	0,553	0,1	0,431	32,3			12,8	0,26					
Pekannuss					3,92	1,51	0,145	0,121	46	0,268		15,2	0,757					
Pistazie	0,05			0,1	4,827	0,987	0,175	0,355	33,9	0,276		7,412	0,195					
Walnuss				0,69	4,36	1,37	0,421	0,135	11,4			34,3	7,83					
tierische Herkunft																		
Butter ⁷	1,158	2,518	2,894	8,907	22,5	8,447	0,11	1,613 ⁴	18,5 ⁴	0,088	0,051	1,209 ⁴	0,42		0,113		0,031	0,01
Schweineschmalz ⁸			0,096	1,34	24,1	13,2		2,967 ⁴	40,2 ⁴			9,35	1,005		1,7			
Forelle				0,14	0,327	0,098		0,103	0,469	0,119	0,099	0,232	0,042	0,032	0,026	0,14	0,059	0,496
Hering Atlantik ⁹			0,02	1,109	1,867	0,155	0,001	1,135	1,733	2,341	3,631	0,153	0,062	1,15	0,037	2,038	0,108	0,677
Kabeljau (Dorsch)				0,006	0,099	0,024		0,012	0,072	0,01	0,004	0,015	0,004	0,003	0,017	0,071	0,009	0,194
Karpfen				0,072	0,768	0,199		0,479	1,596	0,113	0,094	0,422	0,153	0,076	0,119	0,193	0,05	0,103
Lachs (Salm)				0,732	1,783	0,353		0,826	2,719	1,199	1,354	0,43	0,356	0,223	0,19	0,749	0,384	0,86
Sardine				0,27	0,64	0,25		0,39	0,56	0,053	0,096	0,088	0,044	0,049	0,008	0,58	0,04	0,81
Scholle				0,059	0,3	0,078		0,164	0,152	0,073	0,007	0,042	0,006	0,024	0,057	0,249	0,088	0,193
Seelachs (Köhler)				0,017	0,123	0,041		0,022	0,109	0,044	0,023	0,012	0,005	0,006	0,011	0,101	0,035	0,338
Tunfisch				0,526	2,83	0,793		0,822	2,612	0,472	0,287	0,233	0,213	0,27	0,245	1,385	0,258	2,082
Zander				0,034	0,09	0,019		0,042	0,092	0,007	0,026	0,02	0,013	0,006	0,021	0,084	0,01	0,103

¹ gereinigt; ² kommerzielles Produkt aus Deutschland; ³ enthält auch 18:1t (2,83 g/100 g); 22:0 (0,183 g/100 g); ⁴ Wert beinhaltet auch Transfettsäuren; ⁵ enthält auch 24:0 (0,6 g/100 g);⁶ enthält auch 14:1 (0,065 g/100 g); ⁷ enthält auch 4:0 (3,221 g/100 g); 6:0 (2,115 g/100 g); 14:1 (1,2 g/100 g); 15:0 (0,9 g/100 g); 16:1t (0,152 g/100 g); 18:1t (2,8 g/100 g);⁸ enthält auch 14:1 (0,5 g/100 g); 18:1t (0,382 g/100 g); ⁹ enthält auch 15:0 (0,07 g/100 g); 17:0 (0,03 g/100 g); nach *IFK (2008)*: leere Stellen bedeuten, dass keine Daten vorliegen.

Biologische Funktion und Wirkung

Neben ihrer Rolle als Energielieferant bewerkstelligen FS eine Reihe von Vitalfunktionen. Die Absorption fettlöslicher Vitamine ist in der Regel an Fett gebunden.

Langkettige GFS gelangen wie die MFS und PFS nach teilweiser Hydrolyse der Triacylglycerole durch Pankreaslipase als freie FS, Monoglycerole und wenig Diacylglycerole in den Ductus thoracicus; Gallensäuren aktivieren einerseits die Pankreaslipase und ermöglichen andererseits die Micellenbildung. Nach Reveresterung der FS zu Triacylglycerolen werden diese gemeinsam mit synthetisierten Phospholipiden (PL) und Cholesterolestern als Chylomikronen in den Blutkreislauf entlassen. Auf diese Weise und mittels der anderen Lipoproteine (VLDL → IDL → LDL und HDL) werden periphere Gewebe mit FS, Cholesterol und PL versorgt. (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*)

FS liegen als Struktur Fett ubiquitär in den Zellen vor, da sie gebunden als PL in Zellmembranen und Membranen von Zellorganellen (Mitochondrien, Lysosomen) durch ihre Dipoleigenschaft die Fähigkeit zur Grenzflächenbildung besitzen. Im Gehirn befindet sich die höchste Konzentration an Struktur Fett. (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*).

Das Depotfett beträgt bei schlanken Frauen durchschnittlich 29 %, bei Männern 18 % (*Jensen, 2002*) und besteht zu 99 % aus Triacylglycerol (*Hodson et al., 2008*). Es setzt sich aus etwa 28 % GFS, 51 % MFS, 14 % Dien-FS und 1,6 % PFS mit mehr als zwei DB zusammen (*Hodson et al., 2008*).

Gesättigte Fettsäuren:

Kurzkettige GFS bis zu 4 C-Atomen entstehen vorwiegend durch Ballaststofffermentation im proximalen Colon und können durch Reabsorption 6–10 % des Energiebedarfs decken (*Bergman, 1990; Elmadfa und Leitzmann, 2004; Tirzicka et al., 2011*). 4:0 steht in Diskussion hinsichtlich der Colonmucosa oxidativen Stress, Entzündung und Kanzerogenese zu hemmen, die Barrierefunktion zu verbessern und die Sättigung zu fördern (*Hamer et al., 2008*).

Mittelkettige GFS von 6–12 C-Atomen werden wie nutritive kurzkettige GFS schnell resorbiert, durch die Pfortader zur Leber transportiert und rasch oxidiert (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*). Durch diese schnelle Energiebereitstellung und das geringe Potential für oxidativen Stress, Entzündungen und Immunantwort verspricht man sich durch Zusatz in der parenteralen Ernährung einen Vorteil (*Calder et al., 2010*).

Langkettige GFS werden im Rahmen eines gesteigerten atherogenetischen Potentials diskutiert: Werden bei einer westlich geprägten Ernährung 1 % der GFS durch PFS ersetzt, kann LDL-Cholesterol gesenkt und wahrscheinlich die Inzidenz für CHD um zumindest 2–3 % reduziert werden (*Mozaffarian et al., 2010; Astrup et al., 2011*).

Monoenfettsäuren:

Mit Ausnahme von 20:1n-11 und 22:1n-11 können MFS endogen synthetisiert werden. 18:1n-9 ist die häufigste FS in üblichen Nahrungsfetten und in Triacylglycerolen von Säugetieren, außerdem wird diese FS für die Phospholipid- und Cholesterolester-Synthese benötigt. (*Tvrzicka et al., 2011*) Eine Macadamia-reiche Kost (19 E% 18:1n-9) verringert Gesamt- und LDL-Cholesterol bei leichter Hypercholesterolämie (*Griel et al., 2008*); Metaanalysen dazu stehen noch aus.

Da 22:1n-9, ein Bestandteil von Rapsöl, im Rattenversuch kardiotoxisch wirkt (*Charlton et al., 1975*), wird heute Erucasäure- und Glucosinolat-armer, sogenannter 00-Raps, für den menschlichen Verzehr angebaut (*Reiner, 2006*).

Polyenfettsäuren:

PFS besitzen zumindest zwei DB, je höher ungesättigt eine FS ist, umso mehr ist diese anfällig gegenüber Oxidation. 18:2n-6 und 18:3n-3 sind essentiell. Davon abgeleitete FS können auch endogen synthetisiert werden. n-6- und n-3-FS bilden in den Zellmembran-Phospholipiden metabolische Ausgangssubstanzen (20:4n-6, 20:3n-6, 20:5n-3) für die Eicosanoide (Prostaglandine, Prostacycline, Thromboxane und Leukotriene). Diese Lipidmediatoren spielen eine bedeutende und zum Teil antagonistische Rolle bei Entzündungsreaktionen, in der Blutgerinnung und im Rahmen der Gefäßwandphysiologie. (*Calder, 2006; Moncada, 2006; Buczynski et al., 2009*)

Den beiden essentiellen FS-Familien kommt eine große Bedeutung in der Retina zu, wo in den PL in erster Linie 22:6n-3 und in geringerem Ausmaß 20:4n-6 mit sehr langkettigen PFS bis zu einer Kettenlänge von 34 C-Atomen vergesellschaftet sind, insbesondere in der Außenschicht der Stäbchen (*Aveldano, 1987; Agbaga et al., 2010*).

Das erwachsene Gehirn besteht zu etwa 50–60 % seiner Trockenmasse aus Lipiden, wobei ungefähr 35 % der PL ungesättigte FS – vorwiegend 22:6n-3 und 20:4n-6 – enthalten; diese dienen der Aufrechterhaltung der Nervenzellmembran-Integrität, der Fluidität und der neuronalen Signalübertragung (*Schachter et al., 2005*). Das Gehirn beinhaltet ebenso

sehr langkettige PFS mit einer Kettenlänge bis zu 38 C-Atomen, hauptsächlich 34:4n-6 und 35:5n-6 (*Poulos et al., 1988*).

Zahlreiche Studien haben n-3-FS in Verbindung mit einer entzündungsreduzierenden Wirkung und damit einer Atherosklerose-Prävention zum Forschungsgegenstand (*Benatti et al., 2004; Calder, 2006; Das, 2008*). Es lässt sich derzeit jedoch nicht eindeutig belegen, ob von diesen FS ein protektiver Effekt bei erhöhtem CVD-Risiko ausgeht (*Hooper et al., 2004*).

Transfettsäuren:

Aus der Literatur sind drei Quellen für die trans-Konfiguration ungesättigter FS bekannt: Unter Bakterieneinfluss im Pansen von Wiederkäuern entsteht vorwiegend 18:1n-7t, neben 18:1n-9t auch weitere 18:1-trans-Isomere und trans-Isomere von 14:1, 16:1, 18:2 und 18:3, die in der Milch und im Fleisch jener Tiere wiederzufinden sind. Partiiell hydrogenierte Pflanzenöle enthalten vorwiegend 18:1n-9t, daneben 18:1n-7t und 18:2n-6t, bei Fischöl entstehen bei diesem Verfahren auch trans-Isomere von 20:1 und 22:1. Ein weiterer Eintrag von Transfettsäuren (TFS) in die Nahrung wird beim hochtemperierten Erhitzen und Frittieren von Ölen verursacht. (*EFSA, 2004; Wagner et al., 2008*)

Zu den Lebensmitteln mit einem hohen TFS-Anteil zählen fette Fertigteige, Backwaren, fetthaltige süße Brotaufstriche, Fast-food-Produkte, Snacks, frittierte Speisen oder auch verschiedene Fertiggerichte (*Wagner et al., 2008; Elmadfa et al., 2009*).

Trans-MFS nehmen den gleichen Stoffwechselweg wie andere FS und lassen sich in zahlreichen Geweben nachweisen (*EFSA, 2004*). TFS wirken sich negativ auf den Cholesterolspiegel im Plasma aus, indem LDL-Cholesterol erhöht und HDL-Cholesterol erniedrigt wird (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*) und damit das Risiko für CVD oder CHD steigt (*EFSA, 2004; Ghabremanpour et al., 2008; Booker und Mann, 2008*).

Wenngleich in tierischen Produkten eine natürliche TFS-Menge unvermeidbar ist, kann in den vergangenen zehn Jahren in Österreich ein rückläufiger Trend des TFS-Gehalts in risikobehafteten Lebensmitteln verzeichnet werden (*Wagner et al., 2008*).

2.5.3 Empfehlungen für die Zufuhr von Fettsäuren

Um den Plasmacholesterolspiegel nicht zu erhöhen, sollte im Erwachsenenalter nach *DACH (2008)* bei einer täglichen Fettzufuhr von 30 % der Nahrungsenergie (E%) die Relation GFS : MFS : PFS anteilig an der Gesamtenergie, vereinfacht ausgedrückt 10 : 13 : 7 E%, betragen. Die *FAO/WHO (2008)* gibt hingegen für die Fettzufuhr einen Bereich von 20 bis 35 E%/d mit einem Verhältnis von GFS (maximal 10 E%) : MFS [durch Differenz (MFS = Gesamtfett – GFS – PFS – TFS)] : PFS (6–11 E%) an.

Typisch für das Ernährungsmuster in der westlichen Welt ist eine hohe Fettzufuhr mit bis zu über 35 E%/d mit einer Präferenz für GFS zu Lasten der PFS, was aus einem hohen Verzehr tierischer Lebensmittel resultiert (*WHO/FAO, 2003; Elmadfa et al., 2009*).

Da die endogene Synthese hochungesättigter FS einem strengen Feedbackmechanismus unterliegt (*Nakamura und Nara, 2004*) und eine Konkurrenzsituation der essentiellen Precursoren Linolsäure und α -Linolensäure besteht, soll die Zufuhr von 18:2n-6 2,5 E%/d und 18:3n-3 0,5 E%/d betragen (*DACH, 2008*). Die Empfehlungen der *FAO/WHO (2008)* für Erwachsene rangieren für 18:2n-6 in einem Bereich von 2,5 bis 9,0 E%/d und für 18:3n-3 von 0,5 bis 2,0 E%/d. Neben der körpereigenen Produktion längerkettiger Derivate sollte der Körper auch vorgeformte Produkte durch die Nahrung erhalten, indem 250 mg EPA+DHA/d respektive bis zu 2 g/d für die sekundäre CHD-Prävention aufgenommen werden (*FAO/WHO, 2008*). Von beiden Fachorganisationen (*DACH, 2008; FAO/WHO, 2008*) wird eine Gesamt-TFS-Zufuhr von weniger als 1,0 E%/d empfohlen.

2.6 Modell für die Berechnung einer angemessenen Zufuhr von Vitamin E in Abhängigkeit von der Fettsäurezufuhr

Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr werden so konzipiert, dass bei nahezu allen Personen einer Bevölkerung nährstoffspezifische Mangelsymptome und Mangelkrankungen, jedoch auch eine Überversorgung, hintangehalten werden. Damit beinahe 98 % der Menschen einer Population bedarfsgerecht ernährt sind, jedoch in der Regel der durchschnittliche Nährstoffbedarf nicht normal verteilt ist, erfolgt meist ein Zuschlag von 20–30 % gemäß eines angenommenen Variationskoeffizienten von 10–15 %. Für Vitamin E liegt bis dato kein genügend abgesicherter Wert für eine Empfehlung vor, daher wird von der *DACH (2008)* ein Schätzwert für eine angemessene und gesundheitlich unbedenkliche Zufuhr angegeben; bei Schätzwerten handelt es sich um Referenzwerte, die zwar experimentell ermittelt und aus der Nährstoffzufuhr Gesunder abgeleitet sind, jedoch gibt es oftmals wenige oder nicht verwertbare Ergebnisse am Menschen selbst, oder die Messwerte unterliegen großen Schwankungen.

2.6.1 Grundbedarf der täglichen Vitamin-E-Zufuhr

Für die normale Synthese und Einlagerung der PFS in Phospholipide, Lipoproteine und andere Bestandteile – selbst bei Abwesenheit einer PFS-Zufuhr – muss dem Körper Vitamin E zur Verfügung gestellt werden: Dieser Bedarf resultiert aus der De-novo-Synthese von 20:3n-9 aus Acetat und 18:1n-9 (*Fitch et al., 1961; Witting, 1972*).

Im Zuge der 6,5 Jahre dauernden Elgin-Studie (Illinois, USA) wurde einer Gruppe von anfänglich 19 Männern eine basale tägliche Kost mit 2–4 mg α -Toc und 60 g Fett, zur Hälfte aus Schmalz (Toc-bereinigt, 11 % 18:2n-6) bestehend, 30 Monate verabreicht, worauf das Schmalz für weitere neun Monate durch Maiskeimöl (Toc-bereinigt, 55 % 18:2n-6) ersetzt und danach die Maiskeimölmenge für 27 Monate verdoppelt wurde. Lediglich fünf Männer verblieben bis Studienende. Im Plasma dauerte die jeweilige Anpassung an die gesteigerte 18:2n-6-Zufuhr etwa 1–2 Jahre und fiel bei drei Personen nach über sechs Jahren bis auf durchschnittlich 0,2 mg α -Toc/dL (4,6 μ mol α -Toc/L). Das Maximum der in-vitro induzierten Hämolyserate der Erythrozyten mit über 80 % wurde im Wesentlichen bereits nach 28 Monaten erreicht und durch die höheren 18:2n-6-Gaben nur mehr geringfügig

erhöht. Die Veränderungen an den Retikulozyten waren dabei nicht deutlich genug, damit ein Einfluss auf das hämatopoetische System diagnostiziert werden konnte. (*Horwitt et al., 1956; Horwitt, 1960; Horwitt et al., 1963*)

Basierend auf diesen Erkenntnissen wird von *Horwitt (1974)* zum Schutz der beträchtlichen Menge an mehrfach ungesättigten Lipiden im Körper und der zellulären Synthese von PFS auch bei praktisch PFS-freier Kost (2,4 g PFS/d) ein täglicher Grundbedarf beim Mann mit 4 mg α -Toc beziffert.

2.6.2 Mehrbedarf der täglichen Vitamin-E-Zufuhr

Ein zusätzlicher Bedarf an Vitamin E resultiert aus der nutritiven Zufuhr ungesättigter Fettsäuren (UFS), deren DB ebenso protektioniert werden müssen.

In Abhängigkeit von Menge und Sättigungsgrad verabreichter Öle entwickeln Toc-Mangel-Ratten Kreatinurie (als Symptom von Myopathie), Muskeldystrophie und dezimiertes braunes Depotfett (*Century und Horwitt, 1960*). Zudem entwickeln Meerschweinchen als Sekundärfolge eines Toc-Mangels eine gesteigerte Aktivität von Xanthinoxidase, Glutamatdehydrogenase und α -Hydroxybutyratdehydrogenase (*Elmadfa und Feldheim, 1973*).

Der Kinetik der Autooxidation von UFS folgend verfütterten *Witting und Horwitt (1964)* synthetische Öle an junge Vitamin-E-Mangel-Ratten: Eine Erhöhung der DB-Zahl pro FS-Molekül bei gleichzeitiger Konstanthaltung der Gesamtzahl der DB im verabreichten Fett hat bei praktischer Abwesenheit von Vitamin E eine früher einsetzende Kreatinurie zur Folge. Die Abschätzung der relativen Beiträge der verschiedenen UFS im Futter für die Bildung einer Kreatinurie erfolgt mit Hilfe von bereits in vitro eruierten Faktoren für die maximalen Oxidationsgeschwindigkeiten von FS (*Holman, 1954*) durch Multiplikation (Tab. 5, S. 32). Dies bedeutet etwa, dass 1 mol Hexaen-FS achtmal mehr Peroxide pro Zeiteinheit liefert als 1 mol Dien-FS. Mit Hilfe dieser In-vitro-Faktoren konnten *Witting und Horwitt (1964)* erstmals auch in vivo den Zusammenhang zwischen Kreatinurie und mittels errechneter potentieller Peroxidierbarkeit den Einfluss der steigenden Anzahl der DB pro nutritivem Fettmolekül demonstrieren. Eine Supplementation mit 1 mg α -Toc-Acetat verzögert den Beginn der Kreatinurie in Abhängigkeit vom Sättigungsgrad mit Ausnahme der Monoen-FS. Unter Berücksichtigung der In-vitro-Faktoren, die von *Witting (1974)* auch als

Peroxidationsindizes bezeichnet werden, können die relativen Toc-Mengen zum Schutz von 1 mol Monoen-, Dien- bis Hexaen-FS formuliert werden:

Tab. 5. Umrechnungsfaktoren für die Berechnung der Peroxidierbarkeit von Fettsäuren und relative Tocopherolmenge zum Schutz vor Peroxidation

	In-vitro-Faktor Peroxidierbarkeit = Peroxidationsindex ¹	In-vivo-Faktor relative Tocopherolmenge ²
Monoenfettsäuren	0,025	0,3
Dienfettsäuren	1	2
Trienfettsäuren	2	3
Tetraenfettsäuren	4	4
Pentaenfettsäuren	6	5
Hexaenfettsäuren	8	6

¹ Holman (1954); ² Witting und Horwitt (1964).

Bieri und Poukka (1970) bestätigen das Rechenmodell an Ratten mittels In-vitro-Hämolyse durch den Zusammenhang zwischen α -Toc- und PFS-Konzentration in den Erythrozyten. Die Bedeutung der unterschiedlichen Peroxidierbarkeit der nutritiven UFS und der damit einhergehende Vitamin-E-Bedarf leitet sich insbesondere auch aus der Tatsache ab, dass das zugeführte FS-Muster in der Ernährung zeitversetzt großen Einfluss auf die Zusammensetzung des Fettes in verschiedenen Kompartimenten bei Ratten nimmt (Horwitt, 1960; Witting und Horwitt, 1964; Harmon et al., 1966; Witting, 1974). Beim Menschen benötigt eine drastisch geänderte FS-Zufuhr bis zu 58 Wochen im Fettgewebe bis sich ein neues Linol-säure-Gleichgewicht eingestellt hat, in den Erythrozyten sind vor allem in den ersten beiden Wochen starke Veränderungen zu verzeichnen, die nach 52 Wochen geringer werden (Witting, 1972; Witting, 1974). Bei weniger radikal erhöhter 18:2n-6-Zufuhr reagiert das Fettgewebe mit einer weitaus verzögerten Anpassung, wie chemische Analysen von Tagesrationen und Fettgewebeuntersuchungen an Studentinnen, die ihre Verpflegung durch zyklisch wiederkehrendes Mensaessen abdeckten, zeigen (Witting und Lee, 1975b). Der 18:2n-6-Anteil im Fettgewebe erreicht dabei allmählich den gleichen wie er durch das Nahrungsfett zugeführt wird; basierend auf den Arbeiten von Witting und Lee (1975a) und Witting und Horwitt (1964) kann zur Quantifizierung des relativen Zusammenhangs zwischen Toc und UFS die Vitamin-E-Zufuhr mit der 18:2n-6-Zufuhr in Beziehung gesetzt werden:

$$\text{Mehrbedarf} = \frac{0,4 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ}}{\text{g Linolsäure}}$$

Mithilfe der In-vivo-Faktoren von *Witting und Horwitt (1964)* kann nunmehr auch für die anderen UFS aliquot die Vitamin-E-Menge entsprechend dem Vorkommen in der Ernährung berechnet werden (*DACH, 2008*):

$$\text{Mehrbedarf} = (0,06 \cdot w_{1\text{Db}}) + (0,4 \cdot w_{2\text{Db}}) + (0,6 \cdot w_{3\text{Db}}) + (0,8 \cdot w_{4\text{Db}}) + (1,0 \cdot w_{5\text{Db}}) + (1,2 \cdot w_{6\text{Db}})$$

$w_{1\text{Db}} \dots w_{6\text{Db}}$

Masse der Monoen...Hexaenfettsäuren (g)

2.6.3 Referenzwerte für Vitamin E

Der Schätzwert für Vitamin E ist nach *DACH (2008)* dual zusammengesetzt und basiert auf den Erkenntnissen der obigen Untersuchungen: Der Grundbedarf beim Erwachsenen beträgt 4 mg α -TÄ/d. Unterhalb dieser Zufuhr ist mit einer deutlich gesteigerten Lipidperoxidation im Körper zu rechnen, da die im Körper gebildeten FS-DB ansonsten der Peroxidation ausgeliefert sind. Der Mehrbedarf an Vitamin E resultiert aus der nutritiven Zufuhr UFS, deren DB protektioniert werden müssen.

Bei Frauen im Alter von 19 bis unter 65 Jahren beträgt der Schätzwert 12 mg α -TÄ/d und ab 65 Jahren 11 mg α -TÄ/d. Bei Männern fällt der Schätzwert mit dem Alter stärker ab: 19 bis unter 25 Jahren: 15 mg α -TÄ/d; 25 bis unter 51 Jahren: 14 mg α -TÄ/d; 51 bis unter 65 Jahren: 13 mg α -TÄ/d; ab 65 Jahren: 12 mg α -TÄ/d.

Grundlage dieser Empfehlung stellt eine referenzgerechte Ernährung dar. Die Kalkulation wird von der *DACH (2008)* anhand eines vereinfachten Rechenmodells verdeutlicht, das hier für das Alter der Probandinnen der vorliegenden Arbeit adaptiert wurde:

Frauen 19–25 a: PAL (physical activity level) = 1,4 → Richtwert für Energiezufuhr: 8,1 MJ/d
physiologischer Brennwert von 1 g Fett = 37 kJ (*Council of the EC, 1990*)

13 % MFS der Gesamtenergiezufuhr → 28,5 g 18:1n-9 → x 0,06 mg α -TÄ → 1,7 mg α -TÄ

7 % PFS im Verhältnis n-6 : n-3 = 5 : 1 → 12,7 g 18:2n-6 → x 0,4 mg α -TÄ → 5,1 mg α -TÄ

→ 2,6 g 18:3n-3 → x 0,6 mg α -TÄ → 1,6 mg α -TÄ

Mehrbedarf (= 8,4 mg α -TÄ/d) + Grundbedarfs (= 4 mg α -TÄ/d) → Schätzwert = 12,4 mg α -TÄ

Da im deutschsprachigen Raum keine Empfehlungen zur Zufuhr langkettiger PFS (4–6 DB) vorliegen, nimmt die *DACH (2008)* zum Schutz dieser PFS an, dass sich der veranschlagte Schätzwert um etwa 0,5 mg α -TÄ/d steigern würde.

Die Empfehlungsgrundlage für Vitamin E anderer Ernährungsgesellschaften fußt zwar ebenso auf Forschungsergebnissen von Horwitt und Witting, allerdings werden unterschiedliche Wege beschritten:

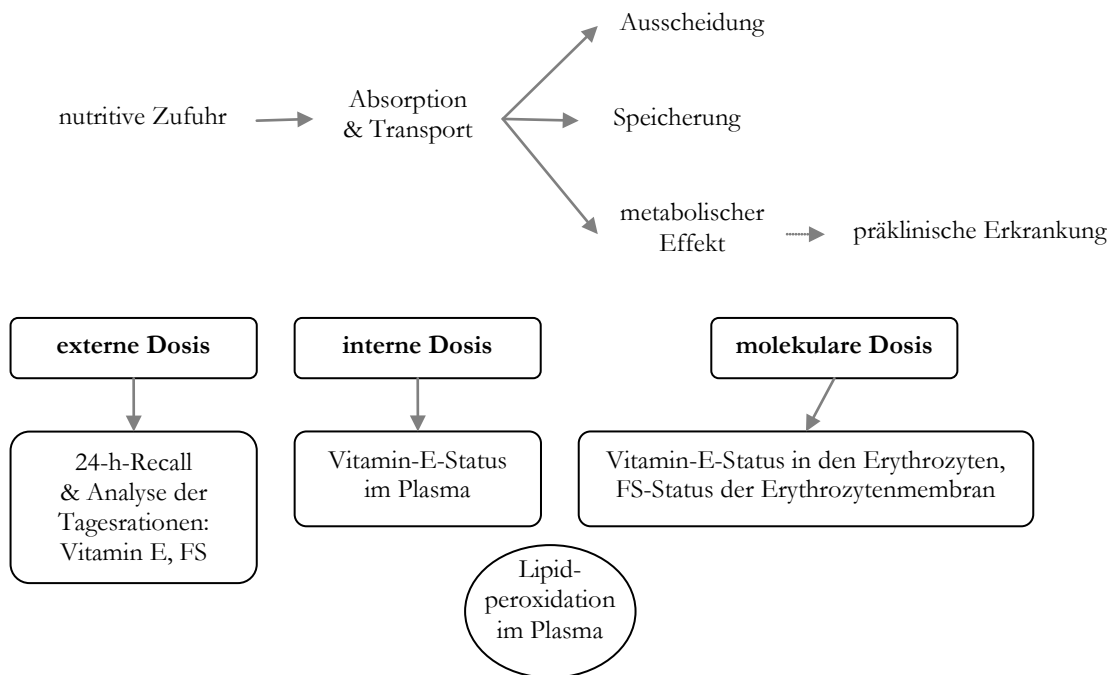
Die *Commission of the EC (2008)* geht im Zuge der Novellierung der Nährwertkennzeichnung von einem RDA (recommended daily allowance) von 12 mg Vitamin E/d aus.

Das US-amerikanische *FNB/IOM (2000)* beziffert einen EAR (estimated average requirement) für Erwachsene mit 12 mg α -Toc/d. Abgeleitet von der Versuchsreihe aus dem Elgin-Projekt basiert diese Zufuhr auf einer korrespondierenden Plasmakonzentration von etwa 12 μ mol α -Toc/L Plasma, bei der eine H₂O₂-induzierte Erythrozytenhämolyse auf maximal 12 % limitiert ist (*Horwitt, 1960*). *FNB/IOM (2000)* geht bei einer durchschnittlichen Zufuhr von 16,3 g PFS (vor allem in Form von 18:2n-6) und einer Berechnung von 0,4 mg α -Toc/g PFS von einer unteren Grenze von 7 mg α -Toc/d aus. Bei 120 % des EAR (EAR + 2facher Variationskoeffizient) wird für Erwachsene schließlich ein RDA von 15 mg α -Toc/d kalkuliert. Der Verzicht auf eine getrennt geschlechtliche Empfehlung wird mit fehlender wissenschaftlicher Evidenz und der Annahme begründet, dass Männer zwar ein höheres Körpergewicht, Frauen jedoch die höhere Fettmasse in Relation zum Körpergewicht haben. Die alleinige Berücksichtigung von α -Toc bei der Erstellung des RDA wird mit der Selektion durch α -TTP argumentiert.

Von der *FAO/WHO (2004)* wird mangels ausreichender Daten statt einer Ernährungsempfehlung ein täglicher Bedarf geschätzt: Frauen: 7,5 mg α -TÄ/d; Männer: 10 mg α -TÄ/d.

2.7 Instrumente der Erfassung der Zufuhr und des Ernährungsstatus von Vitamin E und den Fettsäuren

Biomarker umfassen eine Familie von Markern, die die externe, interne und molekulare Dosis beschreiben:



FS = Fettsäuren;
modifiziert nach *Koblmeier (1995)*.

Abb. 3. Typen von Biomarkern für Vitamin E und Fettsäuren

2.7.1 24-h-Recall

Zur Erhebung der täglichen Nährstoffzufuhr und Validierung anderer schriftlicher Beurteilungsinstrumente der Ernährung dienen 24-h-Erinnerungsprotokolle (*Ma et al., 2009*). Wegen der hohen Compliance, Zeitersparnis und geringen Kosten erweisen sich diese für die durchschnittliche Erfassung der üblichen Nährstoffzufuhr großer Kollektive als sehr praxistauglich (*Gibson, 1990*). Hingegen sollte zur Einschätzung der Versorgungslage *einer* Person die intraindividuelle Streuung bei der Nährstoffzufuhr berücksichtigt werden, indem mehrfache Ernährungsprotokolle aufgenommen werden. Für die Erfassung des Vitamin-E-Konsums trifft dies in besonderem Maße zu (*Chang et al., 2001*), wobei *Tangney et al.*

(1987) von zumindest acht Erhebungen ausgehen. Da pflanzliche Öle zu den Hauptlieferanten für Vitamin E zählen (SFK, 2008), ergibt sich ein besonderer Fokus auf die Protokollierung der Fettzufuhr. Wegen der Day-to-Day-Variation bei der Fettzufuhr wären bei Frauen sogar elf Protokolle ideal (Palaniappan *et al.*, 2003). Eine gute Abschätzung der Energiezufuhr wird mit drei 24-h-Protokollen angegeben (Ma *et al.*, 2009).

Bei der Erfassung mittels 24-h-Recall können folgende Messfehler oder Komplikationen zu inkorrekten Vitamin-E-Resultaten führen:

- Underreporting der Energiezufuhr (Mertz *et al.*, 1991; Poslusna *et al.*, 2009) und in höherem Maße der Fettzufuhr (Briefel *et al.*, 1997)
- schwierige Ermittlung der Fett- und Ölmenge, die während der Nahrungszubereitung ins Kochgut gelangt (FNB/IOM, 2000)
- ungenaue Deklaration in der Zutatenliste bezüglich Fettart oder -zusammensetzung (FNB/IOM, 2000)
- Fehler in Ernährungsdatenbanken: Vitamin-E-Gehalt basiert zum Teil auf geringer Probenzahl, die zu hoher Variabilität führen kann (FNB/IOM, 2000), und lückenhafter Erfassung der Vitamin-E-Homologe (SFK, 2008); allgemein betrachtet können Nährstoffangaben auch inadequate oder fehlerhafte Analysenmethoden, unterschiedliche Umrechnungsfaktoren, Inkonsistenz bei der Terminologie oder inkorrekte Bezeichnung eines Nahrungsbestandteils zugrunde liegen (Gibson, 1990)

2.7.2 Analyse von Tagesrationen

Eine vollständige Analyse von Tagesrationen ist speziell in der Risikobewertung von Schadstoffen gebräuchlich. Für Vitamin E liegt hingegen in der Literatur wenig vergleichbares Datenmaterial von laborchemisch untersuchten Tagesrationen vor: Eine Ad-libitum-Zufuhr ließen zwei Studien zu (Smith *et al.*, 1971; Witting und Lee, 1975a), wobei Letztgenannte genau betrachtet lediglich eine Auswahl aus einem Menüzyklus gewährte. In anderen Arbeiten wurden extern zusammengestellte Nahrungszufuhren als landestypische (Thompson *et al.*, 1973) oder empfehlungskonforme Kost (Saito *et al.*, 1992; Van Het Hof *et al.*, 1999) analysiert. Nur zwei Publikationen erhoben zusätzlich das FS-Muster mit mehr oder weniger detaillierten Ergebnissen (Thompson *et al.*, 1973; Witting und Lee, 1975a).

2.7.3 Vitamin-E-Status im Plasma

Zur schnellen Beurteilung der Vitamin-E-Versorgung wird in der Praxis routinemäßig die α -Toc-Konzentration im Plasma herangezogen. Da diese im menschlichen Organismus vorherrschende Form der Vitamin-E-Homologe zudem über die höchste biologische Aktivität verfügt, erfolgt die Bewertung vorzugsweise über diesen Biomarker. Die Messung ist technisch nicht allzu anspruchsvoll, jedoch gibt es eine Vielzahl von Einflussgrößen, wie Alter, Geschlecht, Plasmalipide, lipidsenkende Medikamente, Zigarettenkonsum und saisonale Schwankungen, die zusätzlich in Betracht gezogen werden müssen. (*Maes et al., 1996; Morrissey und Sheehy, 1999; Faure et al., 2006*)

Die *DACH (2008)* formuliert einen Normalbereich von 12–46 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$ Plasma. Zur Minimierung eines CVD-Risikos und zur Krebsprävention wird von *Gey (1995)* – neben anderen Empfehlungen – auch für Vitamin E ein optimales Plasmalevel mit mehr als 30 $\mu\text{mol/L}$ bei normalen Plasmalipidwerten (5,7 mmol Cholesterol/L; 1,3 mmol Triacylglycerol/L) beziffert. Um diesen protektiven Effekt zu erzielen, wird eine Zufuhr von 15–30 mg $\alpha\text{-TÄ/d}$ für Personen ohne besonderen oxidativen Stresshintergrund empfohlen (*DACH, 2008*).

Eine wesentliche Einflussgröße im Plasma stellt die enge Koppelung von Vitamin E an den Lipoproteinstoffwechsel und der exklusive Transport durch diese Partikel dar: Um die Vitamin-E-Konzentration etwa bei Hyperlipidämie nicht überzubewerten und im Gegenzug bei niedrigen Plasmalipidwerten zu unterschätzen (*Horwitt et al., 1972; Simon et al., 1997; Elmadfa und Leitzmann, 2004*), gelten lipidstandardisierte Vitamin-E-Konzentrationen als verlässlichere Biomarker im Rahmen der Statusbeurteilung, wobei meist auf Gesamtlipide oder Gesamtcholesterol bezogen wird (*Traber und Jialal, 2000*). Als Normalwert veranschlagt die *DACH (2008)* 0,8 mg $\alpha\text{-Toc/g}$ Gesamtlipide (1,86 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g}$ Gesamtlipide). Wegen des engen Zusammenhangs vor allem mit Cholesterol hat sich in der Praxis die Messung des Vitamin-E/Cholesterol-Verhältnisses etabliert (*Morrissey und Sheehy, 1999*). Werte unter 2,2 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/mmol}$ Gesamtcholesterol indizieren dabei das Risiko eines Defizits (*Thurnham et al., 1986*). Zur Verhinderung der LDL-Oxidation, Reduktion eines CVD-Risikos und zur Krebsprävention wird ein optimaler Quotient von 5,2 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/mmol}$ Gesamtcholesterol empfohlen (*Gey, 1993; Gey, 1995*). In den Europäischen Richtlinien zur Prävention von CVD wird neben anderen Zielen (bezüglich Rauchen, Bewegung, Ernährung, Blutdruck und Blutglucose) eine Konzentrationen für Gesamt-

cholesterol von unter 5 mmol/L Plasma und für LDL-Cholesterol unter 3 mmol/L Plasma formuliert (*Graham et al., 2007*).

2.7.4 Fettsäuren- und Vitamin-E-Status in den Erythrozyten

2.7.4.1 Fettsäurenmuster der Phospholipide in der Erythrozytenmembran

Der Lipidanteil der Erythrozytenmembran beträgt ungefähr 40 % der Trockenmasse und besteht in molaren Anteilen aus etwa 40 % unverestertem Cholesterol, 50 % Phospholipiden (PL) und 10 % Glykolipiden (*Roelofsen et al., 1981*). Aufgrund des amphipatischen Charakters der PL – Phosphatidylcholin (PC), Phosphatidylethanolamin (PE), Phosphatidylserin (PS) und Sphingomyelin – formieren sich diese in Biomembranen zu einer Doppelschicht. In den Erythrozyten kommt diese Bilayerstruktur nur in der Außenhülle vor, da diese Blutzellen kernlos sind. Die Zusammensetzung der PL-Fraktion in der Erythrozytenmembran ist speziesabhängig (*Roelofsen et al., 1981*) und beim Menschen wie in Tab. 6 beschrieben beschaffen:

Tab. 6. Verteilung der Phospholipidklassen in der Erythrozytenmembran

Phospholipidklasse	Anteil
	%
Phosphatidylcholin	30–36
Phosphatidylethanolamin	25–29
Phosphatidylserin	10–17
Sphingomyelin	21–26
Phosphatidylinositol	0–2

nach *Hodson et al. (2008)*.

Dabei befinden sich PC und Sphingomyelin hauptsächlich in der äußeren Hälfte der Lipid-Bilayer-Schicht, PE vorwiegend und PS ausschließlich in der inneren, cytoplasmatisch zugeneigten Hälfte (*Bretscher, 1972; Roelofsen et al., 1981*). Die anteilmäßige PL-Zusammensetzung in der Erythrozytenmembran kann beim Gesunden als weitgehend konstant bezeichnet werden.

Obwohl die einzelnen PL-Klassen der Erythrozyten jeweils ein inhärentes, charakteristisches FS-Muster aufweisen, wird dieses durch die Ernährung beeinflusst (*Popp-Snijders et al., 1984; Kornsteiner et al., 2008*). So dient die erythrozytäre FS-Zusammensetzung als anerkannter Biomarker, der Rückschlüsse über das konsumierte Fett der letzten 120 Tage, der Lebensdauer der Erythrozyten, zulässt (*Arab, 2003*). Die Messung der FS im Plasma hingegen reflektiert kurzfristig die Zufuhr der vergangenen Tage, nutritive Zusammenhänge sind jedoch schwächer als im erythrozytären Kompartiment ausgeprägt (*Sun et al., 2007*).

Bei Menschen mit stabilem Gewicht bietet sich als Langzeitmarker für die FS-Aufnahme eine Messung im Fettgewebe an, die Halbwertszeit der Triacylglycerole beträgt abhängig vom subkutanen Depot etwa 160–250 Tage (*Stranford et al., 2004*), allgemein verkörpert das Fettgewebe die FS-Aufnahme der letzten zwei bis drei Jahre (*Hodson et al., 2008*).

Die Erythrozyten repräsentieren ein recht stabiles Pool von Nahrungslipiden: Wegen Fehlers der Acetyl-CoA-Carboxylase zur FS-Biosynthese in den reifen Erythrozyten (*Pittmann und Martin, 1966*) und des Unvermögens zur FS-Kettenverlängerung und -Desaturierung findet ein Einbau der FS in die Erythrozytenmembran hauptsächlich über den PL-Austausch zwischen Plasmalipoproteinen und der Membran statt (*Hodson et al., 2008*); eine Ausnahme bildet die kurzzeitige De-novo-Synthese von FS beim Heranreifen der Erythrozyten aus Retikulozyten (*Marks et al., 1960*). Albumin-gebundene freie FS befinden sich zusätzlich in einem raschen passiven Gleichgewicht mit einem kleinen Pool der freien FS der Erythrozyten (*Shohet, 1972*). Albumin-Lysophosphatidylcholin ist wiederum die Hauptquelle für 22:6n-3, woraus in den Erythrozyten durch Acylierung Phosphatidylcholin entsteht (*Brossard et al., 1997*). Außerdem besteht die Möglichkeit, dass FS direkt von PC in die Erythrozyten auf PE transferierbar sind (*Shohet, 1971*).

Die erythrozytäre Zellmembranfluidität wird durch die oben beschriebene, bevorzugte Lage der einzelnen PL-Klassen in der Lipid-Bilayerschicht, ein geeignetes Cholesterol/PL-Verhältnis von etwa 0,80–0,85 (*Owen et al., 1982; Chabanel et al., 1983*) und dem Protein-gerüst (*Peng et al., 2010*) geprägt. Durch Bildung von sogenannten Lipid-Rafts wird die Bilayerschicht lateral durch dynamische Mikrodomänen bestehend aus Sphingolipiden, Cholesterol und Proteinen zusätzlich strukturiert; diese dienen der Signalisierung und dem Austausch (*Lingwood und Simons, 2010*). Die Membrancharakteristik wird auch durch die FS

beeinflusst: Mit steigender Desaturierung nimmt die Permeabilität zu, im Besonderen bei cis-Konformation (*Shohet, 1972*); ein höherer Gehalt an n-3-FS dürfte sich ebenfalls günstig auf die Membranfluidität auswirken (*Lund et al., 1999; Caszola et al., 2004*). Ferner spielt die Lipid-Calcium-Interaktion eine wichtige Rolle bei der Regulation der Flexibilität und Permeabilität innerhalb der Membran (*Shohet, 1972*). Die positive Wirkung von Vitamin E auf die Membranstabilität wird im folgenden Kapitel näher beschrieben:

2.7.4.2 Vitamin E in den Erythrozyten

Neben dem hohen Gehalt an langkettigen PFS in den PL sind die Erythrozyten auch wegen der hohen Hämoglobin- und Sauerstoffkonzentrationen besonders empfindlich gegenüber oxidativem Stress (*Eder et al., 2002*). Neben seiner hinreichend bekannten Wirkung als Antioxidans wirkt Vitamin E in Phospholipid-Bilayer-Strukturen membranstabilisierend (*Urano et al., 1992; Wang und Quinn, 1999; Atkinson et al., 2008; Lemaire-Ewing et al., 2010*). Vitamin E ist in der Membran vertikal zur Membranebene, mit der Hydroxylgruppe zur Lipid-Wasser-Grenzfläche orientiert. Dabei dürfte das Molekül nicht zufällig, sondern tendenziell clusterbildend verteilt und bevorzugt mit Phosphatidylcholin assoziiert sein (*Quinn, 2004*). Indem α -Toc vorzugsweise in PFS-reiche Bereiche eindringt und dort seine Konzentration erhöht, wirkt es stabilisierend und kann direkt auf die hochflexiblen DB-Ketten in effizienter Weise antioxidativ wirken; dabei handelt es sich um Mikrodomänen, die im Gegensatz zu den Lipid-Rafts cholesterolfrei sind (*Atkinson et al., 2010*). Eine intakte Membranstruktur bildet eine wichtige Barriere gegenüber oxidativem Stress: Durch erhöhte Freigabe von freien Radikalen und Reactive Oxygen Species (ROS) wird die Membranfluidität beeinflusst, die Lipidperoxidation induziert und schließlich die Erythrozytenmembran geschädigt (*Hollán, 1996*).

Der Austausch von α -Toc zwischen Plasma und Erythrozyten befindet sich in einem dynamischen Gleichgewicht, wobei der Transfer noch nicht restlos geklärt ist. In der Erythrozytenmembran sind für α -Toc – und mit geringerer Affinität für γ -Toc – spezifische Bindungsstellen lokalisiert, die sättigbar und reversibel sind (*Kitabchi und Wimalasena, 1982; Bellizzi et al., 1997*). Bereits in den Erythrozyten inkorporiertes α -Toc wird allmählich durch eben absorbiertes aus dem Plasmapool binnen 24 h ersetzt (*Jeanes et al., 2005*).

2.7.5 Marker der Lipidperoxidation

Der Begriff *oxidativer Stress* bezeichnet gemeinhin die Imbalance zwischen Konzentrationen der Reactive Oxygen und Reactive Nitrogen Species (ROS, RNS) einerseits und den antioxidativen Schutzmechanismen andererseits. Dieses Ungleichgewicht spielt eine Schlüsselrolle bei vielen Krankheiten. Zur Bestimmung des oxidativen Stresses werden möglichst stabile Peroxidationsprodukte herangezogen: oxidierte Proteine, fragmentierte DNA oder DNA-Oxidationsbiomarker, Lipidperoxidationsprodukte. Da PFS in einem oxidierenden Milieu besonders anfällig sind, werden deren Oxidationsprodukte bei der Einschätzung des oxidativen Stresses bevorzugt herangezogen. (Dotan *et al.*, 2004; Bloomer und Fisher-Wellman, 2008; Krajčovičová-Kudláčková *et al.*, 2008)

Bei Vitamin-E-Depletion steigt auch der Spiegel der Lipidperoxidationsmarker, wobei dieser Prozess reversibel ist. Jedoch sind diese Marker nicht notwendigerweise Vitamin-E-spezifisch, da auch die Aufnahme anderer Antioxidantien den Spiegel beeinflusst. Da gegenwärtig kein Gesundheitsnutzen als Folge geringer Konzentration von Lipidperoxidationsmarkern evident ist, erfolgte bisher auch keine Festlegung des α -Toc-Bedarfs alleine auf Basis dieser Marker. (FNB/IOM, 2000)

Lediglich zur Einschätzung des lipidspezifischen oxidativen Stresses werden beispielsweise Malondialdehyd (MDA) oder konjugierte Diene als Indikator ermittelt, wobei sich die Konzentrationen von Vitamin E und dieser beiden Marker im Plasma invers verhalten (Dotan *et al.*, 2004; Krajčovičová-Kudláčková *et al.*, 2004).

Der Vitamin-E-Status kann über weitere Produkte der Lipidperoxidation charakterisiert werden: Bei schlechter Vitamin-E-Versorgung steigt die Konzentration von Ethan und Pentan in der Expirationsluft als Ausdruck der Peroxidation der n-3- respektive n-6-FS (Refat *et al.*, 1991; Lemoyne *et al.*, 1987).

3 Material und Methoden

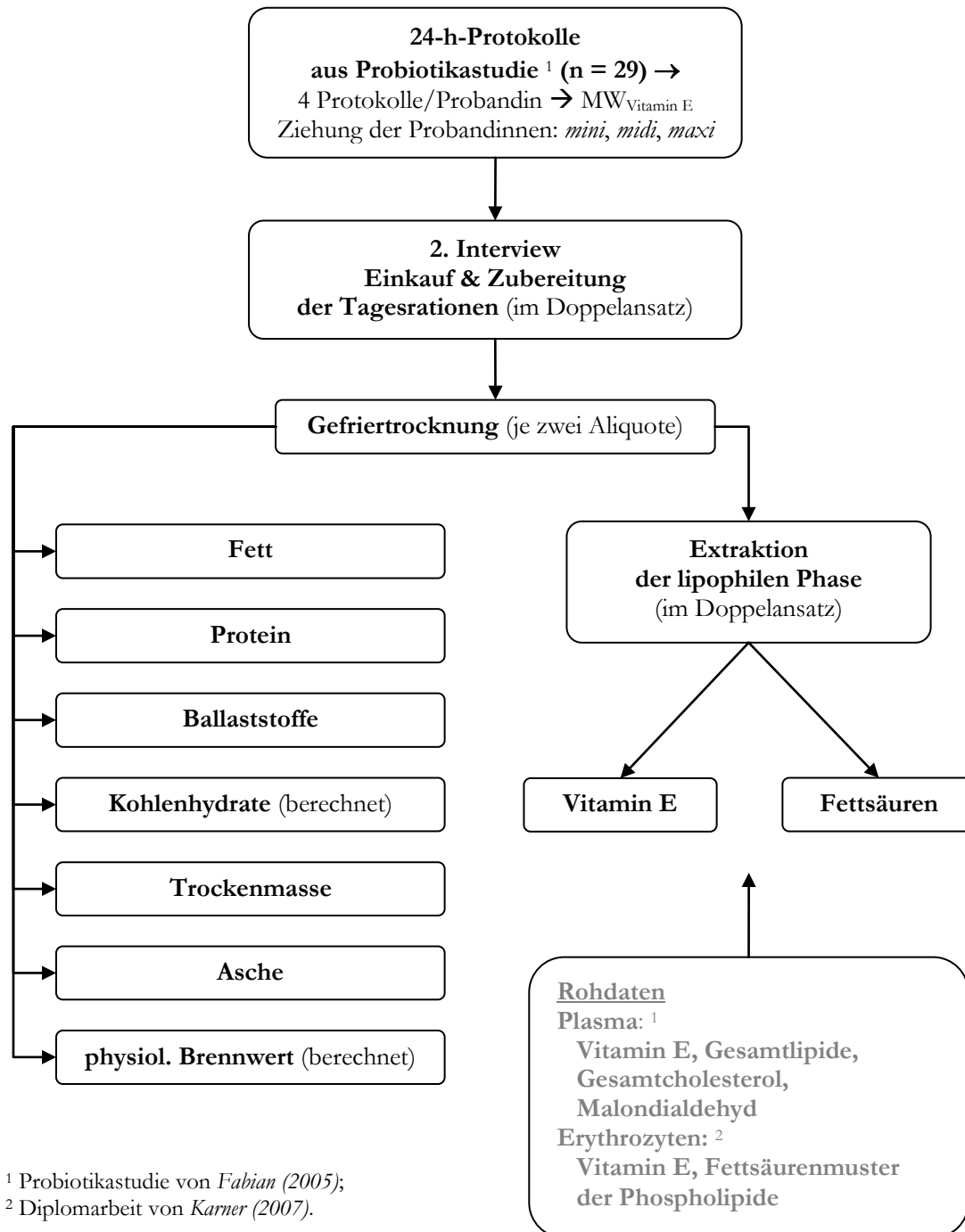
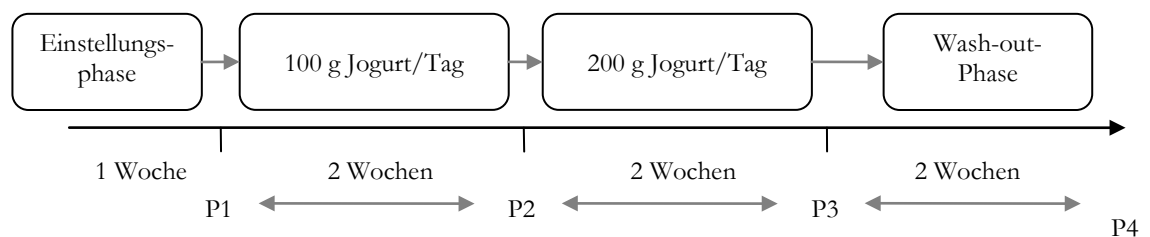


Abb. 4. Schema des Analysenvorgangs

3.1 24-h-Recall und Auswahl der Probandinnen

Die vorliegende Arbeit basiert auf 24-h-Protokollen, die im Rahmen einer Probiotikastudie am Department für Ernährungswissenschaften, Universität Wien, erhoben wurden (Fabian, 2005). An jener Studie nahmen 33 gesunde, junge Frauen im Alter von 21 bis 29 Jahren mit einem Body Mass Index (BMI) von $20,9 \pm 2,8$ teil. Als Ausschlusskriterien galten Übergewicht, metabolische Erkrankungen, Allergien, Intoleranzen, Schwangerschaft, Rauchen und regelmäßiger Medikamentenkonsum (außer orale Kontrazeptiva). Während der Studiendauer von sieben Wochen durften diese Mischköstlerinnen keine nährstoff- oder vitaminangereicherten Lebensmittel verzehren. Das Studiendesign umfasste nach jedem Abschnitt eine Blutabnahme, einen 24-h-Harn, eine Stuhlprobe und ein 24-h-Protokoll der Nahrungszufuhr vom Vortag (P1, P2, P3, P4) nach folgendem Ablauf:



P = Termine der Blutabnahme mit Protokollierung der Nahrungszufuhr am Tag davor mittels 24-h-Recall.

Abb. 5. Zeitlicher Verlauf der Probiotikastudie

Die Teilnehmerinnen erhielten vor Studienbeginn eine Einschulung über die Protokollführung: Die Volumen- und Portionsgrößen wurden mittels gängiger Haushaltsmessgrößen geschätzt oder alternierend gewogen. Zudem wurden die Probandinnen ersucht, für eine möglichst genaue Erfassung der Vitamin-E- und Fettzufuhr einige Informationen besonders sorgfältig zu protokollieren (Tab. 7, S. 44). Im Zuge der nun vorliegenden Arbeit erfolgte eine Codierung der 132 (33 x 4) Tagesprotokolle in den Bundeslebensmittelschlüssel II.3 (BLS II.3) (Klemm *et al.*, 1999) und die statistische Auswertung mittels SPSS® 14.0. Vier Frauen mussten wegen eines $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ oder nach einer Basal-Metabolic-Rate-Berechnung (FAO/WHO/UNU, 2001) wegen Underreportings (Cut-off: 98) oder Overreportings (Cut-off: 2,4) ausgeschlossen werden. Auf Basis der aus den Ernährungsprotokollen kalkulierten täglichen α -TÄ-Zufuhr wurde bei jeder Probandin aus den jeweils vier vorliegenden 24-h-Protokollen der Mittelwert der α -TÄ-Zufuhren errechnet.

Schließlich wurden aus dem korrigierten Sample ($n = 29$) drei zu untersuchende Probandinnen ausgewählt, deren mittlere α -TÄ-Zufuhr möglichst weit auseinander lagen:

Probandin mit dem Minimum der α -TÄ-Zufuhr = *mini*

Probandin mit dem Maximum der α -TÄ-Zufuhr = *maxi*

Probandin nächst des Mittelwerts der α -TÄ-Zufuhr = *midi*

Tab. 7. Zusatzfragen für die Erstellung der 24-h-Protokolle

- **Welches und wie viel Fett wurde bei der Zubereitung verwendet?**
 - Butter, Margarine, Schmalz
 - Ölsorte: z. B. Maiskeim-, Sonnenblumen-, Oliven-, Raps-, Distelöl
 - raffiniert/nicht raffiniert
 - Kaltpressung?
 - Wenn Markenname des eingesetzten Fettes bekannt ist, bitte zusätzlich notieren!
 - Welches und wie viel Fett wurde z. B. bei Salatmarinade, Schwenken von Erdäpfeln, Gemüse etc. oder zum Herausbacken von Schnitzeln verwendet?
- **Getreide und Getreideprodukte:**
 - Vollkorn/Schrot/Weißmehl
 - Getreideart: Weizen/Roggen/Misch(-brot)
- **bei Verzehr von Müsli:**
 - genaue Zusammensetzung (Getreideart, Nüsse, Samen, Kerne, Milch, Joghurt), wenn selbst gemixt
 - oder Markennamen nennen

3.2 Einkauf und Zubereitung der Tagesrationen

Detaillierte Angaben zu den 24-h-Protokollen und deren Zubereitung befinden sich im Anhang I–XXIV.

Bei einem zusätzlichen Interviewtermin wurden mit den drei Probandinnen (*mini*, *midi*, *maxi*) folgende Fragen abgeklärt: Einkaufsgewohnheiten (Name und Adresse des Geschäfts), nochmalige Abfrage der Portionsgrößen und Validierung mittels Vorlagen, detaillierte Rezepturen von Speisen bei Essenszubereitung daheim, fehlende Markennamen, Außer-Haus-Verzehr (Name und Adresse des Lokals).

Der Haupteinkauf der Lebensmittel fand jeweils am Vortag der Zubereitung der Tagesrationen statt. Lediglich Lebensmittel, deren Frische entscheidend war, oder Gerichte im Rahmen des Außer-Haus-Verzehrs (beispielsweise Kebab, Fish Mac, Pizzaschnitten, Spinatnockerl) wurden soweit wie möglich erst am Kochtag selbst organisiert.

Jedes Protokoll wurde in der Institutsküche am Department für Ernährungswissenschaften Wien im doppelten Ansatz nachgestellt:

3 Probandinnen x 4 Tagesrationen x 2 Ansätze = 24 bereitete Tagesrationen

Bei Kenntnis der Produktmarke erfolgte die Verwendung in beiden Kochansätzen. Falls der Produktname nicht bekannt war oder eine höhere Streuung des Vitamin-E-Gehalts eines Lebensmittels wegen der Herkunft, Verarbeitung oder Lagerung vermutet wurde oder bekannt war, wurden Produkte unterschiedlicher Quellen eingesetzt; diese Vorgangsweise bezog sich etwa auf Fette und Öle (gleiche Sorte jedoch unterschiedliche Marke), Brot (Supermarkt – Bäckerei), Obst und Gemüse (Supermarkt – Marktstand), Fleisch und Eier (verschiedene Händler; oder verpackt – Frischware) oder Reis (geschält – zusätzlich par-boiled).

Die Einwaage der Lebensmittel erfolgte auf 0,1 g genau.

Einzelne Komponenten wie etwa Rindschnitzel, Fischfilet, faschierte Laibchen, Topfensoufflé wurden extra in 2–6 Ansätzen gekocht; nach dem Kochvorgang wurde der Mittelwert der Massenänderung ermittelt und diese durchschnittliche Speisenmenge der Tagesration zugegeben. Bei Mehrkomponentenmischungen wie Müsli oder Nussmischungen

wurden die einzelnen Zutaten gewogen und entsprechende Aliquote für eine Tagesration verwendet. Die Ermittlung der Fettaufnahme ins Kochgut erfolgte mittels Differentialwägung des verbleibenden Öls im Kochgeschirr nach dem Erhitzen.

Während das Herstellen und Kochen der Tagesrationen unter haushaltsüblichen Bedingungen (Raumtemperatur durchschnittlich 23 °C, normale Lichtverhältnisse) stattfand, wurden die erhitzten Speisen und Getränke im Geschirr nach der Zubereitung unverzüglich auf Eis gekühlt, bevor die Nahrungskomponenten in einem großen Topf unter Lichtausschluss (Deckel) gesammelt wurden.

Die Tagesrationen wurden mit einem Beem Fleischwolf Gigant US R/70 faschiert, um diese besser für den Homogenisator Büchi Mixer B-400 aufzubereiten. Dadurch wurde ein feines Pürieren ermöglicht und ein Erwärmen der Masse minimiert. Für den groben Zerkleinerungsvorgang (Faschieren) war auch die Konsistenz für die Reihenfolge der Zufuhr entscheidend, um den Ablauf optimal zu gestalten.

Vor jedem Zerkleinern einer weiteren Tagesration wurden die beiden Geräte komplett gereinigt und anfallende Reste den Tagesportionen zugefügt: Ein Teil der genau eingewogenen Getränke – vorzugsweise Leitungswassers oder Tee – wurde in Spritzflaschen zum Spülen der Geräte verwendet, um Verluste gering zu halten.

Nach dem Wägen von zwei Ansätzen einer Tagesration und guter Durchmischung mittels eines Schneebesens wurden jeweils zwei Aliquote (200 g) von jedem Ansatz in Alutassen eingewogen, mit Alufolie verschlossen und bei –80 °C tiefgeköhlt.

Die Aliquote wurden bis zur Massenkonzanz gefriergetrocknet (Laborgefrieretrockner Lyolab B LSL Biolafitte mit mechanischer Feinvakuumpumpe Alcatel Type 2004A). Abhängig vom Wassergehalt dauerte dieser Vorgang 51–119 h.

Durch Differenzwägung konnte anschließend die Trockenmasse w_{T1} der Tagesrationen (Kapitel 3.3.4) ermittelt werden.

Das fein verriebene Probenmaterial wurde in Kunststoffsäckchen umgefüllt, unter N₂-Atmosphäre vakuumiert (Vakuumverpackungsmaschine VC999 K2N Inauen Maschinen) und für die Analysen bei –80 °C aufbewahrt.

3.3 Analyisierte Parameter zur physiologischen Brennwertbestimmung in den Tagesrationen

3.3.1 Gesamtfett

Prinzip der Methode:

Die Ermittlung des Fettgehaltes folgt dem Verfahren nach Weibull (*AS § 64 LFGB, 1988*), bei dem durch Erhitzung mittels Salzsäure Proteine aufgeschlossen und gebundene Lipide freigesetzt werden. Nach Filtration des Aufschlusses mit heißem Wasser und Trocknung des im Filter verbliebenen Fettes gewinnt man das freie Fett geringfügig modifiziert nach *Dionex (2011)* mithilfe direkter Extraktion durch Petroleumbenzin als Lösungsmittel. Nach Abdampfen des Lösungsmittels wird der Fettgehalt getrocknet und gravimetrisch bestimmt.

Verwendete Materialien und Geräte:

Chemikalien	Firma	Nummer
25%ige Salzsäure	Riedel-de Haën	30723
Petroleumbenzin p. A.	Merck	1.01775

Geräte und Hilfsmittel

Siedesteinchen

elektrische Heizplatten Heidolph MR 3001 K

Wasserkocher

Faltenfilter Rotilabo®, qualitativ, Ø 240 mm, Art. CA 23.1

Trockenschrank

ASE® 100 Accelerated Solvent Extractor mit 66-mL-Extraktionszellen 51558, Dionex

Watte, Küchenrolle für Extraktionszellenaufbau

Temperatur während der Extraktion 125 °C

Druck während der Extraktion 100 bar

Aufheizzeit 6 min

Extraktionszeit, statisch 2 min

Spülzeit mit Stickstoff 60 s

Durchgänge 2

Gesamtextraktionszeit pro Probe 12 min

Gesamtlösungsmittelmenge 30 mL

Fortsetzung: nächste Seite

Fortsetzung: Verwendete Materialien und Geräte

Rotationsverdampfer Rotavapor Heidolph V V 2011:

Wasserbad Heidolph WB 2001

Vakuumcontroller vaccubrand CVC 2

Temperatur des Wasserbads 50 °C

Rotation 7 U/min für 2 min

Vakuum 450 mbar

Durchführung:

4 g gefriergetrocknete Probe wurden im Becherglas eingewogen (0,01 g genau), mit Siedesteinchen, je 100 mL aqua dest. und 25%iger Salzsäure ergänzt und 60 min schwach gesiedet. Am Ende des Kochvorgangs wurde nach Zugabe von 100 mL heißem aqua dest. die Aufschlussflüssigkeit über einem Faltenfilter solange mit heißem aqua dest. filtriert, bis das Waschwasser durch Prüfung mit Indikatorpapier neutral reagierte.

Der Filter wurde zur Trocknung in ein kleines Becherglas gesteckt (103 ± 2 °C für 1,5 h). Zur Extraktion mittels ASE-Apparatur und Petroleumbenzin wurde der Filter in eine Extraktionshülse übergeführt und der Extrakt in einem gewogenen Rundkolben (0,1 mg genau) mit dem Rotationsverdampfer vom Lösungsmittel befreit; eventuelle Reste entfernte eine Stickstoffbegasung. Die Kolben wurden erneut in den Trockenschrank gestellt (103 ± 2 °C für 15 min) und gut abgekühlt gewogen.

Auswertung:

Der Fettgehalt w_F in g/100 g der Probe wurde gravimetrisch berechnet:

$$w_F = \frac{(m_2 - m_1)}{m} \cdot 100$$

w_F	Fettgehalt der Probe (g/100 g)
m_2	Masse des Rundkolbens mit Fett nach der Trocknung (g)
m_1	Masse des leeren Rundkolbens (g)
m	Einwaage der Probe (g)

3.3.2 Gesamtprotein**Prinzip der Methode:**

Der Proteingehalt wird mittels Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl leicht abgeändert nach *AS § 64 LFGB (1989)* eruiert: Organisch gebundener Stickstoff wird durch heißen

Schwefelsäureaufschluss in Gegenwart eines Katalysators in Ammoniumsulfat umgewandelt. Nach Alkalisierung mit Natronlauge im Überschuss wird der freigesetzte Ammoniak in eine gesättigte Borsäurelösung getrieben und mit einer Salzsäuremaßlösung titrimetrisch bestimmt. Für den Rohproteingehalt erfolgt eine Multiplikation des eruierten Stickstoffgehalts mit dem Faktor 6,25.

Verwendete Materialien und Geräte:

Chemikalien	Firma	Nummer
Schwefelsäure 95–97 % p. A.	Riedel-de Haën	84720
Kjeldahl-Katalysator nach Wieninger, Tabletten à 2,5 g	Riedel-de Haën	36120
Borsäure p. A.	Riedel-de Haën	31146
Methylrot Indikator	Riedel-de Haën	32654
Ethanol absolut p. A.	Riedel-de Haën	32221
Methylenblau reinst = Methylthioniniumchlorid	Riedel-de Haën	28514
Natriumhydroxid 32 %	Riedel-de Haën	30531
Salzsäure (HCl) 1 M (= 1 mol/L)	Riedel-de Haën	35328
Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan	Fluka	93350

Bereitete Lösungen

Borsäurelösung: 20 g Borsäure p. A. in 1 L aqua dest.

Tashiro-Mischindikator: 100 mL 0,03 % Methylrot in 70 Vol.% Ethanol und 15 mL 0,1 % wässrige Methylenblaulösung

Salzsäure-Maßlösung: 0,1 M (= 0,1 mol/L)

Geräte und Hilfsmittel

Kjeldahl-Abwägeschiffchen 55 x 10 x 10 mm, auflösbar; Whatman Schleicher & Schuell

Aufschlusseinheit: 50 min 100 %

Büchi 426 Digestion Unit, Type B-426 RC

Büchi 436 Control Unit

Büchi Aufschlusskolben

Destillationseinheit: Büchi 316 Distillation Unit; Zeitprogramm: 6 min

Titration: Bürette Digital Brand 50 mL; Magnetrührer Heidolph MR 3001 K

Durchführung:

In einen Aufschlusskolben kamen 0,5 g gefriergetrocknete Probe (mit Papierwägeschiffchen; 0,1 mg genau), eine Katalysator-Tablette und 20 mL Schwefelsäure. Nach Aufschluss

und Abkühlung erfolgte eine vorsichtige Verdünnung mit 80 mL aqua dest. Ein Blindwert in Doppelbestimmung folgte in gleicher Weise. Zur Wasserdampfdestillation dienten 200 mL Natronlauge, wobei der Ammoniak in einer 30 mL Borsäure-Vorlage, die mit drei Tropfen Tashiro-Mischindikator versetzt war, gesammelt wurde. Für die Säure-Basen-Titration wurde zunächst der Titer t der 0,1 M Salzsäure bestimmt, indem 100 mg Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan in 100 mL aqua dest. aufgelöst und mit Tashiro-Mischindikator versetzt wurden:

$$t = \frac{m_{\text{Tris}}}{M \cdot V \cdot c}$$

t	Titer der 0,1 M Salzsäure
m	Masse der Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan-Einwaage (mg)
M	molare Masse Tris (121,13 g/mol)
V	verbrauchtes Volumen der 0,1 M Salzsäure (mL)
c	Konzentration der Maßlösung (mol/L)

Nach Titerbestimmung der 0,1-M-Salzsäure-Maßlösung konnte der Äquivalenzpunkt der Proben titrimetrisch eruiert werden.

Auswertung:

Zunächst wurde der Gesamtstickstoffgehalt w_N in g/100 g der Probe bestimmt:

$$w_N = \frac{(V - V_B) \cdot 0,0014007 \cdot 100 \cdot t}{m}$$

w_N	Gesamtstickstoffgehalt (g/100 g)
V	Verbrauch an 0,1 M HCl (mL) bei Probe
V_B	Verbrauch an 0,1 M HCl (mL) bei Blindwert
t	Titer der 0,1 M HCl
m	Einwaage der Probe (g)

Mit dem Proteinberechnungsfaktor F von 6,25 für Lebensmittel allgemein errechnete sich der Rohproteingehalt w_P in g/100 g der Probe:

$$w_P = w_N \cdot 6,25$$

w_P	Proteingehalt (g/100 g)
w_N	Stickstoffgehalt (g/100 g)

3.3.3 Asche

Prinzip der Methode und Durchführung:

Eine vorgetrocknete, fein zerkleinerte Probe wird zur Zerstörung der organischen Substanzen nach kontrolliertem Verkohlen im Muffelofen bei 550 °C verascht, wobei die Bestimmung des Aschegehalts durch Differenzwägung geschieht (*AS §64 LFGB, 1982*).

Die Porzellantiegel (Ø 5 cm 79 MF Nr. 6a, Haldenwanger Morgan Advanced Ceramics) wurden zunächst vorbereitet, indem diese im Muffelofen geglüht (550 °C für 1 h), im Exsikkator ausgekühlt und gewogen wurden (0,1 mg genau).

Die Einwaage der gefriergetrockneten Probe in die vorbereiteten Schalen betrug 1 g (0,1 mg genau). Über einem Bunsenbrenner wurden die Proben so lange erhitzt, bis keine Verschwelungsprodukte mehr entweichen und der Tiegelinhalt schwach durchglühte. Nach Veraschung im Muffelofen (550 °C über Nacht) wurden die Gefäße zum endgültigen Abkühlen wieder in den Exsikkator gestellt und hernach gewogen.

Auswertung:

Der Aschegehalt w_A in g/100 g der Probe wurde mittels Differenzwägung kalkuliert:

$$w_A = \frac{(m_2 - m_1)}{m} \cdot 100$$

w_A	Aschegehalt (g/100 g)
m_2	Masse des Tiegels mit Asche (g)
m_1	Masse des leeren Tiegels (g)
m	Einwaage der Probe (g)

3.3.4 Absolute Trockenmasse

Prinzip der Methode und Durchführung:

Nach Trocknung bei 103 ± 2 °C wird die Trockenmasse mittels Differenzwägung aus den gefriergetrockneten Aliquoten modifiziert nach *AS §64 LFGB (2004)* ermittelt.

2 g Probe (0,01 mg genau) wurden in vorgetrockneten Glasschalen bei 103 ± 2 °C im Trockenschrank über Nacht getrocknet. Vor dem Wägen erfolgte zur Abkühlung eine Zwischenlagerung im Exsikkator.

Auswertung:

Der Trockenmassegehalt w_{T2} in g/100g der Probe errechnete sich durch Differenzwägung:

$$w_{T2} = \frac{(m - a) \cdot 100}{m}$$

w_{T2}	Trockenmassegehalt der gefriergetrockneten Probe nach Trocknung im Trockenschrank (g/100 g)
a	durch die Trocknung erfolgte Massenabnahme (g)
m	Einwaage der Probe (g)

Um die absolute Trockenmasse w_T in den hergestellten Tagesrationen zu kalkulieren, erfolgte die Einbeziehung der durch Differenzwägung nach dem Gefriertrocknen ermittelten Trockenmasse w_{T1} (Kapitel 3.2).

3.3.5 Gesamtballaststoffe**Prinzip:**

Die Gesamtballaststoffe werden im Zuge des enzymatisch-gravimetrischen Verfahrens nach *Prosky et al. (1985)* erfasst: Von zwei entfetteten, getrockneten Proben wird im Doppelansatz mit hitzebeständiger α -Amylase inkubiert, wodurch die Stärke verkleistert und teilweise abgebaut wird. Danach wird durch Beifügen von Protease das Protein und hinterher von Amyloglucosidase die restliche Stärke hydrolysiert. Mit Ethanol werden die löslichen Ballaststoffe ausgefällt und der Niederschlag filtriert. Der Rückstand wird einer Trocknung unterzogen und gewogen. Mit dem ersten Rückstand erfolgt die Proteinbestimmung nach Kjeldahl, mit dem zweiten die Aschebestimmung. Den Gesamtballaststoffgehalt erhält man durch Subtraktion der Werte für Protein, Asche und Blindwert der mittleren Masse der beiden Rückstände. (*AOAC, 2002b*)

Verwendete Materialien und Geräte:

Chemikalien für Fettextraktion	Firma	Nummer
Petroleumbenzin p. A.	Merck	1.01775
Silicagel Rubin (für Exsikkatoren und Trockenschrank)	Fluka	72917
Chemikalien für Gesamtrückstand	Firma	Nummer
Celite®545 Korngröße 0,02–0,1 mm	Merck	1.02693

Fortsetzung: nächste Seite

Fortsetzung: Verwendete Materialien und Geräte

Silicagel (für Exsikkatoren und Trockenschrank)	Fluka	72917
Bioquant®Gesamtballaststoffe Enzym-Kit: hitzestabile α -Amylase, Protease, Amyloglucosidase	Merck	1.12979
Ethanol EU vergällt (Spiritus)	Neuber	9 MAU 111003
di-Natriumhydrogenphosphat wasserfrei (Na_2HPO_4)	Fluka	71640
Natriumdihydrogenphosphat-Monohydrat (NaH_2PO_4)	Merck	1.06346
Natriumhydroxid-Plättchen (NaOH)	Riedel-de Haën	06203
Salzsäure 25 %	Riedel-de Haën	30723

Bereitete Lösungen für Gesamtrückstand

Natronlauge 0,275 mol/L: 11 g NaOH -Plättchen in aqua dest. lösen und mit aqua dest. auf 1 L auffüllen
 Salzsäurelösung 0,325 mol/L: 47,4 mL 25%ige HCl mit aqua dest. auf 1 L auffüllen
 Phosphat-Puffer: 1,40 g Na_2HPO_4 mit 9,86 g NaH_2PO_4 in 700 mL aqua dest. lösen, mit NaOH (0,275 mol/L) auf pH 6,0 einstellen, mit aqua dest. auf 1 L auffüllen
 78%iger Ethanol: 793 mL 95%iger Ethanol mit 207 mL aqua dest.

Chemikalien für Proteinbestimmung (Kapitel 3.3.2) zusätzl.

Firma	Nummer
Siedesteinchen resistent	Roth
	H 751.1

Chemikalien für Aschebestimmung (Kapitel 3.3.3)**Geräte und Hilfsmittel für Fettextraktion**

Ultraschallstab Bandelin electronic UW 200; Einheit: Bandelin Sonoplus HD 200
 Faltenfilter Rotilabo® Ø 150 mm, Art. CA 20.1, Roth
 Kunststoff-Petrischalen Ø 5 cm
 Rotationsverdampfer Rotavapor Heidolph V V 2011:
 Wasserbad Heidolph WB 2001
 Vakuumcontroller vaccubrand CVC 2
 Rotation 7 U/min für 2 min
 Temperatur des Wasserbads 50 °C
 Vakuum 450 mbar
 Trockenschrank mit Alutassen für Silicagel
 Exsikkatoren Haldenwanger

Geräte und Hilfsmittel für Gesamtrückstand

Exsikkatoren Haldenwanger
 Filtertiegel Robu® Borosilikatglas 3.3, 50 mL, Ø 40 mm, Porösität 2
 Muffelofen Heraeus M 110, 525 °C
 pH-Meter Orion Modell 420A

Fortsetzung: nächste Seite

Fortsetzung: Verwendete Materialien und Geräte

Magnetrührer Heidolph MR 3001 K

2 kleine Wasserbäder GFL Type 1002, mit Thermostat 100 °C

großes Wasserbad mit Schüttler GFL Type 1086, mit Thermostat 60 °C

Kolbenhubpipetten Eppendorf 50 µL und 150 µL

4 Saugflaschen Erlenmeyerform, vakuumgeprüft, abnehmbare Olive und Dichtung,
konische Dichtungsringe

2 Wasserstrahlpumpen mit Gummischläuchen und Y-Stücken zum Teilen

Geräte und Hilfsmittel für Proteinbestimmung (Kapitel 3.3.2) modifiziert

Aufschlusseinheit:

Temperaturprogramm: für 20 min 30 %, 20 min 50 %, 30 min 80 %, 50 min 100 %

Büchi 426 Digestion Unit, Type B-426 RC

Büchi 436 Control Unit

Büchi Aufschlusskolben

Destillationseinheit: Büchi 316 Distillation Unit; Zeitprogramm: 6 min

Titration: Methrom STAT-Titrino 718; Magnetrührer Stirrer 728 Methrom

Geräte und Hilfsmittel für Aschebestimmung

Muffelofen Heraeus M 110, 525 °C

Durchführung:

Entfettung

5 g Probe (10 mg genau) im Doppelansatz wurden in 300-mL-Bechergläsern eingewogen, dreimal mit je 100 mL Petroleumbenzin mittels Ultraschallstab zerkleinert und extrahiert. Nach dem Absetzen zwischen den einzelnen Extraktionen wurde der Überstand gefiltert und in einen Rundkolben zur Einengung im Rotationsverdampfer übergeführt. Auf diese Weise gesammeltes Fett wurde in den Trockenschrank gestellt (103 ± 2 °C für 2 h). Der entfettete Rückstand im Becherglas und Filter wurde in einer Petrischale im Trockenschrank über Nacht bei 40 °C getrocknet. Da das Trocknungsgut stark hygroskopisch reagierte, wurde der Trockenschrank zusätzlich mit einigen Alutassen Silicagel beschickt. Nach Kühlung im Exsikkator wurden die Massen vom Fett respektive des entfetteten Rückstands mittels Differenzwägung ermittelt. Letzterer wurde sofort mit dem Mörser fein vermahlen.

Von allen weiteren Bestimmungen (Gesamtrückstand, Protein und Asche) wurde parallel ein Blindwert in Doppelbestimmung durchgeführt.

Gesamtrückstand

Die gereinigten Filtertiegel wurden nach dem Muffelofen (525 °C für 1 h) mit einem Spatel Celite[®] befüllt. Nach einer Trocknung (130 °C für 1 h) und Verwahrung im Exsikkator wurden diese gewogen.

Währenddessen wurde in zwei 400-ml-Bechergläsern jeweils 1 g entfettete Probe (0,1 mg genau) eingewogen – der Unterschied zwischen den beiden Einwaagen durfte nicht größer als 20 mg betragen. Den Einwaagen wurde 50 mL Phosphatpuffer und 50 µL α -Amylase-Lösung beigelegt, mit Alufolie verschlossen (diese wurde erst zur Filterung entfernt!) und im Wasserbad (100 °C für 30 min) unter vorsichtigem Rütteln alle 5 min inkubiert. Nach Abkühlung auf etwa 20 °C im kalten Wasserbad erfolgte mit NaOH (0,275 mol/L) die pH-Wert-Einstellung auf $7,5 \pm 0,1$. Durch Zugabe von 50 µL Protease-Lösung wurde nun im Schüttelwasserbad aufgeschlossen (60 °C für 30 min). Mit HCl (0,325 mol/L) wurde wieder nach Abkühlen der Proben im Wasserbad der pH auf $4,5 \pm 0,2$ abgesenkt. Einer Beifügung von 150 µL Amyloglucosidase-Lösung folgte eine weitere Inkubation im Schüttelwasserbad (60 °C für 30 min).

Nach dem enzymatischen Abbau wurde mit 280 mL 95%igem Ethanol (auf 60 °C erhitzt) gefällt und zur Ausbildung des Niederschlags 1 h gewartet. Die ethanolischen Lösungen wurden vorsichtig in die vorbereiteten Filtertiegel unter Zuhilfenahme der Wasserstrahlpumpe dekantiert. Zum quantitativen Überführen diente 78%ige Ethanollösung in kleinen Portionen aus der Spritzflasche; dabei war ein Trockenlaufen unbedingt zu vermeiden.

Zur Trocknung des Gesamtrückstands kamen die Tiegel in den Trockenschrank (105 °C über Nacht; mit Silicagel-Alutassen). Nach Abkühlung im Exsikkator wurde der Gesamtrückstand durch Differenzwägung (0,1 mg genau) eruiert.

Proteinbestimmung

Der Gesamtrückstand des ersten Ansatzes wurde quantitativ in Kjeldahl-Kolben übergeführt, mit einer Katalysator-Tablette, 1 Spatel Siedesteinchen (da das Celite[®] einen Siedeverzug verursachte) und 25 mL 95–97%iger Schwefelsäure versetzt. Nach dem Aufschluss erfolgte die Wasserdampfdestillation mit 150 mL 32 %iger Natronlauge in eine 50 mL 2%ige Borsäurelösung. Anschließend wurde mit 0,1 M Salzsäure titriert sowie der Stickstoffgehalt und mittels Proteinberechnungsfaktor ($F = 6,25$) der Proteingehalt ermittelt (Kapitel 3.3.2).

Aschebestimmung

Der Gesamtrückstand des zweiten Ansatzes wurde im Filtertiegel im Muffelofen verascht (525 °C für 5 h), im Exsikkator gekühlt und die Asche mittels Differenzwägung ermittelt (Kapitel 3.3.3).

Auswertung:

Der Gesamtballaststoffgehalt w_{BST} in g/100 g Probe wurde folgendermaßen berechnet:

Blindwert:

$$m_B = \frac{m_{\text{R1-Blind}} + m_{\text{R2-Blind}}}{2} - m_{\text{P-Blind}} - m_{\text{A-Blind}}$$

m_B	Masse des Blindwerts (mg)
$m_{\text{R1-Blind}}, m_{\text{R2-Blind}}$	Masse der Rückstände der Blindwerte (mg)
$m_{\text{P-Blind}}$	Masse des im Blindwert-Rückstand enthaltenen Proteins (mg)
$m_{\text{A-Blind}}$	Masse der im Blindwert-Rückstand enthaltenen Asche (mg)

Gesamtballaststoffgehalt:

$$w_{\text{BST}} = \frac{\frac{m_{\text{R1}} + m_{\text{R2}}}{2} - m_{\text{P}} - m_{\text{A}} - m_{\text{B}}}{\frac{E_1 + E_2}{2}} \cdot 100$$

w_{BST}	Gesamtballaststoffgehalt (g/100 g)
$m_{\text{R1}}, m_{\text{R2}}$	Masse der Rückstände von 1. und 2. Ansatz (mg)
$m_{\text{P-Blind}}$	Masse des im Rückstand enthaltenen Proteins (mg)
$m_{\text{A-Blind}}$	Masse der im Rückstand enthaltenen Asche (mg)
E_1, E_2	Einwaage der Proben von 1. und 2. Ansatz (mg)

3.3.6 Verwertbare Kohlenhydrate

Der Kohlenhydratanteil in den Tagesrationen ergab sich durch Differenzbildung:

$$w_{\text{vKH}} = w_{\text{T}} - (w_{\text{F}} + w_{\text{P}} + w_{\text{A}} + w_{\text{BST}})$$

w_{vKH}	verwertbarer Kohlenhydratgehalt der Tagesration (g)
w_{T}	absoluter Trockenmassegehalt der Tagesration (g)
w_{F}	Gesamtfettgehalt der Tagesration (g)
w_{P}	Gesamtproteingehalt der Tagesration (g)
w_{A}	Aschegehalt der Tagesration (g)
w_{BST}	Gesamtballaststoffgehalt der Tagesration (g)

3.3.7 Physiologischer Brennwert

Die Bestimmung erfolgte rechnerisch durch Multiplikation der jeweiligen Analysenergebnisse bezogen auf die Tagesrationen mit den entsprechenden Faktoren für die Brennwerte der Makronährstoffe (*Council of the EC, 1990; Commission of the EC, 2008*):

$$UE = w_F \cdot f_1 + w_P \cdot f_2 + w_{BST} \cdot f_3 + w_{vKH} \cdot f_4$$

UE	umsetzbare Energie = physiologischer Brennwert
w _F	Gesamtfettgehalt der Tagesration (g)
f ₁	Brennwert von Fett = 37 kJ/g
w _P	Gesamtproteingehalt der Tagesration (g)
f ₂	Brennwert von Protein = 17 kJ/g
w _{BST}	Gesamtballaststoffgehalt der Tagesration (g)
f ₃	Brennwert von Ballaststoffen = 8 kJ/g
w _{vKH}	verwertbarer Kohlenhydratgehalt der Tagesration (g)
f ₄	Brennwert von verwertbaren Kohlenhydraten = 17 kJ/g

3.4 Vitamin-E-Analytik und Fettsäurenbestimmung in den Tagesrationen

3.4.1 Vitamin E

Prinzip der Methode:

Die Extraktion wird in Anlehnung an *Folch et al. (1957)* mit einem Gemisch aus Chloroform als Lösungsmittel und Methanol, das die Zellmatrix zerstört, vorgenommen; die lipophile Phase erhält man durch Ausschütteln im Scheidetrichter mit einer Calciumchloridlösung. Der gewonnene Extrakt dient sowohl der Vitamin-E-Analytik als auch der Detektion der FS. Die Bestimmung der Vitamin-E-Homologe erfolgt mit einer Normal-Phase-HPLC. Eine akzeptable Baseline-Auftrennung der Vitamere β -Toc und γ -Toc wird durch eine Mischung aus n-Hexan/tertiärem Butylmethylether/Tetrahydrofuran/Methanol als mobiler Phase erzielt (*Kamal-Eldin et al., 2000*).

Verwendete Materialien und Geräte:

Chemikalien für Extraktion der lipophilen Phase	Firma	Nummer
Chloroform p. A. (CHCl_3)	Merck	1.02445
Methanol p. A.	Merck	1.06009
Tocol als interner Standard	Geschenk von Hoffmann-La Roche	
Calciumchlorid entwässert (CaCl_2)	Fluka	21079
Natriumsulfat entwässert (Na_2SO_4)	Riedel-de Haën	13464

Bereitete Lösungen für Extraktion der lipophilen Phase

Extraktionsmittel: Chloroform/Methanol = 2 : 1

interner Standard: Tocol-Lösung

0,05 M CaCl_2 -Lösung: 5,5 g in 1 L aqua dest.

Chemikalien für HPLC	Firma	Nummer
α -Tocopherol-Standard	Merck	8283
β -Tocopherol-Standard	Sigma-Aldrich	46401-U
γ -Tocopherol-Standard	Geschenk von ADM's James R. Randall Research Center (Decatur, IL)	
δ -Tocopherol-Standard	Sigma-Aldrich	T-2028
Tocol-Standard	Geschenk von Hoffmann-La Roche	

Fortsetzung: nächste Seite

Fortsetzung: Verwendete Materialien und Geräte

all-rac- α -Tocopherylacetat-Standard	Serva	36610
α -, β -, γ - und δ -Tocotrienol-Set	Calbiochem	613432
n-Hexan für Flüssigkeitschromatographie, LiChrosolv [®]	Merck	1.04391
tertiärer Butylmethylether Chromasolv für HPLC	Sigma-Aldrich	34875
Tetrahydrofuran	Fluka	87367
Methanol für Flüssigkeitschromatographie, LiChrosolv [®]	Merck	1.06007
2-Propanol p. A.	Merck	1.09634

Bereitete Lösungen für HPLC

Laufmittel: A : B : C : D = 79 : 20 : 1 : 0,1

A: n-Hexan; B: tertiärer Butylmethylether; C: Tetrahydrofuran; D: Methanol

Geräte und Hilfsmittel für Extraktion der lipophilen Phase

Rüttelanlage

Faltenfilter

Geräte und Hilfsmittel für HPLC

UV/VIS Spektrometer Perkin Elmer Lambda 2

Merck-Hitachi-La Chrom-HPLC-Anlage:

Autosampler L-7211	Injektionsvolumen: 100 μ L
Pumpe L-7110	Flow: 1,0 mL/min
Säule LiChrospher [®] 100 NH ₂	Merck R254OLPO5E41, Dimension 250 x 4 mm, Partikelgröße 5 μ m
interne Vorsäule LiChroCART [®] 4-4	Merck 1.50958.0001; OB558294
UV-VIS-Detektor L-4250	295 nm
Integrator D-7500	Laufzeit: 16 min

Zur genauen **Konzentrationsbestimmung** wurden die Vitamin-E-Stammlösungen gegen den Leerwert photometrisch vermessen und gemäß Gesetz von Lambert-Beer eruiert:

$$c_{\text{ST}} = \frac{(\Delta E - VF)}{\epsilon_{\text{mol}} \cdot d} \cdot 1000$$

c_{ST}	Konzentration der Stammlösung (mg/L)
ΔE	photometrisch ermittelte Extinktion respektive Extinktionsdifferenz
VF	Verdünnungsfaktor
ϵ_{mol}	molarer dekadischer Extinktionskoeffizient ($\text{L} \cdot \text{mol}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$)
d	Schichtdicke der Küvette = 1 cm

Tab. 8. Photometrische Konzentrationsbestimmung der Vitamin-E-Stammlösungen

Substanz	molare Masse	Wellenlänge λ	ϵ_{mol}^1	C _{Stammlösung} ²
	<i>g/mol</i>	<i>nm</i>	<i>L · mol⁻¹ · cm⁻¹</i>	<i>mg/L</i>
α -Tocopherol	430,71	294	7,10	1166,20
β -Tocopherol	416,69	298	8,60	669,77
γ -Tocopherol	416,69	298	9,28	487,07
δ -Tocopherol	402,66	298	9,12	586,62
α -Tocotrienol	424,67	292,5	9,10	858,10
β -Tocotrienol	410,64	294	8,73	1114,90
γ -Tocotrienol	410,64	296	9,05	1297,00
δ -Tocotrienol	396,61	297	9,81	1116,60
all-rac- α -Tocopheryl-Acetat	472,74	285	4,80	770,83
Tocol	388,63	299	9,67	2792,14

¹ molarer dekadischer Extinktionskoeffizient; ² Konzentration.

Durchführung:

Die folgenden Arbeitsschritte wurden unter möglichstem Lichtausschluss organisiert:

Extraktion

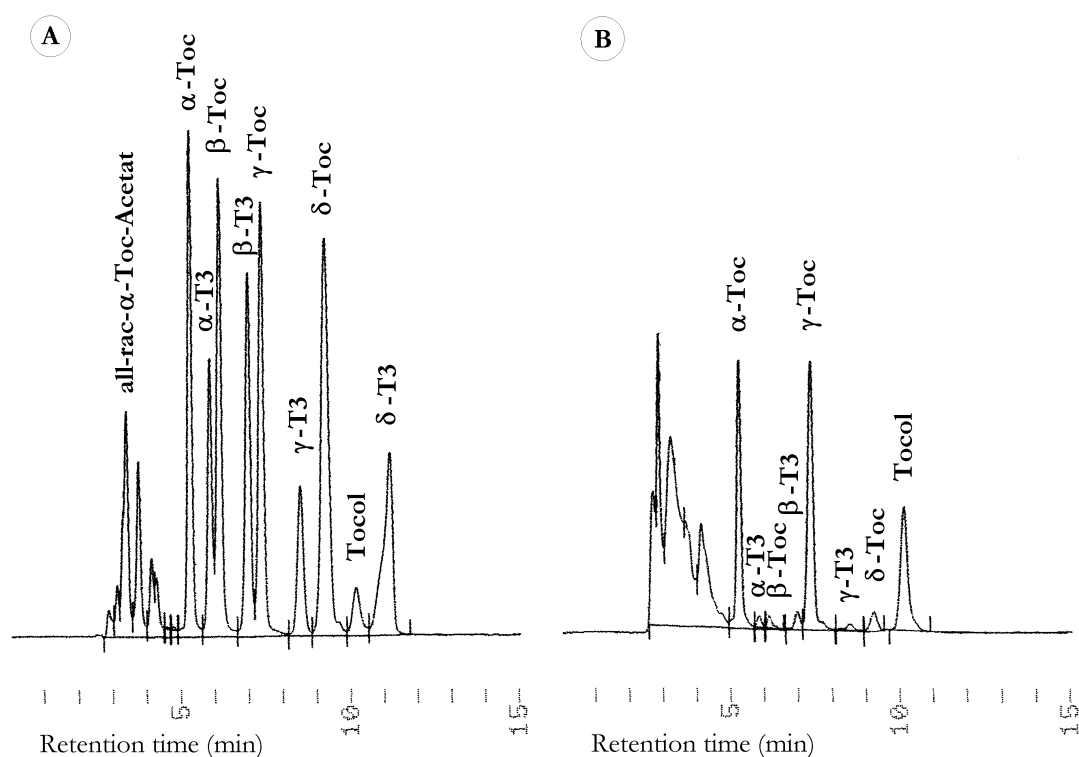
0,5 g gefriergetrocknete Probe wurden in zweifachem Ansatz in 100-mL-Schottgläser (verschließbar) eingewogen, mit 500 μL Tocol-Lösung ($c = 27,92 \text{ mg/L}$) und 30 mL Chloroform/Methanol-Gemisch ergänzt und 30 min bei 600 U/min gerüttelt. Zur Extraktion und Mazeration wurden die Gefäße über Nacht bei 4 °C aufbewahrt. Am folgenden Tag wurden die Extrakte in einen Scheidetrichter gefiltert, unter Zugabe von 5 mL 0,05 M CaCl_2 -Lösung 2 min ausgeschüttelt und die Phasenbildung abgewartet (zur besseren Trennung erfolgte eine Unterspritzung der lipophileren Phase mit 2–3 mL Methanol). Unter Zugabe von 2 Spateln Na_2SO_4 in ein neues Filterpapier wurde die lipophile Phase gewonnen und quantitativ erfasst. Für die FS-Bestimmung wurden die Extrakte nach N_2 -Begasung in Braunglasfläschchen bei –20 °C aufbewahrt.

HPLC

Für die Vitamin-E-Analytik wurden am gleichen Tag der Extraktion 200 μL mit einer Hamiltonspritze in eine Spitzbodeneprouvette übergeführt, das Lösungsmittel mit N_2 im

Wasserbad (40 °C für 15 min) abgedampft und in 200 µL Laufmittel durch Rütteln (30 sec) aufgenommen. 150 µL wurden in HPLC-Vials für den Autosampler gefüllt. Das Injektionsvolumen des Autosamplers betrug 100 µL. Um die Trennsäule nicht zu überlasten, wurden an einem Tag maximal 16 Proben analysiert und die Säule danach stets mit Isopropanol regeneriert.

Wegen Interferenzen mit der Nahrungsmatrix war es nicht möglich, all-rac- α -Toc-Acetat zu analysieren (zusätzliche Versuche: Detektion bei 285 nm, Standardaddition, Zentrifugieren, „Ausfrieren“).



Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol;

A: Vitamin-E-Mischstandard; B: Beispiel einer Probe (Probandin *maxi*: Protokoll 4, Ansatz I in Küche, Ziehung A für Probenaufarbeitung, Bestimmung a).

Abb. 6. Chromatogramme der HPLC-Analyse

Auswertung:

Die qualitative Bestimmung erfolgte durch Vergleich der Retentionszeiten der Vitamere des Mischstandards. Die quantitative Auswertung geschah mittels Standardverdünnungen durch lineare Regression und Tocol als internen Standard unter Berücksichtigung der Vitamin-E-Verluste, die durch die Gefriertrocknung und die Aufarbeitung entstanden waren, der Einbeziehung der Verdünnungsfaktoren und der Einwaage des Aliquots der Tages-

ration. Für die Berechnung der α -Tocopheroläquivalente (α -TÄ) wurden die Analyseergebnisse der einzelnen Vitamin-E-Homologe mit den Aktivitätskoeffizienten multipliziert:

$$\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,50 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} (+ 0,67 \times \text{mg all-rac-}\alpha\text{-Toc-Acetat}) \text{ (DACH, 2008)}$$

Der Kalibrationsbereich betrug etwa 0,05–6,0 mg/L.

Tab. 9. Standards für die Vitamin-E-Bestimmung

Substanz	Kalibrierkurve $y = \text{Peakfläche } mV \cdot \text{min}$ $x = \text{Konzentration } \text{mg/L}$	Bestimmtheitsmaß R^2
α -Tocopherol	$y = 17936x - 132,96$	0,9997
β -Tocopherol	$y = 24324x - 137,02$	0,9995
γ -Tocopherol	$y = 23920x - 352,59$	0,9999
δ -Tocopherol	$y = 26211x - 502,18$	0,9999
α -Tocotrienol	$y = 12409x + 240,37$	0,9949
β -Tocotrienol	$y = 18855x - 915,69$	0,9999
γ -Tocotrienol	$y = 8860,7x - 1271,3$	0,999
δ -Tocotrienol	$y = 19741x - 2075,9$	0,9983
all-rac- α -Tocopheryl-Acetat	$y = 4971,2x + 629,68$	0,999
Tocol	$y = 4053,7x - 726,38$	0,9995

3.4.2 Fettsäurenmuster

Prinzip der Methode:

Die Aufbereitung der FS für die GC folgt der Bortrifluoridmethode modifiziert nach *AOAC (2002a)*: Die Probe wird mit methanolischer Natronlauge verseift und die freien FS in Anwesenheit des Katalysators Bortrifluorid in die entsprechenden Methylester (FSME) übergeführt. Es folgt eine Extraktion mit Hexan.

Ein Extraktionsaliquot wird gaschromatographisch aufgetrennt und mittels Flammenionisationsdetektor erfasst. Die qualitative und relative Auswertung erfolgt durch Zuordnung von Retentionszeiten bekannter Fettsäurenmethylester-Standards. (*DGF, 2006*)

Verwendete Materialien und Geräte:

Chemikalien für Fettsäureaufarbeitung	Firma	Nummer
Natriumhydroxid-Plätzchen (NaOH)	Riedel-de Haën	06203
Butylhydroxytoluol (BHT; 2,(6)-di-tert-butyl-p-cresol)	Sigma	B-1373
Methanol p. A.	Merck	1.06009
Borontrifluoridmethanol-Lösung 14 % (BF ₃)	Sigma	B-1252
n-Hexan für Flüssigkeitschromatographie, LiChrosolv®	Merck	1.04391

Bereitete Lösungen für Fettsäureaufarbeitung

methanolische NaOH-Lösung: 1 g NaOH-Plätzchen und 3 mg BHT in Schottglas einwiegen,
mit 50 mL Methanol ergänzen und etwa 1 h im Ultraschallbad lösen

Chemikalien für GC	Firma	Nummer
Standard 1 37 Component FAME-Mix C4-C24	Supelco	18919-1AMP
Standard 2 PUFA No. 1 Marine Source	Supelco	47033
Standard 3 PUFA No. 2 Animal Source	Supelco	4-7015-U
Standard 4 RM-3 (Öle von Senfsaat, Erdnuss und Rapssamen)	Supelco	07256-1AMP

Geräte und Hilfsmittel für Fettsäureaufarbeitung

Wasserbäder

Rüttelanlage

Geräte und Hilfsmittel für GC

Gaschromatograph (Perkin Elmer Auto System, Typ):

Trennsäule	RTX 2330 Kapillarsäule, 60 m, ID 0,25 mm, Restek
Detektortyp	Flammenionisationsdetektor
Split	1 : 37
Trärgas	Helium: 3,24 kPa
Detektorgase	Wasserstoff: 45 mL/min synthetische Luft: 500 mL/min
Ofen Temperaturprogramm	
Initialtemperatur	120 °C für 15 min
Rampe 1	3 °C/min auf 195 °C
Rampe 2	1,8 °C/min auf 240 °C für 7 min angehalten
Injektionsvolumen	1 µL mittels Autosampler
Laufzeit	72 min
„Verbindungsbox“	PE Nelson 600 series link
Software	TotalChrom Workstation 6.3.0, PE Nelson, Perkin Elmer

Durchführung:Fettsäurenaufarbeitung

Im Zuge der laborchemischen Routine wurde darauf geachtet, die direkte Lichtexposition so gering wie möglich zu halten. In einem Reagenzglas (mit Gewinde) wurde 1 mL Folch-extrakt mit N₂ im Wasserbad (40 °C) abgedampft, der Rückstand in 1 mL methanolischer NaOH-Lösung aufgenommen und im Ultraschallbad 30 min gelöst. Nach sorgfältigem Verschließen der Reagenzgläser wurde im Wasserbad verseift (100 °C für 5 min) und 10 min auf Eis abgekühlt. Für die Veresterung im Wasserbad (100 °C für 5 min) erfolgte die Zugabe von 1 mL methanolischem BF₃-Reagens. Nach erneuter Kühlung (10 min) wurde zweimal mit je 1 mL Hexan extrahiert (Rüttelanlage 750 U/min je 5 min), die Hexanphase in Epruvetten übergeführt und mit N₂ abgedampft. Der Rückstand wurde quantitativ in 400 µL Hexan aufgenommen, in GC-Vials abgefüllt und bis zur Analyse kurzfristig bei –80 °C gelagert.

Gaschromatographie

Die FSME wurden mit einem Injektionsvolumen von 1 µL gaschromatographisch getrennt und mittels Flammenionisation detektiert.

Auswertung:

Die Identifikation der einzelnen FSME ergab sich aus dem Vergleich der Peaks mit den Retentionszeiten der Standard-FSME. Die relative Auswertung erfolgte durch prozentuelle Berechnung einer FSME-Peakfläche in Bezug auf die Gesamtfläche aller Peaks:

$$c_i = \frac{100 \cdot F_i}{\sum F_n}$$

c _i	Konzentration des FSME i (in Flächenprozenten)
F _i	Peakfläche des FSME i (in Flächeneinheiten)
Σ F _n	Summe der Peakflächen der einzelnen eluierten und <u>identifizierten</u> FSME i (in Flächeneinheiten)

Etwa 2 % der Summe der Peakflächen konnten nicht zugeordnet werden. Die quantitative Auswertung der FS wurde über das analysierte Gesamtfett der Tagesrationen abgeschätzt (Kapitel 3.3.1).

3.5 Qualitätssichernde Maßnahmen

3.5.1 Variationskoeffizient

Als Maß für die Präzision kann der Variationskoeffizient (VK) herangezogen werden, welcher in 10facher Bestimmung eines Probenaliquots ermittelt wird. Dieser errechnet sich aus Mittelwert und Standardabweichung. Ein VK unter 5 % gilt als optimal, darf jedoch 10 % nicht überschreiten. (*Funk et al., 1992*)

3.5.2 Wiederfindungsrate

Um eine eventuelle Verfälschung der Analysenergebnisse durch die Probenvorbereitung oder die Probenmatrix selbst festzustellen, wird die Wiederfindung als Maß für die Richtigkeit ermittelt. Eine Wiederfindungsrate von 100 % definiert ein Verfahren ohne konstant- und/oder proportional-systematische Abweichungen. (*Funk et al., 1992*)

3.5.2.1 Referenzmaterial

Zur Überprüfung der analysierten Parameter für die physiologische Brennwertbestimmung kam das zertifizierte Standardreferenzmaterial *SRM[®] 1846 Infant Formula* (National Institute of Standards & Technology, Gaithersburg, USA) zur Anwendung, bei dem Ballaststoffe, sowie einzelne FS und Vitamin-E-Homologe nicht berücksichtigt sind.

3.5.2.2 Standardaddition

Bei der Vitamin-E-Bestimmung wurde dafür mit aufdotiertem (gespiktem) Probenaliquot gearbeitet, indem die Probe – einmal ohne und dann mit definierter Mischstandardkonzentration versetzt – analysiert wurde (*Funk et al., 1992; Meyer, 2004*):

$$\text{WFR} = \frac{P_s - P}{s} \cdot 100$$

WFR	Wiederfindungsrate (%)
P _s	Analysenergebnis der aufdotierten Probe (µg/Einwaage)
P	Analysenergebnis der Probe (µg/Einwaage)
s	addierte Menge der gesuchten Substanz (µg/Einwaage)

3.5.2.3 Interner Standard

Im Zuge der Vitamin-E-Analytik wurde zusätzlich Tocol als interner Standard eingesetzt und vor der Probenaufarbeitung zugesetzt. Diese Substanz erfüllt in idealer Weise die erforderlichen Bedingungen, wie Abwesenheit in der Realprobe, Reinheit, gleiche physikalisch-chemische Eigenschaften vergleichbar den Vitamin-E-Homologen (chromatographische Trennung, Retentionszeit, Detektionsverhalten), der Messung angepasste Konzentration und keine Matrixeffekte erzeugend; außerdem sollte ein interner Standard in einer Lücke des Chromatogramms und weder als erste noch als letzte Substanz eluieren (*Funk et al., 1992; Meyer, 2004*).

3.5.3 Nachweisgrenze

Da bei der Vitamin-E-Bestimmung zum Teil in sehr niedrigen Konzentrationsbereichen gearbeitet wird, ist es bedeutsam, quantitative Aussagen mit ausreichender Präzision treffen zu können, um falsch-positive oder falsch-negative Entscheidungen über einen Messwert im Spurenbereich zu vermeiden. Hierzu dient die Nachweisgrenze (NWG), die aus der Kalibrierfunktion ermittelt werden kann. Dabei werden Kalibrierungen mit immer geringeren Konzentrationen einer Substanz vorgenommen, bis der kalkulierte Prüfwert x_p nahezu der Kalibrierkonzentration x_1 des niedrigst gewählten Arbeitsbereiches entspricht, so dass die Bedingung

$$0,5 \cdot x_1 \leq x_p < x_1 \text{ erfüllt ist, wodurch } x_p \text{ als Nachweisgrenze deklariert wird: } \text{NWG} = x_p$$

Mittels Regressionsanalyse wird die lineare Kalibrierfunktion ($y = a + bx$) der Standardverdünnungen zunächst mit folgenden Verfahrenskennndaten nach *Funk et al. (1992)* ermittelt:

a) Steigung b (= Maß für die Empfindlichkeit)

$$b = \frac{\sum_{i=1}^n [(x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})]}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}$$

n	Anzahl der Kalibrierstandards
x_i	Konzentration der i-ten Standardprobe
$\bar{x}$	Mittelwert der i-ten Standardkonzentration x_i
y_i	Messwert der i-ten Standardprobe
$\bar{y}$	Mittelwert der Messwerte y_i

b) Achsenabschnitt a

$$a = \bar{y} - b\bar{x} \quad \text{mit} \quad \bar{x} = \frac{1}{n} \cdot \sum x_i \quad \text{und} \quad \bar{y} = \frac{1}{n} \cdot \sum y_i$$

c) Reststandardabweichung s_y (= Streuung der Messwerte um die Regressionsgerade)

$$s_y = \frac{\sum_{i=1}^n (y_i - \hat{y}_i)^2}{n - 2} \quad \text{mit} \quad \hat{y}_i = a + bx_i$$

$\hat{y}_i$ über die Kalibrierfunktion errechneter Messwert zur Standardkonzentration x_i

d) Verfahrensstandardabweichung s_{xo} (= absolutes Kalibrationsmaß der Kalibrierung)

$$s_{xo} = \frac{s_y}{b}$$

e) relative Verfahrensstandardabweichung V_{xo}

(= Verfahrensvariationskoeffizient = relatives Kalibrationsmaß der Kalibrierung, in %)

$$V_{xo} = \frac{s_{xo}}{\bar{x}} \cdot 100$$

f) Hilfswert y_p

$$y_p = a + s_y \cdot t \cdot \sqrt{\frac{1}{n} + 1 + \frac{\bar{x}^2}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}}$$

t Tabellenwert der einseitigen t-Verteilung: $t(f = n - 2; P = 95 \%)$
 f Freiheitsgrade

g) Prüfwert x_p

$$x_p = 2VB_x(y = y_p)$$

$$x_p = 2 \cdot s_{x_0} \cdot t \cdot \sqrt{\frac{1}{n} + 1 + \frac{(y_p - \bar{y})^2}{b^2 \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}}$$

$VB_x(y)$ Vertrauensbereich (in Konzentrationseinheiten) des Messwerts y

Zur Absicherung des kompletten gewählten Arbeitsbereiches muss sich die untere Grenze des Arbeitsbereiches x_1 signifikant von Null unterscheiden:

$$x_p < x_1$$

3.5.4 Übersicht der Qualitätsdaten

Tab. 10. Qualitätsdaten der Parameter für physiologische Brennwertbestimmung

Substanz	VK ¹ (n = 10)	WFR ²
	%	
Gesamtfett	2,10	99
Gesamtprotein	0,29	99
Asche	0,24	106
Trockenmasse	0,07	99
Gesamtballaststoffe	6,35 ³	— ⁴

¹ Variationskoeffizient; ² Wiederfindungsrate; ³ n = 4 (wegen teurer Analytik); ⁴ in SRM[®] nicht erfasst.

Tab. 11. Qualitätsdaten der Vitamin-E-Analytik

Substanz	VK ¹ (n = 10)	NWG ²	WFR ³
	%	ng/mL	%
α -Tocopherol	5,94	190	99
β -Tocopherol	9,23	70	96
γ -Tocopherol	3,66	110	100
δ -Tocopherol	6,55	60	98
α -Tocotrienol	6,95	90	97
β -Tocotrienol	3,69	100	92
γ -Tocotrienol	7,19	260	96
δ -Tocotrienol	n.n. ⁴	290	98
all-rac- α -Tocopheryl-Acetat	n.q. ⁵	1960	n.q.

¹ Variationskoeffizient; ² Nachweisgrenze; ³ Wiederfindungsrate; ⁴ nicht nachweisbar; ⁵ nicht quantifizierbar.

Tab. 12: Qualitätsdaten der Fettsäurenanalytik

FSME-Anteil ¹	VK ² (n = 10)
	%
<2	1,65–11,87
2 bis <5	0,68–6,37
≥5	0,59–1,18

¹ Fettsäurenmethylester: (relative Auswertung); ² Variationskoeffizient.

3.6 Rohdaten

3.6.1 Untersuchungen im Plasma

Die nachstehenden Analysen entstammen einer Dissertationsarbeit vom Department für Ernährungswissenschaften, Wien (*Fabian, 2005*). Im Folgenden sei ein kurzer Überblick gestattet: Die Blutabnahme fand jeweils einen Tag nach Erstellung des 24-h-Protokolls durch Venenpunktion an der nüchternen Probandin statt, wobei Röhrchen mit Lithium-Heparin zum Einsatz kamen. Nach Gewinnung des Plasmas durch Zentrifugieren (3000 U/min für 20 min), Abheben des Plasmas und Aliquotierung in Cups wurden diese mit Stickstoff begast und bei $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ tiefgefroren. Teilproben wurden auch für die Erythrozytenanalysen berücksichtigt.

3.6.1.1 Vitamin E und Lipidparameter

Die Vitamere α - und γ -Tocopherol wurden nach einer modifizierten Methode von *Jakob und Elmadfa (1995)* mittels Reversed-Phase-HPLC (RP-HPLC) aufgetrennt und durch UV-Detektion eruiert. Die Konzentrationsbestimmung von α - und γ -Toc erfolgte mittels Standardverdünnungen durch lineare Regression unter Berücksichtigung des Verdünnungsfaktors mit folgender Kalkulation: $\text{mg } \alpha\text{-Toc} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc}$ (*DACH, 2008*).

Die quantitative Erfassung der **Gesamtlipide** geschah photometrisch nach *Zöllner und Kirsch (1962)*. Zur Berechnung der Gesamtlipidkonzentration wurden die Extinktion der Probe und des Standards verglichen:

$$c = \frac{E_p \cdot 1000}{E_s}$$

c	Gesamtlipidkonzentration der Plasmaprobe (mg/dL); Umrechnung in g/L
E _p	Extinktion der Plasmaprobe (1 %; 1 cm)
E _s	Extinktion des Standards (1 %; 1 cm)

Der Gehalt an **Gesamtcholesterol** wurde mithilfe eines Testkits der Firma Roche Diagnostics (Nr. 1489437) nach der CHOP-PAP-Methode analysiert (*Siedel et al., 1983; Kattermann et al., 1984*).

3.6.1.2 Parameter der Lipidperoxidation

Im Rahmen der radikalischen Oxidation von UFS kann neben anderen Endprodukten **Malondialdehyd** (MDA) ermittelt werden.

Plasmalipoperoxide wurden im phosphorsauren Milieu durch Kochen hydrolysiert, wobei über mehrere Reaktionsschritte MDA entstand, der mit Thiobarbitursäure einen stabilen Komplex bildete, welcher mittels RP-HPLC von anderen Lipidperoxidationsprodukten getrennt und fluorimetrisch detektiert wurde. Die Quantifizierung von MDA fand mittels Tetraethoxypropan-Standardverdünnungen durch lineare Regression statt (*Wong et al., 1987; Londero und Lo Greco, 1996*).

3.6.2 Untersuchungen in den Erythrozyten

Die Analysen in den Erythrozyten wurden im Rahmen einer Diplomarbeit bewerkstelligt (*Karner, 2007*).

Die Erythrozyten wurden durch Zentrifugation (3000 U/min für 20 min) des Vollbluts, dreimaliger Waschung mit isotonischem Phosphatpuffer (pH 7,4) und erneutem Zentrifugieren (3000 U/min für 10 min) gewonnen.

3.6.2.1 Vitamin-E-Status in den Erythrozyten

Nach Proteinfällung mittels 1,5 mL Methanol (1 min) erfolgte unter Zusatz von 50 mg/L BHT als Antioxidans eine Extraktion mit 4,5 mL Hexan (2 min). α - und γ -Toc wurden mit RP-HPLC aufgetrennt. Durch Vergleich der Retentionszeiten mit korrespondierenden Standards wurden die Homologe identifiziert und deren Konzentration anhand linearer Regression der Standardkurven unter Berücksichtigung des Verdünnungsfaktors und der Einwaage ermittelt. Für die Berechnung der α -TÄ gilt: $\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc}$ (*DACH, 2008*).

3.6.2.2 Fettsäuren in den Phospholipiden der Erythrozytenmembran

Zunächst wurden hämoglobinfreie Ghosts (= Erythrozytenmembran) nach der Methode von *Dodge et al. (1963)* gewonnen und daraus die Lipide extrahiert (*Folch et al., 1957*). Die PL wurden von den anderen Lipiden und Lipoiden unter gleichzeitiger Auftrennung in die

einzelnen PL-Fractionen (Phosphatidylcholin, PC; Phosphatidylserin, PS; Phosphatidylethanolamin, PE) im Zuge einer Dünnschichtchromatographie separiert (*Holub und Skeaff, 1987*). Der Verseifung der ursprünglich gebundenen FS und deren Derivatisierung zu FSME sowie Extraktion mit Hexan lag im Wesentlichen die Bortrifluorid-Methode zu Grunde (*AOAC, 2002a*). Die FSME wurden mittels GC aufgetrennt und mit einem Flammenionisationsdetektor erfasst; die qualitative Auswertung erfolgte mittels Zuordnung von Retentionszeiten bekannter FSME-Standards (*DGF, 2006*). Indem die Summen der Peak-Flächen der identifizierten FS jeder PL-Fraktion mit 100 % gleichgesetzt wurden, konnte jeweils die molare prozentuelle FS-Zusammensetzung bestimmt werden.

3.7 Darstellung und statistische Auswertung der Ergebnisse

Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS® Statistics Version 14.0 (BLS II.3-Auswertung) und Version 19 sowie Microsoft Excel. Laborchemische Resultate wurden als Mittelwerte mit Standardabweichung ($MW \pm SD$) für vier unabhängige Tage (P1, P2, P3, P4) einer Testperson ausgedrückt. Nach Herstellen der Tagesrationen laut Angaben der 24-h-Protokolle in der Versuchsküche im Doppelansatz wurden jeweils zwei Aliquote gefriergetrocknet, die das Ausgangsmaterial für sämtliche Lebensmittelanalysen bildeten. Daher basierte jeder Parameter für die Berechnung des physiologischen Brennwertes pro Studienteilnehmerin auf 16 laborchemischen Aufarbeitungen. Die Anzahl der Analysen für die Vitamin-E- und FS-Muster-Bestimmung erhöhte sich auf 32 je Probandin, weil die lipophile Phase in zwei Ansätzen extrahiert wurde.

Am Tag nach der Erhebung des Ernährungsprotokolls folgte die Blutabnahme. Jeder Parameter aus den Blutproben war in Doppelbestimmung eruiert worden.

Zur Messung des Zusammenhangs diente der nichtparametrische Korrelationskoeffizient von Spearman (r), der einen monotonen Zusammenhang ausweist. Diese Auswertung wurde für Einzelprotokolle angewandt:

$r = -0,30-0,30 \rightarrow$ keine Korrelation	$r = \pm 0,30-0,50 \rightarrow$ geringe Korrelation
$r = \pm 0,50-0,70 \rightarrow$ mittelstarke Korrelation	$r = \pm 0,70-1 \rightarrow$ starke Korrelation

Das Signifikanzniveau (p) wurde wie folgt festgelegt:

$p < 0,05 \rightarrow$ signifikant	$p < 0,01 \rightarrow$ hoch signifikant	$p < 0,001 \rightarrow$ höchst signifikant
------------------------------------	---	--

4 Ergebnisse und Diskussion

4.1 Auswertung der 24-h-Protokolle: Vitamin-E-Zufuhr

Ausgehend von der bereinigten Stichprobe von 29 Teilnehmerinnen der Probiotikastudie von *Fabian (2005)* wurden drei Personen basierend auf ihrer mittleren Vitamin-E-Zufuhr eruiert:

Tab. 13. Probandinnenziehung aus der bereinigten Stichprobe der Probiotikastudie

Probandin	P1 ¹	P2	P3	P4	MW _(P1–P4) ± SD
<i>mg α-TÄ/d</i> ²					
4 → mini	3,2	3,4	5,2	6,8	4,7 ± 1,7
31 → midi	14,1	9,2	12,2	10,0	11,4 ± 2,2
12 → maxi	26,7	7,7	22,3	22,5	19,8 ± 8,3
alle (n = 29)	12,4 ± 5,4	10,2 ± 4,5	10,5 ± 4,6	10,3 ± 5,0	10,8 ± 3,4

¹ Protokollnummer; ² α-Tocopherol-Äquivalente nach *McLaughlin und Weibrauch (1979)*: $\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,40 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,10 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} + 0,05 \times \text{mg } \beta\text{-T3} + 0,01 \times \text{mg } \gamma\text{-T3}$; Toc = Tocopherol, T3 = Tocotrienol; Berechnung mittels Bundeslebensmittelschlüssel Version II.3.

Um der intraindividuellen Variabilität bei der Nährstoffzufuhr Rechnung zu tragen, konnten jeweils vier Protokolle (P) von nicht aufeinander folgenden Tagen pro Person bewertet werden. Die schriftliche Dokumentation erfolgte sehr detailliert. Zudem wurde angegeben, dass die protokollierte Ernährungsweise durchaus den normalen Essgewohnheiten entsprach. Außerdem kann davon ausgegangen werden, dass die Probandinnen die Nahrungsmenge vollständig verzehrt hatten.

Der Mittelwert der durchschnittlichen α-TÄ-Zufuhren von vier Tagesrationen (P1–P4) der Probandinnen (n = 29) lag mit $10,8 \pm 3,4 \text{ mg/d}$ unter dem geschätzten Referenzwert der *DACH (2008)* von $12 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ/d}$. Die Probandin mit der niedrigsten durchschnittlichen α-TÄ-Zufuhr – *mini* – konnte auf Grundlage ihrer schriftlichen Dokumentation der Nahrungszufuhr an zwei Tagen nicht einmal den Grundbedarf der Vitamin-E-Zufuhr von

4 mg α -TÄ/d (*DACH, 2008*) sicherstellen. Während die anderen Testpersonen eine recht homogene intraindividuelle Vitamin-E-Zufuhr aufwiesen, zeigte *maxi* mit P2 eine abweichend niedrige Zufuhr.

4.2 Energie- und Makronährstoffzufuhr durch die Tagesrationen

Tab. 14. Ergebnisse der Hilfsgrößen zur Brennwertbestimmung in den Tagesrationen

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	$\pm$	SD	MW	$\pm$	SD	MW	$\pm$	SD
	<i>g/d</i>								
Gesamtfett	56	$\pm$	11	74	$\pm$	12	78	$\pm$	37
Gesamtprotein	47	$\pm$	4	81	$\pm$	20	61	$\pm$	19
Asche	11	$\pm$	1	21	$\pm$	2	15	$\pm$	2
absolute Trockenmasse	371	$\pm$	44	518	$\pm$	92	498	$\pm$	86
Gesamtballaststoffe	14	$\pm$	4	22	$\pm$	7	38	$\pm$	16
verwertbare Kohlenhydrate ¹	243	$\pm$	37	321	$\pm$	62	306	$\pm$	55

Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen

¹ verwertbare Kohlenhydrate = absolute Trockenmasse – (Gesamtfett + Gesamtprotein + Asche + Gesamtballaststoffe).

Ergebnisse bezüglich der analysierten Einzelprotokolle sind im Anhang XXV gelistet.

Der metabolisierbare Brennwert wurde rechnerisch basierend auf den Analysen der Hauptnährstoffe durch Multiplikation mit den jeweiligen Brennwerten (kJ/g) ermittelt. In Tab. 15 (S. 75) ist die durchschnittliche tägliche Zufuhr an Energie und Makronährstoffen der drei Probandinnen im Vergleich zu den korrespondierenden DACH- und FAO/WHO/UNU-Referenzwerten (*DACH, 2008*; *FAO/WHO/UNU, 2001*; *WHO/FAO, 2003*; *FAO/WHO, 2008*) dargestellt.

Mit einem individuell kalkulierten Grundumsatz (basal metabolic rate, BMR) (*FAO/WHO/UNU, 2001*) unter Berücksichtigung des empfohlenen PAL (physical activity level) von 1,4 (*DACH, 2008*) lässt sich der tägliche **Energiebedarf** theoretisch berechnen:

mini: 7,2 MJ; *midi*: 7,8 MJ; *maxi*: 8,9 MJ. Die Analysen zeigten hingegen ein teilweise abweichendes Bild: Obwohl der BMI von *mini* um 6 % unter dem Normalbereich lag (FAO/WHO/UNU, 2001), wurde dieser von einer vergleichsweise niedrigen, jedoch adäquaten Energiezufuhr widergespiegelt. Da keine Informationen über das tatsächliche Aktivitätsprofil der Probandinnen vorlag, muss die über den Referenzwerten liegende Energiezufuhr (DACH, 2008; FAO/WHO/UNU, 2001) von *midi* und *maxi* mit Vorsicht interpretiert werden, da verstärkte körperliche Aktivität bestehen hätte können. Im Vergleich ist eine mittels 24-h-Protokollen erhobene Energiezufuhr von 7,1 MJ/d bei Frauen (unter 25 a) im Österreichischen Ernährungsbericht (Austrian Study on Nutritional Status, ASNS) niedriger (Elmadfa et al, 2009).

Tab. 15. Übersicht der Energie- und Makronährstoffzufuhr durch die Tagesrationen

	Probandin			Empfehlung/Ziel	
	mini	midi	maxi	DACH	FAO/WHO/
	MW ± SD	MW ± SD	MW ± SD	¹	UNU ²
Alter (Jahre)	21	24	22		
BMI ³ (kg/m ²)	17,8 ± 0,2	19,7 ± 0,1	23,0 ± 0,2	18,5–24,9	
Energie ⁴ (MJ)	7,1 ± 0,8	9,7 ± 1,7	9,4 ± 1,8	8,1	7,2–8,9
Gesamtfett (E%)	29,1 ± 4,5	28,2 ± 2,1	29,7 ± 9,6	30	20–35
GFS ⁵ (E%)	16,0 ± 4,5	10,8 ± 1,8	9,3 ± 2,7	≤10	
MFS ⁶ (E%)	9,7 ± 0,6	10,8 ± 1,7	13,4 ± 5,7	durch Differenz ⁷	
PFS ⁸ (E%)	3,1 ± 0,6	6,3 ± 1,9	6,4 ± 1,4	7	6–11
n-6 PFS (E%)	2,8 ± 0,7	5,8 ± 1,8	5,8 ± 1,5	2,5	2,5–9
n-3 PFS (E%)	0,3 ± 0,2	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,3	0,5	0,5–2
TFS ⁹ (E%)	0,4 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,7 ± 0,6	<1	
Protein (E%)	11,1 ± 0,9	14,1 ± 2,3	11,0 ± 1,9	9–15	10–15
Kohlenhydrate (E%)	59,6 ± 4,2	57,8 ± 2,5	59,3 ± 9,2	≥50	55–75
Ballaststoffe (g)	14 ± 4	22 ± 7	38 ± 16	≥30	>25

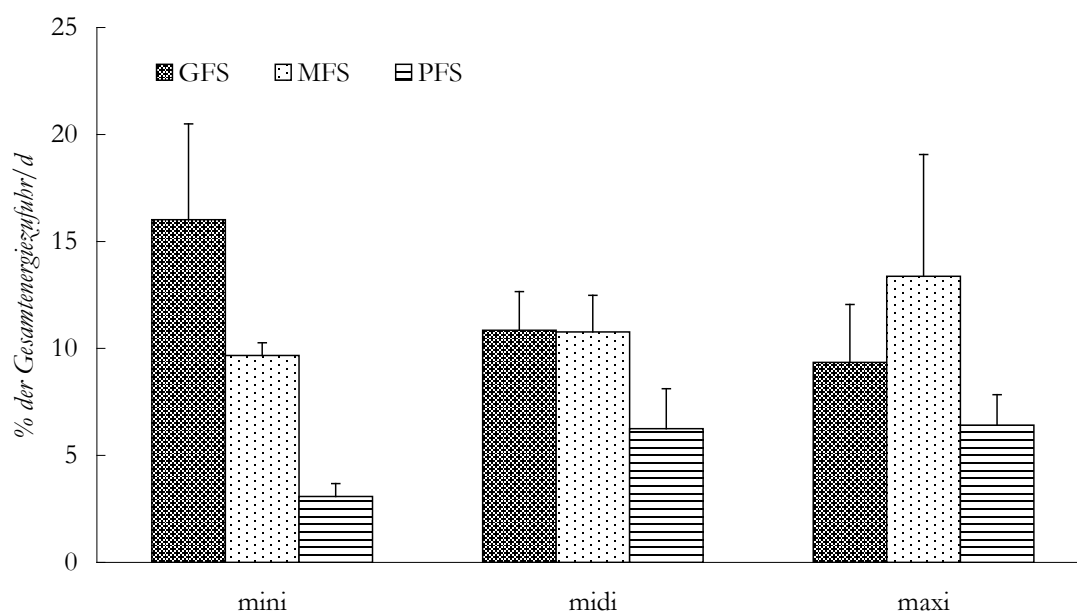
Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW ± SD → 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen

¹ DACH (2008); ² FAO/WHO/UNU (2001), WHO/FAO (2003), FAO/WHO (2008); ³ Body Mass Index;

⁴ Energiezufuhr: DACH (2008): berechnet für PAL (physical activity level) = 1,4 für 19–25 a, Ergebnisse dieser Arbeit beziehen sich auf PAL der DACH (2008); FAO/WHO/UNU (2001): PAL = 1,45 für Frauen 18–29,9 a; ⁵ gesättigte Fettsäuren; ⁶ Monoenfettsäuren; ⁷ MFS (E%) = Gesamtfett (E%) – GFS (E%) – PFS (E%) – TFS (E%); ⁸ Polyenfettsäuren; ⁹ Transfettsäuren.

Die durchschnittliche **Gesamtfett**zufuhr befand sich im Einklang mit den Empfehlungen (*DACH, 2008; FAO/WHO/UNU, 2001; FAO/WHO, 2008*).

Nach qualitativer Bestimmung der Fettsäurenmethylester mittels GC wurde der auf diese Weise erhaltene jeweilige prozentuelle Anteil der analysierten Gesamtfettmenge zugeordnet, wodurch die Zufuhr der einzelnen FS abgeschätzt werden konnte. Um den Fettverzehr differenzierter beurteilen zu können, wurden zunächst die Anteile der FS an der Gesamtenergiezufuhr nach dem Sättigungsgrad zusammengefasst (Abb. 7). Bei einem empfohlenen Richtwert von 30 % Fett an der Gesamtenergiezufuhr sollten sich die Anteile an der Gesamtenergiezufuhr aus maximal 10 % GFS, 7 % PFS und der verbleibende Rest aus etwa 13 % MFS zusammensetzen; nur wenn mehr als 10 E% GFS zugeführt werden, darf der PFS-Anteil auf maximal 10 E% anwachsen, um einen Anstieg des Plasmacholesterolspiegels zu vermeiden (*DACH, 2008*). Diese Bewertungsgrundlage verdeutlicht, dass insbesondere die hohe GFS-Zufuhr bei *mini* zu Lasten einer wünschenswerten PFS-Zufuhr führen kann, was sich bei dieser Studienteilnehmerin speziell in einer zu niedrigen n-3-PFS-Zufuhr manifestierte. Der von der *FAO/WHO (2008)* vorgeschlagene Bereich für die PFS-Zufuhr ist dabei etwas weiter gefasst (6–11 E%), wodurch die Probandinnen *midi* und *maxi* die Referenzbereiche für die FS-Zufuhr im Großen und Ganzen erfüllten.



Analysen der Tagesrationen ($n = 4$): $MW \pm SD \rightarrow 4$ Tagesrationen $\times$ 2 Kochansätze $\times$ 2 Ziehungen
 GFS = gesättigte Fettsäuren; MFS = Monoenfatssäuren [MFS (E%) = Gesamtfett (E%) – GFS (E%) – PFS (E%) – TFS (E%)]; PFS = Polyenfetssäuren.

Abb. 7. Anteil der Fettsäuren an der Nahrungsenergie in den Tagesrationen

Beinahe doppelt so hoch wie die DACH-Empfehlungen lag bei *maxi* der MFS-Verzehr in Protokoll 4 ($21,7 \pm 0,5$ % der Gesamtenergiezufuhr) vor. In dieser Tagesration wurde auch ein erhöhter Gesamtfettgehalt von 132 ± 4 g quantifiziert, wodurch auch die hohen Standardabweichungen (Gesamtfett in g und E%; MFS in E%) der durchschnittlichen Tageszufuhr erklärbar waren. Eine 55-g-Nussmischung stellte dabei die Quelle für den hohen MFS-Eintrag dar. In der ASNS wird für das Kollektiv der unter 25-jährigen Frauen ein energieadjustiertes Fettsäurenprofil für GFS : MFS : PFS mit 15 : 12 : 8 erhoben, die PFS-Zufuhr für n-6 und n-3 liegt bei den weiblichen Erwachsenen (18–64 a) bei 7,2 und 0,6 E%/d (Elmadfa et al, 2009).

Als Richtschnur sei hier noch das Verhältnis n-6/n-3-FS genannt, das für *mini* etwa 13 : 1, für *midi* 13 : 1 und für *maxi* 11 : 1 betrug. Mittlerweile ist man von dem lange Zeit gültigen Quotienten von maximal 5 : 1 abgegangen (DACH, 2008), besonders wenn sich n-6- und n-3-FS im Bereich der vorgeschlagenen Bandbreite befinden (FAO/WHO, 2008).

Im Rahmen der Transfettsäuren-Analyse konnten 18:1n-9t und 18:2n-6t identifiziert werden. Bis dato stehen in Österreich zwar keine laborchemischen Vergleichsdaten über die tägliche Gesamtzufuhr von TFS zur Verfügung, mit der Empfehlung von weniger als 1 % TFS der Nahrungsenergie/d (DACH, 2008; FAO/WHO, 2008) lagen allerdings die Probandinnen im wünschenswerten Bereich.

Bezogen auf die Gesamtenergiezufuhr war die **Protein**zufuhr der Testpersonen referenzgerecht (DACH, 2008; WHO/FAO, 2003) (Tab. 15). Für die Altersgruppe von 19 bis unter 25 Jahren wird von der DACH (2008) eine tägliche Proteinzufuhr von 0,8 g/kg Körpergewicht empfohlen. Bezogen auf das Körpergewicht der Studienteilnehmerinnen (*mini*: 50,3 kg; *midi*: 57,0 kg; *maxi*: 69,7 kg) lag die durchschnittliche Proteinzufuhr dagegen bei *mini* um 17 %, bei *midi* um 77 % und bei *maxi* um 10 % höher. Auch die bei altersentsprechendem PAL von 1,4 für 19- bis unter 25-jährige Frauen empfohlene Nährstoffdichte von täglich 5,9 g Protein/MJ (DACH, 2008) betrug unter Einbeziehung der jeweils eruierten Gesamtenergiezufuhr im Mittel bei *mini* 6,6 g Protein/MJ/d, bei *midi* 8,3 g/MJ/d und bei *maxi* 6,4 g/MJ/d.

Daher verdeutlichen die Adjustierung auf das Körpergewicht oder die Protein-Nährstoffdichte bei der Beurteilung der analysierten Tagesprotokolle viel eher, dass die Proteinzufuhr über dem Referenzwert der DACH lag. Eine hohe Proteinzufuhr wird auch in der ASNS im Kollektiv der Frauen unter 25 Jahren ermittelt, wo mit 15 % Protein an der

Gesamtenergiezufuhr pro Tag (*Elmadfa et al, 2009*) die obere Grenze des Referenzwertes der *DACH (2008)* erreicht wird.

Wie aus Tab. 15 hervorgeht, erfüllte die **Kohlenhydratzufuhr** in Bezug auf die Gesamtenergiezufuhr die Referenzwerte in erfreulicher Weise (*DACH, 2008; WHO/FAO, 2003*); zusätzlich schlägt die *EFSA (2010b)* 45–60 E%/d vor. Österreichische Frauen unter 25 Jahren nehmen hingegen lediglich 47 % der Nahrungsenergie in Form von Kohlenhydraten zu sich (*Elmadfa et al, 2003*).

Von der *DACH (2008)* wird für Erwachsene ein Richtwert von mindestens 30 g **Ballaststoffen**/d angegeben (*DACH, 2008*), von der *WHO/FAO (2003)* von zumindest 25 g/d und von der *EFSA (2010b)* 25 g/d. Die Ballaststoffzufuhr befand sich daher für *mini* und *midi* in einem nicht zufrieden stellenden Zustand (Tab. 15). Untermauert werden diese Befunde auch durch Berechnung der Nährstoffdichte nach *DACH (2008)* mit einem Richtwert von 3,8 g Ballaststoffe/MJ/d (im Mittel: *mini*: 2,0 g Ballaststoffe/MJ/d; *midi*: 2,3 g/MJ/d; *maxi*: 3,9 g/MJ/d). Dass die derzeitige Ballaststoffzufuhr zu den kritischen Nahrungsbestandteilen zählt, wird auch von der ASNS bestätigt, in dem bei den Frauen (unter 25 a) die Ballaststoffzufuhr bei 17 g/d liegt (*Elmadfa et al., 2009*).

Alleine auf Basis zweier Parameter kann für das untersuchte Kollektiv abgeleitet werden, dass keine Probandin den Nährstoffzufuhrempfehlungen entsprechend optimal gegessen hatte: Entweder war die Gesamtenergiezufuhr zu hoch oder der Ballaststoffgehalt zu gering.

Auch wenn in der vorliegenden Studie eine übliche Day-to-Day-Variation festzustellen war, so kann nach *Borland et al. (2008)* davon ausgegangen werden, dass das Ernährungsmuster während einer Zeitspanne von zwei Jahren bei Frauen zwischen 20 und 34 Jahren stabil bleibt.

4.3 Vitamin E und Fettsäurenmuster in den Tagesrationen

4.3.1 Analysierter Vitamin-E-Gehalt in den Tagesrationen

Die geringe Anzahl von Studien, die den Vitamin-E-Gehalt in Tagesrationen laborchemisch quantifizierten, beschränkt sich vielfach auf α -Toc. Daher wurden in dieser Arbeit alle acht natürlich vorkommenden E-Vitamere ermittelt:

Tab. 16. Laborchemische Bestimmung von Vitamin E in den Tagesrationen

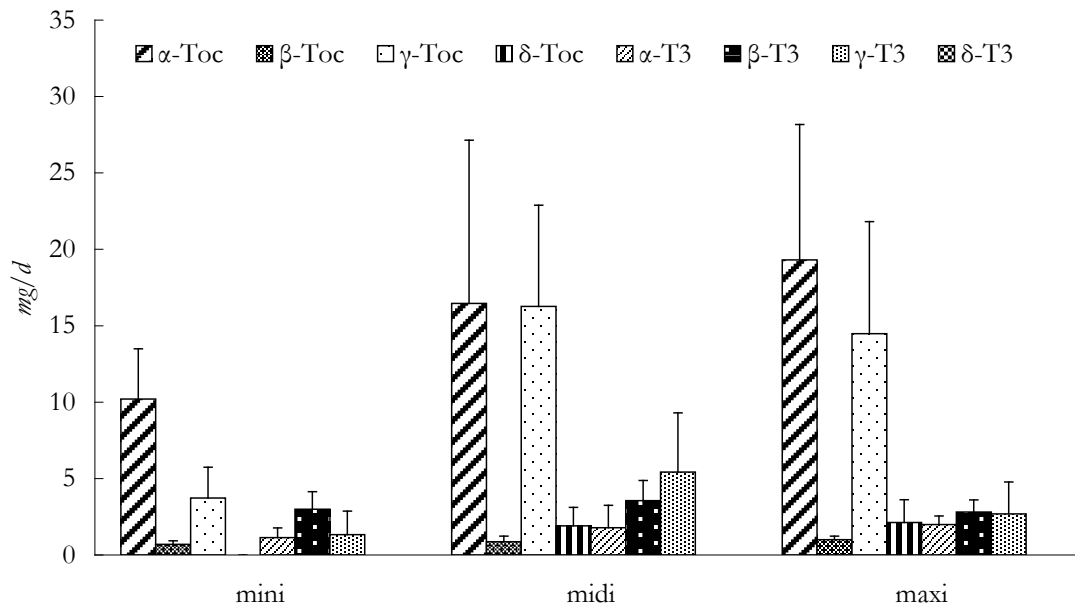
	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
	<i>mg/d</i>								
α -Tocopherol	10,2	±	3,3	16,5	±	10,7	19,3	±	8,9
β -Tocopherol	0,7	±	0,2	0,9	±	0,4	1,0	±	0,2
γ -Tocopherol	3,7	±	2,0	16,3	±	6,6	14,5	±	7,3
δ -Tocopherol	n.n. ¹			1,9	±	1,2	2,1	±	1,5
α -Tocotrienol	1,1	±	0,6	1,8	±	1,5	2,0	±	0,6
β -Tocotrienol	3,0	±	1,1	3,6	±	1,3	2,8	±	0,8
γ -Tocotrienol	1,3	±	1,5	5,4	±	3,9	2,7	±	2,1
δ -Tocotrienol	n.n.			n.n.			n.n.		
all-rac- α -Tocopherylacetat	n.q. ²			n.q.			n.q.		
α -Tocopheroläquivalente ³	11,8	±	3,8	21,5	±	10,9	24,0	±	10,3
α -Tocopheroläquivalente/MJ ⁴	1,6	±	0,4	2,2	±	0,8	2,5	±	0,8
γ -Tocopherol/ α -Tocopherol	0,4	±	0,1	1,4	±	1,0	0,8	±	0,4

Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW ± SD → 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

¹ nicht nachweisbar; ² nicht quantifizierbar; ³ mg α -TÄ = 1,00 x mg α -Toc + 0,50 x mg β -Toc + 0,25 x mg γ -Toc + 0,01 x mg δ -Toc + 0,30 x mg α -T3 (+ 0,67 x mg all-rac- α -Toc-Acetat) (DACH, 2008); Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol; ⁴ Nährstoffdichte.

Ergebnisse aus den Einzelprotokollen sind Anhang XXVI zu entnehmen. Wie bereits erwähnt konnte das synthetische all-rac- α -Toc-Acetat nicht ausgewertet werden (Kapitel 3.4.1). Ebenso war in keiner Tagesration δ -T3 nachweisbar.

Probandin *mini* zeigte in den analysierten Protokollen eine mittlere α -TÄ-Zufuhr von $11,8 \pm 3,8$ mg/d. Die niedrigste Zufuhr erfolgte in Protokoll 3 (P3) mit $6,6 \pm 1,1$ mg,



Analysen der Tagesrationen ($n = 4$): $MW \pm SD \rightarrow 4$ Tagesrationen $\times$ 2 Kochansätze $\times$ 2 Ziehungen $\times$ 2 Extraktionen
 Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol.

Abb. 8. Vitamin-E-Homologe in den Tagesrationen

womit der tägliche Grundbedarf von 4 mg α -TÄ zumindest sichergestellt wurde. δ -Homologe waren in den vier Tagesrationen nicht nachweisbar.

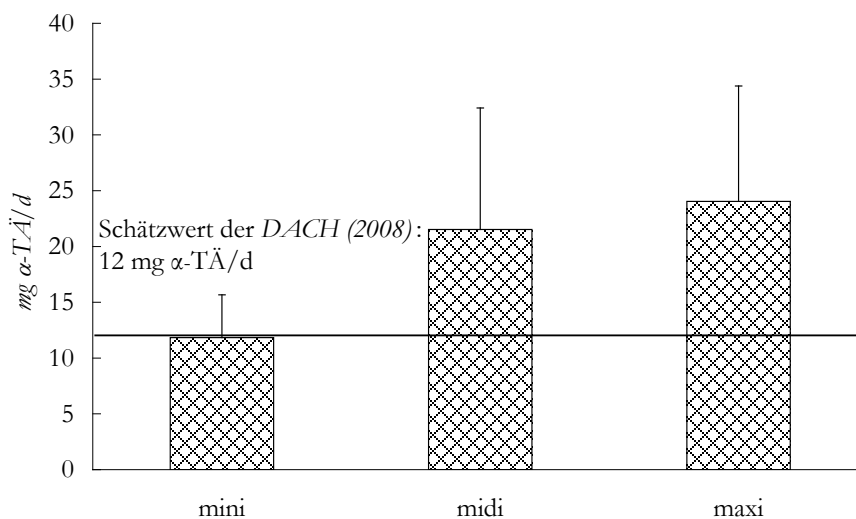
Die durchschnittliche α -TÄ-Zufuhr von Probandin *midi* betrug $21,5 \pm 10,9$ mg/d. Das α -Toc-Angebot war mit $31,9 \pm 1,6$ mg in P1 im Vergleich zu den anderen drei Protokollen mehr als doppelt so hoch: In jenem Protokoll konsumierte die Teilnehmerin ungefähr 25 g Sonnenblumenöl, womit laut Tab. 1 (S. 6) bei einem Gehalt von 62 mg α -Toc/100 g Sonnenblumenöl bereits etwa die Hälfte des analysierten α -Toc-Beitrags abgedeckt worden wäre. Herausragend war auch die jeweils mehr als doppelt so hohe γ -Toc-Zufuhr in P2 ($18,4 \pm 0,8$ mg) und P3 ($23,5 \pm 3,3$ mg) im Vergleich zur α -Toc-Zufuhr.

Bei Probandin *maxi* wurde eine mittlere α -TÄ-Zufuhr von $24,0 \pm 10,3$ mg/d gemessen. Besonders hoch war die Vitamin-E-Zufuhr in P4 durch den Eintrag von α - und γ -Toc ($30,3 \pm 4,6$ mg α -Toc; $24,8 \pm 2,9$ mg γ -Toc), was möglicherweise mit der verzehrten 55-g-Nussmischung (22 g Hasel-, 12 g Para-, 5 g Cashew-, 5 g Walnüsse und 11 g Mandeln) im so genannten Studentenfutter erklärbar ist (Tab. 1, S. 6). Der wertvolle Beitrag von Nüssen mit hohem Vitamin-E-Gehalt zur Erreichung von Vitamin-E-Empfehlungen ist unbestritten (*Gao et al., 2006*). In P4 wurde zudem Spargel (60 g) gegessen, der zu den Vitamin-E-

reichen Gemüsesorten zählt (Bramley *et al.*, 2000). Erwähnenswert ist auch der tägliche Müslikonsum von *maxi* als einträgliche Vitamin-E-Quelle.

4.3.1.1 Bewertung der analysierten Vitamin-E-Zufuhr

Aus Sicht des aktuellen Schätzwertes der *DACH* (2008) von 12 mg α -TÄ/d für Frauen (19 bis unter 65 a) lag die durchschnittliche Vitamin-E-Zufuhr für *mini* und *maxi* weit über dem Referenzwert, *mini* hatte hingegen eine Borderline-Zufuhr (Abb. 9). Der von der *FAO/WHO* (2004) formulierte Schätzwert für Frauen (19–65 a) mit 7,5 mg α -TÄ/d wurde von allen Probandinnen jedenfalls erfüllt, bei *mini* und *maxi* darüber hinaus mit jeder Tagesration.



Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

TÄ = Tocopheroläquivalente; mg α -TÄ = 1,00 x mg α -Toc + 0,50 x mg β -Toc + 0,25 x mg γ -Toc + 0,01 x mg δ -Toc + 0,30 x mg α -T3 (*DACH*, 2008); Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol.

Abb. 9. α -Tocopheroläquivalente in den Tagesrationen

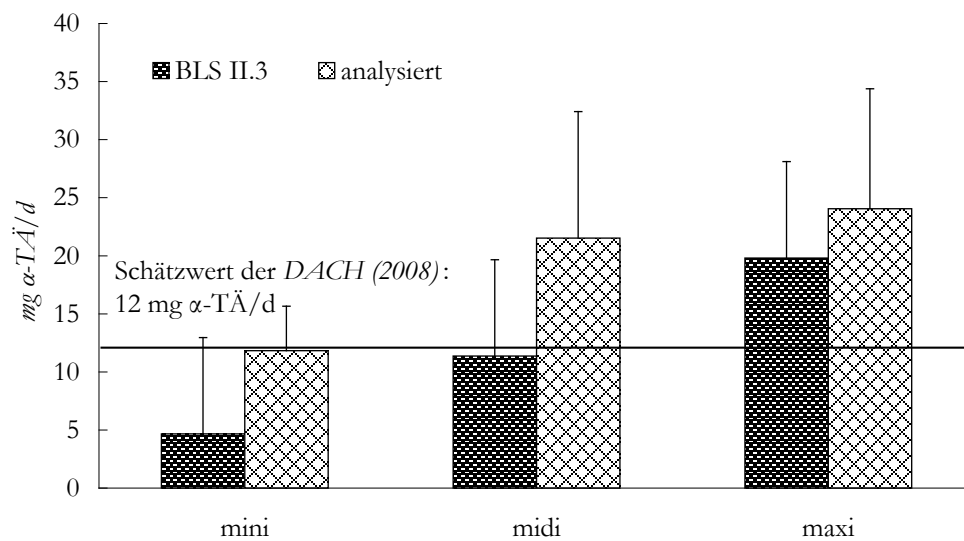
Die ASNS berichtet bei Frauen unter 25 Jahren von einer Zufuhr von 15 mg α -TÄ/d, die mittels 24-h-Recall erhoben wurde (Elmadfa *et al.*, 2009). Aus der Literatur sind nur wenige Arbeiten bekannt, die sich mit analysierten Tagesrationen im Hinblick auf Vitamin E befassten: In Großbritannien eruierten Smith *et al.* (1971) in sieben von zehn Duplikaten von Tagesrationen weniger als 5 mg α -Toc/d. Eine simulierte Nahrungszusammenstellung basierend auf dem Pro-Kopf-Konsum der kanadischen Hauptnahrungsmittel ergibt 6,38 mg α -Toc/d (Thompson *et al.*, 1973). Die Analyse von 17 Tagesrationen von US-amerikanischen Studentinnen stellt wiederum einen Gehalt von 7,5 mg α -Toc/d fest (Witting und Lee,

1975a). In gemäß den Ernährungsempfehlungen für japanische Frauen hergestellten Tagesrationen werden von *Saito et al. (1992)* 6,7 mg α -TÄ/d ermittelt. Die jüngste diesbezügliche Studie, in der niederländische Probandinnen eine in Bezug auf die Relation der Makronährstoffe den Ernährungsempfehlungen – wie auch in der *DACH (2008)* befürwortete – ausgerichtete, standardisierte Kost verabreicht bekamen, ergibt die Analyse der Duplikate von Tagesrationen für die niedrige pflanzliche Kost (130 g Gemüse/d), die die landesüblichen Gewohnheiten widerspiegelt, eine Zufuhr von 20,9 mg α -Toc/d (*Van Het Hof et al., 1999*).

Obwohl in drei der genannten Studien zusätzlich gemeinsam β + γ -Toc (*Smith et al., 1971*), γ - und δ -Toc (*Witting und Lee, 1975a*) oder alle Toc-Homologe (*Saito et al., 1992*) gemessen werden, erfolgt keine quantitative Publikation der Einzelwerte. Außerdem muss darauf hingewiesen werden, dass nur zwei Studiendesigns (*Smith et al., 1971; Witting und Lee, 1975a*) überhaupt eine freie Nahrungsmittelwahl zuließen. Die TÄ-Berechnung bei *Saito et al. (1992)* geschieht abweichend zu den DACH-Berechnungen mit anderen Aktivitätskoeffizienten ($\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,05 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,001 \times \text{mg } \delta\text{-Toc}$). Mit Ausnahme der niederländischen Studie sind die Vitamin-E-Gehalte in den Tagesrationen bei Gegenüberstellung mit den eigenen Vitamin-E-Analysen auffallend niedrig. Dies gilt auch, wenn zum Vergleich bloß α -Toc herangezogen wird.

4.3.1.2 Berechnete versus analysierte Vitamin-E-Zufuhr

Ausgehend von 24-h-Recalls wurde in der vorliegenden Arbeit die tägliche Vitamin-E-Zufuhr einerseits mithilfe der Datenbank BLS II.3 und andererseits nach Zubereitung der einzelnen Tagesprotokolle durch laborchemische Analysen eruiert. Eine hohe Diskrepanz zwischen kalkulierten und analysierten Vitamin-E-Ergebnissen wurde offensichtlich (Abb. 10, S.83): Bei der laborchemischen Untersuchung zeigte sich im Mittel eine deutlich höhere Vitamin-E-Zufuhr, die für *mini* um 153 %, für *midi* um 89 % und für *maxi* um 21 % höher lag, als bei Bewertung mit dem BLS II.3. Da die verwendete Datenbank neben dem α -TÄ nur eine Berechnung für den α -Toc-Gehalt ausweist, konnte bloß dieses Homolog bei der Betrachtung berücksichtigt werden: Bezüglich der α -Toc-Zufuhr waren die durchschnittlichen Analysenwerte für *mini* um 187 %, für *midi* um 57 % und für *maxi* um 8 % höher als die berechneten. (Bei Betrachtung der einzelnen Tagesprotokolle lagen für α -Toc immerhin drei und für α -TÄ zwei Unterschätzungen vor, nur einmal entsprach der kalkulierte α -Toc-Gehalt dem analysierten.)



TÄ = Tocopheroläquivalente

BLS II.3 = Berechnung mittels Bundeslebensmittelschlüssel Version II.3

Berechnung der 24-h-Protokolle (n = 4): MW ± SD

$\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,40 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,10 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} + 0,05 \times \text{mg } \beta\text{-T3}$ (McLanghlin und Weibrauch, 1979); Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol.

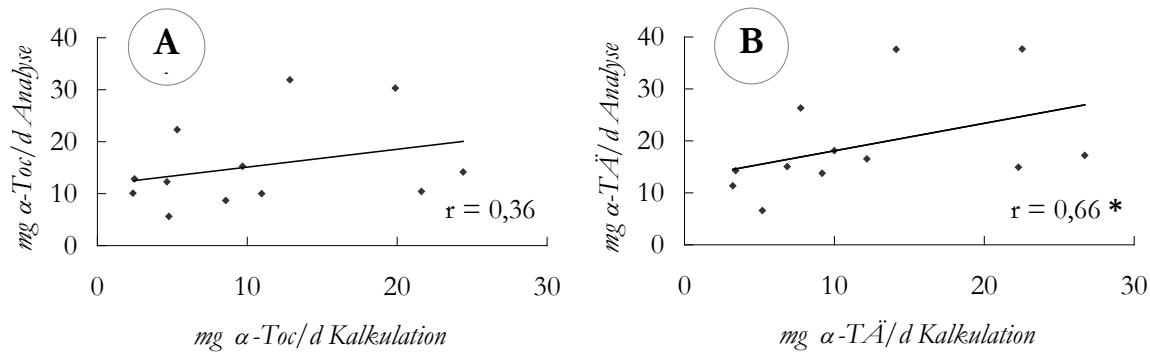
Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW ± SD → 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

$\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,50 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3}$ (DACH, 2008).

Abb. 10. Berechnete und analysierte Vitamin-E-Zufuhr durch die Tagesrationen

Das starke Auseinanderdriften von berechnetem und gemessenem Vitamin E bedingte in den Einzelprotokollen für α -Toc einen geringen Zusammenhang ($r = 0,36$) und für α -TÄ einen mittelstarken Zusammenhang ($r = 0,66$; $p < 0,05$) (Abb. 11, S. 84). Auch Sundl *et al.* (2007) erhalten bei der Untersuchung von Gerichten divergierende Resultate zwischen HPLC und Souci-Fachmann-Kraut (SFK)-Datenbank, die zu Unter- und Überschätzungen führen (−476 bis +1134 $\mu\text{g } \alpha\text{-Toc}/100 \text{ g}$); dabei fällt eine Beurteilung für γ -Toc besser aus als für α -Toc: Bei 30 % respektive 17 % der Gerichte beträgt der Unterschied höchstens 20 %.

Drei Arbeiten vergleichen berechnete und analysierte Vitamin-E-Gehalte in Tagesrationen: Obwohl Smith *et al.* (1971) keinen korrespondierenden Zusammenhang der α -Toc-Gehalte zwischen den beiden Methoden finden, decken schließlich jeweils die einzelnen Resultate einen ähnlichen Schwankungsbereich ab. Dazu muss gesagt werden, dass in jener Studie nur α -Toc berücksichtigt werden kann, da die Interpretation der β - und γ -Toc-Messungen nicht ganz nachvollziehbar ist. Eine gemischte Kost, die das Nahrungsspektrum in Kanada repräsentieren soll, ergibt eine kalkulierte Zufuhr von 7,51 mg



A: Korrelation für α -Toc = α -Tocopherol; B: Korrelation für α -TÄ = α -Tocopheroläquivalente; Kalkulation mittels Bundeslebensmittelschlüssel Version II.3

Berechnung der 24-h-Protokolle (3 Probandinnen x 4 Tagesrationen):

$\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,40 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,10 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} + 0,05 \times \text{mg } \beta\text{-T3}$ (McLaughlin und Weibrauch, 1979); T3 = Tocotrienol.

Analysen der Tagesrationen (3 Probandinnen x 4 Tagesrationen): → jede Tagesration x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

$\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,50 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3}$ (DACH, 2008).

Korrelationskoeffizient Spearman: $r = \pm 0,30\text{--}0,50$ → geringer Zusammenhang; $r = \pm 0,50\text{--}0,70$ → mittelstarker Zusammenhang, * $p < 0,05$.

Abb. 11. Korrelation zwischen Kalkulation und Analyse der Zufuhr in den Einzelprotokollen

α -Toc/d gegenüber einer analysierten von 6,38 mg α -Toc/d (Thompson *et al.*, 1973). Die Vitamin-E-Analysen von Wyatt *et al.*, (1998) in einer simulierten, auf 20 Lebensmitteln basierenden, typisch mexikanischen Ernährung für Einkommensschwache oder -starke ergeben niedrigere Ergebnisse (1,47 mg α -TÄ/d; 1,67 mg α -TÄ/d) als die kalkulierten (2 mg α -Toc; 4,78 α -Toc).

Obgleich die Unterschiede in der eigenen Arbeit sehr hoch waren, scheint eine Differenz dennoch nicht überraschend, da eine Reihe von Gründen ins Treffen geführt werden kann:

Eine **Streuung des Vitamin-E-Gehalts** ist, wie bereits gesagt, durch unterschiedliche Vitamin-E-Konzentrationen innerhalb einer Nahrungsmittelsorte, Umweltfaktoren, industrielle Verarbeitung, Kochmethoden und Lagerung bedingt; ebenso kann in der Tierproduktion Fleisch in Abhängigkeit seiner Herkunft und Fütterung erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Die Summe dieser inhärenten Variabilität in Nahrungsmitteln mag sich daher für eine Bestimmung in Tagesrationen noch stärker auswirken.

So verdeutlichen bereits Einzelanalysen von Komponenten (Leber, Kohlsprossen und Margarine) einer Tageszufuhr (*Smith et al., 1971*), dass lediglich mittels Nährwerttabellen getätigte Aussagen zu beträchtlichen Abweichungen bei der Vitamin-E-Ermittlung führen können.

In einer umfassenden Arbeit von *Sundl et al. (2007)* werden auch verschiedene Nährwertdatenbanken auf ihre Übereinstimmung mit laborchemisch eruiertem Vitamin-E-Gehalt in Gerichten untersucht: Obwohl eine Diskrepanz zwischen Analyse und Berechnung in der Hierarchie gebacken > roh > frittiert/geröstet > gekocht > gemischt zubereitet besteht, kann kein klarer Zusammenhang zwischen den verschiedenen Speisenzubereitungsarten, die durch eine typische Kochzeit und Temperatur charakterisiert sind, erkannt werden. Überraschend ist für die Autoren, dass selbst bei rohen Lebensmitteln die Abweichungen sehr groß sind.

Dieser absehbaren Streuung wurde versucht, bereits beim Einkauf und durch das Herstellen der Tagesrationen in zwei Ansätzen Rechnung zu tragen. Ein Vergleich der zwei gekochten Ansätze pro Tagesration zeigte allerdings eine geringere Schwankungsbreite bei den analysierten Vitamin-E-Homologen als erwartet, was sich in den entsprechenden Standardabweichungen der einzelnen Protokolle widerspiegelte.

Die erfolglose **Erfassung von all-rac- α -Tocopherylacetat** mittels HPLC in Bezug auf die abweichenden Analysenergebnisse bedarf genauerer Betrachtung: Laut Zutatenliste auf den Verpackungsgebinden der konsumierten Lebensmittel wäre zumindest in einem Fruchtsaft bei Probandin *midi* (P1, P2) und in einer Diätmargarine bei Probandin *maxi* (P1, P2, P4) eine Detektion dieser synthetischen Vitamin-E-Form zu erwarten gewesen. Da die prozentuellen Abweichungen bei diesen Protokollen sowohl positiv als auch negativ und zudem in sehr unterschiedlicher Höhe von der eruierten α -TÄ-Zufuhr laut BLS II.3 waren, kann der fehlende Beitrag von all-rac- α -Toc-Acetate zur Gesamtaktivität von Vitamin E zumindest nicht ausschlaggebend für die Differenz zwischen Berechnung und Analyse der Vitamin-E-Zufuhr gewesen sein.

Die Codierung des **Außer-Haus-Verzehrs** mittels BLS II.3 gestaltete sich als Herausforderung. Bereits *Thompson et al. (1973)* erkannten die Unmöglichkeit, Convenience-Speisen richtig zu kalkulieren. Rezepturen sind im BLS II.3 zum Teil voreingestellt, darüber hinaus sind auch etliche typisch österreichische Gerichte abrufbar, jedoch für diese Arbeit nicht

mit der erforderlichen Spezifität: Neben verschiedenen Zubereitungsarten bestehen auch Unterschiede in den verwendeten Zutaten und ihrem mengenmäßigen Einsatz.

Bei den 24-h-Protokollen konnten die Probandinnen über die Komponenten lediglich mutmaßen (Beispiel Probandin *midi* P4: Spinatnockerl, wo die verbindende Soße auf verschiedene Arten hergestellt werden kann: Joghurt, Schlagobers, Rahm, Käse, Bechamel). Zudem ist es unmöglich, dass der BLS II.3 die mittlerweile unübersichtliche Palette der **Halbfertig- und Fertigprodukte** abdeckt.

Daher mussten die Rezepte gelegentlich geschätzt werden, indem durch sogenannte automatische Durchschnittswertbildung auf eine „übliche Rezeptur“ und ein durchschnittlich verzehrtes Portionsgewicht, die im BLS II.3 abgerufen werden können, zurückgegriffen wurde; diese Funktion im BLS II.3 gestattet zwar eine gewisse Objektivierung unabhängig von der dateneingebenden Person (*Klemm et al., 1999*), wegen der geringen Probandenzahl wirkte sich diese Vorgehensweise bei der Codierung dagegen massiver aus. Hingegen war es in der vorliegenden Arbeit sehr hilfreich, bei jedem Außer-Haus-Verzehr die Bezugsadresse, wo vor Ort das infragekommende Gericht für die Versuchsküche bezogen werden konnte, und die Markennamen von Convenienceprodukten für die Beschaffung zu kennen, wodurch die nachfolgenden Analysen ein weitaus realistischeres Bild der Nährstoffzufuhr gestatteten.

Eine unzureichende Quantifizierung von Vitamin E mittels Recall-Methoden lässt sich auch mit der schwierigen **Erfassung der Fett- und Ölmenge** erklären, was etwa die tatsächliche Menge bei der Nahrungszubereitung und die Absorption ins Kochgut betrifft (*FNB/IOM, 2000*). Beispielsweise war es problematisch, die faktisch verzehrte Fettmenge bei Frittiergut oder die Marinademenge bei Salaten für die Eingabe in den BLS II.3 abzuschätzen. Beim Herstellen der Tagesrationen in der Versuchsküche konnte dies zum Teil durch Differenzwägung präzisiert werden.

Insbesondere konnte bei vielen Halbfertig- und Fertigprodukten und bei Speisen im Rahmen des Außer-Haus-Verzehrs wegen mangelnder Angaben weder die Fettmenge noch die **Fettart** real im BLS II.3 codiert werden, was auch vom *FNB/IOM (2000)* bemängelt wird. In diesem Fall wurden ebenfalls Durchschnittswerte (*Klemm et al., 1999*) herangezogen.

Die **Berechnung des Vitamin-E-Gehalts in Nährwertdatenbanken** für die einzelnen Nahrungsmittel ist keine Abbildung der wirklichen Verhältnisse: Die Erfassung der Vitamin-E-Zufuhr mittels BLS II.3 könnte insbesondere für kleinere Kollektive – wie in der aktuellen Arbeit – problematisch sein, da der BLS II.3 als Standardinstrument zur Auswertung ernährungsepidemiologischer Studien und Verzehrerhebungen konzipiert wurde. Die Nährwertdaten stellen dabei Durchschnittswerte dar. Es wird im Handbuch des BLS II.3 darauf hingewiesen, dass analytisch gewonnene Inhaltsstoffdaten dabei erheblichen Schwankungen unterworfen sein können, was bei der Berechnung von Kostplänen und Diäten nicht ungeprüft übernommen werden dürfe. Zudem besitzen von insgesamt 11432 Datensätzen nur 1257 Basislebensmittel einen analysierten Hintergrund, während das restliche Datenmaterial berechnet wurde. (*Klemm et al., 1999*)

Als Ursache für die hohe Variabilität von Vitamin-E-Konzentrationen in Lebensmitteln, die in Ernährungsdatenbanken gelistet sind, gilt auch die zum Teil geringe Probenanzahl im Rahmen der Analytik (*FNB/IOM, 2000*).

Unklar bleibt auch, inwieweit im BLS II.3 neben α -Toc andere Homologe in die Berechnung der Gesamtaktivität von Vitamin E eingehen. Des Weiteren stammt etwa 90 % des analysierten Zahlenmaterials im BLS II.3 von der 5. Auflage der Souci-Fachmann-Kraut-Nährwertdatensammlung aus dem Jahr 1994 (*Wälti et al., 2002*). Allein in der aktuellen Ausgabe des *SFK (2008)* sind selbst für Lebensmittel, die quantitativ zu einer Vitamin-E-Zufuhr beitragen können, nicht alle Vitamin-E-Homologe erfasst. *Franke et al. (2007)* bestätigen in einer Arbeit, dass bei vielen Lebensmitteln eine Berücksichtigung aller Vitamin-E-Homologe bei der Analyse zu großen Divergenzen mit Angaben aus der Literatur führt.

Es muss ferner darauf hingewiesen werden, dass die Gesamtaktivität von Vitamin E im BLS II.3 – divergierend von der *DACH (2008)* – nach *McLaughlin und Weibrauch (1979)* kalkuliert wird: $\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,40 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,10 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} + 0,05 \times \text{mg } \beta\text{-T3} + 0,01 \times \text{mg } \gamma\text{-T3}$ (ungewiss). Demnach ergäbe eine Berechnung der Vitamin-E-Gesamtaktivität basierend auf den Analyseergebnissen der einzelnen E-Vitamere dieser Arbeit mit den Aktivitätskoeffizienten nach *McLaughlin und Weibrauch (1979)* eine etwa 3–21 % niedrigere α -TÄ-Zufuhr im Vergleich zur Berechnung nach *DACH (2008)*.

Bereits der Vergleich verschiedener Datenbanken untereinander von *Sundl et al. (2007)* zeigt eine Differenz des Vitamin-E-Gehalts von maximal 20 % bei 17–100 % der untersuchten Gerichte; Differenzen von höchstens 20 % im Vitamin-E-Gehalt zwischen HPLC

und auf der SFK-Datenbank basierende Nährwertprogramme besitzen nur 11–14 % der untersuchten Speisen.

Bei der Berechnung der 24-h-Protokolle mittels BLS II.3 wurde in dieser Arbeit mit bestmöglicher Sorgfalt versucht, **Verarbeitungsverluste** wegen eines stattgefundenen Gärungsprozesses zu berücksichtigen; jedoch war diese Wahlmöglichkeit nicht bei allen relevanten Lebensmitteln vorhanden, wodurch gelegentlich nur das Rohprodukt berechnet werden konnte, gleichwohl bekannt ist, dass haushaltsübliche Kochverfahren von Vitamin-E-Einbußen begleitet werden. Im BLS II.3 werden Verluste, die durch haushaltsübliches Garen entstehen, für 873 Lebensmittel hochgerechnet (*Klemm et al., 1999*).

In Nährwerttabellen findet bei Eingabe der einzelnen Lebensmittel naturgemäß keine Berücksichtigung der **Interferenzen** mit anderen Komponenten statt, wodurch die Bioverfügbarkeit beeinflusst wird. *Seybold et al. (2004)* finden beispielsweise, dass beim Kochen ein Oberszusatz in einer Paradeissuppe den α -Toc-Gehalt per se herabsetzt, was möglicherweise an der Bildung eines Toc-Milchprotein-Komplexes liegt. Diesem Beispiel folgend gäbe es theoretisch viele Möglichkeiten unerforschter Interaktionen, da Vitamin E in den Gerichten stets mit unterschiedlichsten Inhaltsstoffen vergesellschaftet ist.

Die gegenwärtige Arbeit demonstriert, dass auf alleiniger Codierung des 24-h-Recalls in eine Datenbank die durchschnittliche Vitamin-E-Zufuhr durch zahlreiche Einflüsse unterschätzt und dadurch der individuelle Vitamin-E-Konsum sehr ungenau quantifiziert werden kann. Zumindest ergibt die Einbeziehung der lebensmittelbedingten Vitamin-E-Streuungen bei den experimentellen Analysen eine bessere Abbildung des Vitamin-E-Konsums als die Verwendung eines vorgegebenen Mittelwerts für den Vitamin-E-Gehalt im BLS II.3 bei der Auswertung der 24-h-Protokolle.

4.3.1.3 Intraindividuelle Streuung bei der Vitamin-E-Zufuhr

Die vier von einer Probandin stammenden, mittels BLS II.3 codierten 24-h-Recalls zeigten für *mini* eine Spannweite von 3,2 bis 5,9 mg α -TÄ/d, für *midi* von 9,8 bis 15,7 mg α -TÄ/d und für *maxi* von 7,8 bis 26,7 mg α -TÄ/d (Tab. 13, S. 73). Die vier laborchemisch analysierten Tagesrationen streuten bei *mini* im Bereich von 6,6 bis 15,1 mg α -TÄ/d, bei *midi* von 13,8 bis 37,6 mg α -TÄ/d und bei *maxi* von 14,9 bis 37,7 mg α -TÄ/d (Anhang XXVI).

Beide Methoden (24-h-Protokoll, laborchemische Analyse) ließen bei vier analysierten Tagesrationen eine beträchtliche intraindividuelle Streuung bezüglich der Vitamin-E-Zufuhr erkennen, wenngleich bei der HPLC-Quantifizierung die Range ausgeprägter war. Bei der Ernährungserhebung hatten die drei Studienteilnehmerinnen angegeben, dass das erhobene Verzehrsmuster nicht vom üblichen abgewichen sei. Eine Day-to-Day-Variation bei der Nährstoffzufuhr, so auch bei der Vitamin-E-Zufuhr, ist hinlänglich bekannt, wobei in der Regel jedoch die intraindividuelle eine interindividuelle Streuung übersteigt (*Tangney et al., 1987; Chang et al., 2001*). Bereits *Witting und Lee (1975a)* ermitteln bei 17 laborchemisch analysierten Speiseplänen (Frühstück, Mittagessen und Abendessen), die in einer Mensa angeboten wurden, dass sich die tägliche α -Toc-Zufuhr von 2,6 bis 15,4 mg innerhalb der untersuchten Stichprobe erstrecken kann.

Damit können auch in der vorliegenden Arbeit große intraindividuelle Schwankungen bei der Vitamin-E-Zufuhr bestätigt werden, die jedoch durchaus üblich sind.

4.3.2 Fettsäurenmuster in den Tagesrationen

Tab. 17. Fettsäuregehalt in den Tagesrationen (g/Tag)

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
	<i>g/d</i>								
10:0	n.n. ¹			0,024	±	0,020	0,010	±	0,019
12:0	2,177	±	2,061	0,077	±	0,100	0,067	±	0,134
14:0	4,9	±	2,3	2,7	±	1,0	0,9	±	0,6
16:0	16,1	±	3,0	18,6	±	5,8	15,3	±	4,7
18:0	7,2	±	3,0	6,8	±	1,3	7,7	±	5,6
20:0	0,060	±	0,070	0,197	±	0,026	0,291	±	0,164
22:0	0,041	±	0,050	0,163	±	0,083	0,137	±	0,048
24:0	0,018	±	0,021	0,064	±	0,031	0,062	±	0,020
16:1n-7	0,5	±	0,2	1,1	±	0,8	0,3	±	0,1
18:1n-7	0,8	±	0,3	1,6	±	0,2	1,5	±	0,6
18:1n-9	17,3	±	3,0	25,0	±	2,4	33,2	±	19,5
18:1n9t ²	0,6	±	0,1	0,7	±	0,2	1,8	±	1,4
20:1n-9	0,021	±	0,025	0,153	±	0,233	0,152	±	0,114
22:1n-9	0,008	±	0,016	0,015	±	0,029	n.n.		
24:1n-9	n.n.			0,004	±	0,009	n.n.		
18:2n-6	5,3	±	1,5	15,1	±	6,3	15,2	±	6,2
18:2n-6t	0,072	±	0,006	0,068	±	0,047	0,027	±	0,054
18:3n-3	0,6	±	0,4	1,2	±	0,4	1,4	±	0,5
20:4n-6	0,020	±	0,023	0,130	±	0,044	0,018	±	0,029
20:5n-3	n.n.			0,015	±	0,030	0,007	±	0,014
22:5n-3	0,005	±	0,009	0,023	±	0,022	0,001	±	0,002
22:6n-3	0,004	±	0,005	0,047	±	0,029	0,011	±	0,023
Σ gesättigte Fettsäuren	30,6	±	9,3	28,7	±	7,8	24,5	±	10,8
Σ Monoenfettsäuren	19,3	±	3,2	28,6	±	3,2	36,8	±	20,6
Σ Dienfettsäuren	5,4	±	1,5	15,2	±	6,4	15,2	±	6,2
Σ Trienfettsäuren	0,6	±	0,4	1,2	±	0,4	1,4	±	0,5
Σ Tetraenfettsäuren	0,020	±	0,023	0,130	±	0,044	0,018	±	0,029
Σ Pentaenfettsäuren	0,005	±	0,009	0,038	±	0,051	0,008	±	0,017
Σ Hexaenfettsäuren	0,004	±	0,005	0,047	±	0,029	0,011	±	0,023

Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW ± SD → 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen
x 2 Extraktionen

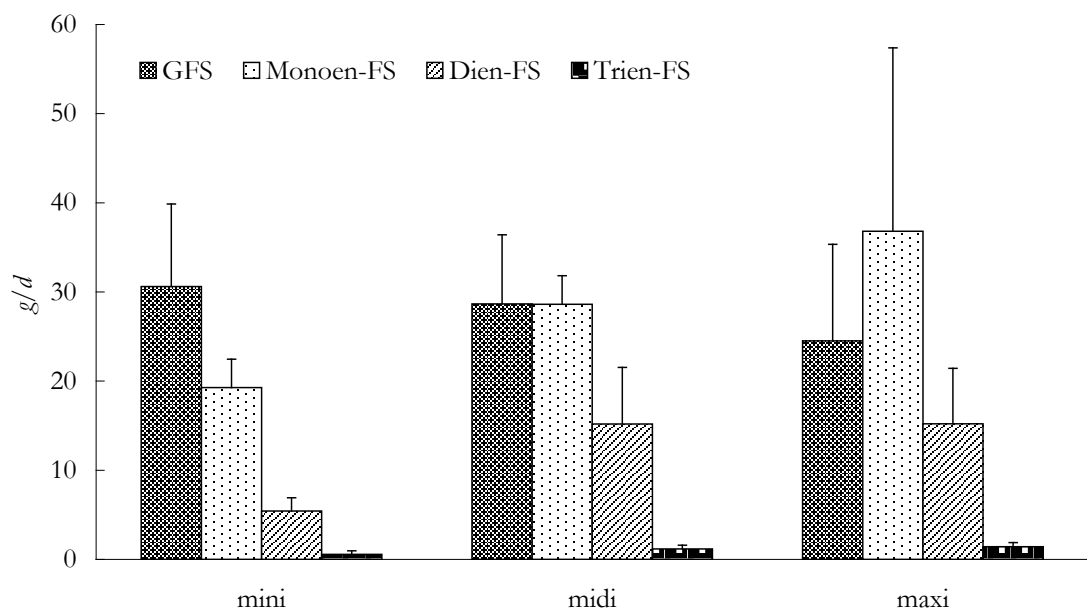
¹ nicht nachweisbar; ² trans.

Vorab muss festgehalten werden, dass bei den Monoen- und Dien-FS die Zuordnung der FS leicht abweichend zur Kalkulation der FS in Bezug auf die Gesamtenergiezufuhr erfolgte: Für die Berechnung der MFS bezogen auf die Gesamtenergiezufuhr wurden Trans-FS nach *FAO/WHO (2008)* nicht mitgerechnet: $MFS (E\%) = \text{Gesamtfett} (E\%) - GFS (E\%) - PFS (E\%) - TFS (E\%)$.

Im Hinblick auf die Berechnung der erforderlichen α -TÄ-Mengen für die einzelnen FS resultierte die Eingliederung der TFS hingegen gemäß den Doppelbindungen (DB) bei der entsprechenden Gruppe der Monoen- oder Dien-FS, da für die DB der TFS ebenso ein antioxidativer Schutz notwendig ist (Tab. 17, S. 90).

Detaillierte Ergebnisse über die FS-Zufuhr im Rahmen der Einzelprotokolle sind im Anhang XXVII gelistet.

Der Anteil der **gesättigten Fettsäuren** setzte sich aus 10:0, 12:0, 14:0, 16:0, 18:0, 20:0, 22:0 und 24:0 zusammen, wobei 16:0 und 18:0 durchgehend den höchsten Beitrag lieferten. Während eine mittlere Zufuhr der GFS bei den Probandinnen in der Reihenfolge mini > midi > maxi analysiert werden konnte, verhielt es sich bei den Monoen-, Dien- und Trien-FS vice versa:



Analysen der Tagesrationen (n = 4): $MW \pm SD \rightarrow 4$ Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen
 GFS = gesättigte Fettsäuren; FS = Fettsäuren.

Abb. 12. Fettsäurenprofil der Tagesrationen (g/Tag): gesättigte bis Trienfettsäuren

Innerhalb der **Monoenfettsäuren** war 18:1n-9 erwartungsgemäß der Hauptvertreter und damit prägend für die MFS-Zufuhr. Neben der TFS 18:1n-9t konnten geringe Mengen 16:1n-7, 18:1n-7t und 20:1n-9 bestimmt werden. 22:1n-9 (Erucasäure) wurde in P4 von *mini* mit 33 ± 3 mg/d und in P3 von *midi* mit 59 ± 5 mg/d analysiert. Diese FS ist vermutlich bei *mini* durch die Zufuhr von 1,5 g Wasabi erklärbar. Bei Probandin *midi* lag ein Verzehr von 15 g RamaTM-Margarine vor, die überwiegend aus Rapsöl besteht (<http://rama.at/Home/Ernaehrung/Wissenswertes-zur-Margarine/tabid/2795/Default.aspx>). Sowohl Wasabi (*Wasabia japonica*) als auch Raps (*Brassica napus*) zählen zu den Brassicaceae, die charakteristischer Weise Erucasäure enthalten (Ebermann und Elmadfa, 2011), wobei es verboten ist, Speiseöle, -fette und Lebensmittel mit mehr als 5 % Erucasäure bezogen auf den Gesamt-FS-Gehalt in Verkehr zu bringen (VO 468/1994). In der Tagesration P3 von *midi* war zudem 24:1n-9 mit 18 ± 9 mg/d nachweisbar.

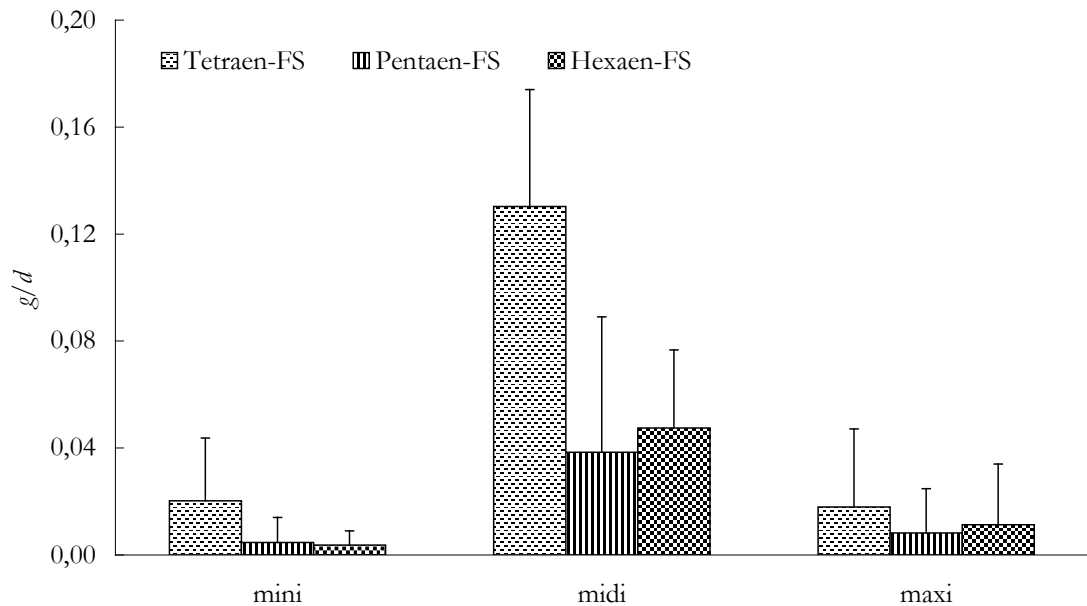
In der Gruppe der **Dienfettsäuren** war neben geringen Mengen der TFS 18:2n-6t im Milligramm-Bereich 18:2n-6 der Hauptvertreter, indem bei *mini* im Mittel $5,3 \pm 1,5$ g/d, bei *midi* $15,1 \pm 6,3$ g/d und bei *maxi* $15,2 \pm 6,2$ g/d zugeführt wurden. In der ASNS verzehren Frauen bis 64 Jahre durchschnittlich 14 g 18:2n-6/d (Elmadfa et al., 2009).

Die **Trienfettsäuren** werden in dieser Arbeit ausschließlich durch 18:3n-3 repräsentiert, wobei im Mittel in den Tagesrationen bei *mini* $0,6 \pm 0,4$ g/d, *midi* $1,2 \pm 0,4$ g/d und *maxi* $1,4 \pm 0,5$ g/d quantifiziert wurden. Weibliche Erwachsene bis 64 Jahre führen im Mittel $1,1$ g 18:3n-3/d zu (Elmadfa et al., 2009).

Die Auswertung der langkettigen PFS präsentierte intra- und interindividuell ein recht heterogenes Bild (Abb. 13, S. 93): zum Teil konnten viele FS gar nicht nachgewiesen werden.

Mit der Nahrung wird die **Tetraenfettsäure** 20:4n-6 aufgenommen, die jedoch nicht in allen Tagesrationen präsent war: Probandin *mini* wies bei ihren vier Protokollen eine durchschnittliche Zufuhr von 20 ± 23 mg 20:4n-6/d auf (nicht nachweisbar in P1, P2); Probandin *midi* führte 130 ± 44 mg/d zu; bei *maxi* konnten 18 ± 29 mg/d ermittelt werden (nicht nachweisbar in P2, P4). Der österreichische Ernährungsbericht kommt bei Frauen bis 64 Jahre mit einer 20:4n-6-Zufuhr von 216 mg/d hingegen zu einem weitaus höheren Verzehr (Elmadfa et al., 2009).

Zu den nutritiven **Pentaenfettsäuren** zählen 20:5n-3 (EPA) und 22:5n-3 (DPA), die sich in Fischöl und Phospholipiden befinden (Elmadfa und Leitzmann, 2004). EPA konnte nur bei *midi* mit durchschnittlich 15 ± 30 mg/d (nicht nachweisbar in P1, P2, P3) und bei



Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen
FS = Fettsäuren.

Abb. 13. Fettsäurenprofil der Tagesrationen (g/Tag): langkettige Polyenfettsäuren

maxi mit 7 ± 14 mg/d (nicht nachweisbar in P2, P3, P4) ermittelt werden. Mit der Nahrung nehmen Frauen bis 64 Jahre durchschnittlich 71 mg EPA/d zu sich (Elmadfa et al., 2009). Die Quantifizierung der DPA war geringfügig ergiebiger: *mini* im Mittel 5 ± 9 mg/d (nicht nachweisbar in P1, P2, P4), *midi* 23 ± 22 mg/d (nicht nachweisbar in P1) und *maxi* 1 ± 2 mg/d (nicht nachweisbar in P2, P3, P4). Für diese FS liegen weder Vergleichswerte noch Empfehlungen vor.

Für die Ernährung von Bedeutung ist die **Hexaenfettsäure** 22:6n-3 (DHA), die ebenso in Fischöl und Phospholipiden vertreten ist (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Eine durchschnittliche Zufuhr von DHA wurde bei *mini* mit 4 ± 5 mg/d (nicht nachweisbar in P1, P2) analysiert, bei *midi* 47 ± 29 mg/d und bei *maxi* 11 ± 23 mg/d (nicht nachweisbar in P2, P3, P4). Die DHA-Zufuhr beträgt für weibliche Erwachsene bis 64 Jahre in Österreich im Mittel 180 mg/d (Elmadfa et al., 2009), bei vorliegendem Kollektiv lag diese Zufuhr deutlich darunter.

Die durchschnittliche Gesamtzufuhr von EPA+DHA belief sich bei *mini* auf 4 ± 5 mg/d, bei *midi* auf 63 ± 45 mg/d und bei *maxi* auf 18 ± 37 mg/d, wobei eine Empfehlung der FAO/WHO (2008) von 250 mg EPA+DHA/d (bis maximal 2 g zur Sekundärprävention von CHD) bei weitem verfehlt wurde. Dennoch wurden in P4 von *midi* EPA-, DPA-

und DHA-Konzentrationen eruiert, die im Vergleich zu allen anderen Protokollen deutlich höher waren, obwohl diese FS-Zufuhr nicht aus einem Fischkonsum resultierte. Dies legt die Vermutung nahe, dass diese hochungesättigten FS in Form von Strukturlipiden im verzehrten Hühnerfleisch (im Kebab in P4 von *midi*) stammten. Auch in anderen Tagesrationen, die keinen Fisch enthielten, konnten – wenngleich in geringeren Mengen – einige dieser FS quantifiziert werden: *mini* P3: faschiertes Laibchen (mit Ei zubereitet); *midi* P2: Rindfleisch, Geselchtes, gekochtes Ei. Diese nutritiven, hochungesättigten FS sind gut dokumentiert für Hühnerfleisch (*Lopez-Ferrer et al., 2001*), Rindfleisch (*Kraft et al., 2008*) und Schweinefleisch (*Kouba et al., 2003; Högberg et al., 2004*). Ein paradox anmutendes Bild beschreiben *Murcia et al. (1999)* beim Ei: Obwohl im rohen Dotter und auch nach dem Braten keine DHA nachweisbar ist, kann diese FS nach 3- und 10-minütigem Kochen detektiert werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Zufuhr langkettiger PFS sowohl inter- als auch intraindividuell betrachtet eine hohe Heterogenität aufwies; die durchschnittliche Zufuhr dieser PFS war auch besonders niedrig im Vergleich zu Frauen bis 64 Jahre in der ASNS (*Elmadfa et al., 2009*), erwachsenen österreichischen Omnivoren (*Kornsteiner et al., 2008*) und jungen britischen Erwachsenen (*Xiang et al., 2006*).

4.3.3 Zufuhr und geschätzter Bedarf von Vitamin E anhand der analysierten Tagesrationen

Um den Schutz der DB in den nutritiven FS durch die zugeführte Vitamin-E-Menge bewerten zu können, wurde die erforderliche α -TÄ-Menge mit den von *Witting und Horwitt (1964)* entwickelten, sogenannten Witting-Faktoren für die zugeführte Menge UFS entsprechend ihrem Sättigungsgrad aus den laborchemisch ermitteltem FS-Muster in den Tagesrationen aus Tab. 17 (S. 90) berechnet.

Tab. 18. Berechnungen des Vitamin-E-Bedarfs mit den Witting-Faktoren

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
<i>mg/d</i>									
Berechnung nach Witting und Horwitt ¹									
<u>Grundbedarf:</u> 4 mg α -TÄ ^{2,3}	4,0			4,0			4,0		
<u>Mehrbedarf:</u>									
0,06 mg α -TÄ ² x g Monoen-FS ⁴	1,2	±	0,2	1,7	±	0,2	2,2	±	1,2
0,4 mg α -TÄ x g Dien-FS	2,2	±	0,6	6,1	±	2,5	6,1	±	2,5
0,6 mg α -TÄ x g Trien-FS	0,343	±	0,236	0,707	±	0,247	0,856	±	0,278
0,8 mg α -TÄ x g Tetraen-FS	0,016	±	0,019	0,104	±	0,035	0,014	±	0,023
1,0 mg α -TÄ x g Pentaen-FS	0,005	±	0,009	0,038	±	0,051	0,008	±	0,017
1,2 mg α -TÄ x g Hexaen-FS	0,004	±	0,006	0,057	±	0,035	0,014	±	0,027
Σ Vitamin-E-Bedarf	7,7	±	0,7	12,7	±	2,7	13,2	±	3,7
Berechnung nach Elmadfa ⁵									
<u>Grundbedarf:</u> 4 mg α -TÄ ²	4,0			4,0			4,0		
<u>Mehrbedarf:</u>									
0,06 mg α -TÄ x g Monoen-FS	1,2	±	0,2	1,7	±	0,2	2,2	±	1,2
0,6 mg α -TÄ x (g Dien-FS + g Trien-FS)	3,6	±	0,8	9,8	±	3,9	10,0	±	3,8
1,2 mg α -TÄ x (g Tetraen-FS + g Pentaen-FS + g Hexaen-FS)	0,034	±	0,041	0,259	±	0,114	0,045	±	0,054
Σ Vitamin-E-Bedarf	8,8	±	0,9	15,8	±	3,9	16,2	±	4,9
Berechnung auf Basis der Fettsäureanalysen der Tagesrationen (n = 4): MW ± SD → 4 Tagesrationen x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen; Ergebnisse siehe Tab. 17 (S. 90)									
¹ <i>Witting und Horwitt (1964)</i> ; ² <i>Horwitt (1974)</i> ; ³ Tocopheroläquivalente; mg α -TÄ = 1,00 x mg α -Toc + 0,50 x mg β -Toc + 0,25 x mg γ -Toc + 0,01 x mg δ -Toc + 0,30 x mg α -T3 (<i>DACH, 2008</i>); Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol; ⁴ Fettsäuren; ⁵ <i>Elmadfa und Leitzmann (2004)</i> .									

Eine davon abgeleitete Berechnung wird von Elmadfa im Scientific Committee for Food vorgeschlagen (SCF, 1998) und später vereinfacht dargestellt (Elmadfa und Leitzmann, 2004). Zur Verhinderung der Lipidperoxidation im Körper muss jeweils zu beiden Kalkulationen noch der Grundbedarf von 4 mg α -TÄ/d (Horwitt, 1974) addiert werden, um den Vitamin-E-Bedarf abschätzen zu können. In Tab. 18 (S. 95) werden die beiden Berechnungsmodi gezeigt.

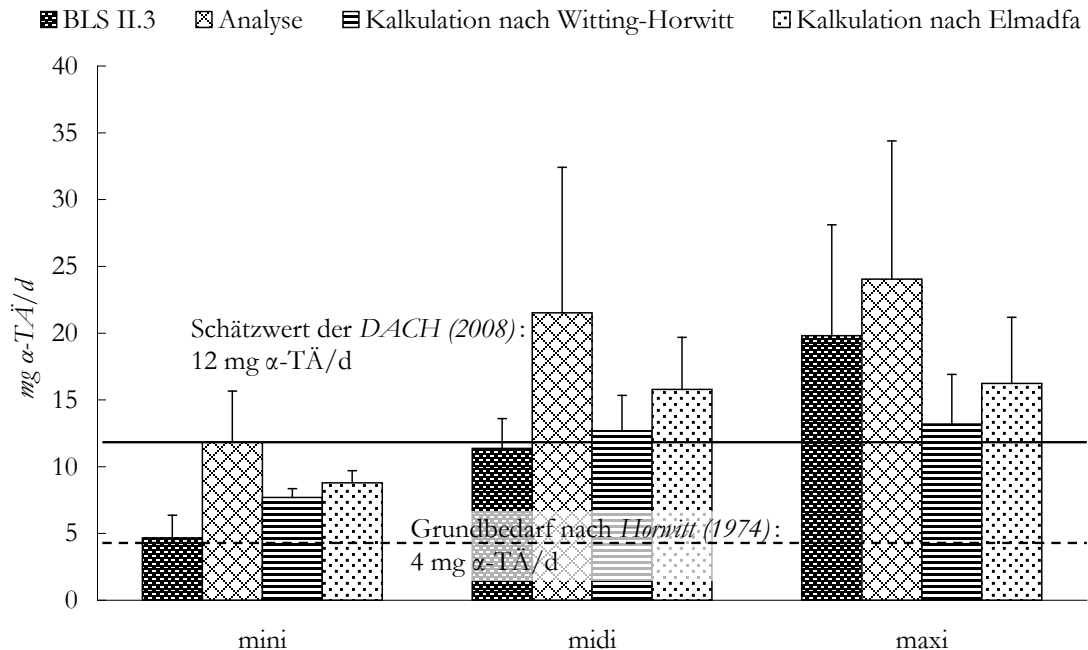
Die Kalkulation nach Elmadfa veranschlagte dabei im Vergleich zur Kalkulation nach Witting und Horwitt einen höheren errechneten Vitamin-E-Schätzwert, der in Summe (Grundbedarf + Mehrbedarf durch konsumierte UFS) für *mini* um etwa 12 %, für *midi* 20 % und für *maxi* 19 % höher lag. Die aufgeschlüsselte Berechnung nach Witting und Horwitt veranschaulicht, dass der mengenmäßige Bedarf an α -TÄ zur Protektion der DB für die Dien-FS am höchsten gegenüber den anderen UFS war: Vom errechneten Mehrbedarf an α -TÄ zum Schutz der verzehrten UFS betrug der Anteil für die Dien-FS bei *mini* rund 59 %, bei *midi* 70 % und bei *maxi* 66 %. Damit wird deutlich, dass unter Einbeziehung der Witting-Faktoren, die Menge der Dienfettsäuren die bestimmende Größe für den erforderlichen Vitamin-E-Schutz in der untersuchten Gruppe darstellte.

Diese theoretisch ermittelten Schätzwerte für die Vitamin-E-Zufuhr wurden mit den analysierten, durchschnittlichen α -TÄ-Zufuhren der Tagesrationen verglichen, wobei die BLS-Auswertungen aus Übersichtsgründen ebenso in Abb. 14 (S. 97) einbezogen wurden.

Aus dieser Darstellung lässt sich ableiten, dass für jede Testperson im Mittel der kalkulierte, geschätzte Vitamin-E-Bedarf unter Zuhilfenahme der beiden Berechnungsmodelle zur Abdeckung des Vitamin-E-Grundbedarfs zuzüglich des geschätzten Bedarfs zum Schutz der konsumierten ungesättigten FS einer adäquaten, höheren α -TÄ-Zufuhr gegenüberstand: Bei Probandin *mini* wurden im Mittel die α -TÄ-Schätzwerte nach Witting und Horwitt von $7,7 \pm 0,7$ mg/d und nach Elmadfa von $8,8 \pm 0,9$ mg/d durch eine analysierte α -TÄ-Zufuhr von $11,8 \pm 3,8$ mg/d übertroffen; Probandin *midi*: $12,7 \pm 2,7$ mg/d (Witting und Horwitt), $15,8 \pm 3,9$ mg/d (Elmadfa), $21,5 \pm 10,9$ mg/d (α -TÄ-Zufuhr); Probandin *maxi*: $13,2 \pm 3,7$ mg/d (Witting und Horwitt), $16,2 \pm 4,9$ mg/d (Elmadfa), $24,0 \pm 10,3$ mg/d (α -TÄ-Zufuhr).

Für die Probandinnen *midi* und *maxi* lagen beide errechneten mittleren Vitamin-E-Schätzwerte damit auch über dem Vitamin-E-Schätzwert der DACH von 12 mg α -TÄ/d,

bei *mini* waren diese jedoch darunter, da Letztere vergleichsweise geringere Mengen UFS verzehrte. In Bezug auf die Einzelprotokolle lag lediglich *mini* mit einem Protokoll (P3) mit $6,6 \pm 1,1$ mg α -TÄ/d (Anhang XXVI) unter dem errechneten geschätzten Bedarf von $6,8 \pm 0,1$ mg α -TÄ/d.



TÄ = Tocopheroläquivalente.

BLS II.3 = Berechnung mittels Bundeslebensmittelschlüssel Version II.3:

Berechnung der 24-h-Protokolle (n = 4): MW $\pm$ SD

mg α -TÄ = $1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,40 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,10 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3} + 0,05 \times \text{mg } \beta\text{-T3}$ (McLaughlin und Weibrauch, 1979); Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol.

Analysen der Tagesrationen (n = 4): MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 4 Tagesrationen $\times$ 2 Kochansätze $\times$ 2 Ziehungen $\times$ 2 Extraktionen

mg α -TÄ = $1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,50 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3}$ (DACH, 2008).

Schätzwert für Vitamin E mittels Kalkulation nach Witting und Horwitt (1964):

basierend auf den Analysen der ungesättigten Fettsäuren (in Gramm) in den Tagesrationen (n = 4);

MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 4 Tagesrationen $\times$ 2 Kochansätze $\times$ 2 Ziehungen $\times$ 2 Extraktionen):

Grundbedarf (4 mg α -TÄ/d) + Mehrbedarf: $(0,06 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Monoen-FS}) + (0,4 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Dien-FS}) + (0,6 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Trien-FS}) + (0,8 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Tetraen-FS}) + (1,0 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Pentaen-FS}) + (1,2 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Hexaen-FS})$; FS = Fettsäuren.

Schätzwert für Vitamin E mittels Kalkulation nach Elmadfa mit vereinfachten Faktoren (Elmadfa und Leitzmann, 2004):

basierend auf den Analysen der ungesättigten Fettsäuren (in Gramm) in den Tagesrationen (n = 4);

MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 4 Tagesrationen $\times$ 2 Kochansätze $\times$ 2 Ziehungen $\times$ 2 Extraktionen):

Grundbedarf (4 mg α -TÄ/d) + Mehrbedarf: $(0,06 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times \text{g Monoen-FS}) + (0,6 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times [\text{g Dien-FS} + \text{g Trien-FS}]) + (1,2 \text{ mg } \alpha\text{-TÄ} \times [\text{g Tetraen-FS} + \text{g Pentaen-FS} + \text{g Hexaen-FS}])$.

Abb. 14. Methodenvergleich zur Abschätzung der Vitamin-E-Zufuhr und des Vitamin-E-Bedarfs mittels der Tagesrationen

4.4 Parameter im Plasma und in den Erythrozyten

Die Plasmadaten wurden, wie bereits erwähnt, aus der Probiotikastudie (Fabian, 2005) entnommen. Die Messungen in den Erythrozyten entstanden im Rahmen einer Diplomarbeit (Karner, 2007). Die Blutabnahmen fanden jeweils am Tag nach Aufzeichnung der Verzehrsprotokolle statt. Resultate von den einzelnen Blutabnahmen befinden sich im Anhang XXVIII.

Tab. 19. Überblick der Messungen im Plasma und in den Erythrozyten

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
Plasma									
α -Toc ¹ ($\mu\text{mol/L}$)	20,39	±	1,39	20,18	±	1,95	19,47	±	5,19
γ -Toc ($\mu\text{mol/L}$)	1,07	±	0,16	1,27	±	0,36	1,27	±	0,21
α -TÄ ² ($\mu\text{mol/L}$)	20,65	±	1,40	20,51	±	1,95	19,78	±	5,17
Gesamtlipide (g/L)	5,81	±	0,35	6,13	±	0,12	5,41	±	0,52
α -Toc/Gesamtlipide ($\mu\text{mol/g}$)	3,52	±	0,30	3,30	±	0,36	3,56	±	0,69
γ -Toc/Gesamtlipide ($\mu\text{mol/g}$)	0,19	±	0,02	0,21	±	0,06	0,24	±	0,06
α -TÄ/Gesamtlipide ($\mu\text{mol/g}$)	3,56	±	0,30	3,35	±	0,38	3,62	±	0,68
Gesamtcholesterol (mmol/L)	4,80	±	0,22	5,32	±	0,43	3,84	±	0,52
α -Toc/Gesamtcholesterol ($\mu\text{mol/mmol}$)	4,25	±	0,19	3,83	±	0,57	5,08	±	1,33
γ -Toc/Gesamtcholesterol ($\mu\text{mol/mmol}$)	0,22	±	0,03	0,24	±	0,05	0,34	±	0,09
α -TÄ/Gesamtcholesterol ($\mu\text{mol/mmol}$)	4,30	±	0,20	3,89	±	0,58	5,16	±	1,33
γ -Toc/ α -Toc (mol/mol)	0,05	±	0,01	0,06	±	0,02	0,07	±	0,03
Erythrozyten									
α -Toc ($\mu\text{mol/L EPC}$) ³	1,57	±	0,39	1,09	±	0,39	1,53 ⁴	±	0,11
γ -Toc ($\mu\text{mol/L EPC}$)	0,11	±	0,01	0,07	±	0,04	0,14 ⁴	±	0,05
α -TÄ ($\mu\text{mol/L EPC}$)	1,59	±	0,38	1,11	±	0,40	1,56 ⁴	±	0,12
γ -Toc/ α -Toc (mol/mol)	0,07	±	0,02	0,06	±	0,03	0,09 ⁴	±	0,03
Lipidperoxidation im Plasma									
Malondialdehyd (nmol/mL)	1,34	±	0,09	2,32	±	0,31	1,42	±	0,24

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD

Rohdaten im Plasma von Fabian (2005), Rohdaten in den Erythrozyten von Karner (2007).

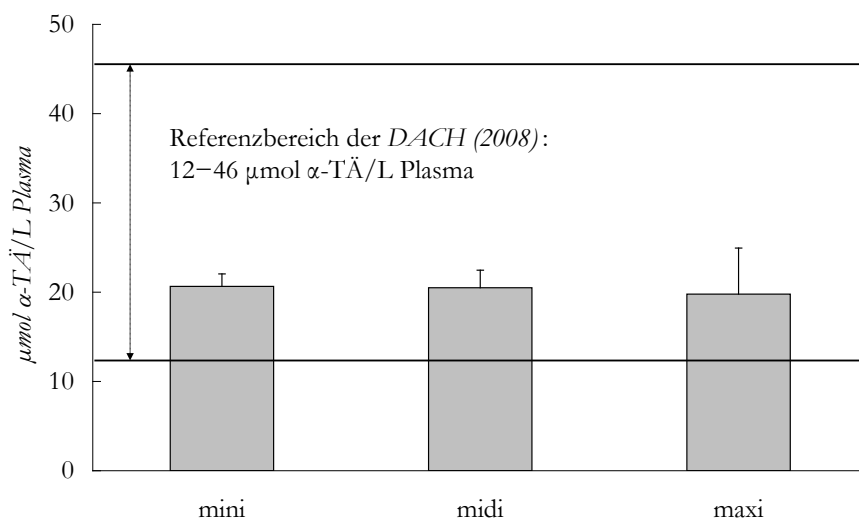
¹ Tocopherol; ² Tocopheroläquivalente; mg α -TÄ = 1,00 x mg α -Toc + 0,25 x mg γ -Toc (DACH, 2008);

³ erythrocyte packed cells; ⁴ n = 3, wegen Ausreißer.

4.4.1 Vitamin-E-Status im Plasma

Zur Beurteilung des Ernährungsstatus wurden folgende Parameter im Plasma herangezogen: α -TÄ-Konzentration und die beiden lipidstandardisierten Quotienten α -Toc/Gesamtlipide und α -Toc/Gesamtcholesterol (Tab. 19).

In der Laborpraxis ist allen voran die α -Toc-Konzentration oder **α -TÄ-Konzentration** im Plasma zur Beurteilung der Vitamin-E-Versorgung gebräuchlich. In der vorliegenden Arbeit betrug der durchschnittliche Anteil von γ -Toc zur Gesamtaktivität von Vitamin E im Plasma bei *mini* 1,3 %, bei *midi* 1,5 % und bei *maxi* 1,6 %. Probandin *mini* wies bei den vier Blutabnahmen durchschnittlich $20,7 \pm 1,4 \mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L Plasma}$ auf, *midi* $20,5 \pm 2,0 \mu\text{mol/L}$ und *maxi* $19,8 \pm 5,2 \mu\text{mol/L}$, womit sich die Probandinnen im Referenzbereich für Erwachsene von 12 bis $46 \mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L Plasma}$ (DACH, 2008) befanden:



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW $\pm$ SD

Rohdaten von Fabian (2005)

TÄ = Tocopheroläquivalente; $\text{mg } \alpha\text{-TÄ} = 1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc}$ (DACH, 2008);

Toc = Tocopherol.

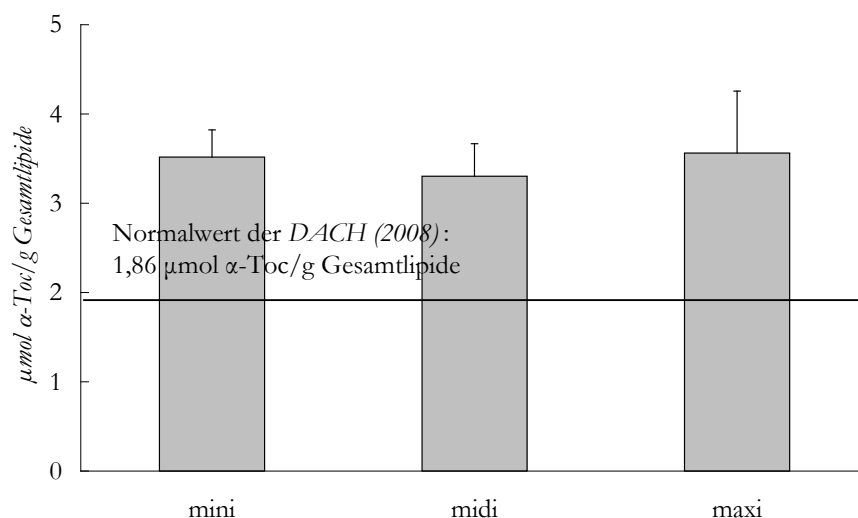
Abb. 15. Konzentration der α -Tocopheroläquivalente im Plasma

Die Messungen zeigten auch, dass der Schwellenwert für einen guten Vitamin-E-Status von $19 \mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$ (Elmadfa und Leitzmann, 2004) von den Testpersonen überschritten wurde. Zur primären Prävention von Krebs- und Herz-Kreislaufkrankungen bei gesunden Erwachsenen werden für bestimmte Antioxidantien im Plasma Richtwerte formuliert: Mehr als $30 \mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L Plasma}$ (DACH, 2008) wurden allerdings von keiner Probandin er-

reicht. Die ermittelten α -Toc-Konzentrationen im Plasma waren damit etwas niedriger, passen jedoch durchaus in das Bild junger Erwachsener (*Leeson et al., 2002; Kelly et al., 2004; Krajčovičová-Kudláčková et al., 2008*). Ausgehend von diesem vergleichbar niedrigen Level bei 20–29-Jährigen steigt die α -Toc-Plasmakonzentration mit dem Alter (*Kang et al., 2004; Ford et al., 2006*).

Für die **Gesamtlipide** wurden im Plasma bei *mini* durchschnittlich bei den Blutabnahmen $5,8 \pm 0,4$ g/L, bei *midi* $6,1 \pm 0,1$ g/L und bei *maxi* $5,4 \pm 0,5$ eruiert, womit sich diese Werte im Referenzbereich von 4 bis 10 g/L nach *Zöllner und Kirsch (1962)* befanden.

Bei Probandin *mini* wurden im Mittel $3,5 \pm 0,3$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g Gesamtlipide}$ gemessen, bei *midi* $3,3 \pm 0,4$ $\mu\text{mol/g}$ und bei *maxi* $3,6 \pm 0,7$ $\mu\text{mol/g}$. Als Normalwert werden $1,86$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g Gesamtlipide}$ formuliert (*DACH, 2008*), diese Größenordnung wurde von den Teilnehmerinnen weit überschritten:



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW $\pm$ SD

Rohdaten von *Fabian (2005)*

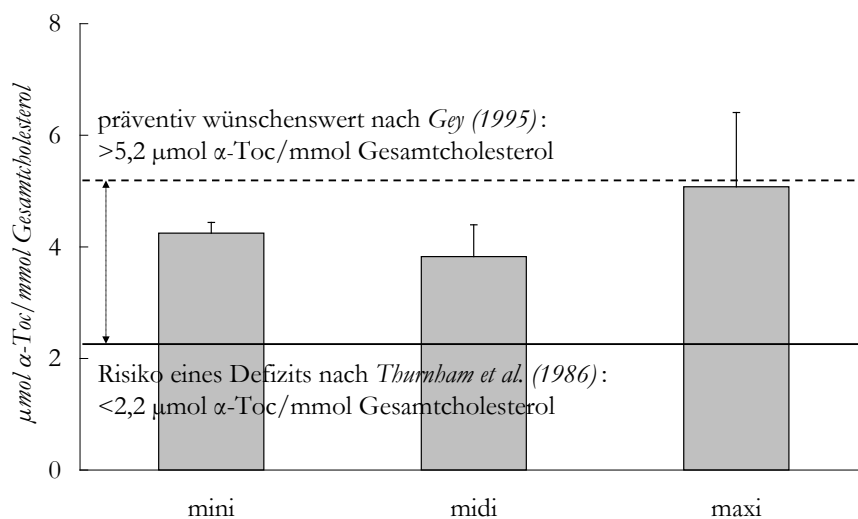
Toc = Tocopherol.

Abb. 16. α -Tocopherol/Gesamtlipide-Quotient im Plasma

Die analysierten **Gesamtcholesterolkonzentrationen** rangierten im Mittel bei den vier Blutabnahmen für *mini* bei $4,8 \pm 0,2$ mmol/L, für *midi* bei $5,3 \pm 0,4$ mmol/L und für *maxi* bei $3,8 \pm 0,5$ mmol/L. Als Normalwert für die Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma gilt ein Wert von $5,7$ mmol/L (*Gey, 1995*). Mit Ausnahme des Borderline-Wertes von *midi* bei P4 ($5,75$ mmol/L) wurde diese Konzentration bei keiner Blutabnahme erreicht. Zur Prävention von CVD sollte die Konzentration unter 5 mmol Gesamtcholesterol/L liegen

(Graham *et al.*, 2007), eine Schwelle, die von *mini* bei P2 mit 5,02 mmol/L und *midi* bei P2 mit 5,62 mmol/L überschritten wurde.

Die Plasmaanalysen für den mittleren α -Toc/Gesamtcholesterol-Quotienten ergaben folgende Ergebnisse: *mini*: $4,25 \pm 0,19 \mu\text{mol}/\text{mmol}$; *midi* $3,83 \pm 0,57 \mu\text{mol}/\text{mmol}$; *maxi*: $5,08 \pm 1,33 \mu\text{mol}/\text{mmol}$ (Abb. 17). Unter einem α -Toc/Cholesterol-Quotienten von 2,2 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ steigt nach Thurnham *et al.* (1986) das Risiko eines Vitamin-E-Defizits. Nach FSA/EVM (2003) neigen die Erythrozyten unter einem Verhältnis von 2,25 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ zur Hämolyse, wenn sie oxidativen Reagentien ausgesetzt werden. Diese Grenzwerte wurden bei weitem bei keiner Blutabnahme in der vorliegenden Studie unterschritten. Ein von Gey (1995) abgeleiteter α -Toc/Cholesterol-Quotient zur Verminderung eines CVD-Risikos und zur Krebsprävention wird mit mehr als 5,2 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ angegeben, eine Schwelle, die nur von *maxi* im Rahmen der Blutabnahme nach P1 und P2 erreicht wurde:



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW $\pm$ SD

Rohdaten von Fabian (2005)

Toc = Tocopherol.

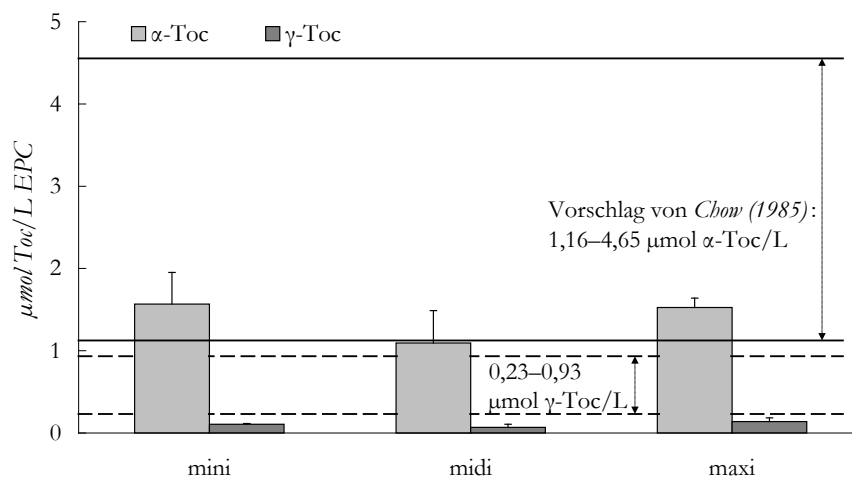
Abb. 17. α -Tocopherol/Gesamtcholesterol-Quotient im Plasma

Bei 20–28jährigen Frauen rangieren die Werte für das Verhältnis α -Toc/Gesamtcholesterol im ähnlich niedrigen Bereich von 4,81 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ (Leeson *et al.*, 2002) und unterstützt die Annahme, dass dieser Parameter altersbedingt niedriger liegt.

4.4.2 Vitamin-E-Status in den Erythrozyten

Der Vitamin-E-Gehalt wurde in den „erythrocyte packed cells“ (EPC) gemessen (Tab. 19, S. 98; Abb. 18, S. 102). Bei *maxi* ging P1 nicht in die Bewertung ein, da es sich bei den Konzentrationen für α - und γ -Toc um einen Ausreißer handelte (Anhang XXVIII), der vermutlich im Labor, durch eine Fehlberechnung oder beim Datentransfer zustande gekommen war.

Die durchschnittliche α -TÄ-Konzentration in den EPC betrug bei *mini* $1,59 \pm 0,38$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L EPC}$, bei *midi* erreichte sie den niedrigsten Wert mit $1,11 \pm 0,40$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L EPC}$ und bei *maxi* $1,56 \pm 0,12$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L EPC}$. Für diesen Parameter existieren zwar keine Empfehlungen, jedoch wird von *Chow (1985)* für α -Toc ein Bereich von 0,5 bis 2,0 $\mu\text{g/mL}$ ($1,16\text{--}4,65$ $\mu\text{mol/L}$) und für γ -Toc von 0,1 bis 0,4 $\mu\text{g/mL}$ ($0,23\text{--}0,93$ $\mu\text{mol/L}$) veranschlagt. Bezüglich α -Toc erreichten die Testpersonen *mini* und *maxi* diesen Bereich, für *midi* lag dieser mit $1,09 \pm 0,39$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L EPC}$ knapp darunter: Die vorgeschlagene Bandbreite für γ -Toc wurde allerdings nicht erreicht und war für *midi* mit $0,07 \pm 0,04$ $\mu\text{mol } \gamma\text{-Toc/L EPC}$ deutlich niedriger als bei den beiden anderen.



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung ($n = 4$): MW $\pm$ SD
 Rohdaten von *Karner (2007)*
 Toc = Tocopherol; EPC = erythrocyte packed cells; maxi: $n = 3$, wegen Ausreißer.

Abb. 18. Konzentration von Vitamin E in den Erythrozyten

Die vorliegenden Ergebnisse waren damit auch weit niedriger als Befunde aus vorangegangenen Arbeiten: $0,9\text{--}1,8$ $\mu\text{g } \alpha\text{-Toc/mL}$ ($2,09\text{--}4,17$ $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L}$) und $0,1\text{--}0,4$ $\mu\text{g } \beta+\gamma\text{-Toc/mL}$ ($0,24\text{--}0,96$ $\mu\text{mol } \beta+\gamma\text{-Toc/L}$) in einer US-amerikanischen Untersuchung (*Chow*,

1975), 4,2–9,7 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L}$ in einer britischen Studie (*Roxborough et al., 2000*), 2,8–5,6 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L}$ in einer tschechischen Arbeit (*Solichová et al., 2003*), 0,20 mg $\alpha\text{-Toc/dL}$ (4,64 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L}$) in einer vergleichsweise jungen japanischen Population (24–31 a) (*Mino et al., 1979*) und schließlich 184,1 $\mu\text{g } \alpha\text{-Toc/dL}$ (4,27 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L}$) und 18,4 $\mu\text{g } \gamma\text{-Toc/dL}$ (0,44 $\mu\text{mol } \gamma\text{-Toc/L}$) bei japanischen Studentinnen (*Saito et al., 1992*). Diese offensichtlichen Unterschiede können hauptsächlich den verschiedenen Untersuchungsmethoden zugeschrieben werden, was einen Vergleich letztendlich nicht zulässt.

4.4.3 Fettsäurenprofil in den Phospholipiden der Erythrozytenmembran

Das FS-Muster der jeweiligen PL-Klasse ist in Tab. 20, Tab. 21 und Tab. 22 gelistet und in Abb. 19 nach dem Gesichtspunkt der DB-Anzahl graphisch aufbereitet (S. 105ff.). Ergebnisse aus den einzelnen Blutabnahmen befinden sich im Anhang XXIX– XXXI.

Die **gesättigten Fettsäuren** stellten in der PC-Fraktion mit etwa 50 mol% und in der PS-Fraktion mit etwa 55 mol% bei allen Probandinnen den Hauptvertreter dar. Neben den Tetraen-FS lieferten die GFS mit rund 28 mol% in der PE-Fraktion die höchsten Anteile.

An **Monoenfettsäuren** enthielten die PL der PC und PE von *maxi* die höchsten Konzentrationen, wobei diese hauptsächlich von 18:1n-9 stammten. Im Rahmen der TFS wurde lediglich 18:1n-9t bestimmt – mit höchsten Werten in allen PL-Fraktionen bei *mini* (vor allem in PS: $1,1 \pm 0,1$ mol% 18:1n-9t).

Als einzige **Dienfettsäure** wurde 18:2n-6 quantifiziert, deren Anteil in der PC-Fraktion mit etwa 20 mol% am höchsten lag. In den beiden anderen Fraktionen war diese FS in weit geringerem Ausmaß vertreten – wenngleich mit höheren Anteilen bei *maxi* (PE: $7,1 \pm 0,1$ mol% 18:2n-6) und *midi* (PS: $4,0 \pm 1,1$ mol% 18:2n-6).

Die **Trienfettsäuren** nahmen im Vergleich zu anderen Sättigungsklassen in den untersuchten PL-Fraktionen eine untergeordnete Rolle ein. Während die Probandinnen bezüglich 18:3n-6 innerhalb der einzelnen PL-Fraktionen exakt gleiche molare Anteile auf niedrigem Niveau aufwiesen (PC: $0,1 \pm 0,0$ mol% 18:3n-6; PE: $0,2 \pm 0,1$ mol% 18:3n-6; PS: $0,3 \pm 0,0$ mol% 18:3n-6), schwankten die Anteile für 18:3n-3 zwischen 0,2 und 0,3 mol%.

Der Anteil der **Tetraenfettsäuren** betrug als charakteristische FS-Sättigungsklassen in der PE-Fraktion bis etwa 29 mol% und in der PS-Fraktion bis etwa 23 mol%, wobei jeweils der höhere Beitrag von 20:4n-6 und der geringere von 22:4n-6 stammte. Gegenüber den beiden anderen Teilnehmerinnen war der Gehalt an Tetraen-FS von *maxi* in zwei Fraktionen erniedrigt (PC: $3,7 \pm 0,9$ mol% Tetraen-FS; PE: $26,9 \pm 2,1$ mol% Tetraen-FS).

Im Zuge der **Pentaenfettsäuren**bestimmung verhielten sich die molaren Anteile bezüglich der PL-Fraktionen in der Reihenfolge PE > PS > PC, mit durchgängig höchsten molaren Anteilen bei *mini* – gefolgt von *midi*. In dieser FS-Klasse konnten 20:5n-3 (EPA) und 22:5n-3 (DPA) ausgewertet werden; Letztere besonders in der PE- und PS-Fraktion.

Als **Hexaenfettsäure** wurde 22:6n-3 (DHA) ermittelt, deren molare Anteile ebenfalls in den PL-Fraktionen in der Reihenfolge PE > PS > PC vorlagen. Der DHA-Gehalt in den PL-Fraktionen war jeweils bei *midi* am höchsten (vor allem PE und PS), gefolgt von *maxi*.

Tab. 20. Fettsäuren in der Phosphatidylcholin-Fraktion der Erythrozyten

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
	<i>mol %</i>								
14:0	0,7	±	0,2	0,5	±	0,1	0,3	±	0,1
16:0	36,8	±	1,3	37,5	±	1,1	35,0	±	1,7
17:0	0,5	±	0,0	0,5	±	0,0	0,4	±	0,0
18:0	12,2	±	0,3	11,2	±	0,3	13,2	±	0,9
18:1n-9t ¹	0,5	±	0,0	0,4	±	0,1	0,4	±	0,0
18:1n-9	18,1	±	0,5	15,1	±	0,4	19,5	±	1,0
18:1n-7	2,1	±	0,0	2,0	±	0,1	1,8	±	0,1
20:1n-9	0,3	±	0,1	0,3	±	0,0	0,3	±	0,1
18:2n-6	19,2	±	1,1	20,9	±	1,3	21,1	±	1,4
18:3n-6	0,1	±	0,0	0,1	±	0,0	0,1	±	0,0
18:3n-3	0,2	±	0,0	0,3	±	0,1	0,2	±	0,1
20:3n-6	2,1	±	0,1	2,6	±	0,1	1,9	±	0,2
20:4n-6	4,8	±	0,3	5,7	±	0,5	3,4	±	0,8
22:4n-6	0,3	±	0,1	0,4	±	0,0	0,3	±	0,1
20:5n-3	0,4	±	0,1	0,5	±	0,3	0,2	±	0,1
22:5n-3	0,5	±	0,1	0,3	±	0,1	0,3	±	0,1
22:6n-3	1,0	±	0,2	1,8	±	0,7	1,6	±	1,3
Σ gesättigte Fettsäuren	50,3	±	1,1	49,7	±	1,3	48,9	±	2,5
Σ Monoenfettsäuren	21,1	±	0,4	17,8	±	0,4	22,0	±	1,0
Σ Dienfettsäuren	19,2	±	1,1	20,9	±	1,3	21,1	±	1,4
Σ Trienfettsäuren	2,4	±	0,1	2,9	±	0,1	2,2	±	0,2
Σ Tetraenfettsäuren	5,2	±	0,3	6,1	±	0,5	3,7	±	0,9
Σ Pentaenfettsäuren	0,9	±	0,1	0,8	±	0,4	0,5	±	0,1
Σ Hexaenfettsäuren	1,0	±	0,2	1,8	±	0,7	1,6	±	1,3
PFS ²	28,7	±	1,5	32,5	±	1,5	29,1	±	3,2
PFS n-6	24,4	±	1,3	27,0	±	1,8	24,9	±	2,1
PFS n-3	2,1	±	0,3	2,9	±	1,1	2,3	±	1,2
L-PFS ³ n-6	5,2	±	0,3	6,1	±	0,5	3,7	±	0,9
L-PFS n-3	1,9	±	0,3	2,7	±	1,1	2,1	±	1,3

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD

 Rohdaten von *Karner (2007)*
¹ trans; ² Polyenfettsäuren; ³ langkettige Polyenfettsäuren.

Tab. 21. Fettsäuren in der Phosphatidylethanolamin-Fraktion der Erythrozyten

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
	<i>mol %</i>								
14:0	0,3	±	0,2	0,2	±	0,0	0,1	±	0,0
16:0	17,5	±	1,6	17,2	±	0,7	14,9	±	0,8
17:0	2,0	±	0,6	1,6	±	0,2	2,2	±	1,0
18:0	8,9	±	0,3	9,0	±	0,5	10,7	±	0,5
18:1n-9t ¹	0,5	±	0,1	0,4	±	0,0	0,4	±	0,1
18:1n-9	18,8	±	1,5	17,1	±	0,1	21,3	±	1,9
18:1n-7	1,4	±	0,1	1,4	±	0,1	1,2	±	0,1
20:1n-9	1,4	±	0,4	1,4	±	0,6	1,3	±	0,3
18:2n-6	5,5	±	0,2	5,8	±	0,3	7,1	±	0,1
18:3n-6	0,2	±	0,1	0,2	±	0,1	0,2	±	0,1
18:3n-3	0,2	±	0,0	0,3	±	0,1	0,2	±	0,1
20:3n-6	1,7	±	0,2	1,5	±	0,1	2,8	±	0,2
20:4n-6	22,6	±	1,5	22,1	±	1,2	20,7	±	1,6
22:4n-6	6,9	±	0,5	7,2	±	1,0	6,3	±	0,5
20:5n-3	0,8	±	0,2	1,5	±	0,9	0,6	±	0,1
22:5n-3	5,4	±	0,7	3,6	±	0,3	3,9	±	0,4
22:6n-3	5,8	±	0,8	9,5	±	2,0	6,0	±	0,9
Σ gesättigte Fettsäuren	28,7	±	2,2	28,0	±	0,8	28,0	±	1,6
Σ Monoenfettsäuren	22,1	±	1,2	20,3	±	0,6	24,2	±	1,6
Σ Dienfettsäuren	5,5	±	0,2	5,8	±	0,3	7,1	±	0,1
Σ Trienfettsäuren	2,1	±	0,2	1,9	±	0,3	3,3	±	0,4
Σ Tetraenfettsäuren	29,4	±	2,0	29,3	±	2,1	26,9	±	2,1
Σ Pentaenfettsäuren	6,2	±	0,9	5,2	±	1,2	4,5	±	0,5
Σ Hexaenfettsäuren	5,8	±	0,8	9,5	±	2,0	6,0	±	0,9
PFS ²	49,1	±	3,3	51,7	±	0,8	47,8	±	3,2
PFS n-6	35,2	±	1,8	35,2	±	2,3	34,3	±	2,0
PFS n-3	12,2	±	1,6	15,0	±	3,1	10,7	±	1,3
L-PFS ³ n-6	29,4	±	2,0	29,3	±	2,1	26,9	±	2,1
L-PFS n-3	12,0	±	1,6	14,7	±	3,1	10,5	±	1,3

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD

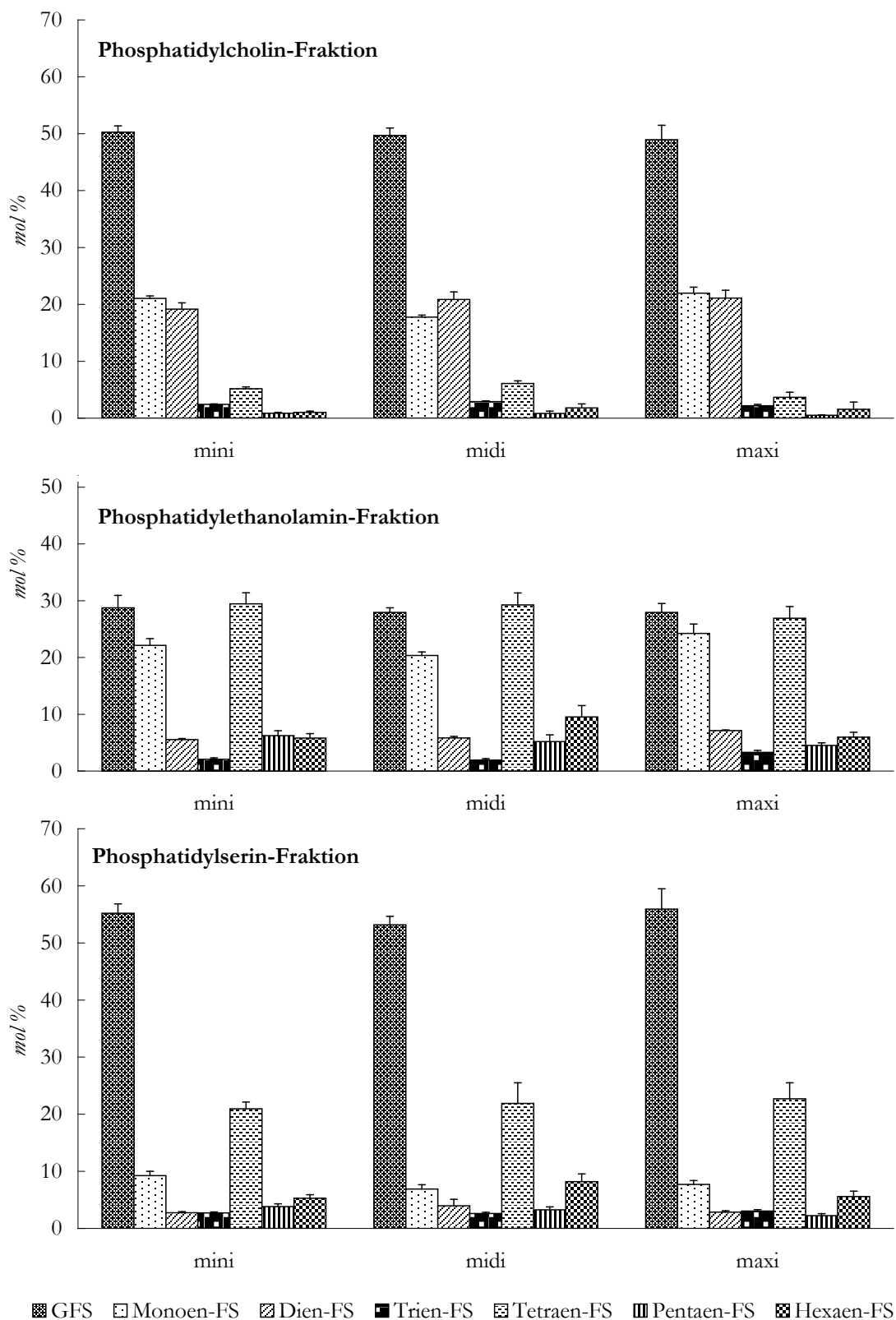
 Rohdaten von *Karner (2007)*
¹ trans; ² Polyenfettsäuren; ³ langkettige Polyenfettsäuren.

Tab. 22. Fettsäuren in der Phosphatidylserin-Fraktion der Erythrozyten

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
	<i>mol %</i>								
14:0	0,1	±	0,1	0,1	±	0,0	0,1	±	0,1
16:0	5,3	±	0,5	4,8	±	0,8	5,0	±	1,1
17:0	0,4	±	0,0	0,3	±	0,1	0,3	±	0,1
18:0	49,4	±	1,3	47,9	±	1,0	50,5	±	2,3
18:1n-9t ¹	1,1	±	0,1	0,7	±	0,0	0,7	±	0,0
18:1n-9	6,9	±	0,6	5,1	±	0,8	6,1	±	0,7
18:1n-7	0,8	±	0,1	0,7	±	0,1	0,5	±	0,0
20:1n-9	0,4	±	0,0	0,4	±	0,1	0,4	±	0,0
18:2n-6	2,7	±	0,2	4,0	±	1,1	2,9	±	0,2
18:3n-6	0,3	±	0,0	0,3	±	0,0	0,3	±	0,0
18:3n-3	0,2	±	0,2	0,3	±	0,3	0,3	±	0,2
20:3n-6	2,2	±	0,3	2,1	±	0,1	2,5	±	0,3
20:4n-6	17,4	±	1,1	18,3	±	3,1	20,5	±	2,7
22:4n-6	3,6	±	0,2	3,6	±	0,5	2,2	±	0,1
20:5n-3	0,2	±	0,1	0,4	±	0,2	0,3	±	0,1
22:5n-3	3,6	±	0,4	2,9	±	0,3	2,0	±	0,3
22:6n-3	5,3	±	0,6	8,2	±	1,3	5,6	±	1,0
Σ gesättigte Fettsäuren	55,2	±	1,6	53,2	±	1,5	55,9	±	3,6
Σ Monoenfettsäuren	9,3	±	0,8	6,9	±	0,8	7,7	±	0,7
Σ Dienfettsäuren	2,7	±	0,2	4,0	±	1,1	2,9	±	0,2
Σ Trienfettsäuren	2,7	±	0,2	2,6	±	0,2	3,0	±	0,2
Σ Tetraenfettsäuren	21,0	±	1,2	21,9	±	3,6	22,7	±	2,8
Σ Pentaenfettsäuren	3,8	±	0,5	3,3	±	0,5	2,2	±	0,4
Σ Hexaenfettsäuren	5,3	±	0,6	8,2	±	1,3	5,6	±	1,0
PFS ²	35,5	±	2,3	39,9	±	1,1	36,4	±	4,3
PFS n-6	24,0	±	1,1	26,1	±	2,5	25,9	±	2,8
PFS n-3	9,4	±	1,0	11,7	±	1,9	8,1	±	1,2
L-PFS ³ n-6	21,0	±	1,2	21,9	±	3,6	22,7	±	2,8
L-PFS n-3	9,1	±	1,1	11,4	±	1,8	7,8	±	1,3

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD

 Rohdaten von *Karner (2007)*
¹ trans; ² Polyenfettsäuren; ³ langkettige Polyenfettsäuren.



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD

Rohdaten von *Karner (2007)*

GFS = gesättigte Fettsäuren; FS = Fettsäuren.

Abb. 19. Fettsäurenmuster der Phospholipide in der Erythrozytenmembran

4.4.4 Erythrozyten: Peroxidationsindizes versus Vitamin-E-Status

Gleichsam den Berechnungen für die erforderliche Vitamin-E-Zufuhr in Abhängigkeit vom verzehrten FS-Profil auf Basis der In-vivo-Faktoren von *Witting und Horwitt (1964)* wurden ähnliche Überlegungen für die Verhältnisse in den Erythrozyten angestellt: Wegen der relativen Quantifizierung der FS in den einzelnen PL-Fractionen wurden jedoch die In-vitro-Faktoren bei der Kalkulation des Peroxidationsindex (PI) nach *Holman (1954)* eingesetzt (Tab. 23, S. 110).

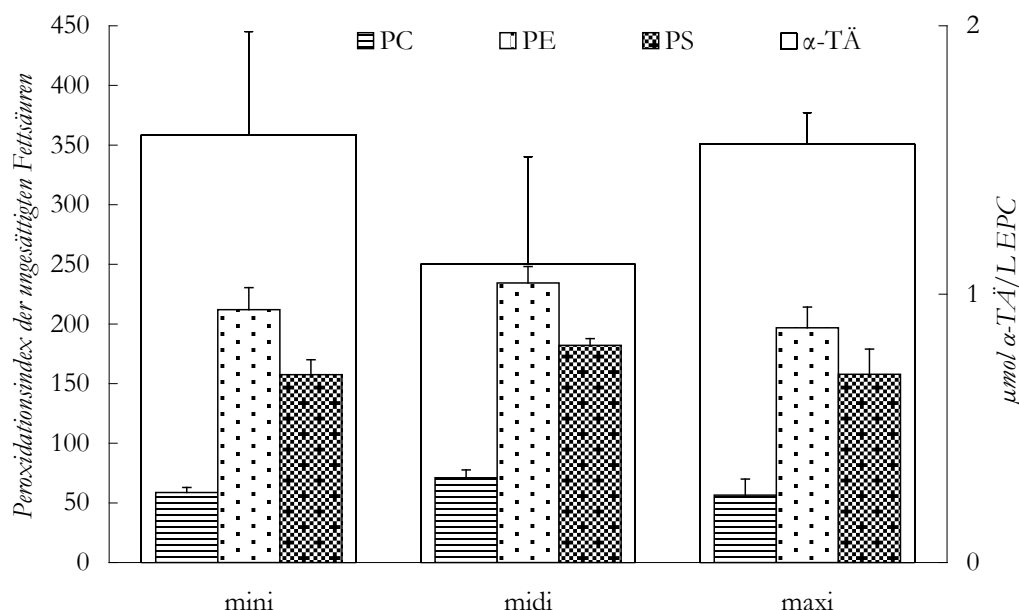
In der PC-Fraktion waren Dien- und Tetraen-FS etwa zu gleichen Teilen für den letztlich niedrigen PI verantwortlich. Obwohl die PE-Fraktion in der Erythrozytenmembran ungefähr gleich groß ist, führten die PI-Beiträge der FS in der Reihenfolge Tetraen-FS >> Hexaen-FS > Pentaen-FS zu beinahe vierfach höheren PIs. Die etwa nur halb so große PS-Fraktion lieferte mit bemerkenswerten PI-Teilbeträgen für Tetraen-FS > Hexaen-FS > Pentaen-FS fast dreimal so hohe PIs wie die PC-Fraktion. Diese Berechnungen zeigen deutlich, dass die mengenmäßige Inkorporierung der oxidationsempfindlichen, langkettigen PFS in die Erythrozytenmembran maßgeblich für die Höhe der PI-Werte in den PL verantwortlich ist, insbesondere in der PE- und PS-Fraktion.

Die Kalkulationen gemäß der FS-Zusammensetzung lassen klar erkennen, dass *midl* die höchsten PIs in allen untersuchten PL-Fractionen aufzuweisen hatte (PC: $71,1 \pm 6,5$; PE: $234,5 \pm 13,8$; PS: $182,0 \pm 5,7$). Während sich der PI für *mini* und *maxi* in der PC- und PS-Fraktion etwa gleichrangig gestaltete, zeigte das FS-Muster der PE-Fraktion für *mini* einen höheren PI als für *maxi*.

Aus der Berechnung des PI als Ausdruck der maximalen Autooxidationsrate einer FS-Mischung in vitro (*Holman, 1954*) lässt sich der relative Vitamin-E-Bedarf in Abhängigkeit der PFS in einem Kompartiment abschätzen (*Witting und Horwitt, 1964*). In Abb. 20 (S. 111) ist eine Gegenüberstellung zwischen PI und ermittelter Vitamin-E-Konzentration in den Erythrozyten dargestellt.

Tab. 23. Berechnung der Peroxidationsindizes nach *Holman (1954)* für die ungesättigten Fettsäuren der Phospholipidfraktionen in den Erythrozyten

	Probandin								
	mini			midi			maxi		
	MW	±	SD	MW	±	SD	MW	±	SD
<i>Peroxidationsindex/ d</i>									
Phosphatidylcholin-Fraktion									
0,025 x mol% Monoen-FS ¹	0,5	±	0,0	0,4	±	0,0	0,5	±	0,0
1 x mol% Dien-FS	19,2	±	1,1	20,9	±	1,3	21,1	±	1,4
2 x mol% Trien-FS	4,8	±	0,2	5,8	±	0,3	4,4	±	0,4
4 x mol% Tetraen-FS	20,7	±	1,3	24,4	±	1,9	14,7	±	3,5
6 x mol% Pentaen-FS	5,3	±	0,8	5,1	±	2,5	3,1	±	0,5
8 x mol% Hexaen-FS	8,2	±	1,6	14,5	±	5,5	12,6	±	10,0
Σ Peroxidationsindex	58,8	±	4,2	71,1	±	6,5	56,5	±	13,6
Phosphatidylethanolamin-Fraktion									
0,025 x mol% Monoen-FS	0,6	±	0,0	0,5	±	0,0	0,6	±	0,0
1 x mol% Dien-FS	5,5	±	0,2	5,8	±	0,3	7,1	±	0,1
2 x mol% Trien-FS	4,2	±	0,5	3,8	±	0,5	6,6	±	0,7
4 x mol% Tetraen-FS	117,8	±	7,8	117,0	±	8,5	107,6	±	8,2
6 x mol% Pentaen-FS	37,4	±	5,2	31,1	±	7,2	27,1	±	2,8
8 x mol% Hexaen-FS	46,5	±	6,2	76,2	±	16,0	47,7	±	7,0
Σ Peroxidationsindex	211,9	±	18,5	234,5	±	13,8	196,8	±	17,5
Phosphatidylserin-Fraktion									
0,025 x mol% Monoen-FS	0,2	±	0,0	0,2	±	0,0	0,2	±	0,0
1 x mol% Dien-FS	2,7	±	0,2	4,0	±	1,1	2,9	±	0,2
2 x mol% Trien-FS	5,4	±	0,4	5,2	±	0,4	6,1	±	0,5
4 x mol% Tetraen-FS	83,8	±	4,7	87,6	±	14,5	90,8	±	11,2
6 x mol% Pentaen-FS	23,0	±	2,9	19,5	±	3,1	13,4	±	2,2
8 x mol% Hexaen-FS	42,4	±	5,0	65,5	±	10,7	44,6	±	7,7
Σ Peroxidationsindex	157,6	±	12,5	182,0	±	5,7	157,8	±	21,2
Berechnung auf Basis der Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD									
Rohdaten von <i>Karner (2007)</i>									
¹ Fettsäuren.									



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD

Rohdaten von *Karner (2007)*

PC = Phosphatidylcholin; PE = Phosphatidylethanolamin; PS = Phosphatidylserin;

TÄ = Tocopheroläquivalente; mg α-TÄ = 1,00 x mg α-Toc + 0,25 x mg γ-Toc (*DACH, 2008*);

Toc = Tocopherol; EPC = erythrocyte packed cells;

Peroxidationsindex-Kalkulation nach *Holman (1954)*: basierend auf den Analysen der ungesättigten Fettsäuren (in mol%) in den Phospholipiden: (0,025 x mol% Monoen-FS) + (1 x mol% Dien-FS) + (2 x mol% Trien-FS) + (4 x mol% Tetraen-FS) + (6 x mol% Pentaen-FS) + (8 x mol% Hexaen-FS); FS = Fettsäuren;

maxi: TÄ-Konzentration: n = 3, wegen Ausreißer.

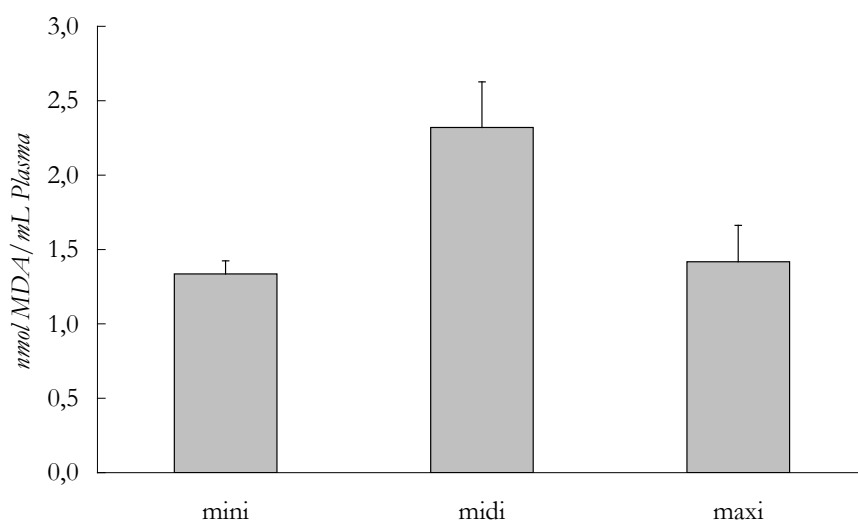
Abb. 20. Gegenüberstellung der Peroxidationsindizes für die Fettsäuren der erythrozytären Phospholipidfraktionen im Vergleich zur Vitamin-E-Konzentration in den Erythrozyten

Die Graphik veranschaulicht, dass in den Erythrozyten die geringere α-TÄ-Konzentration von *midi* ($1,11 \pm 0,40 \mu\text{mol/L}$) vermutlich mit den höchsten PIs in den Phospholipiden erklärbar ist. Folglich dürften bei den beiden anderen Testpersonen deren niedrigeren und außerdem ähnlichen PIs zu einem geringeren Verbrauch an Vitamin E geführt haben, wodurch die erythrozytäre α-TÄ-Konzentration in einem entsprechend höheren Bereich angesiedelt war (*mini*: $1,59 \pm 0,38 \mu\text{mol/L}$; *maxi*: $1,56 \pm 0,12 \mu\text{mol/L}$).

4.4.5 Lipidperoxidation im Plasma

Als Marker der Lipidperoxidation wurde im Plasma Malondialdehyd gemessen (Tab. 19, S. 98). In Anhang XXVIII sind die Resultate aus den einzelnen Blutabnahmen angeführt. Die Plasmakonzentration für MDA betrug im Mittel für *mini* $1,34 \pm 0,09$ nmol/mL, für *midi* $2,32 \pm 0,31$ nmol/mL und für *maxi* $1,42 \pm 0,24$ nmol/mL. Auffallend ist auch hier, dass *midi* den höchsten Wert erzielte (Abb. 21).

Für diesen Parameter ist kein Referenzbereich definiert. In der Literatur rangieren die MDA-Konzentrationen bei gesunden Nichtrauchern bei 1,1 nmol/mL (*Ma et al., 2005*) und 1,8 nmol/mL (*Gokirmak et al., 2003*); bei jungen Japanerinnen werden 3,9 nmol/mL gemessen (*Saito et al., 1992*).



Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung (n = 4): MW ± SD
 Rohdaten von *Fabian (2005)*
 MDA = Malondialdehyd.

Abb. 21. Malondialdehyd im Plasma

4.5 Fettsäuren- und Vitamin-E-Zufuhr: Evidenz im Plasma und in den Erythrozyten

4.5.1 Zufuhr und Status der Fettsäuren

Bei premenopausalen Frauen stellt der FS-Gehalt der Erythrozytenmembran einen validen Biomarker für die mit der Nahrung zugeführten 18:2n-6, 18:1n-9 und die Summe der MFS dar; EPA und DHA spiegeln in den Erythrozyten den Konsum von Fisch und Meeresfrüchten wider (*Fuhrmann et al., 2006*). Aufgrund von Konversion und Metabolismus im Körper ist die FS-Zusammensetzung in der Erythrozytenmembran jedoch kein simples Abbild der Nahrungszufuhr (*Hodson et al., 2008*). So steigt die Oxidationsrate der FS mit der Anzahl der DB und fällt mit der Kettenlänge: 12:0 > 18:3n-3 > 18:1n-9t > 18:1n-9 > 18:2n-6 > 16:0 > 18:0 (*DeLany et al., 2000*).

Obwohl die Zufuhr **gesättigter Fettsäuren** zwischen den Probandinnen sehr stark differierte, präsentierte sich bezüglich dieser FS-Klasse innerhalb der einzelnen PL-Fractionen ein einigermaßen homogenes Bild. Dabei wurden wesentlich geringere Konzentrationen eruiert als im Vergleich zu österreichischen Mischköstlern (–6 mol% in PC und jeweils –10 mol% in PE und PS) (*Kornsteiner et al., 2008*), obgleich deren GFS-Konsum (18 E% – ermittelt durch einmaligen 24-h-Recall) höher als in der gegenwärtigen Arbeit war. Eine Arbeit von *Sarkkinen et al. (1994)* bestätigt, dass es in den Erythrozyten selbst bei GFS-reicher Kost (GFS : MFS : PFS → 15 : 10 : 4 E%) nach sechs Monaten zu keinen Veränderungen kommt.

Bei Testperson *maxi* wurde der höchste **Monoenfettsäuren**-Konsum als Folge einer höheren 18:1n-9-Zufuhr festgestellt, was sich in der Fraktion von PC und PE widerspiegelte. Eine Erhöhung der 18:1n-9-Zufuhr um etwa 10 g/d für 21 Tage lässt sich zwar in den Erythrozyten nachweisen (*Poppitt et al., 2005*), dennoch ist diese Schlussfolgerung mit Vorsicht zu ziehen: Eine insgesamt schwache Korrelation von nutritiven, geradzahligen GFS oder MFS und deren Evidenz in den Erythrozyten ist bekannt, da deren Herkunft nicht nur von der Nahrung abhängt (*Poppitt et al., 2005*), sondern diese FS auch aus Kohlenhydraten im Körper synthetisiert werden können (14:0 → 16:0 → entweder 18:0 → 18:1n-9 oder 16:1n-7 → 18:1n-7) (*Lemaitre et al., 2010*). Bei gesunden Menschen sinkt die De-novo-

Lipogenese nach nächtlichem Fasten auf unter 5 % und wird postprandial auf bis zu 23 % der VLDL-Triacylglycerol-FS gesteigert (*Timlin und Parks, 2005*). Die Lipogenese wird durch Glucosezufuhr oder Insulin getriggert (*Barrows und Parks, 2006*) und bei sehr kohlenhydratreicher Kost (75 E%) in der Leber deutlich hinaufreguliert (*Hudgins et al., 2008*).

Bezüglich des erforderlichen Schutzes durch Vitamin E stellen die **Polyenfettsäuren** die interessanteste Gruppe dar: In der PE-Fraktion befand sich bezogen auf den prozentuellen Anteil der einzelnen PL-Klassen in den Erythrozyten im Bereich von 25–29 % (*Hodson et al., 2008*) und den eruierten molaren Anteilen der PFS in den jeweiligen PL-Fraktionen die höchsten PFS-Konzentration (*mini*: $49,1 \pm 3,3$ mol%; *mid*: $51,7 \pm 0,8$ mol%; *max*: $47,8 \pm 3,2$ mol%). Obwohl die PC-Fraktion mit 30–36 % (*Hodson et al., 2008*) nur unwesentlich größer ist, verfügt sie über einen geringeren PFS-Anteil (*mini*: $28,7 \pm 1,5$ mol%; *mid*: $32,5 \pm 1,5$ mol%; *max*: $29,1 \pm 3,2$ mol%). Da die PS-Fraktion nur etwa halb so groß ist wie die beiden anderen, ist deren gemessener PFS-Gehalt (*mini*: $35,5 \pm 2,3$ mol%; *mid*: $39,9 \pm 1,1$ mol%; *max*: $36,4 \pm 4,3$ mol%) bezogen auf die Erythrozyten entsprechend untergeordnet zu bewerten. Damit stellt sich zum einen die PL-Klasse der PE bei der Inkorporierung von PFS als bedeutsamste Fraktion dar, wenngleich nach *Kornsteiner et al. (2008)* in Omnivoren bei einer protokollierten PFS-Zufuhr von 4,5 E% ein niedrigerer PFS-Anteil festgestellt wird; andererseits kann bereits bei dieser groben Gegenüberstellung gezeigt werden, dass bei *mid* trotz annähernd gleich hoher PFS-Zufuhr gegenüber *max* jeweils die höchsten PFS-Anteile in den PL-Fraktionen innerhalb der drei Testpersonen zu finden waren.

Obwohl die 18:2n-6-Zufuhr von *mid* und *max* mit jeweils 15 ± 6 g/d um ungefähr zwei Drittel höher lag als die von *mini*, konnten keine konsistent höheren Anteile in den PL-Fraktionen für 18:2n-6 und n-6-FS allgemein ermittelt werden, wenngleich die 18:2n-6-Konzentrationen von *mid* und *max* im Vergleich zu *mini* leicht erhöht waren. Die Datenlage für eine entsprechende Evidenz in den erythrozytären PL gestaltet sich in der Literatur uneinheitlich, da die Studiendesigns nicht miteinander vergleichbar sind: Eine 3-wöchige Intervention mit 18:2n-6-reicher Kost (GFS : MFS : PFS $\rightarrow$ 15 : 8 : 16 E%; 30 g 18:2n-6/d) lässt sich nicht in den Erythrozyten nachweisen (*Poppitt et al., 2005*). Auch im Rahmen der Bewertung des Ernährungsmusters mittels Food Frequency Questionnaires sehen *Sun et al. (2007)* in den Erythrozyten keinen Zusammenhang mit der 18:2n-6-Zufuhr. Hingegen reichert sich 18:2n-6 nach 3-wöchiger Kost (GFS : MFS : PFS $\rightarrow$ 10 : 12 : 21 E%) (*Glatz et al., 1989*) oder 4,5-monatiger Intervention (GFS : MFS : PFS $\rightarrow$ 10 : 8 : 8 E%; 7,0 E%

18:2n-6/d) (*Sarkkinen et al., 1994*) in den Erythrozyten an. Bei Verabreichung von jeweils gleichen Mengen 16:0, 18:1n-9 und 18:2n-6 im Rahmen einer Testmahlzeit wird 18:2n-6 jedoch bevorzugt in die Erythrozyten aufgenommen, was möglicherweise mit der Aufrechterhaltung der Membranfluidität im Zusammenhang steht (*Hodson et al., 2009*). Inwieweit sich die 18:2n-6-Konzentration in den Erythrozyten als Biomarker für die Zufuhr eignet, ist letztlich noch nicht geklärt.

Insbesondere dürfte die Höhe der 18:2n-6-Zufuhr der eigenen Arbeit keinen Einfluss auf die endogene Synthese von 20:4n-6 ausgeübt haben. Im Rahmen einer systematischen Übersichtsarbeit, in der 36 Studien mit westlichem Ernährungsmuster von *Rett und Whelan (2011)* bewertet wurden, wird übereinstimmend keine Dosisabhängigkeit zwischen 18:2n-6-Aufnahme und 20:4n-6 im Gewebe erkannt. Die Autoren erklären den geringen Einfluss von nutritiver 18:2n-6 als 20:4n-6-Vorstufe auf Gewebe mit der Limitierung der enzymatischen Konversion durch Δ -6-Desaturase. Die Umwandlungsrate von 18:2n-6 zu 20:4n-6 wird mit 0,3–0,6 % als sehr gering eingeschätzt (*Demmelmair et al., 1999*).

Daneben war die Zufuhr von 20:4n-6 selbst insgesamt sehr niedrig (*mini*: 20 ± 23 mg/d, *midi*: 130 ± 44 mg/d, *maxi*: 18 ± 29 mg/d), trotzdem konnte die noch vergleichsweise höchste Zufuhr dieser FS bei *midi* nicht in den n-6-reichen Fraktionen, den PE und PS, gezeigt werden.

Probandin *midi* wies in allen untersuchten PL-Fractionen der Erythrozyten nicht nur die höchsten molaren PFS- sondern auch der langkettigen n-3-PFS-Anteile auf, was sich auch in den höchsten DHA-Gehalten manifestierte. Diese Testperson hatte zwar innerhalb der untersuchten Gruppe die höchste Zufuhr an langkettigen PFS, wenngleich deren EPA+DHA-Zufuhr von 63 ± 45 mg/d die vorgeschlagene Empfehlung von zumindest 250 mg EPA+DHA/d bei weitem unterschritt (*FAO/WHO, 2008*). Obwohl bei *midi* und *maxi* die Zufuhr von 18:2n-6 praktisch ident (*midi*: $15,1 \pm 6,3$ g/d; *maxi*: $15,2 \pm 6,2$ g/d) und von 18:3n-3 für *maxi* sogar vorteilhafter war (*midi*: $1,2 \pm 0,4$ g/d; *maxi*: $1,4 \pm 0,5$ g/d), konnten die langkettigen n-3-PFS nicht in vergleichweiser Effizienz in die Erythrozytenmembran eingebaut werden (die EPA+DHA-Zufuhr von *maxi* lag mit 18 ± 37 mg/d unter der von *midi*).

Allerdings bewegte sich die 18:1n-9-Zufuhr von *maxi* mit $33,2 \pm 19,5$ g/d im Vergleich zu *midi* ($25,0 \pm 2,4$ g/d) und *mini* ($17,3 \pm 3,0$ g/d) in einem deutlich höheren Bereich. Wegen der hierarchischen Konkurrenz von $18:3n-3 > 18:2n-6 > 18:1n-9$ bei der Einfüh-

rung von DB und Acetylgruppen bei der Biosynthese zu langkettigen PFS (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*) ist deshalb anzunehmen, dass bei *maxi* ein hemmender Effekt durch die hohe 18:1n-9-Zufuhr zum Tragen kam. Diese Vermutung kann mit der FS-Zufuhr von *mini* untermauert werden: Bezogen auf die direkte Zufuhr von langkettigen n-3-PFS, aber auch geeigneten Precursoren der n-3-Familie hatte *mini* die geringste Aufnahme; in den PL-Fraktionen der Erythrozyten besaß *mini* letztlich höhere langkettige n-3-PFS-Anteile als *maxi*, darüber hinaus verfügte *mini* über die höchsten DPA-Gehalte von allen Probandinnen trotz sehr geringer Zufuhr (5 ± 9 mg/d).

Mittlerweile ist man in Empfehlungen für n-6-FS und n-3-FS von einem maximalen Verhältnis von 5 : 1, das wegen der oben erwähnten kompetitiven Verhältnisse für eine Ausgewogenheit bei der Zufuhr sorgen sollte, abgegangen, solange sich die Zufuhr im Bereich 2,5–9 E% für n-6-FS und mindestens 0,5 E% für n-3-FS befindet (*FAO/WHO, 2008*). Obwohl *mini* als einzige mit einer 18:2n-6-Zufuhr von $2,8 \pm 0,7$ E%/d und 18:3n-3-Zufuhr von $0,3 \pm 0,2$ E%/d diese Empfehlung deutlich unterschritt, waren die n-6/n-3-FS-Quotienten mit den beiden anderen Probandinnen in einem ähnlichen Bereich (*mini*: 13 : 1; *mid*: 13 : 1; *maxi* 11 : 1). Eine Einbeziehung dieser Quotienten lassen somit keine eindeutigen Rückschlüsse auf die endogene Bildung der wichtigen n-3-FS-Familie zu.

Bei der Konkurrenz um die Enzyme für die Desaturierungen und Elongationen üben auch die Transfettsäuren einen Einfluss aus, wodurch der Bedarf an essentiellen FS gesteigert wird (*DACH, 2008*). Die *EFSA* (2004) beurteilt hingegen eine Einflussnahme der TFS auf die Synthese langkettiger PFS als unwahrscheinlich, solange die Zufuhr essentieller FS den Empfehlungen entspricht. Die TFS-Zufuhr lag jedoch bei allen Teilnehmerinnen unter der geforderten Grenze von unter 1,0 E%/d (*DACH, 2008*).

Der gemessene Status langkettiger PFS in den erythrozytären PL-Fraktionen der gegenwärtigen Arbeit war erheblich besser als bei Omnivoren, wenngleich deren protokollarisch ermittelte 24-h-Zufuhr wesentlich höher und der n-6/n-3-FS-Quotient weitaus günstiger gelegen war (*Kornsteiner et al., 2008*). Während sich die molare Konzentrationen von EPA und DPA in den PL in guter Übereinstimmung mit Baseline-Werten von Gesunden in einer Arbeit von *Popp-Snijders et al. (1984)* befanden, zeigten die eigenen Ergebnisse für DHA in den PC und PE einen deutlich besseren Status.

Die Syntheserate langkettiger PFS aus 18:3n-3 im Plasma wird in der Literatur unabhängig von der Ernährungsform (ad libitum, fleischbasiert, fischbasiert) mit lediglich unter 1,0 % beziffert, wobei die Konversionseffizienz von 18:3n-3 zu EPA 0,2 %, zu DPA

0,13 % und zu DHA 0,05 % beträgt (*Pawlosky et al., 2003a; Burdge and Calder, 2005*). Pro Gramm 18:3n-3-Supplement wird die Konzentration von DPA um 0,1 % und von DHA um 0,03 % in den Erythrozyten gesteigert (*Cao et al., 2006*). Der grundsätzlich bessere Status an langkettigen PFS der eigenen Studie könnte allerdings mit geschlechtsabhängigen Einflüssen in Verbindung gebracht werden: Frauen im gebärfähigen Alter zeigen zumindest eine bessere Syntheserate von DHA aus nutritiver 18:3n-3, für EPA und DPA sind die Befunde uneinheitlich (*Burdge and Wootton, 2002; Pawlosky et al., 2003b; Smit et al., 2003*). So zeigen auch Baseline-Werte von Männern in allen untersuchten PL-Fractionen der Erythrozyten (PC, PE, PS) beinahe durchgehend geringere Werte für langkettige PFS (*Prisco et al., 1996*) im Vergleich zur vorliegenden Arbeit.

Die Zufuhr langkettiger PFS war durch hohe intra- und interindividuelle Streuung gekennzeichnet. Diese Merkmale konnten in den PL-Fractionen nicht mehr verfolgt werden. Die geringere Variabilität beim Response der Erythrozytenmembran auf sehr schwankende Zufuhren von langkettigen PFS könnte mit der eher inhärent zeitverzögerten und damit längerfristigen Adaptierung in diesem Kompartiment erklärt werden. Speziell die niedrige Zufuhr der langkettigen PFS von *mini* konnte wie gesagt trotz niedrigen Konsums von 18:3n-3 als Vorläufersubstanz bei der endogenen Synthese in langkettige n-3-PFS kompensiert werden. Hinweise dazu liefert eine Arbeit von *Rosell et al. (2005)*, in der selbst bei Nahrungskarenz von tierischen Lebensmitteln die endogene Bildung von EPA und DHA zu niedrigen, jedoch stabilen Plasmakonzentrationen dieser FS führt.

Nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft können **Transfettsäuren** im menschlichen Organismus nicht synthetisiert werden. Daher stellt ihre Bestimmung in den Erythrozyten einen guten Biomarker über die Zufuhr dar. Während in den Tagesrationen 18:1n-9t und 18:2n-6t analysiert wurden, beschränkte sich in den Erythrozyten der Nachweis lediglich auf 18:1n-9t. Obwohl die 18:1n-9t-Zufuhr von *maxi* mehr als doppelt so hoch war als bei den beiden anderen Probandinnen (Tab. 17, S. 90), zeigte das FS-Muster in den PL der Erythrozyten bei *midi* und *maxi* ein annähernd gleiches Bild und leicht erhöhte Konzentrationen bei *mini* – insbesondere in der PS-Fraktion. Dies deckt sich nicht mit Ergebnissen anderer Autoren (*Sun et al., 2007*). Im Grunde weiß man bislang noch zu wenig über den TFS-Katabolismus; möglich wären Interkonversionen innerhalb der verschiedenen Isomere oder isomerieabhängige Unterschiede beim Einbau in die verschiedenen Lipidfraktionen (*Micha et al., 2010*).

Zusammenfassend bestätigten die FS-Analysen in der Erythrozytenmembran zum Teil, dass sich das nutritive FS-Muster im untersuchten Kompartiment wiederfand, was besonders deutlich für den hohen MFS-Konsum von *maxi* und den vergleichsweise höheren langkettigen PFS-Konsum von *midi* in den PL zutraf. Wie bereits vorangegangene Arbeiten nahelegen (*Sanders und Hinds, 1992; Poppitt et al., 2005; Sun et al., 2007*), erwies sich die Erythrozytenmembran als guter Biomarker für die DHA-Zufuhr (*midi > maxi > mini*). Auf der anderen Seite könnte bei *maxi* (verglichen mit *midi*) die Konkurrenzsituation um die Enzyme durch den höheren 18:1n-9-Konsum als Erklärungsmodell für die geringere endogene Synthese langkettiger PFS und deren Einbau in die Erythrozytenmembran dienen.

4.5.2 Zufuhr und Status von Vitamin E

Die gemessene, durchschnittliche Vitamin-E-Zufuhr der Testpersonen (*maxi > midi > mini*) erfüllte die Empfehlungen der *DACH (2008)*, wenn auch mit einer Borderline-Zufuhr von *mini*. Grundsätzlich kann gesagt werden, dass der erhobene Vitamin-E-Status im Plasma und in den Erythrozyten als zufrieden stellend bezeichnet werden kann, eventuell mit Ausnahme der γ -Konzentration in den Erythrozyten, wobei es für die Vitamin-E-Konzentration in diesem Kompartiment keinen Referenzbereich gibt.

Die Resultate der eigenen Studie haben gezeigt, dass trotz interindividuell unterschiedlicher Vitamin-E-Zufuhren die Konzentrationen von Vitamin E im Plasma zwischen den Probandinnen nur unwesentlich voneinander abwichen, jedoch stets über $19 \mu\text{mol } \alpha\text{-T}\ddot{\text{A}}/\text{L}$ lagen, was in der Literatur als guter Versorgungszustand gilt (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*).

Die lipidkorrigierten Vitamin-E-Biomarker im Plasma hingegen präsentierten ein differenziertes Bild: Sowohl die Gesamtlipid- als auch die Gesamtcholesterolkonzentration verhielten sich bei den Testpersonen in der Reihenfolge *midi > mini > maxi*; aufgrund der geringen interindividuellen Variation bei der α -Toc-Konzentration im Plasma verhielten sich die beiden lipidadjustierten Marker für Vitamin E (α -Toc/Gesamtlipide und α -Toc/Gesamtcholesterol) invers: *maxi > mini > midi*.

In den Erythrozyten wurden α -Toc- respektive α -T $\ddot{\text{A}}$ -Konzentrationen in der Reihenfolge *mini $\approx$ maxi > midi* gemessen.

Alleine auf Basis der Vitamin-E-Zufuhr wurden keine Entsprechungen im Plasma und in den Erythrozyten beobachtet. Ergebnisse aus der Literatur zwischen geschätzter Zufuhr mittels 24-h-Protokoll und α -Toc-Plasmakonzentration sind uneinheitlich und ergeben keine respektive eine schwache (*Gascón-Vila et al., 1997; Ford und Sowell, 1999; Dixon et al., 2006; Oldewage-Theron et al., 2010*) oder eine positive Korrelation (*Galan et al., 2005*). Ein direkter Einfluss ist hingegen aus Supplementierungsstudien (*FNB/IOM, 2000*) sowie bei Einbeziehung von Supplementbenutzern in die Beurteilung (*Ford und Sowell, 1999*) evident: So bewirkt eine 10fache Steigerung der α -Toc-Zufuhr eine annähernde Verdoppelung der Konzentration im Plasma (*Handelman und Pryor, 1999*).

Wie bereits mehrfach erwähnt, existieren in der Literatur kaum Daten über den Vitamin-E-Gehalt von laborchemisch ermittelten, vollständigen Tagesrationen, die in Beziehung zu einem parallel erhobenen Vitamin-E-Status gesetzt werden (siehe dazu begleitend Kapitel 4.3.1.1). In der bereits genannten Studie von *Witting und Lee (1975a)* wurde in 16 Tagesrationen eine mittlere Zufuhr von $7,5 \pm 3,5$ mg α -Toc/d eruiert, die bei den 26 Studentinnen im Plasma zu $1,09 \pm 0,25$ mg „Gesamt-tocopherol“/100 mL ($25,31 \pm 5,81$ μ mol „Gesamt-tocopherol“/L) führt. Bei einer angegebenen „Gesamt-Toc“-Zufuhr von $28,7 \pm 14,2$ mg/d, entfallen ungefähr 25 % auf α -, 60 % auf γ - und 12 % auf δ -Toc. Unter Einbeziehung der genannten Homologe ergäbe eine Berechnung mit den Aktivitätskoeffizienten nach *DACH (2008)* eine Zufuhr von rund 11,8 mg α -TÄ/d. Damit ist die Zufuhr vergleichbar mit jener von *mini*. Ob oder welche Umrechnungsfaktoren hingegen der Plasmakonzentration zugrunde liegen, bleiben die Autoren schuldig: Es wird lediglich angegeben, dass von der Gesamtsumme 8–12 % von γ -Toc stammen; unter der Annahme, dass der γ -Toc-Anteil lediglich zu α -Toc addiert wurde, ergäben folglich 2–3 μ mol γ -Toc/L unter Berücksichtigung des Aktivitätskoeffizienten für γ -Toc (*DACH, 2008*) eine Konzentration von 23,05 bis 23,79 μ mol α -TÄ/L im Plasma. Damit lägen die Plasmakonzentrationen der vorliegenden Arbeit für Vitamin E ein wenig darunter.

In der niederländischen Studie von *Van Het Hof et al., (1999)* erbringt die Verabreichung einer landesüblichen Kost gemäß den Ernährungsempfehlungen bei einer Zufuhr von 20,9 mg α -Toc/d nach vier Wochen bei den 22 Teilnehmern im Plasma $9,62 \pm 0,60$ mmol α -Toc/L (sic!) keine Veränderung. Leider ist die angegebene Höhe der Konzentration mit der Konzentrationseinheit inkompatibel und infolgedessen nicht vergleichbar.

Saito et al. (1992) quantifizieren bei empfehlungskonform zubereiteten Tagesrationen für vier Tage nur einen Gehalt von 6,7 mg α -TÄ/d, der bei den japanischen Studentinnen im Plasma zu $834,2 \pm 95,9 \mu\text{g } \alpha\text{-Toc/dL}$ ($19,37 \pm 2,23 \mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/L}$) und $54,1 \pm 15,4 \mu\text{g } \gamma\text{-Toc/dL}$ ($1,30 \pm 0,37 \mu\text{mol } \gamma\text{-Toc/L}$) führt; für den lipidstandardisierten Vitamin-E-Status werden $2,20 \pm 0,36 \alpha\text{-Toc/g Gesamtlipide}$ ($5,04 \pm 0,82 \mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g Gesamtlipide}$) gemessen. Obgleich deren Vitamin-E-Zufuhr zumindest nur halb so hoch ist als die eigenen Analysen, rangiert die Vitamin-E-Konzentration im Plasma im Bereich von den drei Probandinnen, die lipidstandardisierte Vitamin-E-Messgröße ist aufgrund der niedrigen Gesamtlipidkonzentration hingegen deutlich besser. Die Autoren haben zwar den Status in den Erythrozyten gemessen, dieser ist jedoch aus Methodengründen für einen Vergleich ungeeignet (Kapitel 4.4.2).

4.5.2.1 Intra- und interindividuelle Streuung des Vitamin-E-Status

Die große intraindividuelle Schwankungsbreite bei der Vitamin-E-Zufuhr (Kapitel 4.3.1.3) wurde von einer ebenso breiten intraindividuellen Streuung der α -TÄ-Plasmakonzentrationen begleitet: Diese belief sich bei *mini* in einem Bereich von 19,32 bis 22,62 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$, bei *midi* von 17,63 bis 21,96 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$ und bei *maxi* von 14,26 bis 24,40 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$. Bezogen auf die Gesamtlipide wurden bei *mini* Werte von 3,19 bis 3,81 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g}$, bei *midi* von 2,76 bis 3,54 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g}$ und bei *maxi* von 2,93 bis 4,24 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/g}$ gemessen. Eine Adjustierung auf Gesamtcholesterol erbrachte Schwankungen für *mini* von 4,05 bis 4,44 $\mu\text{mol } \alpha\text{-Toc/mmol}$, für *midi* von 3,02 bis 4,28 $\alpha\text{-Toc/mmol}$ und für *maxi* von 3,97 bis 6,88 $\alpha\text{-Toc/mmol}$. In den Erythrozyten streute der Vitamin-E-Status bei *mini* von 1,13 bis 2,01 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$, bei *midi* von 0,73 bis 1,67 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$ und bei *maxi* von 1,46 bis 1,69 $\mu\text{mol } \alpha\text{-TÄ/L}$.

Die Einzelwerte der Zufuhr korrespondierten dabei nicht mit den jeweiligen Konzentrationen für den Vitamin-E-Status. Für die Reliabilität von Plasmaparametern bei einer Person sind für α -Toc und γ -Toc drei Messungen nötig, um den Korrelationskoeffizienten auf 10 % zu vermindern (*Block et al., 2006; Shvetsov et al., 2009*). Eine dreimalige Blutabnahme ohne vorangegangener Intervention an 65 Erwachsenen zeigt im Intervall von jeweils zwei Wochen eine hohe Wiederholbarkeit der α -Toc-Konzentrationen im Plasma, währenddessen die cholesteroladjustierte Toc-Konzentrationen im Plasma einen nicht so ausgeprägten, wenn doch vorhandenen, Zusammenhang aufweist (*Kelly et al., 2004*). *Roxborough et al. (2000)* erkennen, dass trotz hoher Unterschiede in der Vitamin-E-Aufnahme in der Bevöl-

kerung die individuelle Vitamin-Konzentration im Plasma innerhalb von 30 Monaten verhältnismäßig stabil bleibt. *Shvetsov et al. (2009)* begründet dies mit den stabilen Nahrungsquellen, wodurch eine kontinuierliche Versorgung mit Tocopherolen gewährleistet wird.

Obwohl *mini* eine deutlich geringere Vitamin-E-Zufuhr hatte als *maxi*, konnten die Statusmessungen im Plasma und in den Erythrozyten diese Differenz nicht mehr bestätigen. Eine Erklärung dafür könnte in interindividuellen Unterschieden bei der Absorption liegen.

Evidenz dazu liefern Supplementierungsstudien: Die individuelle Baseline- α -Toc-Konzentrationen im Plasma bestimmt bei jeweils 6-wöchiger Supplementierung von 15-, 100-, 200- oder 400-mg-RRR- α -Toc-Acetat-Dosierung das Ausmaß der entsprechenden α -Toc-Konzentration im Plasma, wobei zwischen der Supplementierung mit 200 und 400 mg kein Unterschied besteht (*Kelly et al., 2004*). Auch *Jeanes et al. (2004)* belegen, dass die intraindividuelle Antwort konsistent ausgeprägt ist, indem die Person mit der niedrigsten α -Toc-Reaktion im Plasma auch die niedrigsten Werte bei Supplementierung von 150 mg ^2H -markiertem RRR- α -Toc-Acetat zu gleichzeitig verabreichten, verschiedenen Testmahlzeiten zeigt; die Kombination des Vitamin-E-Supplements mit Toast und Butter führt so im Plasma zu einer Streuung von 0,7 bis 26,1 μmol markiertem α -Toc/L. Bei jenem Studiendesign wird auch ein großer Unterschied zwischen den Personen festgestellt, ab wann das markierte α -Toc im Plasma zu steigen beginnt – nämlich zwischen 2 und 6 h. *Roxborough et al. (2000)* erkennen bei der Vitamin-E-Absorption von 75 mg ^2H -markiertem α -Toc zu einem Frühstück eine interindividuelle Variabilität von 0,3 bis 12,4 μmol markiertem α -Toc/L Plasma, wobei eine Wiederholung der Versuchsanordnung nach 30 Monaten nur geringen intraindividuellen Schwankungen unterliegt.

Die genannten Studien geben einen Hinweis, dass aufgrund geringer intraindividuellen Schwankungen die Aufnahme von Vitamin E genetisch reguliert ist. Dabei handelt es sich um Mechanismen, die im Fettstoffwechsel verankert sind: Der Apolipoprotein-E-Genotyp beeinflusst die Bioverfügbarkeit von neu absorbiertem α -Toc, bei der ApoE4-Isoform (25–27 % der Nordeuropäer sind homo- oder heterozygot) wird mehr Vitamin E im Plasma retiniert (*Lodge et al., 2004*) und im Mausversuch weniger an die Gewebe verteilt (*Jofre-Monseny et al., 2008*). Genetische Variationen durch verschiedene Single Nucleotide Polymorphismen (SNP) führen bei Trägern auch zu unterschiedlichen Vitamin-E-Konzentration im Plasma: Scavenger Receptor Class B Typ I (SR-BI) und Apolipoprotein A-IV bezüglich α - und γ -Toc; Apolipoprotein E, Apolipoprotein C-III und Cholesterolester-

Transferprotein (CETP) bezüglich α -Toc; hepatische Lipase bezüglich γ -Toc (Borel *et al.*, 2007; Borel *et al.*, 2009; Lecompte *et al.*, 2011). Kürzlich brachten Bardowell *et al.* (2010) zwei verbreitete Mutationen am Cytochrom P450 4F2 (CYP4F2) mit gesteigerter respektive erniedrigter ω -Hydroxylase-Aktivität für den Seitenkettenabbau der Toc und T3 in Verbindung. Major *et al.* (2011) entdeckten weitere SNPs, für Cytochrom P450 4F2 (CYP4F2) und SCARB1, die ebenfalls einen Einfluss auf das zirkulierende Vitamin E haben sollen.

Die Nahrungsqualität ist ebenso eine wichtige Einflussgröße auf die Vitamin-E-Konzentration im Plasma: Es besteht ein positiver Zusammenhang mit der gleichzeitig zugeführten Fettmenge (Lodge *et al.*, 2004; Jeanes *et al.*, 2004; Bruno *et al.*, 2006). Auch ist hinlänglich belegt, dass der FS-Typ einen Faktor bei der Vitamin-E-Absorption darstellt, indem 18:1n-9 (Anwar *et al.*, 2007) und mittelkettige GFS (DACH, 2008) fördernd und langkettige n-3- und n-6-PFS hinderlich agieren (DACH, 2008). Ein simultaner Matrixeffekt der Nahrung kommt ebenfalls zum Tragen, wo beispielsweise bei gleichhoher Fettmenge in Gegenwart eines Toasts mit Butter die markierte α -Toc-Konzentration im Plasma höher ansteigt als bei der Kombination aus Cornflakes, Milch und flüssigem Obers (Jeanes *et al.*, 2004). Der Einfluss von Milch ergibt widersprüchliche Ergebnisse (Hayes *et al.*, 2001; Granado-Lorencio *et al.*, 2009). Eine Arbeit von Frank (2005) wiederum zeigt, dass die Polyphenole Catechin, Epicatechin, Quercetin, Butylhydroxytoluen und Sesamin den Vitamin-E-Status im Plasma erhöhen. Eine funktionelle Wechselbeziehung besteht zwischen Vitamin E und anderen Mikronährstoffen, insbesondere Vitamin C und Selen, deren Zufuhr und Status den Vitamin-E-Status beeinflussen (Chow, 1991).

Probandin *mini* erreichte mit ihrer α -TÄ-Zufuhr bei P3 nicht den errechneten geschätzten α -TÄ-Bedarf basierend auf dem zugeführten Fettsäurenprofil: Diese Einzelmessung einer defizitären α -TÄ-Zufuhr konnte mit keinem Vitamin-E-Plasmaparameter verdeutlicht werden. Auch führte die geringe mittlere PFS-Zufuhr bei *mini* weder zu einem schlechteren FS-Status, noch war der Vitamin-E-Status in den Erythrozyten im Vergleich zu den anderen Testpersonen erniedrigt.

Einen Erklärungsansatz für die ähnlichen Plasmakonzentrationen trotz unterschiedlicher mittlerer Vitamin-E-Zufuhren der drei Probandinnen könnte auch die Effizienz der Absorption bieten: Es ist bekannt, dass Vitamin E bei geringem nutritiven Angebot ver-

stärkt vom Körper aufgenommen wird. Dieser Kompensationsmechanismus lässt die Absorptionsrate von Vitamin E steigern (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*).

Außerdem ist bislang nicht erforscht, in welchem Ausmaß die Tocopherylradikal-Regeneration in vivo einen Vitamin-E-Bedarf beeinflusst (*Gaßmann et al., 1995*).

Generationenversuche an Ratten lassen überdies vermuten, dass sich der Organismus an eine ausschließliche γ -Toc-Zufuhr adaptieren kann, indem eine Transformation (Methylierung) in das biologisch wirksamere α -Toc möglich ist, vor allem wenn zusätzlich Cholin oder Methionin als Methyl-Donatoren zugeführt werden (*Elmadfa et al., 1989*).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei Ad-libitum-Kost keine eindeutigen Rückschlüsse von analysierter Vitamin-E-Zufuhr auf den Vitamin-E-Status gezogen werden können, da die Absorption und der Stoffwechsel multifaktoriellen Einflüssen unterliegen. *FNB/IOM (2000)* stellen bereits fest, dass sich die Datenlage zum Zusammenhang zwischen Vitamin-E-Zufuhr und entsprechendem Plasma- und Erythrozytenlevel uneinheitlich gestaltet. Mehrmalige Messungen der Zufuhr und des Status erhöhen in jedem Fall die Aussagekraft. Fußend auf dem Vitamin-E-Status kann jedenfalls allgemein abgeschätzt werden, ob eine Person gut versorgt ist.

4.5.2.2 γ -Toc/ α -Toc-Quotient: Zufuhr und Status

Bezüglich des γ -Toc/ α -Toc-Quotienten verhielt sich die Zufuhr in der Reihenfolge *medi* > *maxi* > *mini* (Tab. 16, S. 79), der γ -Toc/ α -Toc-Quotient im Plasma *maxi* > *medi* > *mini* und in den Erythrozyten *maxi* > *mini* > *medi* (Tab. 19, S. 98). Grundsätzlich ist es diffizil, für die Vitamin-E-Zufuhr Vergleiche mit Studien verschiedener Länder anzustellen, da neben unterschiedlichen Verzehrsgewohnheiten bereits innerhalb Europas insbesondere die Menge (*Balanza et al., 2007*) und Sorte (*Eurostat/European Commission, 2009*) eines Öls entscheidende Einflussgrößen darstellen. Letztgenannter Faktor führt bekanntlich zu einem unterschiedlichen Angebot von Vitamin-E-Homologen in der Nahrung (Tab. 1, S. 6). Im US-amerikanischen Raum wird beispielsweise der Anteil von γ -Toc an der Vitamin-E-Zufuhr mit etwa 70 % geschätzt (*Dietrich et al., 2006*), geht jedoch nach *FNB/IOM (2000)* nicht in die Berechnung der Gesamtaktivität von Vitamin E ein.

Die eigenen Ergebnisse belegen, dass die γ -Toc/ α -Toc-Zufuhr zu keinen korrespondierenden Verhältnissen in den Körperkompartimenten führte. Dies ist zum Teil mit der bevorzugten Inkorporierung von α -Toc im Körper erklärbar. Andererseits gestaltet sich

eine Interpretation insofern als schwierig, da die γ -Toc- neben der α -Toc-Zufuhr intra-individuell besonders inhomogen war. Prinzipiell kann aber festgestellt werden, dass der γ -Toc/ α -Toc-Quotient im Plasma etwa mit Ergebnissen aus Großbritannien (*Bates et al., 2004*) und einer gewichteten Gruppe von zehn europäischen Ländern, die an der EPIC-Studie teilgenommen hatten (*Jenab et al., 2006*), übereinstimmt. Eine differenzierte Betrachtung der europäischen Regionen legt jedoch eine Heterogenität der γ -Toc-Konzentration im Plasma offen (*Olmedilla et al., 2001*), die aufgrund der unterschiedlichen Präferenz für Raps-, Sonnenblumen- und Olivenöl (*Eurostat/European Commission, 2009*) besteht.

4.5.2.3 Wechselwirkung: ungesättigte Fettsäuren und Vitamin E

Fehlende oder nur schwach ausgeprägte Korrelationen zwischen Vitamin-E-Zufuhr und korrespondierendem Status stellen ein bekanntes Phänomen in der Vitamin-E-Forschung dar. Dies mag einerseits daran liegen, dass der Verzehr kaum im Rahmen von analysierten Tagesrationen dokumentiert ist, die ein genaueres Bild vom tatsächlichen Konsum liefern würden, andererseits fehlt auch die Einbeziehung der nutritiven FS in die Bewertung. Speziell beeinflusst die Aufnahme von PFS den Vitamin-E-Status in mehrfacher Hinsicht: ausreichender Schutz der PFS im Lebensmittel selbst, Wechselwirkung respektive Beeinträchtigung des Antioxidans bei der Absorption durch PFS und erhöhter Vitamin-E-Bedarf im Plasma und den Geweben durch gesteigerte Lipidperoxidation.

Die vorliegende Arbeit untermauert, dass nur eine verknüpfte Betrachtung des ermittelten FS-Musters in der Nahrung mit dem FS-Status in den PL-Fraktionen der Erythrozyten Aussagen über den Vitamin-E-Status zulässt:

Die Vitamin-E-Konzentration im Plasma zeigte ja trotz unterschiedlicher Vitamin-E- und UFS-Zufuhr der Probandinnen keine großen Unterschiede. Jedoch die bereits minimal höhere Zufuhr von oxidationssensitiven, langkettigen PFS von *midi* gegenüber den beiden anderen Studienteilnehmerinnen, wenn auch grundsätzlich niedrigen Zufuhr an EPA und DHA im Vergleich zu den Empfehlungen der Ernährungsgesellschaften, ergab für *midi* den niedrigsten Vitamin-E-Status im Plasma (lipid- und cholesterolkorrigiert) und in den Erythrozyten innerhalb der untersuchten Personen. Dies deutet bereits auf einen erhöhten Vitamin-E-Verbrauch von *midi* hin. Da im Rahmen der zugeführten UFS die PFS und insbesondere die n-3-PFS entsprechend ihrem nutritiven Angebot in die erythrozytären Phospholipide eingebaut worden waren, wurden folglich für *midi* die höchsten Peroxidations-

indizes berechnet. Der PI als Maß für die Oxidationsempfindlichkeit eines Lipidprofils gibt Rückschluss auf die endogene Lipidperoxidation, wodurch der relative, postabsorptive Vitamin-E-Verbrauch abgeschätzt werden kann. Ebenso war die MDA-Konzentration im Plasma als Marker der Lipidperoxidation von *midì* die höchste, wobei sich MDA-Messungen als sehr stabile Marker des oxidativen Stresses in Bezug auf die Day-to-Day-Variation erweisen (*Block et al., 2006*).

Bekanntlich war die Zufuhr von EPA und DHA bei den drei Testpersonen sehr gering: *midì*: P1: 50 g paniierter Fisch, 274 g Tunfischpizza; P3: 50 g paniierter Fisch, *maxì*: P1: 50 g Scholle (Anhang X, XIV, XVIII).

Obwohl der Fischkonsum in Österreich seit den 1980er Jahren einen positiven Trend zeigt, ist ein Fischverbrauch im Jahr 2006 von 7,6 kg/Kopf und Jahr verbesserungswürdig und entspricht etwa einer 150-g-Fischmahlzeit pro Woche (*Elmadfa et al., 2009*). Befände sich der Fischkonsum im Bereich der Empfehlung mit ein oder zwei Fischmahlzeiten, wäre die Aufnahme von PFS höher und resultierte in einem Mehrbedarf an Vitamin E, da in Fisch grundsätzlich wenig Vitamin E vorhanden ist (*SFK, 2008*).

Es stellt sich nun die Frage, ob bei einer referenzgerechten Zufuhr von 0,25 g EPA + DHA/d (*FAO/WHO, 2008*) Probleme beim Vitamin-E-Status zu erwarten wären. Eine überschlagsmäßige Berechnung mit dem Witting-Faktor 1,2 mg α -TÄ/g Hexaen-FS für diese Zufuhr ergibt höchstens einen Mehrbedarf von 0,3 mg α -TÄ/d.

Dass die Plasma-Vitamin-E-Konzentration wenig sensitiv bei Supplementierung mit Fischöl reagieren dürfte, zeigt eine Reihe von Arbeiten:

Bei *Meydani et al. (1991)* führt eine dreimonatige Verabreichung von 1,68 g EPA/d und 0,72 g DHA/d zuzüglich 6 IU α -Toc/d (4 mg α -Toc/d) zur üblichen Kost an jungen Frauen (22–35 a) nach anfänglich leichtem Anstieg bis zum ersten Monat am Ende zu keiner Veränderung der α -Toc-Konzentration im Plasma im Vergleich zur Ausgangssituation; die MDA-Konzentration nimmt im Plasma bis zum zweiten Monat zu und fällt danach auf ein leicht höheres Niveau als der Baselinewert. Eine Berechnung mit den Witting-Faktoren (*Witting und Horwitt, 1964*) ergibt für das EPA+DHA-Supplement einen Mehrbedarf von 2,5 mg α -TÄ/d; der Vitamin-E-Zuschlag in jener Studie dürfte damit die DB von EPA und DHA ausreichend geschützt haben.

Ein 3-wöchiges Design von *Foulon et al. (1999)* mit einer 6 g Fischölkapsel/d ($\rightarrow$ 30 % n-3-PFS mit 18 % EPA und 12 % DHA; 2 IU Vitamin E [1,3 mg α -TÄ]) erzeugt bei Gesunden (2 Männer, 17 Frauen) im Plasma einen Anstieg von MDA, während α -Toc unverändert bleibt. Eine Kalkulation mit den Witting-Faktoren erfordert für die zusätzliche EPA+DHA-Gabe 1,9 mg α -TÄ/d; dennoch wirkt sich diese Minderzufuhr nicht negativ auf den Vitamin-E-Status aus.

Hingegen bewirkt eine 4-wöchige Verabreichung einer 6,75 g Fischölkapsel/d ($\rightarrow$ 33,5 % n-3-FS; 1,943 mg all-rac- α -Toc-Acetat; 0,08 mg α -Toc) durch *Elmadfa und Most (1989)* bei Männern im Plasma für α -Toc eine tendenzielle, für γ -Toc eine 19%ige Abnahme.

In einer kürzlich vorgenommenen, 16-wöchigen Studie von *Calzada et al. (2010)* an zwölf 53–65-jährigen Männern führt eine zunehmende Dosierung von DHA ($\rightarrow$ 200, 400, 800 und 1600 mg DHA/d für jeweils 2 Wochen; 0,125 mg all-rac- α -Toc/200 mg DHA; 8 Wochen Wash-out-Phase) jeweils nach den ersten drei Supplementierungsstufen im Plasma zu einem Anstieg von α -Toc und einem Abfall von MDA im Vergleich zu den Baseline-Werten; keine Veränderungen erfolgen allerdings nach der höchsten DHA-Gabe und am Ende des Beobachtungszeitraums; Plasma- γ -Toc nimmt hingegen nur nach der 200-mg-Phase zu. (Alle Parameter sind proteinadjustiert.) Pro 200 mg DHA werden nach Berechnung mit den Wittingfaktoren 0,24 mg α -TÄ benötigt, wohingegen lediglich zusätzlich 0,09 mg α -TÄ (Aktivitätskoeffizient von all-rac- α -Toc für α -TÄ: 0,74 [*Elmadfa und Leitzmann, 2004*]) dafür zur Verfügung standen; trotzdem ist der Vitamin-E-Status zufrieden stellend.

Eine Einbeziehung der Erythrozyten in die Beurteilung der Auswirkungen von Fischölsupplementen zeigt in der Literatur nachstehende Ergebnisse:

Während einer 10-wöchigen Untersuchung von *Elmadfa et al. (1988)* ergeben Fischölgaben (2 Wochen 1,5 g Fischöl/d $\rightarrow$ 3 Wochen Leerphase $\rightarrow$ 2 Wochen 3 g Fischöl/d $\rightarrow$ 3 Wochen Wash-out-Phase) und eine protokollierte α -TÄ-Zufuhr von 14 ± 7 mg/d erst in den letzten beiden Wochen bei jungen Männern im Plasma einen minimalen α -Toc-Anstieg (bis zur 7. Woche fällt γ -Toc um 8–30 %); indessen wird α -Toc in den Erythrozyten bis zum Versuchsende um 68 % erniedrigt; MDA nimmt im Plasma leicht ab, in den Erythrozyten nach anfänglich ausgeprägterem Anstieg leicht zu.

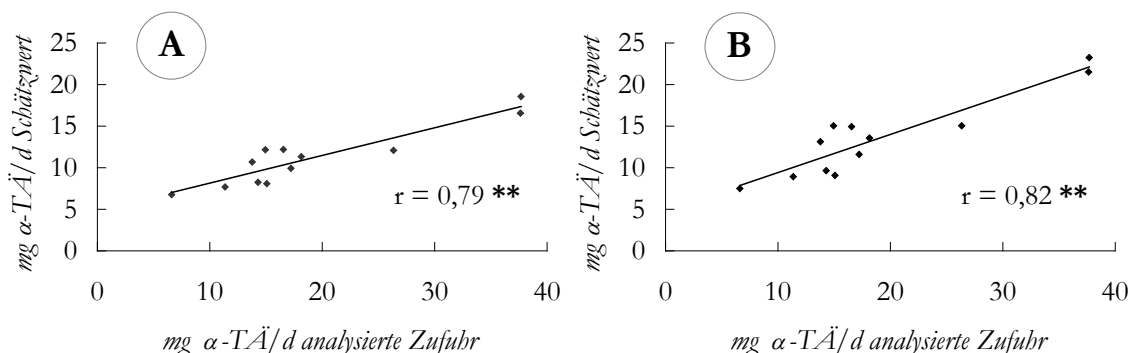
Eine 8-wöchige Supplementierung von *Mabile et al. (2001)* ($\rightarrow$ 1,8 g EPA/d; 1,2 g DHA/d; 4 mg α -Toc/d) unter Beibehaltung einer ausgewogenen Ernährung führt bei gesunden Personen neben entsprechendem Einbau von n-3-FS in die Membran zu einer erhöhten Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten im In-vitro-Hämolysetest; die α -Toc/Cholesterol-Konzentration und Glutathionperoxidase-Aktivität steigen zwar leicht, aber nicht signifikant in den Erythrozyten. Die Autoren mutmaßen, dass n-3-FS aufgrund der inhärenten höheren Oxidierbarkeit die Erythrozyten-Hämolysen durch Abfangen von freien Radikalen und Reduzieren der oxidierten FS verhindern; außerdem scheint eine Stimulation der Inkorporierung von Vitamin E in die Membranen durch n-3-FS möglich. Eine Kalkulation mit den Witting-Faktoren beträgt für das EPA+DHA-Supplement einen Mehrbedarf von 3,2 mg α -TÄ/d, dem durch den Vitamin-E-Zuschlag begegnet wird.

Ein längerfristiges, 180-tägiges Design von *Paložza et al. (1996)* zeigt bei verschiedenen Supplementierungsstufen (1,4 g EPA/d + 1,1 g DHA/d; 2,7 g EPA/d + 2,4 g DHA/d; 4,1 g EPA/d + 3,6 g DHA/d; jeweils 13 mg α -Toc/d durch die Nahrung) folgendes Bild: Bei der mittleren und hohen Supplementierung steigt mit dem Einbau von EPA und DHA auch α -Toc in den Erythrozyten; nach 180 Tagen ist die erythrozytäre α -Toc-Konzentration wieder auf das Ausgangslevel zurückgekehrt, wodurch eine in-vitro-induzierte Lipidperoxidation dosisabhängig ansteigt. Im Plasma bleibt die α -Toc-Konzentration dagegen unverändert, die γ -Toc-Konzentration sinkt in allen Supplementierungsstufen gleichwertig ab, bis zum Ende der Versuchsreihe hin ist γ -Toc in den Erythrozyten nicht mehr nachweisbar.

Insbesondere zeigt sich im Rahmen der beiden letzten Versuchsanordnungen, dass die PFS-Verabreichung einen modulierenden Effekt auf die Vitamin-E-Konzentration in den Erythrozyten ausübt und dass eine höhere n-3-FS-Zufuhr nicht notwendigerweise die Membranfunktion verschlechtert. Trotzdem muss betont werden, dass die erwähnten Studien selbstverständlich besonders drastische Beispiele einer UFS-Zufuhr darstellen, die bei einer Ad-libitum-Kost nicht stattfindet.

Die Berechnungen nach Witting und Horwitt respektive Elmadfa ließen erkennen, dass aufgrund des zugeführten Fettsäurenmusters ein kalkulierter Vitamin-E-Bedarf in der Reihenfolge *maxi* > *medi* > *mini* bestand. Es konnte mittels Tagesrationen-Analysen gezeigt werden, dass Vitamin E im Rahmen der Ernährung bedarfsdeckend zugeführt wurde, um den Grundbedarf und den Mehrbedarf für die ungesättigten FS abzusichern.

Eine Betrachtung der untersuchten Einzelprotokolle unterstreicht durch den starken Zusammenhang zwischen Analyse und Schätzwert, berechnet nach *Witting und Horwitt (1964)* respektive nach *Elmadfa (Elmadfa und Leitzmann, 2004)* mit $r = 0,79$ ($p < 0,01$) und $r = 0,82$ ($p < 0,01$), dass die erforderliche Vitamin-E-Menge per se durch die Nahrung bereitgestellt wurde:



TÄ = Tocopheroläquivalente

Analysen der Tagesrationen (3 Probandinnen x 4 Tagesrationen): → jede Tagesration x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

mg α -TÄ = $1,00 \times \text{mg } \alpha\text{-Toc} + 0,50 \times \text{mg } \beta\text{-Toc} + 0,25 \times \text{mg } \gamma\text{-Toc} + 0,01 \times \text{mg } \delta\text{-Toc} + 0,30 \times \text{mg } \alpha\text{-T3}$ (DACH, 2008); Toc = Tocopherol; T3 = Tocotrienol.

A: Schätzwert für Vitamin E mittels Kalkulation nach *Witting und Horwitt (1964)*:

basierend auf den Analysen der ungesättigten Fettsäuren (in Gramm) in den Tagesrationen

(3 Probandinnen x 4 Tagesrationen): → jede Tagesration x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen: Grundbedarf (4 mg α -TÄ/d) + Mehrbedarf: (0,06 mg α -TÄ x g Monoen-FS) + (0,4 mg α -TÄ x g Dien-FS) + (0,6 mg α -TÄ x g Trien-FS) + (0,8 mg α -TÄ x g Tetraen-FS) + (1,0 mg α -TÄ x g Pentaen-FS) + (1,2 mg α -TÄ x g Hexaen-FS); FS = Fettsäuren.

B: Schätzwert für Vitamin E mittels Kalkulation nach *Elmadfa und Leitzmann, 2004*:

basierend auf den Analysen der ungesättigten Fettsäuren (in Gramm) in den Tagesrationen

(3 Probandinnen x 4 Tagesrationen): → jede Tagesration x 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen: Grundbedarf (4 mg α -TÄ/d) + Mehrbedarf: (0,06 mg α -TÄ x g Monoen-FS) + (0,6 mg α -TÄ x [g Dien-FS + g Trien-FS]) + (1,2 mg α -TÄ x [g Tetraen-FS + g Pentaen-FS + g Hexaen-FS]).

Korrelationskoeffizient Spearman $r = \pm 0,70-1$ → starker Zusammenhang; ** $p < 0,01$.

Abb. 22. Korrelation zwischen analysierter Zufuhr und Schätzwert für Vitamin E in den Einzelprotokollen

Hohe Vitamin-E-Konzentrationen sind vorzugsweise in Fetten und Ölen lokalisiert (SFK, 2008). Die durchschnittliche Gesamtfetzzufuhr entsprach bei den Testpersonen mit knapp unter 30 E% den Referenzwerten (DACH, 2008; FAO/WHO/UNU, 2001; FAO/WHO, 2008). Ein in Österreich gemessener, hoher Fettkonsum von durchschnittlich 37 E% bei Frauen unter 25 Jahren (Elmadfa et al., 2009) konnte bei den untersuchten Probandinnen im Mittel nicht gezeigt werden. Um einer möglichen CHD vorzubeugen, wird von den Er-

nährungsgesellschaften empfohlen, die Fettzufuhr zu drosseln (*DACH, 2008*). Eine Änderung der Essgewohnheiten in Richtung fettärmerer Ernährung könnte sich daher negativ auf die Vitamin-E-Zufuhr auswirken, was eine sorgfältige Auswahl der Lebensmittel erforderlich macht (*FNB/IOM, 2000*), indem beispielsweise der Verzehr von UFS gesteigert wird (*Tur et al., 2005*). So verbessert die Präferenz von α -Toc-reichen Nüssen und Samen (Mandeln, Haselnüsse, Sonnenblumenkerne) oder ein Austausch von Ölen gegen Vitamin-E-reiche Sorten (Sonnenblumenöl, Weizenkeimöl) die Vitamin-E-Zufuhr entscheidend (*Gao et al., 2006*).

Gao et al. (2006) errechnen fußend auf den Daten der NHANES (2001–2002) mittels linearer Programmierung, dass bei Frauen (19–50 a) auch bei Optimierung der Verzehrsgewohnheiten täglich eine maximale α -Toc-Zufuhr gewährleistet sei: Im Zuge einer Gesamtenergiezufuhr von 8,4 MJ würden maximal 18,7 mg α -Toc/d konsumiert, bei zusätzlicher Salzreduktion, empfehlungsgerechter Zufuhr ausgewählter Mikronährstoffe und einer Reduktion der GFS auf maximal 10 E% maximal 16,3 mg α -Toc/d und bei additiver Restriktion der Gesamtfettzufuhr (auf maximal 35 % der Gesamtenergie) maximal 15,8 mg α -Toc/d.

Witting und Lee (1975a) publizierten nach Analyse der Tagesrationen neben dem Vitamin-E-Gehalt von $7,5 \pm 3,5$ mg α -Toc/d (unter Berücksichtigung der anderen analysierten Toc-Homologe korrigiert auf rund 11,8 mg α -TÄ/d; Kapitel 4.5.2) auch beinahe vollständige Ergebnisse für die FS-Zufuhr: Bei einem Fettkonsum von durchschnittlich 96 g/d beträgt die Zufuhr für Monoen-FS 45,7 %, für Dien-FS 19,5 %, für Trien-FS 1,8 %, für Tetraen-FS 0,4–1,2 % und Spuren von anderen FS. Nach Kalkulation mit den Umrechnungsfaktoren nach Witting und Horwitt inklusive Grundbedarf von 4 mg α -TÄ/d ergäbe dieses FS-Muster einen Schätzwert von 15,5 bis 16,1 mg α -TÄ/d, wodurch eine Bedarfsdeckung nicht gegeben wäre. *Witting und Lee (1975a)* stellen bei ihrer Bewertung lediglich die α -Toc-Zufuhr der Dien-FS gegenüber und gelangen unter Einbeziehung der Vitamin-E-Konzentration im Plasma zu einer zufrieden stellenden Vitamin-E-Versorgung.

Es ist offensichtlich, dass die Menge der Dien-FS innerhalb der UFS den höchsten Vitamin-E-Betrag fordert. Die eigene Arbeit legt klar, dass andere UFS – insbesondere MFS – bei der Berechnung nicht vernachlässigt werden dürfen. Des Weiteren muss das ganze Vitamin-E-Spektrum in der Nahrung berücksichtigt werden.

5 Schlussbetrachtung

Basierend auf 24-h-Recalls, die mittels BLS II.3 codiert wurden, erfolgte der Versuch, anhand von nachgekochten Tagesrationen die Zufuhr von Vitamin E, FS, Makronährstoffen und Energie abzuschätzen. Ein wesentlicher Aspekt dieser laboranalytischen Arbeit war, die Vitamin-E-Zufuhr und den Status in Abhängigkeit von Zufuhr und Status der FS im Rahmen einer Ad-libitum-Kost zu beurteilen, da in der Literatur mittels Nährstoffdatenbank ausgewertete 24-h-Protokolle die Hauptquelle für die Erfassung der täglichen Vitamin-E-Zufuhr darstellen.

Dazu dienten jeweils vier Protokolle von Probandinnen, deren kalkulierte, mittlere α -TÄ-Zufuhr möglichst weit auseinander lag: Probandin mit der geringsten, mittleren und höchsten Vitamin-E-Zufuhr (*mini*: $4,7 \pm 1,7$ mg α -TÄ/d; *mid*: $11,4 \pm 2,2$ mg α -TÄ/d; *maxi*: $19,8 \pm 8,3$ mg α -TÄ/d).

Bei einer Gesamtenergiezufuhr von $7,1 \pm 0,8$ MJ/d für *mini*, $9,7 \pm 1,7$ MJ/d für *mid* und $9,4 \pm 8,3$ MJ/d für *maxi* betrug die Gesamtfettzufuhr knapp unter 30 E%/d. Während für *mid* und *maxi* die Relation GFS : MFS : PFS und die Empfehlungen für n-6- und n-3-PFS den Referenzwerten entsprach, erzielte *mini* eine zu hohe GFS-Zufuhr ($16 \pm 4,5$ E%/d) auf Kosten einer unterrepräsentierten PFS-Zufuhr ($3,1 \pm 0,6$ E%/d), die besonders gering für n-3-PFS ausfiel ($0,3 \pm 0,2$ E%/d). Die Zufuhr langkettiger PFS gestaltete sich in der untersuchten Gruppe als sehr niedrig und war großen intraindividuellen Schwankungen unterworfen; die Empfehlung der FAO/WHO (2008) von 250 mg EPA+DHA/d wurde bei weitem verfehlt (*mini*: 4 ± 5 mg/d; *mid*: 63 ± 45 mg/d; *maxi*: 18 ± 37 mg/d). Die Zufuhr für TFS, Protein und Kohlenhydrate bezogen auf E% erfüllte die Referenzwerte, während dies hinsichtlich der Ballaststoffzufuhr nur für *maxi* galt.

In den hergestellten Tagesrationen sollten im Rahmen der Vitamin-E-Analytik erstmals sämtliche natürlichen Homologe erfasst werden: Bis auf δ -T3 konnten alle Toc und T3 quantifiziert werden. All-rac- α -Toc-Acetat wurde wegen Interferenzen mit der Matrix nicht ausgewertet. Der hohe Beitrag von γ -Toc im Nahrungsmuster von *mid* und *maxi* ist dabei hervorzuheben. Eine Gegenüberstellung der mittleren analysierten Vitamin-E-Zufuhren (*mini*: $11,8 \pm 3,8$ mg α -TÄ/d; *mid*: $21,5 \pm 10,9$ mg α -TÄ/d; *maxi*: $24,0 \pm 10,3$ mg α -TÄ/d)

mit den berechneten, zeigte eine große Unterschätzung des Vitamin-E-Konsums basierend auf der Kalkulation mittels Datenbank. Demgemäß war in den Einzelprotokollen die Korrelation Berechnung – Analyse in Bezug auf α -Toc gering ($r = 0,36$) und für α -TÄ mittelstark ($r = 0,66$; $p < 0,05$) ausgeprägt. Im Wesentlichen lagen diesen Abweichungen folgende Ursachen zugrunde: In einem Lebensmittel deckt ein Mittelwert im BLS II.3 die Streuung des Vitamin-E-Gehalts verursacht durch Varietätsunterschiede, Umwelteinflüsse, industrielle Verarbeitungsverluste, verschiedene Kochmethoden und Lagerung ab; eine Kalkulation des Außer-Haus-Verzehrs und von Fertigprodukten (fehlende Kenntnis der Fettart und -menge), der Fettmenge nach dem Eindringen ins Kochgut oder gegarter Lebensmittel allgemein (manchmal gab es nur die Option für Rohware) gestaltete sich als Herausforderung; im BLS II.3 wird die Gesamtaktivität von Vitamin E abweichend berechnet, es fehlen vollständige Analysen aller Homologe; ferner konnte in der eigenen Arbeit synthetisches Vitamin E nicht quantifiziert werden.

Die Vitamin-E-Analysen zeigten zwar eine hohe intraindividuelle Streuung, der von der *DACH (2008)* formulierte Schätzwert von 12 mg α -TÄ/d wurde im Mittel von den Probandinnen allerdings erreicht.

Für die Erhebung der Vitamin-E-Zufuhr reichen gewöhnlich erhobene 24-h-Recalls nicht aus. Unabdingbar ist die genaue Erhebung möglicher Vitamin-E-Quellen, das bedeutet, dass Probanden bereits im Vorfeld geschult werden müssen, in welcher Weise die Dokumentation stattzufinden hat. Aufgrund der großen Differenzen zwischen Berechnung und laborchemischer Bestimmung werden vollständige Analysen empfohlen, die noch zusätzlich verbessert werden könnten, indem entweder ein vorheriges Wiegeprotokoll oder gleich die Duplikatmethode (duplicate diet) zur Anwendung kommen. Bei diesen beiden Methoden können sich jedoch eine verminderte Compliance und wegen des prospektiven Charakters eine Einflussnahme auf die Nahrungsauswahl nachteilig auswirken.

Einen Kernpunkt der Arbeit stellte die Bewertung der Vitamin-E-Zufuhr basierend auf den Witting-Faktoren für die analysierte FS-Zufuhr nach *Witting und Horwitt (1964)* inklusive Grundbedarf von 4 mg α -TÄ/d dar: *mini*: $7,7 \pm 0,7$ mg α -TÄ/d; *mid*: $12,7 \pm 2,7$ mg α -TÄ/d; *max*: $13,2 \pm 3,7$ mg α -TÄ/d. Eine modifizierte Kalkulation von Elmadfa (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*) gelangt zu etwas höheren Vitamin-E-Schätzwerten. Beide Berechnungen legen klar, dass die Höhe der mittleren, kalkulierten Schätzwerte für den Vitamin-E-

Bedarf in den erhobenen täglichen Nahrungsmustern bei weitem ausreichte, um den Schutz der exogenen und endogenen UFS zu gewährleisten. Ein enger Zusammenhang in den Einzelprotokollen zwischen analysierter Zufuhr und Schätzwert von Vitamin E (nach Kalkulation Witting und Horwitt: $r = 0,79$; $p < 0,01$; nach Elmadfa: $r = 0,82$; $p < 0,01$) unterstrich die adäquate Bereitstellung von Vitamin E durch die Nahrung.

Ausgehend von einem nutritiven, individuell ermittelten Vitamin-E-Bedarf wurde versucht, den Status von Vitamin E zu beurteilen: Die kalkulierten Schätzwerte für den Vitamin-E-Bedarf konnten mit einem zufrieden stellenden Status im Plasma in den Referenzbereichen und weitgehend in den Erythrozyten durch Literaturvergleich bestätigt werden. Die MDA-Konzentrationen im Plasma stimmten mit Messungen aus der Literatur überein.

Obwohl die Probandinnen ein interindividuell unterschiedliches Vitamin-E-Angebot durch die Nahrung aufwiesen, fanden sich keine Entsprechungen in den untersuchten Kompartimenten. Erst bei Einbeziehung der FS-Zufuhr in die Beurteilung konnte gezeigt werden, wie der Vitamin-E- und Redox-Status beeinflusst werden; wegen der geringen Probandenzahl sind die Ergebnisse jedoch statistisch nicht absicherbar.

Auch wenn die EPA+DHA-Zufuhr in der untersuchten Gruppe grundsätzlich niedrig ausfiel, war der Status langkettiger PFS in den Erythrozyten besser als in vorangegangenen Arbeiten. Innerhalb der Probandinnen hatte Testperson *midi* den höchsten Konsum, der sich in der Erythrozytenmembran auch in den höchsten PFS-, langkettigen PFS- und DHA-Gehalten widerspiegelte. Dadurch entstand möglicherweise ein höherer Vitamin-E-Bedarf, der bei dieser Probandin zum niedrigsten Vitamin-E-Status im Plasma (lipid- und cholesterolkorrigiert) und in den Erythrozyten in der Gruppe führte; einen weiteren Hinweis lieferten auch die höchsten berechneten Peroxidationindizes resultierend aus dem FS-Muster der Erythrozytenmembran; ein erhöhter Vitamin-E-Verbrauch bei *midi* könnte auch mit der vergleichsweise höchsten MDA-Konzentration im Plasma untermauert werden.

Diese Arbeit unterstreicht außerdem die weitaus bessere Eignung der α -Toc/Gesamtlipide- und α -Toc/Gesamtcholesterol-Quotienten als die bloße α -TÄ-Konzentration im Plasma zur Beurteilung der Vitamin-E-Versorgung. In diesem Zusammenhang ist auch der erythrozytäre Vitamin-E-Status dem reinen Plasma-Vitamin-E-Status als Beurteilungsinstrument überlegen.

Es zeigte sich auch, dass bei *mini* trotz geringster, jedoch ihrem FS-Muster entsprechend ausreichender Vitamin-E-Zufuhr der Vitamin-E- und der FS-Status vergleichbar war

mit jenem von *maxi*. Dies liegt möglicherweise einerseits an Kompensationsmechanismen bei der Absorption für Vitamin E (*Elmadfa und Leitzmann, 2004*). Ebenso stehen genetische Faktoren zur Diskussion. Ein Rätsel ist andererseits die Tatsache, dass *mini* trotz niedrigstem n-3-PFS Angebot die höchsten DPA-Anteile in den Phospholipiden aufwies. Möglicherweise liegt hier ein Adaptionsprozess zugrunde, wie Untersuchungen von *Rosell et al. (2005)* nahe legen.

Dass MFS und langkettige PFS nahrungsabhängig in die Erythrozytenmembran eingebaut werden und damit als gute Marker für die Zufuhr dienen, konnte demonstriert werden.

In der gegenwärtigen Arbeit wird für den Schutz pro Gramm Diefettsäure von einer α -TÄ-Menge von 0,4 mg ausgegangen, womit bei Berechnung mittels Witting-Faktoren für den relativen Vitamin-E-Bedarf (*Witting und Horwitt, 1964*) Vitamin-E-Schätzwerte quantifiziert wurden.

Muggli (1994) stellte hingegen seine Berechnungen basierend auf 0,6 mg α -Toc/g Diefen an und würde deshalb bei Kalkulation mittels der Witting-Faktoren zu einem entsprechend höheren Vitamin-E-Bedarf gelangen. Für PFS-Präparate postuliert er für langkettige n-3-FS einen überproportionalen Mehrbedarf an α -Toc bis zum Doppelten. Die vorliegende Arbeit demonstriert, dass diese hohen Forderungen nicht notwendig scheinen, da die gemessene Vitamin-E-Zufuhr eine gute Versorgung der drei Testpersonen zeigte. So kritisiert *Horwitt (2001)* die Erhöhung der US-amerikanischen RDA auf 15 mg α -Toc/d aufgrund fehlender neuer, evidenzbasierender Erkenntnisse und vermutet kommerzielles Interesse dahinter. Der Autor meint, dass in diesem Zusammenhang vielmehr der Unterschied zwischen nutritivem Bedarf und möglichem pharmakologischen Zusatznutzen herausgestrichen werden sollte. Diesem Anspruch nach klarer Abgrenzung zu Vitamin-E-Untersuchungen mit eventuellem Benefit wurde in der gegenwärtigen Arbeit entsprochen, indem von üblichen Verzehrsgewohnheiten ausgegangen worden war.

Beim Referenzwert für die Vitamin-E-Zufuhr handelt es sich bei der *DACH (2008)* um einen Schätzwert, da die Vitamin-E- und FS-Zufuhr epidemiologisch nur mittels Verzehrerhebung mit dem Vitamin-E-Status durch einfache Konzentrationsbestimmung im Plasma bewertet wird, beim gesunden Erwachsenen ein Mangel praktisch nicht auftritt und eine Vielfalt an Stoffwechsel-Endprodukten existiert. Allerdings ist die Kalkulation der *DACH*

(2008) insofern eine besonders gute Näherung an das Thema, da sie einen Grundbedarf abgegrenzt von einem nutritiven Mehrbedarf berücksichtigt, wobei sich Letzterer weitgehend aus Berechnung einer „Idealkost“ mit referenzwertgerechtem FS-Profil ableitet. In dieser Arbeit wurde somit versucht, die In-vivo-Faktoren von *Witting und Horwitt (1964)* zur Berechnung des Mehrbedarfs auf ihre Alltagstauglichkeit hin zu überprüfen.

Für eine wünschenswerte Zufuhr von Vitamin E wird zum Grundbedarf und Mehrbedarf auch ein 10%iger Sicherheitszuschlag vorgeschlagen, um die haushaltsüblichen Verluste bei sachgemäßer Zubereitung zu kompensieren (*Elmadfa und Bosse, 1985*). Durch die Zubereitung der Tagesrationen in der Versuchsküche waren somit diese küchentechnischen Einbußen für die Quantifizierung des Vitamin-E-Gehalts bereits inkludiert.

Die Referenzwerte der *DACH (2008)* dienen der Abschätzung der Nährstoffzufuhr über einen Zeitraum hinweg, um beispielsweise eine empfohlene Zufuhr im Wochendurchschnitt beurteilen zu können. Damit wird intraindividuellen Schwankungen Rechnung getragen, da realistischerweise nicht täglich jeder Nährstoff referenzwertgetreu über die Nahrung angeboten wird. Dieser Überlegung folgend wurde von jeder Probandin der Mittelwert der vier Tagesrationen zur Charakterisierung der α -TÄ-Zufuhr und der α -TÄ-Schätzwerte herangezogen.

Eine Bewertung der ermittelten Durchschnittswerte für die laborchemisch quantifizierte Vitamin-E-Zufuhr an den erhobenen vier Tagen der gegenwärtigen Arbeit zeigt, dass der korrespondierende Vitamin-E-Status in jedem Fall als zufrieden stellend bezeichnet werden kann.

6 Zusammenfassung

Diese Grundlagenarbeit am Department für Ernährungswissenschaften, Universität Wien, wurde konzipiert, um mittels analysierter Tagesrationen weitere Erkenntnis zum Vitamin-E-Bedarf zu erhalten: Gegenstand der Untersuchung bildete die Ermittlung der Zufuhr von α -Tocopheroläquivalenten (α -TÄ) und ungesättigten Fettsäuren (UFS) in Tagesrationen und deren Auswirkung auf den Vitamin-E- und Fettsäuren(FS)-Status. Basierend auf den Witting-Faktoren erfolgte die Berechnung des Vitamin-E-Schätzwerts zum Schutz der Doppelbindungen der konsumierten UFS in den Tagesrationen.

Während eines Zeitraums von sieben Wochen erfolgte die Aufnahme von jeweils vier 24-h-Recalls und Blutabnahmen bei 33 gesunden Frauen (24 ± 3 a) mit einem BMI von $20,9 \pm 2,8$ kg/m². Nach Auswertung der Protokolle durch die Nährwertdatenbank Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) Version II.3 wurden drei Personen fußend auf ihrer mittleren α -TÄ-Zufuhr ausgesucht (*mini*: $4,7 \pm 1,7$ mg α -TÄ/d; *mid*: $11,4 \pm 2,2$ mg α -TÄ/d; *max*: $19,8 \pm 8,3$ mg α -TÄ/d). Den Recall-Daten zufolge wurden die Speisen essfertig zubereitet. Die Analytik der Tagesrationen umfasste die Quantifizierung der α -, β -, γ -, δ -Tocopherole (Toc) und -Tocotrienole (T3), der Makronährstoffe und des Energiegehalts sowie des FS-Musters. Bereits vorhandene Rohdaten dienten der Bewertung des Vitamin-E-Status im Plasma (α -TÄ, α -Toc/Gesamtlipide, α -Toc/Gesamtcholesterol) und in den Erythrozyten (α -TÄ), des FS-Musters der Phospholipide in der Erythrozytenmembran und der Lipidperoxidation im Plasma (Malondialdehyd; MDA).

Die Analysendaten der zubereiteten Tagesrationen erfüllten die entsprechenden Referenzwerte für die Zufuhr von Fett, Protein und Kohlenhydrate, jedoch waren die Zufuhr von Gesamtballaststoffen und Energie sowie des FS-Musters (besonders EPA und DHA) zum Teil verbesserungswürdig. Große Unterschiede waren zwischen kalkulierter (siehe oben) und analysierter α -TÄ-Zufuhr (*mini*: $11,8 \pm 3,8$ mg α -TÄ/d; *mid*: $21,5 \pm 10,9$ mg α -TÄ/d; *max*: $24,0 \pm 10,3$ mg α -TÄ/d) zu verzeichnen, wobei eine Bewertung der Einzelprotokolle nur eine mittelstarke Korrelation zwischen den beiden Messinstrumenten (Spearman $r = 0,66$; $p < 0,05$) zeigte. Diese Abweichungen konnten vor allem dem in der Datenbank verwendeten Mittelwert zugeschrieben werden, der eine vorhandene Variabilität – verursacht

durch Sortenvielfalt, Wachstumsbedingungen und Verluste (Verarbeitung, Kochprozesse, Lagerung) – repräsentiert. Problematisch war auch die Abschätzung des Außer-Haus-Verzehrs und der Fertigprodukte, ebenso die Quantifizierung des Fetteintrags während der Zubereitung (Frittiergut) und die Fettadsorption (Salatmarinade). Weitere analytische Abweichungen entstanden im Hinblick auf die unterschiedliche Erfassung der verschiedenen Vitamin-E-Homologe und die α -TÄ-Berechnung im BLS II.3. Zudem unterlag die analysierte Vitamin-E-Zufuhr von vier Tagesrationen großen intraindividuellen Schwankungen.

Die laborchemisch eruierten mittleren α -TÄ-Zufuhren der Probandinnen erfüllten den gegenwärtigen Schätzwert für Vitamin E nach *DACH (2008)* mit 12 mg α -TÄ/d für Frauen (19–64 a). Der Grundbedarf von 4 mg α -TÄ/d zum Schutz des Körpers vor Lipidperoxidation und ein zusätzlicher Bedarf resultierend aus dem analysierten FS-Muster ergab nach Berechnung basierend auf den Witting-Faktoren folgende Resultate: *mini*: $7,7 \pm 0,7$ mg α -TÄ/d; *midi*: $12,7 \pm 2,7$ mg α -TÄ/d; *maxi*: $13,2 \pm 3,7$ mg α -TÄ/d. Damit zeigte sich deutlich, dass die analysierten mittleren α -TÄ-Zufuhren jedenfalls als ausreichend bewertet werden können, um den geschätzten Bedarf aus diesem α -TÄ/UFS-Verhältnis zu decken. Es bestand ein starker Zusammenhang zwischen Analysen und berechneten Schätzwerten für die Einzelprotokolle (Spearman $r = 0,79$; $p < 0,01$).

Während sich der Vitamin-E-Status im Plasma in den Referenzbereichen befand, war dieser in den Erythrozyten weitgehend vergleichbar mit Literaturdaten. Für den FS-Status in den Erythrozyten und MDA im Plasma konnten Übereinstimmungen mit Ergebnissen anderer Autoren gefunden werden. Obwohl sich in den analysierten Tagesrationen generell nur eine geringe Menge langkettiger Polyen-FS (PFS) befand, wurde dies nicht in deren Status widerspiegelt. Der bei *midi* beobachtete höchste Konsum langkettiger PFS führte zum höchsten Status langkettiger PFS in den Erythrozyten und höchsten MDA-Konzentration im Plasma, parallel dazu war Vitamin E im Plasma (lipid- und cholesterolkorrigiert) und in den Erythrozyten am niedrigsten.

Diese Arbeit zeigt, dass sich eine Berechnung von 24-h-Protokollen für die Beurteilung der Vitamin-E-Zufuhr als ungenau herausstellte, wohingegen chemische Analysen klar zu präferieren sind. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit legen nahe, dass das Ernährungsmuster der drei Probandinnen eine adäquate Zufuhr von Vitamin E im Hinblick auf die UFS gewährleistete – ohne negative Auswirkungen auf den Vitamin-E-Status.

7 Summary

This basic research was designed at the Department of Nutritional Sciences, University of Vienna, to evaluate vitamin E content in daily food rations and gain further information about the requirement for vitamin E by investigating the effect of ingested α -tocopherol equivalents (α -TE) and unsaturated fatty acids (UFA) on vitamin E and fatty acid (FA) status. So-called Witting factors served as the basis for computation of required α -TE amount to protect double bonds of consumed UFA in daily rations.

During a 7-week lasting period, four 24-h recalls and blood samples of 33 healthy female volunteers (24 ± 3 years) with a BMI of 20.9 ± 2.8 kg/m² were collected. After evaluating the questionnaires using the food composition data base Bundeslebensmittel-schlüssel (BLS) version II.3 three test persons were selected due to their mean α -TE intake (*mini*: 4.7 ± 1.7 mg α -TE/d; *mid*: 11.4 ± 2.2 mg α -TE/d; *max*: 19.8 ± 8.3 mg α -TE/d). According to their recall data meals were prepared ready-to-eat and analysed for α -, β -, γ -, δ -tocopherols (Toc) and -tocotrienols (T3), macronutrient, and energy content as well as FA pattern. Previously measured raw data were used for the assessment of vitamin E status in plasma (α -TE, α -Toc/total lipids, α -Toc/total cholesterol) and erythrocytes (α -TE), FA pattern of phospholipids in erythrocyte membrane and plasma lipidperoxidation (malondialdehyde; MDA).

Composition of the prepared daily rations was in agreement with the respective recommendations for fat, protein and carbohydrates intake, but total dietary fibre, energy intake and fatty acid pattern (especially EPA and DHA) were partially in need of improvement. Large discrepancy between average calculated (see above) and experimentally obtained α -TE intake (*mini*: 11.8 ± 3.8 mg α -TE/d; *mid*: 21.5 ± 10.9 mg α -TE/d; *max*: 24.0 ± 10.3 mg α -TE/d) was apparent, resulting in a moderate only correlation when assessing individual total diets (Spearman $r = 0.66$; $p < 0.05$). These deviations were mainly ascribed to the use of a single mean value in the database to account for variability caused by variety, growing conditions and losses (processing, cooking, storage). Difficulties arose in estimating out-of-home consumption and convenience products, in quantifying the input of fats during food preparation (deep-frying) and the fat adsorption (salad dressing). Furthermore,

there were analytical discrepancies with regard to the inclusion of different vitamin E homologues and α -TE calculation in the BLS II.3. Vitamin E consumption analysed from the four daily rations was also subject to a wide intra-individual variation.

Experimentally measured mean α -TE intake of the test persons met the present reference value for vitamin E of 12 mg α -TE/d for women (19–64 years) according to *DACH (2008)*. Basal requirement of 4 mg α -TE/d to prevent the body from lipidperoxidation and additional needs calculated from the analysed UFA-pattern based on Witting's factors resulted in the following requirement levels: *mini*: 7.7 ± 0.7 mg α -TE/d; *midi*: 12.7 ± 2.7 mg α -TE/d; *maxi*: 13.2 ± 3.7 mg α -TE/d. It clearly turned out that mean analysed α -TE intakes could be considered as appropriate in order to cover the estimated requirements resulting from the α -TE/UFA ratio. A close relationship between analyses and estimated requirement was apparent for individual daily rations (Spearman $r = 0.79$; $p < 0.01$).

While vitamin E status in plasma exceeded established threshold values, vitamin E status in erythrocytes was broadly comparable with literature. FA status in erythrocytes and plasma MDA were in agreement with findings of other authors. In general analysed daily food samples contained limited amounts of long chain polyunsaturated FA (LC-PUFA); however, this was not mirrored in their status. Highest LC-PUFA consumption observed with the *midi* diet resulted in the highest LC-PUFA status in erythrocytes and MDA concentration in plasma, whereas vitamin E in plasma (lipid- and cholesterol-adjusted) and erythrocytes was lowest.

This study shows that calculation based on 24-h recalls was imprecise for assessing vitamin E intake, showing the advantage of chemical analyses. According to the findings of the present work, it is suggested that the nutritional patterns of the three examined participants supplied adequate amounts of vitamin E to protect UFA without negative effects on vitamin E status.

8 Literaturverzeichnis

AGBAGA MP, MANDAL MNA, ANDERSON RE. Retinal very long-chain PUFAs: new insights from studies on ELOVL4 protein. *J Lipid Res* 2010; 51: 1624–42.

AGUGLIA U, ANNESI G, PASQUINELLI G, SPADAFORA P, GAMBARDELLA A, ANNESI F, PASQUA AA, CAVALCANTI F, CRESCIBENE L, BAGALÀ A, BONO F, OLIVERI RL, VALENTINO P, ZAPPIA M, QUATTRONE A. Vitamin E deficiency due to chylomicron retention disease in Marinesco-Sjögren syndrome. *Ann Neur* 2000; 47: 260–4.

ALBI T, LANZÓN A, GUINDA A, LEÓN M, PÉREZ-CAMINO MC. Microwave and conventional heating effects on thermoxidative degradation of edible fats. *J Agric Food Chem* 1997; 45: 3795–8.

ANONYMOUS. Nomenclature policy: generic descriptors and trivial names for vitamins and related compounds. *J Nutr* 1990; 120: 12–9.

ANWAR K, IQBAL J, HUSSAIN MM. Mechanisms involved in vitamin E transport by primary enterocytes and in vivo absorption. *J Lipid Res* 2007; 48: 2028–38.

AOAC. Association of Analytical Communities. Official Method 969.33: Fatty acids in oils and fats. Preparation of methyl esters. Boron trifluoride method. In: Horwitz W, ed. *Official Methods of Analysis of AOAC International*. AOAC International, Gaithersburg, Maryland, 2002a, 41: 19–20.

AOAC. Association of Analytical Communities. Official Method 985.29: Total dietary fiber in foods. Enzymatic-gravimetric method. In: Horwitz W, ed. *Official Methods of Analysis of AOAC International*. AOAC International, Gaithersburg, Maryland, 2002b, 45: 78E–80.

ARAB L. Biomarkers of fat and fatty acid intake. *J Nutr* 2003; 133: 925S–32S.

AS §64 LFGB. Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 64 Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch (vormals § 35 LMBG), Band I (L), L 01.00-20: Bestimmung des Fettgehaltes von Milch und Milchprodukten. Verfahren nach Weibull. Beuth-Verlag, Berlin, 1988.

AS §64 LFGB. Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 64 Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch (vormals § 35 LMBG), Band I (L), L 06.00-3: Bestimmung der Trockenmasse in Fleisch und Fleischerzeugnissen. Beuth-Verlag, Berlin, 2004.

AS § 64 LFGB. Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 64 Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch (vormals § 35 LMBG), Band I (I), L 06.00-7: Bestimmung des Rohproteingehaltes in Fleisch und Fleischerzeugnissen. (Berichtigung Dezember 2002). Beuth-Verlag, Berlin, 1989.

AS § 64 LFGB. Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 64 Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch (vormals § 35 LMBG), Band I (I), L 17.00-3: Bestimmung der Asche in Brot einschließlich Kleingebäck aus Brotteigen. Beuth-Verlag, Berlin, 1982.

ASLAM A, MISBAH SA, TALBOT K, CHAPEL H. Vitamin E deficiency induced neurological disease in common variable immunodeficiency: two cases and a review of the literature of vitamin E deficiency. Clin Immunol 2004; 112: 24–9.

ASTRUP A, DYERBERG J, ELWOOD P, HERMANSEN K, HU FB, JAKOBSEN MU, KOK FJ, KRAUSS RM, LECERF JM, LeGRAND P, NESTEL P, RISÉRUS U, SANDERS T, SINCLAIR A, STENDER S, THOLSTRUP T, WILLET T WC. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010? Am J Clin Nutr 2011; 93: 684–8.

ATKINSON J, EPAND RF, EPAND RM. Tocopherols and tocotrienols in membranes: a critical review. Free Radic Biol Med 2008; 44: 739–64.

ATKINSON J, HARROUN T, WASSALL SR, STILLWELL W, KATSARAS J. The location and behavior of α -tocopherol in membranes. Mol Nutr Food Res 2010; 54: 641–51.

AVELDAÑO MI. A novel group of very long chain polyenoic fatty acids in dipolyunsaturated phosphatidylcholines from vertebrate retina. J Biol Chem 1987; 262: 1172–9.

BALANZA R, GARCÍA-LORDA P, PÉREZ-RODRIGO C, ARANCETA J, BULLÓ BONET M, SALAS-SALVADÓ J. Trends in food availability determined by the Food and Agriculture Organization's food balance sheets in Mediterranean Europe in comparison with other European areas. Public Health Nutrition 2007; 10: 169–76.

BANDERA EV, GIFKINS DM, MOORE DF, McCULLOUGH ML, KUSHI LH. Antioxidant vitamins and the risk of endometrial cancer: a dose-response meta-analysis. Cancer Causes Control 2009; 20: 699–711.

BARDIA A, TLEYJEH IM, CERHAN JR, SOOD AK, LIMBURG PJ, ERWIN PJ, MONTORI VM. Efficacy of antioxidant supplementation in reducing primary cancer incidence and mortality: systematic review and meta-analysis. Mayo Clinic Proceedings 2008; 83: 23–34.

BARDOWELL SA, STEC DE, PARKER RS. Common variants of cytochrome P450 4F2 exhibit altered vitamin E- ω -hydroxylase specific activity. *J Nutr* 2010; 140: 1901–6.

BARROWS BR, PARKS EJ. Contributions of different fatty acid sources to very low-density lipoprotein-triacylglycerol in the fasted and fed states. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1446–52.

BATES CJ, MISHRA GD, PRENTICE A. γ -tocopherol as a possible marker for nutrition-related risk: results from four National Diet and Nutrition Surveys in Britain. *Br J Nutr* 2004; 92: 137–50.

BAYDAS G, KARATAS F, GURSU MF, BOZKURT HA, ILHAN N, YASAR A, CANATAN H. Antioxidant vitamin levels in term and preterm infants and their relation to maternal vitamin status. *Arch Med Res* 2002; 33: 276–80.

BEARE-ROGERS J, DIEFFENBACHER A, HOLM JV. Lexicon of lipid nutrition. IUPAC technical report. Joint committee of International Union of Nutritional Sciences (IUNS) and International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC) commission on food. *Pure Appl Chem* 2001; 73: 685–744.

BELLIZZI MC, DUTTA-ROY AK, JAMES WPT. High D-glucose does not affect binding of α -tocopherol to human erythrocytes. *Mol Cell Biochem* 1997; 170: 187–93.

BENATTI P, PELUSO G, NICOLAI R, CALVANI M. Polyunsaturated fatty acids: biochemical, nutritional, and epigenetic properties. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 281–302.

BERGMAN EN. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiol Rev* 1990; 70: 567–90.

BfR. Bundesinstitut für Risikobewertung. Risikobewertung von Vitamin E. In: Domke A, Großklaus R, Niemann B, Przyrembel, Richter K, Schmidt E, Weißenborn A, Wörner B und Ziegenhagen R, Hrsg. Verwendung von Vitaminen in Lebensmitteln — toxikologische und ernährungsphysiologische Aspekte. BfR-Hausdruckerei Dahlem, Berlin, 2004: 87–103.

BIERI JG, POUKKA RKH. In vitro hemolysis as related to rat erythrocyte content of α -tocopherol and polyunsaturated fatty acids. *J Nutr* 1970; 100: 557–64.

BIRRINGER M, DROGAN D, BRIGELIUS-FLOHÉ R. Tocopherols are metabolized in HepG2 cells by side chain ω -oxidation and consecutive β -oxidation. *Free Radic Biol Med* 2001; 31: 226–32.

BIRRINGER M, PFLUGER P, KLUTH D, LANDES N, BRIGELIUS-FLOHÉ R. Identities and differences in the metabolism of tocotrienols and tocopherols in HepG2 cells. *J Nutr* 2002; 132: 3113–8.

BJELAKOVIC G, NIKOLOVA D, SIMONETTI RG, GLUUD C. Antioxidant supplements for preventing gastrointestinal cancers. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD004183 [105 pp]. Internet: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004183.pub3/pdf> (gesichtet: 20. 8. 2010)

BLEYS J, MILLER III ER, PASTOR-BARRIUSO R, APPEL LJ, GUALLAR E. Vitamin-mineral supplementation and the progression of atherosclerosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 880–7.

BLOCK G, DIETRICH M, NORKUS E, JENSEN C, BENOWITZ NL, MORROW JD, HUDES M, PACKER L. Intraindividual variability of plasma antioxidants, markers of oxidative stress, C-reactive protein, cotinine, and other biomarkers. *Epidemiology* 2006; 17: 404–12.

BLOOMER RJ, FISHER-WELLMAN KH. Blood oxidative stress biomarkers: influence of sex, exercise training status, and dietary intake. *Gend Med* 2008; 5: 218–28.

BOGNÁR A. Tables on weight yield of food and retention factors of food constituents for the calculation of nutrient composition of cooked foods (dishes). Bundesforschungsanstalt für Ernährung, Karlsruhe, 2002.

BOOKER CS, MANN JI. Trans fatty acids and cardiovascular health: translation of the evidence base. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 448–56.

BOREL P, MOUSSA M, REBOUL E, LYAN B, DEFOORT C, VINCENT-BAUDRY S, MAILLOT M, GASTALDI M, DARMON M, PORTUGAL H, LAIRON D, PLANELLS R. Human fasting plasma concentrations of vitamin E and carotenoids, and their association with genetic variants in apo C-III, cholesteryl ester transfer protein, hepatic lipase, intestinal fatty acid binding protein and microsomal triacylglycerol transfer protein. *Br J Nutr* 2009; 101: 680–7.

BOREL P, MOUSSA M, REBOUL E, LYAN B, DEFOORT C, VINCENT-BAUDRY S, MAILLOT M, GASTALDI M, DARMON M, PORTUGAL H, PLANELLS R, LAIRON D. Human plasma levels of vitamin E and carotenoids are associated with genetic polymorphisms in genes involved in lipid metabolism. *J Nutr* 2007; 137: 2653–9.

BORLAND SE, ROBINSON SM, CROZIER SR, INSKIP HM. Stability of dietary patterns in young women over a 2-year period. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 119–26.

BRAMLEY PM, ELMADFA I, KAFATOS A, KELLY FJ, MANIOS Y, ROXBOROUGH HE, SCHUCH W, SHEEHY PJA, WAGNER KH. Review vitamin E. *J Sci Food Agric* 2000; 80: 913–38.

BRETSCHER MS. Asymmetrical lipid bilayer structure for biological membranes. *Nat New Biol* 1972; 236: 11–2.

BRIEFEL RR, SEMPOS CT, McDOWELL MA, CHIEN S, ALAIMO K. Dietary methods research in the third National Health and Nutrition Examination Survey: underreporting of energy intake. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1203S–9S.

BRIGELIUS-FLOHÉ R, ROOB JM, TIRAN B, WUGA S, RIBALTA J, ROCK E, WINKLHOFER-ROOB BM. The effect of age on vitamin E status, metabolism, and function: metabolism as assessed by labeled tocopherols. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1031: 40–3.

BROSSARD N, CROSET M, NORMAND S, POUSIN J, LECERF J, LAVILLE M, TAYOT JL, LAGARDE M. Human plasma albumin transports [¹³C]docosahexaenoic acid in two lipid forms to blood cells. *J Lipid Res* 1997; 38: 1571–82.

BRUNO RS, LEONARD SW, PARK SI, ZHAO Y, TRABER MG. Human vitamin E requirements assessed with the use of apples fortified with deuterium-labeled α -tocopheryl acetate. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 299–304.

BRYNGELSSON S, DIMBERG LH, KAMAL-ELDIN A. Effects of commercial processing on levels of antioxidants in oats (*Avena sativa* L.). *J Agric Food Chem* 2002; 50: 1890–6.

BUCZYNSKI MW, DUMLAO DS, DENNIS EA. Thematic review series: proteomics. An integrated omics analysis of eicosanoid biology. *J Lipid Res* 2009; 50: 1015–38.

BURDGE GC, CALDER PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev* 2005; 45: 581–97.

BURDGE GC, WOOTTON SA. Conversion of α -linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br J Nutr* 2002; 88: 411–20.

BURTON GW, TRABER MG, ACUFF RV, WALTERS DN, KAYDEN H, HUGHES L, INGOLD KU. Human plasma and tissue α -tocopherol concentrations in response to supplementation with deuterated natural and synthetic vitamin E. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 669–84.

CALDER PC. n–3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1505S–19S.

CALDER PC, GORDON LJ, KOLETZKO BV, SINGER P, WANTEN GJA. Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intensive Care Med* 2010; 36: 735–49.

CALZADA C, COLAS R, GUILLOT N, GUICHARDANT M, LAVILLE M, VÉRICEL E, LAGARDE M. Subgram daily supplementation with docosahexaenoic acid protects low-density lipoproteins from oxidation in healthy men. *Atherosclerosis* 2010; 208: 467–72.

CAO J, SCHWICHTENBERG KA, HANSON NQ, TSAI MY. Incorporation and clearance of omega-3 fatty acids in erythrocyte membranes and plasma phospholipids. *Clin Chem* 2006; 52: 2265–72.

CAPONIO F, BILANCIA MT, PASQUALONE A, SIKORSKA E, GOMES T. Influence of the exposure to light on extra virgin olive oil quality during storage. *European Food Research and Technology* 2005; 221: 92–8.

CAZZOLA R, RONDANELLI M, RUSSO-VOLPE S, FERRARI E, CESTARO B. Decreased membrane fluidity and altered susceptibility to peroxidation and lipid composition in overweight and obese female erythrocytes. *J Lipid Res* 2004; 45: 1846–51.

CENTURY B, HORWITT MK. Role of diet lipids in the appearance of dystrophy and creatinuria in the vitamin E-deficient rat. *J Nutr* 1960; 72: 357–67.

CHABANEL A, FLAMM M, SUNG KL, LEE MM, SCHACHTER D, CHIEN S. Influence of cholesterol content on red cell membrane viscoelasticity and fluidity. *Biophys J* 1983; 44: 171–6.

CHANDRA V, JASTI J, KAUR P, BETZEL C, SRINIVASAN A, SINGH TP. First structural evidence of a specific inhibition of phospholipase A₂ by α -tocopherol (vitamin E) and its implications in inflammation: crystal structure of the complex formed between phospholipase A₂ and α -tocopherol at 1.8 Å resolution. *J Mol Biol* 2002; 320: 215–22.

CHANG HY, SUCHINDRAN CM, PAN WH. Using the overdispersed exponential family to estimate the distribution of usual daily intakes of people aged between 18 and 28 in Taiwan. *Stat Med* 2001; 20: 2337–50.

CHARLTON KM, CORNER AH, DAVEY K, KRAMER JKG, MAHADEVAN S, SAUER FD. Cardiac lesions in rats fed rapeseed oils. *Can J Comp Med* 1975; 39: 261–9.

CHO JY, KANG DW, MA X, AHN SH, KRAUSZ KW, LUECKE H, IDLE JR, GONZALEZ FJ. Metabolomics reveals a novel vitamin E metabolite and attenuated vitamin E metabolism upon PXR activation. *J Lipid Res* 2009; 50: 924–37.

CHO HP, NAKAMURA MT, CLARKE SD. Cloning, expression, and nutritional regulation of the mammalian Δ -6 desaturase. *J Biol Chem* 1999a; 274: 471–7.

CHO HP, NAKAMURA MT, CLARKE SD. Cloning, expression, and fatty acid regulation of the human Δ -5 desaturase. *J Biol Chem* 1999b; 274: 37335–9.

CHOW CK. Biological functions and metabolic fate of vitamin E revisited. *J Biomed Sci* 2004; 11: 295–302.

CHOW CK. Distribution of tocopherols in human plasma and red blood cells. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 756–60.

CHOW CK. Vitamin E and blood. *World Rev Nutr Diet* 1985; 45: 133–66.

CHOW CK. Vitamin E and oxidative stress. *Free Radic Biol Med* 1991; 11: 215–32.

CHUN J, LEE J, YE L, EXLER J, EITENMILLER RR. Tocopherol and tocotrienol contents of raw and processed fruits and vegetables in the United States diet. *Journal of Food Composition and Analysis* 2006; 19: 196–204.

CHUN OK, FLOEGEL A, CHUNG SJ, CHUNG CE, SONG WO, KOO SI. Estimation of antioxidant intakes from diet and supplements in U. S. adults. *J Nutr* 2010; 140: 317–24.

CLARKE MW, HOOPER AJ, HEADLAM HA, WU JHY, CROFT KD, BURNETT JR. Assessment of tocopherol metabolism and oxidative stress in familial hypobetalipoproteinemia. *Clin Chem* 2006; 52: 1339–45.

COMMISSION OF THE EC (EUROPEAN COMMUNITIES). Commission directive 2008/100/EC of 28 October 2008 amending council directive 90/496/EEC on nutrition labelling for foodstuffs as regards recommended daily allowances, energy conversion factors and definitions. *Official Journal of the European Union* 2008; L 285: 9–12. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:285:0009:0012:EN:PDF> (gesichtet: 20. 3. 2012)

COPP RP, WISNIEWSKI T, HENTATI F, LARNAOUT A, BEN HAMIDA M, KAYDEN HJ. Localization of α -tocopherol transfer protein in the brains of patients with ataxia with vitamin E deficiency and other oxidative stress related neurodegenerative disorders. *Brain Res* 1999; 822: 80–7.

COULTER ID, HARDY ML, MORTON SC, HILTON LG, TU W, VALENTINE D, SHEKELLE PG. Antioxidants vitamin C and vitamin E for the prevention and treatment of cancer. *J Gen Intern Med* 2006; 21: 735–44.

COUNCIL OF THE EC (EUROPEAN COMMUNITIES). Council directive of 24 September 1990 on nutrition labelling for foodstuffs (90/496/EEC), 1990. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31990L0496:EN:HTML> (gesichtet: 20. 3. 2012)

DACH. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, 3. vollständig durchgesehener und korrigierter Nachdruck. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße, 2008.

DAS UN. Essential fatty acids and their metabolites could function as endogenous HMG-CoA reductase and ACE enzyme inhibitors, anti-arrhythmic, anti-hypertensive, anti-atherosclerotic, anti-inflammatory, cytoprotective, and cardioprotective molecules. *Lipids Health Dis* 2008; 7: 37 [18 pp]. Internet: <http://www.lipidworld.com/content/pdf/1476-511X-7-37.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

DE GROOT RHM, VAN BOXTEL MPJ, SCHIEPERS OJG, HORNSTRA G, JOLLES J. Age dependence of plasma phospholipid fatty acid levels: potential role of linoleic acid in the age-associated increase in docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid concentrations. *Br J Nutr* 2009; 102: 1058–64.

DE LA FUENTE M, HERNANZ A, GUAYERBAS N, VICTOR VM, ARNALICH F. Vitamin E ingestion improves several immune functions in elderly men and women. *Free Radic Res* 2008; 42: 272–80.

DeLANY JP, WINDHAUSER MM, CHAMPAGNE CM, BRAY GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 905–11.

DEMMELMAIR H, ISER B, RAUH-PFEIFFER A, KOLETZKO B. Comparison of bolus versus fractionated oral applications of [¹³C]-linoleic acid in humans. *Eur J Clin Invest* 1999; 29: 603–9.

DEVARAJ S, JIALAL I. α -tocopherol decreases interleukin-1 β release from activated human monocytes by inhibition of 5-lipoxygenase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 1125–33.

DEVARAJ S, JIALAL I. α -tocopherol decreases tumor necrosis factor- α mRNA and protein from activated human monocytes by inhibition of 5-lipoxygenase. *Free Radic Biol Med* 2005; 38: 1212–20.

DGF. Deutsche Gesellschaft für Fettwissenschaften. Deutsche Einheitsmethoden zur Untersuchung von Fetten, Fettprodukten, Tensiden und verwandten Stoffen. Band 2, Methode C-VI 10a (00): Gaschromatographie. Analyse der Fettsäuren und Fettsäurenverteilung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2006.

DIETRICH M, TRABER MG, JACQUES PF, CROSS CE, HU Y, BLOCK G. Does γ -tocopherol play a role in the primary prevention of heart disease and cancer? A review. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 292–9.

DI IORIO A, CHERUBINI A, VOLPATO S, SPARVIERI E, LAURETANI F, FRANCESCHI C, SENIN U, ABATE G, PAGANELLI R, MARTIN A, ANDRES-LACUEVA C, FERRUCCI L.

Markers of inflammation, vitamin E, and peripheral nervous system function: the InCHIAN TI study. *Neurobiol Aging* 2006; 27: 1280–8.

DIONEX. Rapid determination of fat in meat using Accelerated Solvent Extraction (ASE). Application Note 334. 2011 [5 pp]. Internet: <http://www.dionex.com/en-us/webdocs/4475-AN334-ASE-Fat-Meats-14Apr2011-LPN1125-02.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

DIPLOCK AT, LUCY JA. The biochemical modes of action of vitamin E and selenium: a hypothesis. *FEBS Lett* 1973; 29: 205–10.

DIXON LB, SUBAR AF, WIDEROFF L, THOMPSON FE, KAHLE LL, POTISCHMAN N. Carotenoid and tocopherol estimates from the NCI diet history questionnaire are valid compared with multiple recalls and serum biomarkers. *J Nutr* 2006; 136: 3054–61.

DODGE JT, MITCHELL C, HANAHAH DJ. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin-free ghosts of human erythrocytes. *Arch Biochem Biophys* 1963; 100: 119–30.

DOTAN Y, LICHTENBERG D, PINCHUK I. Lipid peroxidation cannot be used as a universal criterion of oxidative stress. *Prog Lipid Res* 2004; 43: 200–27.

DUNN JE, WEINTRAUB S, STODDARD AM, BANKS S. Serum α -tocopherol, concurrent and past vitamin E intake, and mild cognitive impairment. *Neurology* 2007; 68: 670–6.

DUTTA-ROY AK. Molecular mechanism of cellular uptake and intracellular translocation of α -tocopherol: role of tocopherol-binding proteins. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 967–71.

EBERMANN R, ELMADFA I. Lehrbuch der Lebensmittelchemie und Ernährung. 2. Auflage. Springer Verlag, Wien & New York, 2011.

EDER K, FLADER D, HIRCHE F, BRANDSCH C. Excess dietary vitamin E lowers the activities of antioxidative enzymes in erythrocytes of rats fed salmon oil. *J Nutr* 2002; 132: 3400–4.

EFSA. European Food Safety Authority. Opinion of the scientific panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the commission related to the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. *EFSA Journal* 2004; 81: 1–49. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/81.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

EFSA. European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and chole-

sterol. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA Journal 2010a; 8: 1461 [107 pp]. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1461.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

EFSA. European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA Journal 2010b; 8: 1462 [77 pp]. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1462.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

EGGERMONT E. Recent advances in vitamin E metabolism and deficiency. Eur J Pediatr 2006; 165: 429–34.

EHRENBERGEROVÁ J, BELCREDIOVÁ N, PRÝMA J, VACULOVÁ K, NEWMAN CW. Effect of cultivar, year grown, and cropping system on the content of tocopherols and tocotrienols in grains of hulled and hullless barley. Plant Foods Hum Nutr 2006; 61: 145–50.

EIDELMAN RS, HOLLAR D, HEBERT PR, LAMAS GA, HENNEKENS CH. Randomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. Arch Intern Med 2004; 164: 1552–6.

ELMADFA I, BOSSE W. Vitamin E – Eigenschaften, Wirkungsweise und therapeutische Bedeutung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1985.

ELMADFA I, FELDHEIM W. Einfluss der Tocopherolverorgung auf Enzymaktivitäten und Redoxsysteme. I. Mitteilung: Aktivitäten der Xanthinoxidase (E. C. 1.2.3.2.), Glutamatdehydrogenase (E. C. 1.4.1.3.) und α -Hydroxybutyratdehydrogenase (E. C. 1.1.1.27.) beim Meerschweinchen. Int J Vitam Nutr Res 1973; 43: 165–73.

ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, HASENEGGER V, FERGE M, FRÖHLER M, FRITZ K, MEYER AL, PUTZ P, RUST P, GROSSGUT R, MISCHKEK D, KIEFER I, SCHÄTZER M, SPANBLÖCHEL J, STURTZEL B, WAGNER KH, ZILBERSZAC A, VOJIR F, PLSEK K. Österreichischer Ernährungsbericht 2008. (Institut für Ernährungswissenschaften: Elmadfa I, Hrsg., im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit). Robidruck, Wien, 2009.

ELMADFA I, KIM SW, REUTLINGER M, SIEWERT R. Über die Transformation von γ -Tocopherol zu α -Tocopherol im tierischen Organismus; ein Generationsversuch an Ratten. Z Ernährungswiss 1989; 28: 36–48.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. 4. Auflage. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 2004.

ELMADFA I, METZGER B, STROBL S, HAMPSHIRE J, PEIL J, WEIDLER B. Auswirkungen niedrig dosierter oraler Gaben von n-3-Fettsäuren auf Retinol- und Tocopherolstatus sowie Thromboxan-synthese bei Probanden. *Fat Sci Technol* 1988; 90: 434–5.

ELMADFA I, MOST E. Veränderungen der fettlöslichen Vitamine und Gerinnungsfaktoren nach ω -3-Fettsäuregaben bei Probanden. *Fat Sci Technol* 1989; 91: 436.

ELMADFA I, SCHWALBE P. Einige Aspekte der Bioverfügbarkeit von α -Tocopherol. *Fat Sci Technol* 1989; 91: 402–7.

EUROSTAT/EUROPEAN COMMISSION. Agricultural statistics. Main results 2007–2008. European Communities, Luxembourg, 2009 [126 pp]. Internet: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/cache/ITY_OFF_PUB/KS-ED-09-001/EN/KS-ED-09-001-EN.PDF (gesichtet: 20. 3. 2012)

FABIAN E. Einfluss eines probiotischen Milchprodukts auf das Lipidprofil, die oxidative und antioxidative Kapazität, sowie den Status an fettlöslichen Vitaminen bei gesunden erwachsenen Frauen. Dissertation am Department für Ernährungswissenschaften Wien, 2005.

FAIRUS S, NOR RM, CHENG HM, SUNDRAM K. Postprandial metabolic fate of tocotrienol-rich vitamin E differs significantly from that of α -tocopherol. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 835–42.

FAO/WHO. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization. Interim summary of conclusions and dietary recommendations on total fat and fatty acids. From the joint FAO/WHO expert consultation on fats and fatty acids in human nutrition, 10–14 November, Geneva, 2008. Internet: http://www.who.int/nutrition/topics/FFA_summary_rec_conclusion.pdf (gesichtet: 20. 3. 2012)

FAO/WHO. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation, Bangkok, Thailand, 21–30 September 1998, 2nd ed., 2004. Internet: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241546123.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

FAO/WHO/UNU. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University. Human energy requirements. Reports of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation, 17–24 October. Food and Nutrition Technical Report Series 1, Rome, 2001. Internet: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/007/y5686e/y5686e00.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

FARRELL PM, BIERI JG, FRATANTONI JF, WOOD RE, DI SANT'AGNESE PA. The occurrence and effects of human vitamin E deficiency: a study in patients with cystic fibrosis. *J Clin Invest* 1977; 60: 233–41.

FATTORETTI P, BERTONI-FREDDARI C, CASOLI T, DI STEFANO G, SOLAZZI M, CORVI

E. Morphometry of age pigment (lipofuscin) and of ceroid pigment deposits associated with vitamin E deficiency. *Arch Gerontol Geriatr* 2002; 34: 263–8.

FAURE H, PREZIOSI P, ROUSSEL AM, BERTRAIS S, GALAN P, HERCBERG S, FAVIER A.

Factors influencing blood concentration of retinol, α -tocopherol, vitamin C, and β -carotene in the French participants of the SU.VI.MAX trial. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 706–17.

FERRÉ N, CAMPS J, PRATS E, GIRONA J, GÓMEZ F, HERAS M, SIMÓ JM, RIBALTA J,

JOVEN J. Impaired vitamin E status in patients with parenchymal liver cirrhosis: relationships with lipo-protein compositional alterations, nutritional factors, and oxidative susceptibility of plasma. *Metabolism* 2002; 51: 609–15.

FITCH CD, DINNING JS, WITTING LA, HORWITT MK. Influence of dietary fat on the fatty acid composition of monkey erythrocytes. *J Nutr* 1961; 75: 409–13.

FNB/IOM. Food and Nutrition Board/Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. National Academic Press, Washington DC, 2000.

FOLCH J, LEES M, SLOANE STANLEY GH. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* 1957; 226: 497–509.

FORD ES, SCHLEICHER RL, MOKDAD AH, AJANI UA, LIU S. Distribution of serum concentrations of α -tocopherol and γ -tocopherol in the US population. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 375–83.

FORD ES, SOWELL A. Serum α -tocopherol status in the United States population: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 290–300.

FOULON T, RICHARD MJ, PAYEN N, BOURRAIN JL, BEANI JC, LAPORTE F, HADJIAN A.

Effects of fish oil fatty acids on plasma lipids and lipoproteins and oxidant – antioxidant imbalance in healthy subjects. *Scand J Clin Lab Invest* 1999; 59: 239–48.

FRANK J. Beyond vitamin E supplementation: an alternative strategy to improve vitamin E status. *J Plant Physiol* 2005; 162: 834–43.

FRANKE AA, MURPHY SP, LACEY R, CUSTER LJ. Tocopherol and tocotrienol levels of foods consumed in Hawaii. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 769–78.

FREISER H, JIANG Q. γ -tocotrienol and γ -tocopherol are primarily metabolized to conjugated 2-(β -carboxyethyl)-6-hydroxy-2,7,8-trimethylchroman and sulfated long-chain carboxychromanols in rats. *J Nutr* 2009; 139: 884–9.

FSA/EVM. Food Standards Agency/Expert Group on Vitamins and Minerals. Risk assessment – vitamin E. In: Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals, London, 2003: 145–53. Internet: <http://cot.food.gov.uk/pdfs/vitmin2003.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

FUHRMANN BJ, BARBA M, KROGH V, MICHELI A, PALA V, LAURIA R, CHAJES V, RIBOLI E, SIERI S, BERRINO F, MUTI P. Erythrocyte membrane phospholipid composition as a biomarker of dietary fat. *Ann Nutr Metab* 2006; 50: 95–102.

FUNK W, DAMMANN V, DONNEVERT G. Qualitätssicherung in der analytischen Chemie. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim, 1992.

FUSCO C, FRATTINI D, PISANI F, GELLERA C, GIUSTINA ED. Isolated vitamin E deficiency mimicking distal hereditary motor neuropathy in a 13-year-old boy. *J Child Neurol* 2008; 23: 1328–30.

GALAN P, VITERI FE, BERTRAIS S, CZERNICHOW S, FAURE H, ARNAUD J, RUFFIEUX D, CHENAL S, ARNAULT N, FAVIER A, ROUSSEL AM, HERCBERG S. Serum concentrations of β -carotene, vitamins C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general French adult population. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 1181–90.

GAO X, WILDE PE, LICHTENSTEIN AH, BERMUDEZ OI, TUCKER KL. The maximal amount of dietary α -tocopherol intake in U. S. adults (NHANES 2001–2002). *J Nutr* 2006; 136: 1021–6.

GASCÓN-VILLA P, GARCIA-CLOSAS R, SERRA-MAJEM L, PASTOR MC, RIBAS L, RAMON JM, MARINÉ-FONT A, SALLERAS L. Determinants of the nutritional status of vitamin E in a non-smoking Mediterranean population. Analysis of the effect of vitamin E intake, alcohol consumption and body mass index on the serum alpha-tocopherol concentration. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 723–8.

GASSMANN B, SCHULTZ M, LEIST M, BRIGELIUS-FLOHÉ R. Vitamin-E-Stoffwechsel und -Bedarf. *Ernährungs-Umschau* 1995; 42: 80–7.

GEY KF. Prospects for the prevention of free radical disease, regarding cancer and cardiovascular disease. *Br Med Bull* 1993; 49: 679–99.

GEY KF. Ten-year retrospective on the antioxidant hypothesis of arteriosclerosis: threshold plasma levels of antioxidant micronutrients related to minimum cardiovascular risk. *J Nutr Biochem* 1995; 6: 206–36.

GEY KF. Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. *Biofactors* 1998; 7: 113–74.

GHAHREMANPOUR F, FIROOZRAI M, DARABI M, ZAVAREI A, MOHEBBI A. Adipose tissue trans fatty acids and risk of coronary artery disease: a case-control study. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 24–8.

GIBSON RS. Principles of nutritional assessment. Oxford University Press, New York & Oxford, 1990.

GLATZ JF, SOFFERS AE, KATAN MB. Fatty acid composition of serum cholesteryl esters and erythrocyte membranes as indicators of linoleic acid intake in man. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 269–76.

GOFFMAN FD, MÖLLERS C. Changes in tocopherol and plastochromanol-8 contents in seeds and oil of oilseed rape (*Brassica napus* L.) during storage as influenced by temperature and air oxygen. *J Agric Food Chem* 2000; 48: 1605–9.

GOGOLEWSKI M, NOGALA-KALUCKA M, SZELIGA M. Changes of the tocopherol and fatty acid contents in rapeseed oil during refining. *European Journal of Lipid Science and Technology* 2000; 102: 618–23.

GOKIRMAK M, YILDIRIM Z, HASANOGLU HC, KOKSAL N, MEHMET N. The role of oxidative stress in bronchoconstriction due to occupational sulfur dioxide exposure. *Clin Chim Acta* 2003; 331: 119–26.

GORDON MH, KOUŘIMSKÁ L. Effect of antioxidants on losses of tocopherols during deep-fat frying. *Food Chemistry* 1995; 52: 175–7.

GRAHAM I, ATAR D, BORCH-JOHNSEN K, BOYSEN G, BURELL G, CIFKOVA R, DALLONGEVILLE J, DE BACKER G, EBRAHIM S, GJELSVIK B, HERRMANN-LINGEN C, HOES A, HUMPHRIES S, KNAPTON M, PERK J, PRIORI SG, PYORALA K, REINER Z, RUILOPE L, SANS-MENENDEZ S, SCHOLTE OP REIMER W, WEISSBERG P, WOOD D, YARNELL J, ZAMORANO JL. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14(Suppl 2): 1S–113S.

GRANADO-LORENCIO F, HERRERO-BARBUDO C, BLANCO-NAVARRO I, PÉREZ-SACRISTÁN B, OLMEDILLA-ALONSO B. Bioavailability of carotenoids and α -tocopherol from fruit juices in the presence of absorption modifiers: in vitro and in vivo assessment. *Br J Nutr* 2009; 101: 576–82.

GRAU A, ORTIZ A. Dissimilar protection of tocopherol isomers against membrane hydrolysis by phospholipase A₂. *Chem Phys Lipids* 1998; 91: 109–18.

GRIEL AE, CAO Y, BAGSHAW DD, CIFELLI AM, HOLUB B, KRIS-ETHERTON PM. A macadamia nut-rich diet reduces total and LDL-cholesterol in mildly hypercholesterolemic men and women. *J Nutr* 2008; 138: 761–7.

GUO Q, RICHERT BT, BURGESS JR, WEBEL DM, ORR DE, BLAIR M, GRANT AL, GERRARD DE. Effect of dietary vitamin E supplementation and feeding period on pork quality. *J Anim Sci* 2006; 84: 3071–8.

GUTIERREZ AD, DE SERNA DG, ROBINSON I, SCHADE DS. The response of γ vitamin E to varying dosages of α vitamin E plus vitamin C. *Metabolism* 2009; 58: 469–78.

HAMER HM, JONKERS D, VENEMA K, VANHOUTVIN S, TROOST FJ, BRUMMER RJ. Review article: the role of butyrate on colonic function. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 104–19.

HANDELMAN GJ, PRYOR WA. Evaluation of antioxidant status in humans. In: Papas AM, ed. *Antioxidant status, diet, nutrition, and health*. CRC Press, Boca Raton, 1999: 37–62.

HARMON EM, WITTING LA, HORWITT MK. Relative rates of depletion of α -tocopherol and linoleic acid after feeding polyunsaturated fats. *Am J Clin Nutr* 1966; 18: 243–8.

HAYES KC, PRONCZUK A, PERLMAN D. Vitamin E in fortified cow milk uniquely enriches human plasma lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 211–8.

HENRI-BHARGAVA A, MELMED C, GLIKSTEIN R, SCHIPPER HM. Neurologic impairment due to vitamin E and copper deficiencies in celiac disease. *Neurology* 2008; 71: 860–1.

HODSON L, McQUAID SNE, KARPE F, FRAYN KN, FIELDING BA. Differences in partitioning of meal fatty acids into blood lipid fractions: a comparison of linoleate, oleate, and palmitate. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 296: E64–E71.

HODSON L, SKEAFF CM, FIELDING BA. Fatty acid composition of adipose tissue and blood in humans and its use as a biomarker of dietary intake. *Prog Lipid Res* 2008; 47: 348–80.

HÖGBERG A, PICKOVA J, STERN S, LUNDSTRÖM K, BYLUND AC. Fatty acid composition and tocopherol concentrations in muscle of entire male, castrated male and female pigs, reared in an indoor or outdoor housing system. *Meat Science* 2004; 68: 659–65.

HOLLÁN S. Membrane fluidity of blood cells. *Haematologia* (Budap) 1996; 27: 109–27.

HOLMAN RT. Autoxidation of fats and related substances. In: Holman RT, Lundberg WO und Malkin T, eds. *Progress in chemistry of fats and other lipids*. Pergamon, London, 1954: 51–98.

HOLUB BJ, SKEAFF CM. Nutritional regulation of cellular phosphatidylinositol. *Methods Enzymol* 1987; 141: 234–44.

HOOPER L, HARRISON RA, SUMMERBELL CD, MOORE H, WORTHINGTON HV, NESS A, CAPPS N, DAVEY SMITH G, RIEMERSMA R, EBRAHIM S. Omega 3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Sys Rev* 2004: CD003177 [191 pp]. Internet: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003177.pub2/pdf> (gesichtet: 20. 8. 2010)

HORVATH G, WESSJOHANN L, BIGIRIMANA J, JANSEN M, GUISEZ Y, CAUBERGS R, HOREMANS N. Differential distribution of tocopherols and tocotrienols in photosynthetic and non-photosynthetic tissues. *Phytochemistry* 2006; 67: 1185–95.

HORWITT MK. Critique of the requirement for vitamin E. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1003–5.

HORWITT MK. Status of human requirements for vitamin E. *Am J Clin Nutr* 1974; 27: 1182–93.

HORWITT MK. Vitamin E and lipid metabolism in man. *Am J Clin Nutr* 1960; 8: 451–61.

HORWITT MK, CENTURY B, ZEMAN AA. Erythrocyte survival time and reticulocyte levels after tocopherol depletion in man. *Am J Clin Nutr* 1963; 12: 99–106.

HORWITT MK, HARVEY CC, DAHM CH, SEARCY MT. Relationship between tocopherol and serum lipid levels for determination of nutritional adequacy. *Ann N Y Acad Sci* 1972; 203: 223–36.

HORWITT MK, HARVEY CC, DUNCAN CD, WILSON WC. Effects of limited tocopherol intake in man with relationships to erythrocyte hemolysis and lipid oxidations. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 408–19.

HOSOMI A, ARITA M, SATO Y, KIYOSE C, UEDA T, IGARASHI O, ARAI H, INOUE K. Affinity for α -tocopherol transfer protein as a determinant of the biological activities of vitamin E analogs. *FEBS Lett* 1997; 409: 105–8.

HOZYSZ KK, SAMPAIO SILVA G. Neurological manifestations in celiacs and vitamin E status (multiple letters). *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63: 371–2.

<http://rama.at/Home/Ernaehrung/Wissenswertes-zur-Margarine/tabid/2795/Default.aspx>
(gesichtet: 20. 3. 2012)

HUDGINS LC, BADAY A, HELLERSTEIN MK, PARKER TS, LEVINE DM, SEIDMAN CE, NEESE RA, TREMAROLI JD, HIRSCH J. The effect of dietary carbohydrate on genes for fatty acid synthase and inflammatory cytokines in adipose tissues from lean and obese subjects. *J Nutr Biochem* 2008; 19: 237–45.

ISAAC MGEKN, QUINN R, TABET N. Vitamin E for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD002854 [25 pp]. Internet: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002854.pub2/pdf> (gesichtet: 20. 8. 2010)

ISNARDY B, WAGNER KH, ELMADFA I. Effects of α -, γ -, and δ -tocopherols on the autoxidation of purified rapeseed oil triacylglycerols in a system containing low oxygen. *J Agric Food Chem* 2003; 51: 7775–80.

IUPAC-IUB. International Union of Pure and Applied Chemistry – International Union of Biochemistry. Nomenclature of tocopherols and related compounds. Joint Commission on Biochemical Nomenclature (JCBN). *Eur J Biochem* 1982; 123: 473–5.

IUPAC-IUB. International Union of Pure and Applied Chemistry – International Union of Biochemistry. The nomenclature of lipids (recommendations 1976). Commission on Biochemical Nomenclature (CBN). *J Lipid Res* 1978; 19: 114–28.

JAKOB E, ELMADFA I. Rapid HPLC assay for the assessment of vitamin K₁, A, E and beta-carotene status in children (7–19 years). *Int J Vitam Nutr Res* 1995; 65: 31–5.

JEANES YM, HALL WL, ELLARD S, LEE E, LODGE JK. The absorption of vitamin E is influenced by the amount of fat in a meal and the food matrix. *Br J Nutr* 2004; 92: 575–9.

JEANES YM, HALL WL, LODGE JK. Comparative ²H-labelled α -tocopherol biokinetics in plasma, lipoproteins, erythrocytes, platelets and lymphocytes in normolipidaemic males. *Br J Nutr* 2005; 94: 92–9.

JENAB M, RIBOLI E, FERRARI P, FRIESEN M, SABATE J, NORAT T, SLIMANI N, TJONNELAND A, OLSEN A, OVERVAD K, BOUTRON-ROUAULT MC, CLAVEL-CHAPELON F, BOEING H, SCHULZ M, LINSEISEN J, NAGEL G, TRICHOPOULOU A, NASKA A, OIKONOMOU E, BERRINO F, PANICO S, PALLI D, SACERDOTE C, TUMINO R, PEETERS PH, NUMANS ME, BUENO-DE-MESQUITA HB, BUCHNER FL, LUND E, PERA G, CHIRLAQUE MD, SANCHEZ MJ, ARRIOLA L, BARRICARTE A, QUIROS JR, JOHANSSON I, JOHANSSON A, BERGLUND G, BINGHAM S, KHAW KT, ALLEN N, KEY T, CARNEIRO F,

SAVE V, GIUDICE GD, PLEBANI M, KAAKS R, GONZALEZ CA. Plasma and dietary carotenoid, retinol and tocopherol levels and the risk of gastric adenocarcinomas in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Br J Cancer* 2006; 95: 406–15.

JENSEN MD. Adipose tissue and fatty acid metabolism in humans. *J R Soc Med* 2002; 95(Suppl 42): 3–7.

JIANG Q, AMES BN. γ -tocopherol, but not α -tocopherol, decreases proinflammatory eicosanoids and inflammation damage in rats. *FASEB J* 2003; 17: 816–22.

JIANG Q, YIN X, LILL MA, DANIELSON ML, FREISER H, HUANG J. Long-chain carboxy-chromanols, metabolites of vitamin E, are potent inhibitors of cyclooxygenases. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; 105: 20464–9.

JOFRE-MONSENY L, HUEBBE P, STANGE I, BOESCH-SAADATMANDI C, FRAN J, JACKSON K, MINIHANE AM, RIMBACH G. Influence of apolipoprotein E genotype and dietary α -tocopherol on redox status and C-reactive protein levels in apolipoprotein E3 and E4 targeted replacement mice. *Br J Nutr* 2008; 100: 44–53.

JOHANSSON C, RYTTER E, NYGREN J, VESSBY B, BASU S, MÖLLER L. Down-regulation of oxidative DNA lesions in human mononuclear cells after antioxidant supplementation correlates to increase of gamma-tocopherol. *Int J Vitam Nutr Res* 2008; 78: 183–94.

JUNQUEIRA-FRANCO MVM, TRONCON LE, GARCIA CHIARELLO P, DEL LAMA UNAMUNO MDR, JORDAO AA, VANNUCCHI H. Intestinal permeability and oxidative stress in patients with alcoholic pellagra. *Clin Nutr* 2006; 25: 977–83.

KAGAN VE, TYURINA YY. Recycling and redox cycling of phenolic antioxidants. *Ann N Y Acad Sci* 1998; 854: 425–34.

KAIRAMKONDA V, DALZELL M. Unusual presentation of three siblings with familial heterozygous hypobetalipoproteinaemia. *European Journal of Pediatrics* 2003; 162: 129–31.

KAMAL-ELDIN A, GÖRGEN S, PETTERSSON J, LAMPI AM. Normal-phase high-performance liquid chromatography of tocopherols and tocotrienols: comparison of different chromatographic columns. *J Chromatogr A* 2000; 881: 217–27.

KANG MJ, LIN YC, YEH WH, PAN WH. Vitamin E status and its dietary determinants in Taiwanese. Results of the nutrition and health survey in Taiwan 1993-1996. *Eur J Nutr* 2004; 43: 86–92.

KARNER P. Einfluss von vierwöchigem Konsum probiotischen Joghurts auf Phospholipid- und Fettsäurezusammensetzung der Erythrozytenmembran gesunder erwachsener Frauen. Diplomarbeit am Department für Ernährungswissenschaften Wien, 2007.

KATTERMANN R, JAWOREK D, MÖLLER G, ASSMANN G, BJORKHEM I, SVENSSON L, BORNER K, BOERMA G, LEIJNSE B, DESAGER JP, HARWENG T, KUPKE I, TRINDER P. Multicentre study of a new enzymatic method of cholesterol determination. *J Clin Chem Clin Biochem* 1984; 22: 245–51.

KELLY FJ, LEE R, MUDWAY IS. Inter- and intra-individual vitamin E uptake in healthy subjects is highly repeatable across a wide supplementation dose range. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1031: 22–39.

KHANNA S, ROY S, RYU H, BAHADDURI P, SWAAN PW, RATAN RR, SEN CK. Molecular basis of vitamin E action: Tocotrienol modulates 12-lipoxygenase, a key modulator of glutamate-induced neurodegeneration. *J Biol Chem* 2003; 278: 43508–15.

KHANNA S, ROY S, SLIVKA A, CRAFT TKS, CHAKI S, RINK C, NOTESTINE MA, DeVRIES AC, PARINANDI NL, SEN CK. Neuroprotective properties of the natural vitamin E α -tocotrienol. *Stroke* 2005; 36: e144–e52.

KITABCHI AE, WIMALASENA J. Demonstration of specific binding sites for ^3H -RRR- α -tocopherol on human erythrocytes. *Ann N Y Acad Sci* 1982; 393: 300–14.

KLEIN EA, THOMPSON IM, TANGEN CM, CROWLEY JJ, LUCIA MS, GOODMAN PJ, MINASIAN LM, FORD LG, PARNES HL, GAZIANO JM, KARP DD, LIEBER MM, WALTHER PJ, KLOTZ L, PARSONS JK, CHIN JL, DARKE AK, LIPPMAN SM, GOODMAN GE, MEYSKENS FL, BAKER LH. Vitamin E and the risk of prostate cancer. The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* 2011; 306: 1549–56.

KLEMM C, MATHIS G, CHRIST M, GEBHARDT G, HAMAMI E, PATHASART B, WAGNER U, DEHNE L. Der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS II.3). Konzeption, Aufbau und Dokumentation der Datenbank blsdat. (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Hrsg.). BgVV-Hausdruckerei Dahlem, Berlin, 1999.

KOHLMEIER L. Future of dietary exposure assessment. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 702S–9S.

KOLLECK I, SINHA P, RÜSTOW B. Vitamin E as an antioxidant of the lung: mechanisms of vitamin E delivery to alveolar type II cells. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 62S–6S.

KORNBRUST DJ, MAVIS RD. Relative susceptibility of microsomes from lung, heart, liver, kidney, brain and testes to lipid peroxidation: correlation with vitamin E content. *Lipids* 1980; 15: 315–22.

KORNSTEINER M, SINGER I, ELMADFA I. Very low n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid status in Austrian vegetarians and vegans. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 37–47.

KOUBA M, ENSER M, WHITTINGTON FM, NUTE GR, WOOD JD. Effect of a high-linolenic acid diet on lipogenic enzyme activities, fatty acid composition, and meat quality in the growing pig. *J Anim Sci* 2003; 81: 1967–79.

KRAFT J, KRAMER JKG, SCHOENE F, CHAMBERS JR, JAHREIS G. Extensive analysis of long-chain polyunsaturated fatty acids, CLA, trans-18:1 isomers, and plasmalogenic lipids in different retail beef types. *J Agric Food Chem* 2008; 56: 4775–82.

KRAJČOVIČOVÁ-KUDLÁČKOVÁ M, SPUSTOVÁ V, PAUKOVÁ V. Lipid peroxidation and nutrition. *Physiol Res* 2004; 53: 219–24.

KRAJČOVIČOVÁ-KUDLÁČKOVÁ M, VALACHOVIČOVÁ M, PAUKOVÁ V, DUŠINSKÁ M. Effects of diet and age on oxidative damage products in healthy subjects. *Physiol Res* 2008; 57: 647–51.

LAMPI AM, KAMAL-ELDIN A, PIIRONEN V. Tocopherols and tocotrienols from oil and cereal grains. In: Shi J, Mazza G und Le Maguer M, eds. *Functional Foods: biochemical and processing aspects*, volume 2. CRC Press, 2002: 1–38.

LANARI MC, HEWAVITHARANA AK, BECU C, DE JONG S. Effect of dietary tocopherols and tocotrienols on the antioxidant status and lipid stability of chicken. *Meat Science* 2004; 68: 155–62.

LAVELLI V, FREGAPANE G, DESAMPARADOS SALVADOR M. Effect of storage on secoiridoid and tocopherol contents and antioxidant activity of monovarietal extra virgin olive oils. *J Agric Food Chem* 2006; 54: 3002–7.

LECOMPTE S, SZABO DE EDELENYI F, GOUMIDI L, MAIANI G, MOSCHONIS G, WIDHALM K, MOLNÁR D, KAFATOS A, SPINNEKER A, BREIDENASSEL C, DALLONGEVILLE J, MEIRHAEGHE A, BOREL P. Polymorphisms in the CD36/FAT gene are associated with plasma vitamin E concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 644–51.

LEESON CPM, MANN A, KATTENHORN M, DEANFIELD JE, LUCAS A, MULLER DPR. Plasma vitamin E, total antioxidant status and vascular function in young adults. *Eur J Clin Invest* 2002; 32: 889–94.

LEMAIRE-EWING S, DESRUMAUX C, NÉEL D, LAGROST L. Vitamin E transport, membrane incorporation and cell metabolism: Is α -tocopherol in lipid rafts an oar in the lifeboat? *Molecular Nutrition & Food Research* 2010; 54: 631–40.

LEMAITRE RN, KING IB, SOTOODEHNIA N, KNOPP RH, MOZAFFARIAN D, MCKNIGHT B, REA TD, RICE K, FRIEDLANDER Y, LUMLEY TS, RAGHUNATHAN TE, COPASS MK, SISCOVICK DS. Endogenous red blood cell membrane fatty acids and sudden cardiac arrest. *Metabolism* 2010; 59: 1029–34.

LEMOYNE M, VAN GOSSUM A, KURIAN R, OSTRO M, AXLER J, JEEJEEBHOY KN. Breath pentane analysis as an index of lipid peroxidation: a functional test of vitamin E status. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 267–72.

LEONARD SW, PATERSON E, ATKINSON JK, RAMAKRISHNAN R, CROSS CE, TRABER MG. Studies in humans using deuterium-labeled α - and γ -tocopherols demonstrate faster plasma γ -tocopherol disappearance and greater γ -metabolite production. *Free Radic Biol Med* 2005; 38: 857–66.

LEONHARDT M, WENK C. Variability of selected vitamins and trace elements of different meat cuts. *Journal of Food Composition and Analysis* 1997; 10: 218–24.

LEŠKOVÁ E, KUBÍKOVÁ J, KOVÁČIKOVÁ E, KOŠICKÁ M, PORUBSKÁ J, HOLČÍKOVÁ K. Vitamin losses: retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. *Journal of Food Composition and Analysis* 2006; 19: 252–76.

LINGWOOD D, SIMONS K. Lipid rafts as a membrane-organizing principle. *Science* 2010; 327: 46–50.

LODGE JK, HALL WL, JEANES YM, PROTEGGENTE AR. Physiological factors influencing vitamin E biokinetics. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1031: 60–73.

LONDERO D, LO GRECO P. Automated high-performance liquid chromatographic separation with spectrofluorometric detection of a malondialdehyde-thiobarbituric acid adduct in plasma. *J Chromatogr A* 1996; 729: 207–10.

LONN E, BOSCH J, YUSUF S, SHERIDAN E, POQUE J, ARNOLD JM, ROSS C, ARNOLD A, SLEIGHT P, PROBSTFIELD J, DAGENAIS GR. (The Hope and Hope-TOO Trial Investigators). Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 1338–47.

LOPEZ-FERRER S, BAUCCELLS MD, BARROETA AC, GALOBART J, GRASHORN MA. n-3 enrichment of chicken meat. 2. Use of precursors of long-chain polyunsaturated fatty acids: linseed oil. *Poult Sci* 2001; 80: 753–61.

LUND EK, HARVEY LJ, LADHA S, CLARK DC, JOHNSON IT. Effects of dietary fish oil supplementation on the phospholipid composition and fluidity of cell membranes from human volunteers. *Ann Nutr Metab* 1999; 43: 290–300.

LUO M, ESTIVARIZ CF, SCHLEICHER RL, BAZARGAN N, LEADER LM, GALLOWAY JR, ZIEGLER TR. Prospective analysis of serum carotenoids, vitamin A and tocopherols in adults with short bowel syndrome undergoing intestinal rehabilitation. *Nutrition* 2009; 25: 400–7.

MA SW, TOMLINSON B, BENZIE IFF. A study of the effect of oral glucose loading on plasma oxidant: antioxidant balance in normal subjects. *Eur J Nutr* 2005; 44: 250–4.

MA Y, OLENDZKI BC, PAGOTO SL, HURLEY TG, MAGNER RP, OCKENE IS, SCHNEIDER KL, MERRIAM PA, HÉBERT JR. Number of 24-hour diet recalls needed to estimate energy intake. *Ann Epidemiol* 2009; 19: 553–9.

MABILE L, PIOLOT A, BOULET L, FORTIN LJ, DOYLE N, RODRIGUEZ C, DAVIGNON J, BLACHE D, LUSSIER-CACAN S. Moderate intake of n-3 fatty acids is associated with stable erythrocyte resistance to oxidative stress in hypertriglyceridemic subjects. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 449–56.

MAEDA H, DellaPENNA D. Tocopherol functions in photosynthetic organisms. *Curr Opin Plant Biol* 2007; 10: 260–5.

MAES M, WEECKX S, WAUTERS A, NEELS H, SCHARPÉ S, VERKERK R, DEMEDTS P, DESNYDER R. Biological variability in serum vitamin E concentrations: relation to serum lipids. *Clin Chem* 1996; 42: 1824–31.

MAJOR JM, YU K, WHEELER W, ZHANG H, CORNELIS MC, WRIGHT ME, YEAGER M, SNYDER K, WEINSTEIN SJ, MONDUL A, ELIASSEN H, PURDUE M, HAZRA A, McCARTY CA, HENDRICKSON S, VIRTAMO J, HUNTER D, CHANOCK S, KRAFT P, ALBANES D. Genome-wide association study identifies common variants associated with circulating vitamin E levels. *Hum Mol Genet* 2011; 20: 3876–83.

MARDONES P, STROBEL P, MIRANDA S, LEIGHTON F, QUIÑONES V, AMIGO L, ROZOWSKI J, KRIEGER M, RIGOTTI A. α -tocopherol metabolism is abnormal in scavenger receptor class B type I (SR-BI)-deficient mice. *J Nutr* 2002; 132: 443–9.

MARKO MG, AHMED T, BUNNELL SC, WU D, CHUNG H, HUBER BT, MEYDANI SN. Age-associated decline in effective immune synapse formation of CD4⁺ T cells is reversed by vitamin E supplementation. *J Immunol* 2007; 178: 1443–9.

MARKO MG, PANG HJE, REN Z, AZZI A, HUBER BT, BUNNELL SC, MEYDANI SN. Vitamin E reverses impaired linker for activation of T cells activation in T cells from aged C57BL/6 mice. *J Nutr* 2009; 139: 1192–7.

MARKS PA, GELLHORN A, KIDSON C. Lipid synthesis in human leukocytes, platelets, and erythrocytes. *J Biol Chem* 1960; 235: 2579–83.

McCARRON MO, RUSSELL AJC, METCALFE RA, DEYSILVA R. Chronic vitamin E deficiency causing spinocerebellar degeneration, peripheral neuropathy, and centro-cecal scotomata. *Nutrition* 1999; 15: 217–9.

McDONOUGH KH. Antioxidant nutrients and alcohol. *Toxicology* 2003; 189: 89–97.

McLAUGHLIN PJ, WEIHRAUCH JL. Vitamin E content of foods. *J Am Diet Assoc* 1979; 75: 647–65.

MEHENDALE SS, KILARI BAMS AS, DESHMUKH CS, DHOREPATIL BS, NIMBARGI VN, JOSHI SR. Oxidative stress-mediated essential polyunsaturated fatty acid alterations in female infertility. *Hum Fertil (Camb)* 2009; 12: 28–33.

MÉNDEZ AI, FALQUÉ E. Effect of storage time and container type on the quality of extra-virgin olive oil. *Food Control* 2007; 18: 521–9.

MERTZ W, TSUI JC, JUDD JT, REISER S, HALLFRISCH J, MORRIS ER, STEELE PD, LASHLEY E. What are people really eating? The relation between energy intake derived from estimated diet records and intake determined to maintain body weight. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 291–5.

MEYDANI M, NATIELLO F, GOLDIN B, FREE N, WOODS M, SCHAEFER E, BLUMBERG JB, GORBACH SL. Effect of long-term fish oil supplementation on vitamin E status and lipid peroxidation in women. *J Nutr* 1991; 121: 484–91.

MEYER VR. Praxis der Hochleistungs-Flüssigkeitschromatographie. 9. Auflage. WILEY-VCH Verlag, Weinheim, 2004.

MICHA R, KING IB, LEMAITRE RN, RIMM EB, SACKS F, SONG X, SISCOVICK DS, MOZAFFARIAN D. Food sources of individual plasma phospholipid trans fatty acid isomers: the Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 883–93.

- MILLER III ER, PASTOR-BARRIUSO R, DALAL D, RIEMERSMA RA, APPEL LJ, GUALLAR E.** Meta-analysis: High-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142: 37–47.
- MINO M, NISHIDA Y, KIJIMA Y, IWAKOSKY M, NAKAGAWA S.** Tocopherol level in human blood cells. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 1979; 25: 505–16.
- MONCADA S.** Adventures in vascular biology: a tale of two mediators. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2006; 361: 735–759.
- MONTAÑO A, CASADO FJ, DE CASTRO A, SÁNCHEZ AH, REJANO L.** Influence of processing, storage time, and pasteurisation upon the tocopherol and amino acid contents of treated green table olives. *European Food Research and Technology* 2005; 220: 255–60.
- MORLEY S, CECCHINI M, ZHANG W, VIRGULTI A, NOY N, ATKINSON J, MANOR D.** Mechanisms of ligand transfer by the hepatic tocopherol transfer protein. *J Biol Chem* 2008; 283: 17797–804.
- MORRIS MC, EVANS DA, TANGNEY CC, BIENIAS JL, WILSON RS, AGGARWAL NT, SCHERR PA.** Relation of the tocopherol forms to incident Alzheimer disease and to cognitive change. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 508–14.
- MORRISSEY PA, SHEEHY PJA.** Optimal nutrition: vitamin E. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 459–68.
- MORRIS-STIFF GJ, BOWREY DJ, OLEESKY D, DAVIES M, CLARK GWB, PUNTIS MCA.** The antioxidant profiles of patients with recurrent acute and chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2135–40.
- MOZAFFARIAN D, MICHA R, WALLACE S.** Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med* 2010; 7: e1000252 [10 pp]. Internet: <http://www.plosmedicine.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pmed.1000252> (gesichtet: 20. 3. 2012)
- MÜLLER-SCHMEHL K, BENINDE J, FINCKH B, FLORIAN S, DUDENHAUSEN JW, BRIGELIUS-FLOHÉ R, SCHUELKE M.** Localization of α -tocopherol transfer protein in trophoblast, fetal capillaries' endothelium and amnion epithelium of human term placenta. *Free Radic Res* 2004; 38: 413–20.
- MUGGLI R.** Vitamin E-Bedarf bei Zufuhr von Polyenfettsäuren. *Fat Sci Technol* 1994; 96: 17–9.

- MUNTEANU A, ZINGG JM.** Cellular, molecular and clinical aspects of vitamin E on atherosclerosis prevention. *Mol Aspects Med* 2007; 28: 538–90.
- MURCIA MA, MARTINEZ-TOMÉ M, DEL CERRO I, SOTILLO F, RAMIREZ A.** Proximate composition and vitamin E levels in egg yolk: losses by cooking in a microwave oven. *J Sci Food Agric* 1999; 79: 1550–6.
- NAKAMURA MT, NARA TY.** Structure, function, and dietary regulation of Δ -6, Δ -5, and Δ -9 desaturases. *Annu Rev Nutr* 2004; 24: 345–76.
- NITOWSKY HM, TILDON JT.** Some studies of tocopherol deficiency in infants and children: III. Relation of blood catalase activity and other factors to hemolysis of erythrocytes in hydrogen peroxide. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 397–401.
- OHNMACHT S, NAVA P, WEST R, PARKER R, ATKINSON J.** Inhibition of oxidative metabolism of tocopherols with ω -N-heterocyclic derivatives of vitamin E. *Bioorg Med Chem* 2008; 16: 7631–8.
- OLDEWAGE-THERON WH, SAMUEL FO, DJOULDE RD.** Serum concentration and dietary intake of vitamins A and E in low-income South African elderly. *Clin Nutr* 2010; 29: 119–23.
- OLMEDILLA B, GRANADO F, SOUTHON S, WRIGHT AJA, BLANCO I, GIL-MARTINEZ E, VAN DEN BERG H, CORRIDAN B, ROUSSEL AM, CHOPRA M, THURNHAM DI.** Serum concentrations of carotenoids and vitamins A, E, and C in control subjects from five European countries. *Br J Nutr* 2001; 85: 227–38.
- OLMEDILLA BA, GRANADO F, SOUTHON S, WRIGHT AJA, BLANCO I, GIL-MARTINEZ E, VAN DEN BERG H, THURNHAM D, CORRIDAN B, CHOPRA M, HININGER I.** A European multicentre, placebo-controlled supplementation study with α -tocopherol, carotene-rich palm oil, lutein or lycopene: analysis of serum responses. *Clin Sci* 2002; 102: 447–56.
- O'NEILL LM, GALVIN K, MORRISSEY PA, BUCKLEY DJ.** Effect of carnosine, salt and dietary vitamin E on the oxidative stability of chicken meat. *Meat Science* 1999; 52: 89–94.
- OSAKADA F, HASHINO A, KUME T, KATSUKI H, KANEKO S, AKAIKE A.** α -tocotrienol provides the most potent neuroprotection among vitamin E analogs on cultured striatal neurons. *Neuropharmacology* 2004; 47: 904–15.
- OWEN JS, BRUCKDORFER KR, DAY RC, McINTYRE N.** Decreased erythrocyte membrane fluidity and altered lipid composition in human liver disease. *J Lipid Res* 1982; 23: 124–32.

PALANIAPPAN U, CUE RI, PAYETTE H, GRAY-DONALD K. Implications of day-to-day variability on measurements of usual food and nutrient intakes. *J Nutr* 2003; 133: 232–5.

PALAU F, ESPINÓS C. Autosomal recessive cerebellar ataxias. *Orphanet J Rare Dis* 2006; 1: 47 [19 pp]. Internet: <http://www.OJRD.com/content/1/1/47> (gesichtet: 20. 3. 2012)

PALOZZA P, SGARLATA E, LUBERTO C, PICCIONI E, ANTI M, MARRA G, ARMELAO F, FRANCESCHELLI P, BARTOLI GM. n-3 fatty acids induce oxidative modifications in human erythrocytes depending on dose and duration of dietary supplementation. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 297–304.

PAWLOSKEY RJ, HIBBELN JR, LIN Y, GOODSON S, RIGGS P, SEBRING N, BROWN GL, SALEM N, JR. Effects of beef- and fish-based diets on the kinetics of n-3 fatty acid metabolism in human subjects. *Am J Clin Nutr* 2003a; 77: 565–72.

PAWLOSKEY R, HIBBELN J, LIN Y, SALEM N, JR. n-3 fatty acid metabolism in women. *Br J Nutr* 2003b; 90: 993–5.

PENG Z, ASARO RJ, ZHU Q. Multiscale simulation of erythrocyte membranes. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys* 2010; 81: 031904 [26 pp]. Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2876725/pdf/nihms202221.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

PITTMAN JG, MARTIN DB. Fatty acid biosynthesis in human erythrocytes: evidence in mature erythrocytes for an incomplete long chain fatty acid synthesizing system. *J Clin Invest* 1966; 45: 165–72.

POPPITT S, KILMARTIN P, BUTLER P, KEOGH G. Assessment of erythrocyte phospholipid fatty acid composition as a biomarker for dietary MUFA, PUFA or saturated fatty acid intake in a controlled cross-over intervention trial. *Lipids Health Dis* 2005; 4: 30 [10 pp]. Internet: <http://www.lipidworld.com/content/4/1/30> (gesichtet: 20. 3. 2012)

POPP-SNIJDERS C, SCHOUTEN JA, DE JONG AP, VAN DER VEEN EA. Effect of dietary cod-liver oil on the lipid composition of human erythrocyte membrane. *Scand J Clin Lab Invest* 1984; 44: 39–46.

PORTA EA. Pigments in aging: an overview. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 959: 57–65.

PORTOLESI R, POWELL BC, GIBSON A. Competition between 24:5n-3 and ALA for $\Delta 6$ desaturase may limit the accumulation of DHA in HepG2 cell membranes. *J Lipid Res* 2007; 48: 1592–8.

POSLUSNA K, RUPRICH J, DE VRIES HM, JAKUBIKOVA M, VAN'T VEER P. Misreporting of energy and micronutrient intake estimated by food records and 24 hour recalls, control and adjustment methods in practice. *Br J Nutr* 2009; 101: 73S–85S.

POUKKA EVARTS R, BIERI JG. Ratios of polyunsaturated fatty acids to α -tocopherol in tissues of rats fed corn or soybean oils. *Lipids* 1974; 9: 860–4.

POULOS A, SHARP P, JOHNSON D, EASTON C. The occurrence of polyenoic very long chain fatty acids with greater than 32 carbon atoms in molecular species of phosphatidylcholine in normal and peroxisome-deficient (Zellweger's syndrome) brain. *Biochem J* 1988; 253: 645–50.

PRISCO D, FILIPPINI M, FRANCALANCI I, PANICCIA R, GENSINI GF, ABBATE K, NERI SERNERI GG. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acid intake on phospholipid fatty acid composition in plasma and erythrocytes. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 925–32.

PROSKY L, ASP NG, FURDA I, DeVRIES JW, SCHWEITZER TF, HARLAND BF. Determination of total dietary fiber in foods and food products: collaborative study. *J Assoc Off Anal Chem* 1985; 68: 677–9.

QUILLIOT D, WALTERS E, BONTE JP, FRUCHART JC, DURIEZ P, ZIEGLER O. Diabetes mellitus worsens antioxidant status in patients with chronic pancreatitis. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1117–25.

QUINN PJ. Is the distribution of α -tocopherol in membranes consistent with its putative functions? *Biochemistry (Mosc)* 2004; 69: 58–66.

REALINI CE, DUCKETT SK, BRITO GW, DALLA RIZZA M, DE MATTOS D. Effect of pasture versus concentrate feeding with or without antioxidants on carcass characteristics, fatty acid composition, and quality of Uruguayan beef. *Meat Science* 2004; 66: 567–77.

REBOUL E, KLEIN A, BIETRIX F, GLEIZE B, MALEZET-DESMOULINS C, SCHNEIDER M, MARGOTAT A, LAGROST L, COLLET X, BOREL P. Scavenger receptor class B type I (SR-BI) is involved in vitamin E transport across the enterocyte. *J Biol Chem* 2006a; 281: 4739–45.

REBOUL E, RICHELLE M, PERROT E, DESMOULINS-MALEZET C, PIRISI V, BOREL P. Bioaccessibility of carotenoids and vitamin E from their main dietary sources. *J Agric Food Chem* 2006b; 54: 8749–55.

REBOUL E, TROMPIER D, MOUSSA M, KLEIN A, LANDRIER JF, CHIMINI G, BOREL P. ATP-binding cassette transporter A1 is significantly involved in the intestinal absorption of α - and γ -tocopherol but not in that of retinyl palmitate in mice. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 177–84.

REFAT M, MOORE TJ, KAZUI M, RISBY TH, PERMAN JA, SCHWARZ KB. Utility of breath ethane as a noninvasive biomarker of vitamin E status in children. *Pediatr Res* 1991; 30: 396–403.

REINER H. Herkunftsidentität von Raps und Rapsprodukten am Markt in Österreich und Verarbeitung in dezentralen Ölmühlen. Forschungsberichte der Sektion IV, Band 2/2006. (Bundesministerium für Gesundheit und Frauen [BMGF], Hrsg.). Kopierstelle des BMGF, Wien, 2006 [34 pp]. Internet: http://www.bmg-gv.at/cms/home/attachments/8/1/9/CH1052/CMS1138950978238/cms1200662188285_2_06_raps_herkunfts-identitaet_fuer_hp1.pdf (gesichtet: 20. 3. 2012)

RETT B, WHELAN J. Increasing dietary linoleic acid does not increase tissue arachidonic acid content in adults consuming Western-type diets: a systematic review. *Nutr Metab (Lond)* 2011; 8: 36 [15 pp]. Internet: <http://www.nutritionandmetabolism.com/content/pdf/1743-7075-8-36.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

RICCIARELLI R, ARGELLATI F, PRONZATO MA, DOMENICOTTI C. Vitamin E and neurodegenerative diseases. *Mol Aspects Med* 2007; 28: 591–606.

RICHELLE M, ENSLEN M, HAGER C, GROUX M, TAVAZZI I, GODIN JP, BERGER A, METAIRON S, QUAILE S, PIGUET-WELSCH C, SAGALOWICZ L, GREEN H, FAY LB. Both free and esterified plant sterols reduce cholesterol absorption and the bioavailability of β -carotene and α -tocopherol in normocholesterolemic humans. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 171–7.

RIGOTTI A. Absorption, transport, and tissue delivery of vitamin E. *Mol Aspects Med* 2007; 28: 423–36.

ROELOFSEN B, VAN MEER G, OP DEN KAMP JAF. The lipids of red cell membranes. Compositional, structural, and functional aspects. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1981; 41: 111–5.

ROSELL MS, LLOYD-WRIGHT Z, APPLEBY PN, SANDERS TAB, ALLEN NE, KEY TJ. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids in plasma in British meat-eating, vegetarian, and vegan men. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 327–34.

ROXBOROUGH HE, BURTON GW, KELLY FJ. Inter- and intra-individual variation in plasma and red blood cell vitamin E after supplementation. *Free Radic Res* 2000; 33: 437–45.

RUDER EH, HARTMAN TJ, BLUMBERG J, GOLDMAN MB. Oxidative stress and antioxidants: exposure and impact on female fertility. *Human Reprod Update* 2008; 14: 345–57.

SAITO M, NAKATSUGAWA K, OH-HASHI A, NISHIMUTA M, KODAMA N. Comparison of vitamin E levels in human plasma, red blood cells, and platelets following varying intakes of vitamin E. *J Clin Biochem Nutr* 1992; 12: 59–68.

SAITO Y, YOSHIDA Y, AKAZAWA T, TAKAHASHI K, NIKI E. Cell death caused by selenium deficiency and protective effect of antioxidants. *J Biol Chem* 2003; 278: 39428–34.

SANDERS TAB, HINDS A. The influence of a fish oil high in docosahexaenoic acid on plasma lipoprotein and vitamin E concentrations and haemostatic function in healthy male volunteers. *Br J Nutr* 1992; 68: 163–73.

SARKKINEN ES, ÅGREN JJ, AHOLA I, OVASKAINEN ML, UUSITUPA MI. Fatty acid composition of serum cholesterol esters, and erythrocyte and platelet membranes as indicators of long-term adherence to fat-modified diets. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 364–70.

SARON MLG, GODOY HT, HESSEL G. Nutritional status of patients with biliary atresia and autoimmune hepatitis related to serum levels of vitamins A, D and E. *Arquivos de Gastroenterologia* 2009; 46: 62–8.

SATTLER W, LEVAK-FRANK S, RADNER H, KOSTNER GM, ZECHNER R. Muscle-specific overexpression of lipoprotein lipase in transgenic mice results in increased α -tocopherol levels in skeletal muscle. *Biochem J* 1996; 318: 15–9.

SCF. Scientific Committee for Food. Reports of the Scientific Committee for Food. Thirty-ninth series. European Communities, Luxembourg, 1998. Internet: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/reports/scf_reports_39.pdf (gesichtet: 20. 3. 2012)

SCHACHTER HM, KOURAD K, MERALI Z, LUMB A, TRAN K, MIGUELEZ M, LEWIN G, SAMPSON M, BARROWMAN N, SENECHAL H, McGAHERN C, ZHANG L, MORRISON A, SHILK J, PAN Y, LOWCOCK EC, GABOURY I, BRADWEIN J, DUFFY A. Effects of omega-3 fatty acids on mental health. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 2005; 116: 1–11. Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11853/> (gesichtet: 20. 3. 2012)

SCHAFER FQ, WANG HP, KELLEY EE, CUENO KL, MARTIN SM, BUETTNER GR. Comparing β -carotene, vitamin E and nitric oxide as membrane antioxidants. *Biol Chem* 2002; 383: 671–81.

SCHUELKE M, ELSNER A, FINCKH B, KOHLSCHÜTTER A, HÜBNER C, BRIGELIUS-FLOHÉ R. Urinary α -tocopherol metabolites in α -tocopherol transfer protein-deficient patients. *J Lipid Res* 2000; 41: 1543–51.

SCHULTZ M, LEIST M, ELSNER A, BRIGELIUS-FLOHÉ R. α -carboxyethyl-6-hydroxychroman as urinary metabolite of vitamin E. *Methods Enzymol* 1997; 282: 297–310.

SCHWARTZ H, OLLILAINEN V, PIIRONEN V, LAMPI AM. Tocopherol, tocotrienol, and plant sterol contents of vegetable oils and industrial fats. *Journal of Food Composition and Analysis* 2008; 21: 152–61.

SEYBOLD C, FRÖHLICH K, BITSCH R, OTTO K, BÖHM V. Changes in contents of carotenoids and vitamin E during tomato processing. *J Agric Food Chem* 2004; 52: 7005–10.

SFK. Souci – Fachmann – Kraut. Die Zusammensetzung der Lebensmittel Nährwert-Tabellen – begründet von Souci SW, Fachmann W, Kraut H – bearbeitet von Kirchhoff E (Deutsche Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie, Garching bei München, Hrsg.) Im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Berlin/Bonn. 7. Auflage. Medpharm Scientific Publishers & CRC Press/Taylor and Francis Group, Stuttgart & Boca Raton, 2008.

SHEKELLE PG, MORTON SC, JUNGVIG LK, UDANI J, SPAR M, TU W, SUTTORP MJ, COULTER I, NEWBERRY SJ, HARDY M. Effect of supplemental vitamin E for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 380–9.

SHOHET SB. Hemolysis and changes in erythrocyte membrane lipids. 1. *N Engl J Med* 1972; 286: 577–83.

SHOHET SB. The apparent transfer of fatty acid from phosphatidylcholine to phosphatidylethanolamine in human erythrocytes. *J Lipid Res* 1971; 12: 139–42.

SHVETSOV YB, HERNANDEZ BY, WONG SH, WILKENS LR, FRANKE AA, GOODMAN MT. Intraindividual variability in serum micronutrients. *Epidemiology* 2009; 20: 36–43.

SIEDEL J, HÄGELE EO, ZIEGENHORN J, WAHLEFELD AW. Reagent for the enzymatic determination of serum total cholesterol with improved lipolytic efficiency. *Clin Chem* 1983; 29: 1075–80.

SIMON E, PAUL JL, SONI T, SIMON A, MOATTI N. Plasma and erythrocyte vitamin E content in asymptomatic hypercholesterolemic subjects. *Clin Chem* 1997; 43: 285–9.

SIMONNE AH, EITENMILLER RR. Retention of vitamin E and added retinyl palmitate in selected vegetable oils during deep-fat frying and in fried breaded products. *J Agric Food Chem* 1998; 46: 5273–7.

SMIT EN, FOKKEMA MR, BOERSMA ER, MUSKIET FAJ. Higher erythrocyte 22:6n-3 and 22:5n-6, and lower 22:5n-3 suggest higher Δ -4-desaturation capacity in women of childbearing age. *Br J Nutr* 2003; 89: 739–40.

SMITH CL, KELLEHER J, LOSOWSKY MS, MORRISH N. The content of vitamin E in British diets. *Br J Nutr* 1971; 26: 89–96.

SOLICHOVÁ D, KORECKÁ L, SVOBODOVÁ I, MUSIL F, BLÁHA V, ŽD'ÁNSKÝ P, ZADÁK Z. Development and validation of HPLC method for the determination of α -tocopherol in human erythrocytes for clinical applications. *Anal Bioanal Chem* 2003; 376: 444–7.

SONTAG TJ, PARKER RS. Influence of major structural features of tocopherols and tocotrienols on their ω -oxidation by tocopherol- ω -hydroxylase. *J Lipid Res* 2007; 48: 1090–8.

SOOKWONG P, NAKAGAWA K, MURATA K, KOJIMA Y, MIYAZAWA T. Quantitation of tocotrienol and tocopherol in various rice brans. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 461–6.

STEINHART H, RATHJEN T. Dependence of tocopherol stability on different cooking procedures of food. *Int J Vitam Nutr Res* 2003; 73: 144–51.

STEVENSON DG, ELLER FJ, WANG L, JANE JL, WANG T, INGLETT GE. Oil and tocopherol content and composition of pumpkin seed oil in 12 cultivars. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 4005–13.

STRAWFORD A, ANTELO F, CHRISTIANSEN M, HELLERSTEIN MK. Adipose tissue triglyceride turnover, de novo lipogenesis, and cell proliferation in humans measured with $^2\text{H}_2\text{O}$. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286: E577–E88.

SUN Q, MA J, CAMPOS H, HANKINSON SE, HU FB. Comparison between plasma and erythrocyte fatty acid content as biomarkers of fatty acid intake in US women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 74–81.

SUNDL I, MURKOVIC M, BANDONIENE D, WINKLHOFFER-ROOB BM. Vitamin E content of foods: comparison of results obtained from food composition tables and HPLC analysis. *Clin Nutr* 2007; 26: 145–53.

SUPELCO. Application Report 51. 37-component FAME mix on the equityTM -1. 2003. Internet: http://www.sigmaaldrich.com/etc/medialib/docs/Supelco/Application_Notes/t003051.Par.0001.File.tmp/t003051.pdf (gesichtet: 20. 3. 2012)

TANGNEY CC, SHEKELLE RB, RAYNOR W, GALE M, BETZ EP. Intra- and interindividual variation in measurements of β -carotene, retinol, and tocopherols in diet and plasma. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 764–9.

THOMPSON JN, BEARE-ROGERS JL, ERDODY P, SMITH DC. Appraisal of human vitamin E requirement based on examination of individual meals and a composite Canadian diet. *Am J Clin Nutr* 1973; 26: 1349–54.

THURNHAM DI, DAVIES JA, CRUMP BJ. The use of different lipids to express serum tocopherol: lipids ratios for the measurement of vitamin E status. *Ann Clin Biochem* 1986; 23: 514–20.

TIMLIN MT, PARKS EJ. Temporal pattern of de novo lipogenesis in the postprandial state in healthy men. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 35–42.

TÖRNWALL ME, VIRTAMO J, KORHONEN PA, VIRTANEN MJ, ALBANES D, HUTTUNEN JK. Postintervention effect of alpha-tocopherol and beta-carotene on different strokes. A 6-year follow-up of the Alpha-Tocopherol Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Stroke* 2004; 35: 1908–13.

TRABER MG, JIALAL I. Measurement of lipid-soluble vitamins – further adjustment needed? *Lancet* 2000; 355: 2013–4.

TUR JA, SERRA-MAJEM L, ROMAGUERA D, PONS A. Does the diet of the Balearic population, a Mediterranean type diet, still provide adequate antioxidant nutrient intakes? *Eur J Nutr* 2005; 44: 204–13.

TVRZICKA E, KREMMYDA LS, STANKOVA B, ZAK A. Fatty acids as biocompounds: their role in human metabolism, health and disease – a review. Part 1: classification, dietary sources and biological functions. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2011; 155: 117–30.

UEDA N, SUZUKI Y, RINO Y, TAKAHASHI T, IMADA T, TAKANASHI Y, KUROIWA Y. Correlation between neurological dysfunction with vitamin E deficiency and gastrectomy. *J Neurol Sci* 2009; 287: 216–20.

URANO S, INOMORI Y, SUGAWARA T, KATO Y, KITAHARA M, HASEGAWA Y, MATSUO M, MUKAI K. Vitamin E: inhibition of retinol-induced hemolysis and membrane-stabilizing behavior. *J Biol Chem* 1992; 267: 18365–70.

VAN HET HOF KH, BROUWER IA, WEST CE, HADDEMAN E, STEEGERS-THEUNISSEN RPM, VAN DUSSELDORP M, WESTSTRATE JA, ESKES TKAB, HAUTVAST JGAJ. Bioavailability of lutein from vegetables is 5 times higher than that of β -carotene. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 261–8.

VIVEKANANTHAN DP, PENN MS, SAPP SK, HSU A, TOPOL EJ. Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 2017–23.

VO 468/1994. Verordnung des Bundesministers für Gesundheit, Sport und Konsumentenschutz zur Festsetzung des Höchstgehaltes an Erucasäure (Erucasäureverordnung). BGBl. Nr. 468/1994.

WADA S, SATOMI Y, MURAKOSHI M, NOGUCHI N, YOSHIKAWA T, NISHINO H. Tumor suppressive effects of tocotrienol in vivo and in vitro. *Cancer Lett* 2005; 229: 181–91.

WÄLTI MK, ZIMMERMANN MB, SPINAS GA, JACOB S, HURRELL RF. Dietary magnesium intake in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 409–14.

WAGNER KH, PLASSER E, PROELL C, KANZLER S. Comprehensive studies on the trans fatty acid content of Austrian foods: convenience products, fast food and fats. *Food Chemistry* 2008; 108: 1054–60.

WANG X, QUINN PJ. Vitamin E and its function in membranes. *Prog Lipid Res* 1999; 38: 309–36.

WARENSJÖ E, RISÉRUS U, GUSTAFSSON IB, MOHSEN R, CEDERHOLM T, VESSBY B.

Effects of saturated and unsaturated fatty acids on estimated desaturase activities during a controlled dietary intervention. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 683–90.

WHO/FAO. World Health Organisation/Food and Agriculture Organization of the United Nations. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation, Geneva, 28 January – 1 February 2002. WHO Technical Report Series 916, Geneva, 2003. Internet: http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf (gesichtet: 20. 3. 2012)

WINKLHOFFER-ROOB BM, TUCHSCHMID PE, MOLINARI L, SHMERLING DH. Response to a single oral dose of all-rac- α -tocopheryl acetate in patients with cystic fibrosis and in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 717–21.

WITTING LA. The role of polyunsaturated fatty acids in determining vitamin E requirement. *Ann N Y Acad Sci* 1972; 203: 192–8.

WITTING LA. Vitamin E polyunsaturated lipid relationship in diet and tissues. *Am J Clin Nutr* 1974; 27: 952–9.

WITTING LA, HORWITT MK. Effect of degree of fatty acid unsaturation in tocopherol deficiency-induced creatinuria. *J Nutr* 1964; 82: 19–33.

WITTING LA, LEE L. Dietary levels of vitamin E and polyunsaturated fatty acids and plasma vitamin E. *Am J Clin Nutr* 1975a; 28: 571–6.

WITTING LA, LEE L. Recommended dietary allowance for vitamin E: relation to dietary, erythrocyte, and adipose tissue linoleate. *Am J Clin Nutr* 1975b; 28: 577–83.

WITZTUM JL, STEINBERG D. Role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis. *J Clin Invest* 1991; 88: 1785–92.

WONG SH, KNIGHT JA, HOPFER SM, ZAHARIA O, LEACH CN, JR., SUNDERMAN FW, JR.

Lipoperoxides in plasma as measured by liquid-chromatographic separation of malondialdehyde-thiobarbituric acid adduct. *Clin Chem* 1987; 33: 214–20.

WRIGHT ME, LAWSON KL, WEINSTEIN SJ, PIETINEN P, TAYLOR PR, VIRTAMO J,

ALBANES D. Higher baseline serum concentrations of vitamin E are associated with lower total and cause-

specific mortality in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1200–7.

WU D, LIU L, MEYDANI M, MEYDANI SN. Vitamin E increases production of vasodilator prostanoids in human aortic endothelial cells through opposing effects on cyclooxygenase-2 and phospholipase A₂. *J Nutr* 2005; 135: 1847–53.

WU D, MURA C, BEHARKA AA, HAN SN, PAULSON KE, HWANG D, MEYDANI SN. Age-associated increase in PGE₂ synthesis and COX activity in murine macrophages is reversed by vitamin E. *Am J Physiol Cell Physiol* 1998; 275: C661–C8.

WYATT CJ, CARBALLIDO SP, MÉNDEZ RO. α - and γ -tocopherol content of selected foods in the Mexican diet: effect of cooking losses. *J Agric Food Chem* 1998; 46: 4657–61.

XIANG M, RAHMAN MA, AI H, LI X, HARBIGE LS. Diet and gene expression: delta-5 and delta-6 desaturases in Chinese and European subjects. *Ann Nutr Metab* 2006; 50: 492–8.

YAMAUCHI J, IWAMOTO T, KIDA S, MASUSHIGE S, YAMADA K, ESASHI T. Tocopherol-associated protein is a ligand-dependent transcriptional activator. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 285: 295–9.

YANG A, LANARI MC, BREWSTER M, TUME RK. Lipid stability and meat colour of beef from pasture- and grain-fed cattle with or without vitamin E supplement. *Meat Science* 2002; 60: 41–50.

YOSHIDA H, TAKAGI S. Antioxidative effects of sesamol and tocopherols at various concentrations in oils during microwave heating. *J Sci Food Agric* 1999; 79: 220–6.

ZAMEL R, KHAN R, POLLEX R, HEGELE R. Abetalipoproteinemia: two case reports and literature review. *Orphanet J Rare Dis* 2008; 3: 19 [8 pp]. Internet: <http://www.ojrd.com/content/pdf/1750-1172-3-19.pdf> (gesichtet: 20. 3. 2012)

ZHAO Y, LEE MJ, CHEUNG C, JU JH, CHEN YK, LIU B, HU LQ, YANG CS. Analysis of multiple metabolites of tocopherols and tocotrienols in mice and humans. *J Agric Food Chem* 2010; 58: 4844–52.

ZÖLLNER N, KIRSCH K. Über die quantitative Bestimmung von Lipoiden (Mikromethode) mittels der vielen natürlichen Lipoiden (allen bekannten Plasmalipoiden) gemeinsamen Sulfophosphovanillin-Reaktion. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin* 1962; 135: 545–61.

Anhang

Anhang I. 24-h-Protokoll 1 mini

Frühstück 1 Semmel beide Hälften dünn mit Butter bestreichen 1. Hälfte: 2 Tl Marillenmarmelade 2. Hälfte: Honig Käse nach Holländer Art: 5 Streifen, mitteldick	
Vormittagsjause Jogurt Gums Katjes 1 kleines Kit Kat (1 Stück aus 4er Packung)	
Mittagessen 0,75 L Vöslauer Mineralwasser 1 Sonnenblumenweckerl Hofer (mehrere Sorten/Packung) 1. Hälfte: Honig 2. Hälfte: Käse (Holländer): 5 Streifen, mitteldick	
Nachmittagsjause Jogurt Gums Katjes	
Abendessen 1 Scheibe Schwarzbrot Philadelphia (mäßige) Käse (Holländer): 5 Streifen, mitteldick 1 Stück Knäckebrötchen normal, Wasa Käse (Holländer): Streifen im 5 mm Abstand Honig: 2x mit Messer eingetaucht, nicht zu wenig 2 Gläser Wasser	
Spätmahlzeit /	

Anhang II. Versuchsküche Protokoll 1 mini

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen: Semmel I: Anker/II: Merkur Butter Teebutter Milfina Marillenmarmelade I: 50 % Darbo/II: 50 % Quality first Honig würziger Waldhonig Biophar Käse Holländer 35 % F. i. T. Woerle Kit Kat Jogurt Gums Katjes Sonnenblumenlaibchen Hofer Honig würziger Waldhonig Biophar Käse Holländer 35 % F. i. T. Woerle Jogurt Gums Katjes Schwarzbrot I: Reiter/II: Anker Philadelphia Doppelrahm Aufstrich Käse Holländer 35 % F. i. T. Woerle Knäckebrötchen normal Wasa Honig würziger Waldhonig Biophar Käse Holländer 35 % F. i. T. Woerle Gesamtmasse Speisen:	67,1 14,0 24,0 5,0 22,0 49,0 25,4 62,7 5,0 22,0 25,4 50,0 11,0 22,0 16,2 10,0 20,0 450,8	
Getränke: Mineralwasser Vöslauer prickelnd Leitungswasser Gesamtmasse Getränke: Gesamtmasse = Speisen + Getränke: Kontrollmasse real:	750,0 400,0 1150,0 1600,8 1585,3	
2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben; F. i. T., Fett in der Trockenmasse.		

Anhang III. 24-h-Protokoll 2 mini

Frühtück	
1 Scheibe Mischbrot	
Butter dünn	
Honig	
1 Scheibe Schwarzbrot	
Butter dünn	
Käse (Holländer): 5 Streifen, mitteldick	
2 Tl Marillenmarmelade	
1 Tasse Früchtetee 0,25 L, mit 1,5 Tl Honig	
Vormittagsjause	
1 Sonnenblumenweckerl Hofer (mehrere Sorten/Packung)	
1 Blatt Putenschinken	
1 Blatt Käswurst (dünn)	
Emmentaler: 5 Streifen	
2 Stück Mannerschnitten	
Mittagessen	
2 Stück Mannerschnitten	
0,5 L Mango-Molkegetränk mit 0,5 L Wasser	
Nachmittagsjause	
100 g Joghurt	
2 Mannerschnitten	
1 Cappuccino fertig zubereitet ¹	
2 Karamellkekse (abgepackt) zum Kaffee	
Abendessen	
Magnum Caramell-Eis	

Spätmahlzeit
/

¹ Mensa Katholische Hochschulgemeinde, Ebendorferstraße 8,
1010 Wien

Anhang IV. Versuchsküche Protokoll 2 mini

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
Mischbrot I: Anker/II: Reiter	50,0	
Butter Teebutter Milfina, für beide Brote	14,0	
Honig würziger Waldhonig Biophar	5,0	
Schwarzbrot I: Anker/II: Reiter	50,0	
Marillenmarmelade I: 50 % Darbo/II: 50 % Quality first	24,0	
Käse Holländer 35 % F. i. T. Woerle	22,0	
Honig würziger Waldhonig Biophar für Tee	15,0	
Mannerschnitten	44,9	
Sonnenblumenlaibchen Hofer	63,9	
Putenschinken Merkur	15,0	
Käswurst Merkur	9,9	
Emmentaler 45 % F. i. T. Jalnatürlich	20,0	
Karamellkekse	11,7	
Joghurt 3,6 % Fett Nörm	100,0	
Magnum Caramell-Eis	99,0	
Gesamtmasse Speisen:	544,4	
Getränke:		
Cappuccino	213,5	
Molke Mango Clever	521,4	
Leitungswasser	500,0	
Früchtetee im Beutel Westcliff	250,0	
Gesamtmasse Getränke:	1484,9	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:		2029,3
Kontrollmasse real:		2018,9
2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben;		
F. i. T., Fett in der Trockenmasse.		

Anhang V. 24-h-Protokoll 3 mini

Frühstück 1,5 Stück Knäckebrot normal Wasa Butter, dünn 2 dünne Scheiben Butterkäse
Vormittagsjause 200 g Jogurt 6 Mannerschnitten
Mittagessen 0,25 L Mango-Molkegetränk mit 0,25 L Wasser 1 Laugenstangerl Hofer (1 Stück aus 5er Packung) Honig 3 dünne Scheiben Butterkäse
Nachmittagsjause /
Abendessen 1 Faschiertes Laibchen (Ø etwa 5 cm; 1,5 cm dick) 3 El Erdäpfelpüree Fertigpackung, ohne Butter zubereitet 0,5 L Hollersaft (mit Dicksaft)
Spätmahlzeit /

Anhang VI. Versuchsküche Protokoll 3 mini

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		<u>Faschiertes Laibchen:</u>
Knäckebrot normal Wasa	24,0	99,8 g faschiertes Rindfleisch (I: Wolf/II: Spar); 100,0 g faschiertes Schweinefleisch (I: Wolf/ II: Spar); 15,0 g Semmel; 26,0 g Hühnerrei
Butter Teebutter Milfina	3,5	
Honig würziger Waldhonig Biophar	5,0	
Butterkäse Bonbel 55 % F. i. T.	22,0	(I: Bio Freiland natur pur Spar/Gold Dotter- Ei Käfighaltung); 28,0 g Zwiebel; 4,5 g Knob- lauch; 5,5 g Salz; 0,1 g Pfeffer weiß; 0,3 g Majo- ran
Jogurt 3,2 % Fett Nöm	200,0	
Mannerschnitten	44,6	
Laugenstangerl Hofer	73,5	
Honig würziger Waldhonig Biophar	5,0	
Butterkäse Bonbel 55 % F. i. T.	33,0	Masse roh: 279,2 g 4 Stk roh à 70 g (Ø 6 cm; 1,5 cm hoch in Ringe eingewogen)
<u>Faschiertes Laibchen</u>	56,0	
<u>Erdäpfelpüree</u>	120,0	
	586,6	Gesamtmasse Speisen:
Getränke:		
Mangosaft Trinkmolke Clever	250,0	
Leitungswasser (inklusive für Hollersaft)	1110,0	
Hollunder Dicksaft	140,0	
	1500,0	Gesamtmasse Getränke:
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:	2086,6	<u>Erdäpfelpüree:</u>
Kontrollmasse real:	2077,5	I: 80,0 g Kartoffelpüree Fertigpackung Pfanni; 375,0 g Leitungswasser; 5,5 g Salz; 125,0 g Halbfettmilch 1,8 % Fett II: 115,4 g Kartoffelpüree Fertigpackung Küchenfürst; 500,0 g Leitungswasser; 5,5 g Salz; 250,0 g Halbfettmilch 1,8 % Fett Masse roh: I: 585,5 g/II: 870,9 g Zubereitung nach Packungsanleitung <u>Einwaage: 120,0 g</u>

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben;
F. i. T., Fett in der Trockenmasse.

Anhang VII. 24-h-Protokoll 4 mini

Frühstück	
½ Tasse Kaffee + Halbfettmilch + 2 TL Zucker	
1 Semmel	
Butter: beide Hälften dünn	
4 TL Marillenmarmelade	
0,25 L Wasser	
0,25 L Orangensaft	
Vormittagsjause	
/	
Mittagessen	
¾ Pizza Steinofen-Schinken	
0,5 L Orangensaft (mit Dicksaft)	
Nachmittagsjause	
/	
Abendessen	
1 Laugenstangerl Hofer (1 Stück aus 5er Packung)	
1 Hälfte: 5 dag Bergbaronkäse	
2. Hälfte: 2 El Nutella	
0,5 L Orangensaft (mit Dicksaft)	
1 Gurkenmaki ¹	
Spätmahlzeit	
/	

¹ Okinawa Sushi Bar, Währinger Straße 52, 1090 Wien

Anhang VIII. Versuchsküche Protokoll 4 mini

Speisen:	Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Semmel Spar		62,1	Steinofenpizza-Schinken: TK Wagner
Butter Teebutter Milfina		14,0	1 ganze Pizza (Schältomaten, Mozzarella, Provolone, gekochter Schinken, Champignons, Knoblauch)
Marillenmarmelade I: 50 % Quality first/II: 50 % Darbo		48,0	
Steinofenpizza-Schinken TK Wagner		280,9	Masse roh: 384,4 g
Laugenstangerl Hofer		73,1	2 Pizzas gebacken
Bergbaron-Käse Schärdinger		30,0	Backrohr E-Herd: 10 min bei 200 °C
Nutella		16,0	Masse nach Backen: I: 374,7 g/II: 374,3 g
Gurkenmaki		18,1	<u>Einwaage: 280,9 g</u>
Ingwer eingelegt		1,3	
Wasabi		1,5	
	Gesamtmasse Speisen:	545,0	
Getränke:			
Filterkaffee		100,0	
Halbfettmilch 1,8 % Fett Spar		25,0	
Kristallzucker Wiener Zucker		10,0	
Orangensaft 100 % ohne Zuckerzusatz Spar		250,0	
Leitungswasser (inklusive für Orangensaft)		1110,0	
Orangendicksaft Orangeade Goldland		140,0	
	Gesamtmasse Getränke:	1635,0	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:		2180,0	
	Kontrollmasse real:	2145,2	
2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittel bezüglic Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.			

Anhang IX. 24-h-Protokoll 1 midi

Frühstück

1 Tasse Kaffee mit 4 El Milch (3,8 %)

1 Scheibe Bauernbrot Heuriger¹ eher größer

1 Portion Butter (nicht zu dünn)

1 hartgekochtes Ei Heuriger

Vormittagsjause

1 Kiwi

0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser (1:1)

1 Apfel

Mittagessen

1 Portion Nudeln (großer Teller innere Fläche, Höhe: 4–5 cm)
mit Saft (von einer Rindsroulade)

Zucchinisalat (1 El Sonnenblumenöl Estermann danach

dazu, Marinade verzehrt)

Roter Rüben-Salat (1 El Sonnenblumenöl Estermann

danach dazu, Marinade verzehrt)

Eiskaffee (2 Kugeln Vanilleeis, ohne Schlagobers)

0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser (1:1)

Nachmittagsjause

1 Tasse Kaffee mit 3 El Milch (3,8 %)

0,5 L Orangensaft mit Leitungswasser (1:1)

Abendessen

1 Fish Mac²

0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser (1 : 1)

1 Stück = $\frac{1}{4}$ Tunfischpizza³

Spätmahlzeit

0,5 L Leitungswasser

Heuriger Stupphann, Perschlingtalstraße 65, 3144 Wald

Mc Donald's, Heiligenstädter Straße 66–68, 1190 Wien

Eurosacks, Schottentor-Passage, 1010 Wien

Anhang X. Versuchsküche Protokoll 1 midi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
Bauernbrot Heuriger	80,0	<u>Nudeln:</u> 150,0 g Bandnudeln (I: Recheis/II: Wolf) in Salzwasser bissfest gekocht
Butter Teebutter Heidi	16,0	
hartes Ei Heuriger (40,0 g Eiweiß, 18,0 g Dotter)	58,0	Masse gekocht: I: 487,8 g/II: 524,9 g
Kiwi I: Neumeister/II: Jalnatürlich	75,0	<u>Einwaage: 320,0 g</u>
Apfel Golden Delicious Neumeister	200,0	
<u>Nudeln</u>		
<u>Bratensaft:</u>	320,0	<u>Bratensaft:</u> 233,0 g Rindfleisch (Fleischerei Traxler) in 20,0 g Sonnenblumenöl (Estermann) gebraten; 1,0 g Pfeffer; 750,0 g Leitungswasser; 50,0 g Bratenfix (Saft von Goutina Fix für Braten & Rouladen)
Sonnenblumenöl Estermann	130,0	
<u>Zucchini</u>	120,0	
<u>Zucchini</u>	10,0	
Sonnenblumenöl Estermann	120,0	
Fish Mac Mc Donald's (50,0 g Weckerl; 15,0 Soße Tartare; 50,0 g Fisch paniert; 9,3 g Cheddar)	10,0	
Vanilleleis Eskimo Eisdessert	124,3	
Unfischpizza	50,0	Masse roh: 1054,0 g <u>Einwaage: 130,0 g</u>
	274,0	
Gesamtmasse Speisen:	1587,3	<u>Zucchini</u> 250,0 g Zucchini (I: Neumeister/II: Jalnatür- lich) mit Schale grob raspelt; 64,4 g Hesperidenessig; 50,0 g Leitungswasser; 14,1 g Salz; 16,9 g Kristallzucker
Getränke:		
Filterkaffee Jacobs Monarch (inklusive für Eiskaffee)	490,0	
Vollmilch Heidi 3,5 % Fett	110,0	
Apfelsaft Heuriger	750,0	Masse roh: 395,4 g <u>Einwaage: 120,0 g</u>
Orangensaft Pago Blutorange-Limette	250,0	
Leitungswasser	1500,0	
Gesamtmasse Getränke:	3100,0	<u>Roter Rübensalat:</u> 1070,0 g Rote Rüben (Neumeister) in Salz- wasser mit 1,0 g Kümmel ganz Kochen am E-Herd: 90 min
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:	4687,3	
Kontrollmasse real:	4643,4	

V

Fortsetzung: Anhang X

14,1 g Salz; 16,9 g Kristallzucker; 0,9 g Pfeffer
 schwarz gemahlen; 6,6 g Kümmel ganz
 Gesamtmasse: 993,9 g
 Einwaage: 120,0 g

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

Anhang XI. 24-h-Protokoll 2 midi

Frühstück	
100 g Jogurt	
1 Tasse Kaffee mit 4 El Milch (3,5 %)	
1 Scheibe Weißbrot 1,5 cm dick	
Teabutter (eher mehr)	
Erdbeermarmelade selbstgemacht	
0,5 L Leitungswasser	
Vormittagsjause	
1 Scheibe Bauernbrot (eher größer) Heuriger ¹	
1 Portion Liptauer Heuriger	
1 Essiggurkerl Heuriger	
½ hartgekochtes Ei Heuriger	
½ Paradeiser Heuriger	
Mittagessen	
0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser	
1 Teller Frittatensuppe (viele Frittaten) Heuriger	
Rindfleisch in Essig und 1 Stampel Kernöl (Pelzmann) Heuriger	

Nachmittagsjause	
1 Wachauerlaibchen	
0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser	
1 Tasse Kaffee mit Maresi (heller)	

Abendessen	
0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser	
1 Scheibe Bauernbrot (eher größer) Heuriger	
2 Scheiben Geselchtes (mager) Heuriger	
1 Paradeiser Heuriger	
1 Essiggurkerl Heuriger	
1 Stück Manner Neapolitaner Schnitte	

Spätmahlzeit	
/	
¹ Heuriger Stupphann, Perschlingtalstraße 65, 3144 Wald	

Anhang XII. Versuchsküche Protokoll 2 midi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
Actimel Danone	100,0	
Weißbrot Mann	40,0	
Butter Teabutter Heidi	10,0	
Erdbeermarmelade I: Sweet Gold/II: Darbo	20,0	
Bauernbrot Heuriger	80,0	
Liptauer Heuriger (Margarine,Topfen,Paprika,Gurkerl,Knob.)	60,0	
Ei hartgekocht Heuriger (20,0 g Eiweiß; 9,0 g Dotter)	29,0	
Paradeiser Heuriger	45,0	
Essiggurkerl Heuriger	40,0	
Frittatensuppe Heuriger (200,0 g Suppe; 50,0 g Frittaten)	250,0	
Rindfleisch Heuriger	100,0	
Marinade (Essenzin, Zucker, Salz, Wasser) Heuriger	50,0	
Kernöl Pelzmann (Heuriger)	15,0	
Zwiebel Heuriger	50,0	
Wachauerlaibchen I: Mann/II: Bäckerei Reiter	70,0	
Bauernbrot Heuriger	80,0	
Geselchtes Heuriger	40,0	
Paradeiser Heuriger	90,0	
Essiggurkerl Heuriger	29,0	
Manner Neapolitaner Schnitte	5,8	
Gesamtmasse Speisen:	1203,8	
Getränke:		
Filterkaffee Jacobs Monarch	290,0	
Vollmilch Heidi 3,5 % Fett	40,0	
Maresi kondensierte Vollmilch sterilisiert 7,5 % Fett	15,0	
Apfelsaft Heuriger	750,0	
Leitungswasser	1250,0	
Gesamtmasse Getränke:	2345,0	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:		3548,8
Kontrollmasse real:		3501,4

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittelts bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

Anhang XIII. 24-h-Protokoll 3 midi

Frühstück

- 1 Tasse Kaffee mit 4 El Milch (3,4 %)
- 1 Scheibe Mischbrot
- 1 Portion Butter (eher mehr)
- 0,25 L Mangosaft
- 200 g Jogurt

Vormittagsjause

- 1 Ovomaltineriegel
- 0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser

Mittagsessen

- 1 Teller Nudelsuppe (Basis = Selchrollersaft)
- Nudeln: bis zum inneren Tellerrand
- 1 Portion Selchroller (kein Fettrand, 2 cm dick)
- 3 Petersilienerdäpfel in der Schale gekocht
- großer Teller Blattsalat mit 1 El Kernöl Hötzl
- 0,5 L Mangosaft mit Leitungswasser

Nachmittagsjause

- 0,5 L Leitungswasser
- 10 Stück Mentos

Abendessen

- 1 Fish Mac ¹
- 1 L Leitungswasser

Spätmahlzeit

/

¹ Mc Donald's, Heiligenstädter Straße 66–68, 1190 Wien

Anhang XIV. Versuchsküche Protokoll 3 midi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
Mischbrot Anker	50,0	<u>Nudelsuppe/Selchroller:</u> I: 715,0 g Selchroller Krainer/II: 754,0 g Selchroller Greisinger; 2000,0 g Leitungswasser; 20,0 g Salz; 6,0 g Suppenwürfel (I: Knorr Goldaugen Rindsuppe/II: Rigolta klare Suppe)
Butter Teebutter Heidi	11,0	Masse roh: I: 2741,0 g/II: 2780,0 g
Ovomaltineriegel	20,4	Masse gekocht: I: 1353,3 g/II: 1263,1 g
Actimel Danone	200,0	<u>Einwaage Suppe:</u> 250,0 g
<u>Nudelsuppe</u>	250,0	<u>Einwaage Selchroller:</u> 120,0 g
<u>Fadennudeln</u>	100,0	<u>Fadennudeln:</u>
Selchroller I: Krainer/II: Greisinger	120,0	100,0 g Fadennudeln (I: Jalnätürlich/II: Landvogt); 800,0 g Leitungswasser; 12,0 g Salz
<u>Petersilienerdäpfel</u>	200,0	Masse roh: 912,0 g
Margarine Rama	15,0	Masse gekocht: I: 318,0 g/II: 295,0 g
Petersilie frisch, geröstet	4,0	<u>Einwaage:</u> 100,0 g
Salz	0,9	
Grüner Salat	100,0	
<u>Marinade</u>	150,0	
Kürbiskernöl I: Pelzmann/II: Birnstingl	10,0	
(Marke Hötzl war nicht erhältlich)		
<u>Mentos mint</u>	27,6	
Fish Mac Mc Donald's (50,0 g Weckerl; 15,0 Soße Tartare; 50,0 g Fisch paniert; 10,0 g Cheddar)	125,0	<u>Petersilienerdäpfel:</u> 1080,7 g Erdäpfel; 1000,0 g Leitungswasser; 15,0 g Salz
Gesamtmasse Speisen:	1383,9	Masse roh: 2095,7 g Masse gekocht und geschält: 1007,7 g
Getränke:		
Filterkaffee Jacobs Monarch	160,0	<u>Einwaage:</u> 200,0 g
Vollmilch Heidi 3,5 % Fett	40,0	200,0 g Erdäpfel geröstet in: 15,0 g Margarine Rama; 4,0 g Petersilie; 0,9 g Salz
Mangosaft Rauch Happy day Mango-Maracujanektar	500,0	<u>Marinade (Grüner Salat):</u> 60,0 g Hesperidenessig; 400,0 g Leitungswasser; 10,0 g Salz; 30,0 g Kristallzucker
Apfelsaft Rauch Happy day 100 % naturtrüb	250,0	Masse Marinade: 500,0 g
Leitungswasser	1800,0	<u>Einwaage Marinade:</u> 150,0 g
Gesamtmasse Getränke:	2750,0	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:		
Kontrollmasse real:	4133,9 4076,3	Mentos mint in Leitungswasser gelöst
2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittelts bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.		

Anhang XV. 24-h-Protokoll 4 midi

Frühstück	
1 Tasse Kaffee mit 4 El Milch (3,5 %)	
0,5 L Mangosaft (Happy Day) mit Leitungswasser	
1 Banane	
0,25 L Leitungswasser	
Vormittagsjause	
0,5 L Leitungswasser	
Mittagessen	
1 Dönerkebab mit Putenfleisch, 1 Paradeiserscheibe, grünem Salat und Jogurtsoße ¹	
5 Stück Riesen-Schokokaramell	
Nachmittagsjause	
/	
Abendessen	
³ / ₄ Portion Spinatnockerl ²	
0,5 L Apfelsaft mit Leitungswasser	
0,25 Wassermelone (etwa 10 cm breit, inklusive weißem Rand, ohne Kerne)	
Spätmahlzeit	
0,5 L Mangosaft (Happy Day) mit Leitungswasser	
20 Stück Gummibärchen Haribo	

¹ U-Bahn-Station Alser Straße, 1090 Wien
² Restaurant Selbstverständlich, Augasse 25, 1090 Wien

Anhang XVI. Versuchsküche Protokoll 4 midi

Lebensmittel		Einwaage g	Zubereitung
Speisen:			
Banane Chiquita	Kebab (100,0 g Flade; 28,8 g Paradeiser; 48,7 g Eisberg-salat; 178,7 g Hühnerfleisch; Jogurtsoße auf Zutaten)	125,0	Gummibärchen Haribo in Leitungswasser angelöst
Riesen-Schokokaramell		356,2	
Spinatnockerl		44,9	
Paradeissscheibe		435,0	
Wassermelone		14,0	
Gummibärchen Haribo		779,0	
		47,2	
	Gesamtmasse Speisen:	1801,3	
Getränke:			
Filterkaffee Jacobs Monarch		160,0	
Vollmilch Heidi 3,5 % Fett		40,0	
Mangosaft Rauch Happy day Mango-Maracujanektar		500,0	
Apfelsaft Rauch Happy day 100 % naturtrüb		250,0	
Leitungswasser		1500,0	
	Gesamtmasse Getränke:	2450,0	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:		4251,3	
Kontrollmasse real:		4214,9	

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

Anhang XVII. 24-h-Protokoll 1 maxi

- Frühtück**
3 Tassen Früchtetee
- Vormittagsjaue**
½ Schüssel (½ Suppentasse) Vollkornmüsli ohne Zucker-
zusatz Spar
3 El Sojamilch Alpro Soja
1 Banane
0,25 L Orangensaft (ohne Zuckerzusatz Spar) mit Wasser
0,5 L Früchtetee

- Mittagsessen**
1 Portion Reis (½ Tasse Reis, 1 Tasse Wasser, Butter
zum Schluss)
1 Schüssel Eisbergsalat nur ½ El natives Olivenöl extra Spar
1 Stück Scholle (Naturfilet Iglo TK) mit Bona-Öl heraus-
gebraten
120 g Vollkornkekse Kastner
0,75 L Früchtetee

- Nachmittagsjaue**
0,25 L Früchtetee

- Abendessen**
/

- Spätmahlzeit**
0,75 L Orangensaft mit Leitungswasser
1 Scheibe Mischbrot Meterbrot
Diätmargarine Becel 60 % Fett ganz dünn
1 Scheibe Schafkäse
1 Scheibe Gurke 2–3 cm
5 Oliven

Anhang XVIII. Versuchsküche Protokoll 1 maxi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		Reis, gekocht:
Vollkornmüsli ohne Zuckerzusatz Spar	35,0	150,0 g Langkornreis (I: Spar/II: parboiled
Sojamilch Alpro Soja	43,8	Alin o); 300,0 g Leitungswasser; 4,8 g Salz
Banane Chiquita	118,7	Masse roh: 454,8 g
<u>Reis, gekocht</u>	200,0	zugedeckt gegart
Butter Teebutter Milfina	2,0	Masse gekocht I: 418,5 g/II: 430,2 g
<u>Scholle</u>	50,0	<u>Einwaage: 200,0 g</u>
Eisbergsalat		Scholle:
Eisbergsalat Agrupe Aquilas S.A. Murcia	50,0	192,3 g (= 3 Stück) Scholle TK-Naturfilet Iglo;
natives Olivenöl extra Spar	2,5	7,4 g Salz; 8,0 g Bona feinstes Pflanzenöl zum
Vollkornkekse Kastner	120,0	goldbraun Braten
Mischbrot Meterbrot I: Billa/II: Spar	114,0	Masse roh: 200,5 g
Diätmargarine Becel 60 % Fett	6,0	Masse gekocht: 145,0 g
Schafmilchkäse 100 % Schafmilch Salakis president	20,0	<u>Einwaage: 50,0 g</u>
Gurke Billa	43,0	
Oliven mit Kern I: in Salzwasser Zuccato Italien/ II: in Olivenöl Kalamata	19,5	
	824,5	Gesamtmasse Speisen:
Getränke:		
Früchtetee im Beutel Spar	1730,0	
Orangensaft 100 % ohne Zuckerzusatz Spar	500,0	
Leitungswasser	500,0	
	2730,0	Gesamtmasse Getränke:
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:	3554,5	
	3441,8	Kontrollmasse real

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

Anhang XIX. 24-h-Protokoll 2 maxi

Frühstück	
1 Schüssel ¹ (1 Suppentasse) Früchtemüsli ohne Zuckerzusatz Clever	
Sojamilch Alpro Soja nicht zu trocken	
½ Banane	
2 Tassen Früchtetee	
Vormittagsjause	
4 Tassen Früchtetee	
2 Scheiben Vollkornbrot (geschnitten und verpackt bei Spar)	
Diätmargarine Becel 60 % Fett dünn	
Mittagessen	
4 kleine Erdäpfel mit Becel und Salz	
0,5 L Orangensaft mit Leitungswasser	
Nachmittagsjause	
0,5 L Orangensaft mit Leitungswasser	
Sonnenblumenweckerl mit Gouda, Prager Schinken, Essiggurkerl fertig zubereitet Spar ¹	
100 g Jogurt	
1 helles Nussini	
1 Twix Knusperkeks normale Größe	
Abendessen	
1 Kaugummi Orbit ohne Zucker	
0,625 L Leitungswasser	
0,5 L Früchtetee	
Spätmahlzeit	
1 Corticale Phalanx (Absinth-Cocktail) ²	
1 Tequila ²	
0,125 L Leitungswasser	

¹ Spar, Döblinger Hauptstraße 80, 1190 Wien
² Spark, Währinger Gürtel 107, 1180 Wien

Anhang XX. Versuchsküche Protokoll 2 maxi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
Vollkornmüsli ohne Zuckerzusatz Clever (60,7 g Haferflocken; 10,0 g Rosinen; 2,6 g Bananen; 7,1 g Datteln)	80,4	Erdäpfel gekocht: 635,0 g Salaterdäpfel Sorte Nicola Jahnatürlich; 530,0 g Leitungswasser; 10,0 g Salz
Sojamilch alpro Soja	130,0	Kochen am E-Herd: 40 min in der Schale
Banane Chiquita	59,2	Masse gekocht: 508,0 g
Vollkornbrot Rugenberger geschnitten & verpackt	118,4	<u>Einwaage: 200,0 g</u>
Diätmargarine Becel 60 % Fett	10,0	kein Kaugummi eingewogen
<u>Erdäpfel gekocht</u>	200,0	
Diätmargarine Becel 60 % Fett	2,5	
Nussini Haselnuss Milka	38,3	
Sonnenblumenweckerl (93,6 g Weckerl; 20,7 g Gouda; 33,0 g Prager Schinken; 3,9 g Essiggurkerl)	151,2	
Twix Knusperkeks zartes Karamell Milchschoke	59,3	
Actimel Danone	99,6	
Gesamtmasse Speisen:	948,9	
Getränke:		
Früchtetee im Beutel Spar	1460,0	
Orangensaft 100 % ohne Zuckerzusatz Spar	500,0	
Leitungswasser	1250,0	
Tequila Olmeca	19,3	
Corticale Phalanx (zusätzlich Rezept vom Barkeeper: 4 cl Absinth Hills; 1,5 cl Cointreau; 1,5 cl Zitronensaft; 2 Dash Orange Bitter Riemerschmied; 1 Dash Angostura; 10 cl Ginger Ale; Eis)	287,0	
Gesamtmasse Getränke:	3516,3	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:	4465,2	
Kontrollmasse real	4392,5	

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

Anhang XXI. 24-h-Protokoll 3 maxi

Frühstück	
1 Schüssel ¹ (1 Suppentasse) Früchtemüsli Quix bei Schlecker	
Sojamilch Alpro Soja nicht zu trocken	
½ Banane	
2 Tassen Früchtetee	
Vormittagsjause	
1 Tasse Früchtetee	
Mittagsessen	
0,5 L Früchtetee	
1 kleiner Teller Nudeln (4–5 cm hoch) mit ½ El Olivenöl	
0,125 L Wasser	
Nachmittagsjause	
1 Marillenkrapfen Anker	
0,25 L Wasser	
200 g Joghurt	
1 Kaugummi Orbit ohne Zucker	
Abendessen	
0,75 L Traubensaft Bravo mit Leitungswasser	
1 kleines Stück geräucherter Tofu kalt, Fertigprodukt	
⅛ L Weißwein	
2 kleine Stück Toskanabrot	
1 kleines Stück Rindfleisch in Öl gebraten	
1,5 El Speckbohnen	
1 Portion Gemüse (Paprika, Zucchini, Melanzani geschnitten mit Olivenöl im Backrohr)	
1 kl. Portion Grüner Salat (< Suppentasse) nur Olivenöl	
Erdäpfel mit Sonnenblumenöl herausgebraten	
Spätmahlzeit	
2 Mon Cherie	
1 Topfensoufflé (1 Suppentasse) mit glasiertem Rhabarber ¹	
¹ Rezept nachgereicht für Versuchsküche	

Anhang XXII. Versuchsküche Protokoll 3 maxi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
Früchtemüsli Quix Schlecker	90,0	<u>Nudeln:</u> 100,0 g Nudeln (I: Tagliatelle Hartweizengrieß 10 % Eier/II: Recheis Hartweizengrieß 10 % Eier); 2000,0 g Leitungswasser; 30,0 g Salz Masse gekocht I: 364,3 g/II: 422,2 g <u>Einwaage: 180,0 g</u>
Sojamilch Alpro Soja	110,0	
Banane Chiquita	60,0	
<u>Nudeln</u>	180,0	
natives Olivenöl extra Spar	2,5	
Marillenkrapfen Anker	89,5	
Actimel Danone	200,0	<u>Rindfleisch in Öl gebraten:</u> I: 137,6 g Rindfleisch Fleischerei Traxler/ II: 141,2 g Rindfleisch Spar; 0,6 g Salz; 5,0 g Öl (I: Sonnenblumenöl Spar/II: Bona feinstes Pflanzenöl)
Tofu geräuchert Soja Rei	50,0	
Toskanabrot	70,0	
<u>Rindfleisch in Öl gebraten</u>	75,0	
Speckbohnen:		
<u>Speck für Bohnen</u>	5,0	Masse roh: I: 143,2/II: 146,8 g
Bohnen weiß in der Dose I: Giaguaro/II: Verdure	40,0	ganzes Öl wurde aufgesogen
<u>Gemüse geschnitten, im Backrohr gegart</u>		Masse gekocht I: 101,3 g/II: 117,9 g <u>Einwaage: 75,0 g</u>
Paprika grün I: Markt/II: Billa	29,3	
Zucchini I: Markt/II: Billa	30,0	<u>Speck für Bohnen:</u> 50,0 g Speck (I: Landspeck jahnatürlich/II: Jausenspeck Stastnik) gebraten
Melanzani I: Markt/II: Billa	30,0	Masse gekocht I: 31,0 g/II: 30,0 g <u>Einwaage: 5,0 g</u>
Grüner Salat Billa	40,0	
natives Olivenöl extra I: Spar/II: Carapelli	4,0	
<u>Erdäpfel in Öl herausgebraten</u>	135,0	
Mon Cherie	22,7,0	
<u>Topfensoufflé</u>	80,0	
<u>Glasierter Rhabarber</u>	115,0	<u>Gemüse geschnitten, im Backrohr gegart:</u> 50,0 g Paprika grün (I: Markt/II: Billa); 50,0 g Zucchini (I: Markt/II: Billa); 50,0 g Melanzani (I: Markt/II: Billa); 5,0 g natives Olivenöl extra (I: Spar/II: Carapelli)
Gesamtmasse Speisen:		Masse roh: 155,0 g
Getränke:		im Backrohr 30 min bei 160 °C (Heißluft)
Früchtetee im Beutel Spar	980,0	Paprika Masse gekocht: I: 29,3 g/II: 29,3 g
Leitungswasser	750,0	Zucchini Masse gekocht: I: 34,9 g/II: 34,0 g
Traubensaft Bravo	375,0	
Weißwein Grüner Veltliner trocken Kellermeister	124,2	
Gesamtmasse Getränke:	2229,2	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:		
3687,2		
Kontrollmasse real:		
3630,1		
Fortsetzung: nächste Seite		

Fortsetzung: Anhang XXII

Melanzani Masse gekocht: I: 30,3 g/II: 32,4 g
Paprika grün Einwaage: 29,3 g
Zucchini Einwaage: 30,0 g
Melanzani Einwaage: 30,0 g

Erdäpfel in Öl herausgebraten:
 150,0 g Erdäpfel gekocht; 5,0 g Sonnenblumen-
 öl (I: Spar/Sonnenblumenkeimöl Osolio);
 geschält, geviertelt, gebraten
 Bratenfett wurde von Erdäpfeln aufgesogen
 Masse gebraten: I: 135,8 g/II: 140,1 g
Einwaage: 135,0 g

Topfensoufflé:
 150,0 g Milch 3,6 % Fett Heidi; 10,0 g Stärke
 Maizena; 20,0 g Mehl Korngold; 20,0 g Butter
 Spar; 43,0 g Dotter und 109,3 g Eiklar (I: Tonis
 Freilandeier/II: Gold-Dotter-Ei Käfighaltung);
 125,0 g Topfen (I: 10 % F. i. T. Nöm/II: mager
 Almsana); 60,0 g Kristallzucker; 1,1 g Zitronen-
 schale genusstauglich; 4,0 g Orangenschale
 genusstauglich; 0,5 g Butter Spar (für Form);
 3,6 g Kristallzucker (für Form)
 Masse roh: 546,5 g

Rezept (für 6 Portionen)

Backrohr 200 °C E-Herd 30 min vorheizen, 6 Suppentassen mit Butter ausstreichen & Kristallzucker austreuen; 2 Jenaglas-
 formen mit heißem Wasser je 2 cm hoch füllen und ins Rohr auf untersten Rost stellen; Milch mit Stärke und Mehl glatt rüh-
 ren, Butter zugeben, unter Rühren aufkochen und 1 min rösten; in erkaltete Masse Dotter, Topfen, geriebene Zitronen- und
 Orangenschalen beimengen; Eiklar mit Kristallzucker zu Schnee schlagen und unterheben; Formen befüllen, ins Wasserbad
 stellen und 25 min bei Ober- und Unterhitze im Rohr backen
 Masse pro Portion nach Backen: 79,9 ± 0,7 g
Einwaage: 80,0 g

Glasierter Rhabarber:
 200,0 g Kristallzucker hellbraun geschmolzen;
 150,0 g Leitungswasser; 500,0 g TK-Rhabarber
 bissfest gekocht und offen abgekühlt
 Masse gekocht und abgekühlt: 690,0 g
Einwaage: 115,0 g

2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.

Anhang XXIII. 24-h-Protokoll 4 maxi

- Frühstück**
1 Schüssel (1 Suppentasse) Vollkornmüsli ohne Zucker-
zusatz Spar
Sojamilch Alpro Soja nicht zu trocken
½ Banane
1 Tasse Früchtetee
- Vormittagsjause**
0,25 L Früchtetee
- Mittagessen**
0,25 L Früchtetee
1 Ciabatta mit Mozzarella, Paradeiser, Salat und Butter Anker¹
- Nachmittagsjause**
1 Tasse Früchtetee
1 Scheibe Vollkornbrot (geschnitten und verpackt bei Spar)
Beccel Diätmargarine 60 % Fett normal
Honig
0,25 L Wasser
2–3 Käsegebäck keine Stangerl
- Abendessen**
0,375 L Orangensaft mit Leitungswasser
3 Stück Spargel
1 Scheibe Vollkornbrot (geschnitten und verpackt bei Spar)
Grünkernaufstrich Bio.k. dicker als Butter
1 Crosetti Haselnusschnitte mit Milchsokoladeüberzug
bei Zielpunkt

Spätmahlzeit

- 100 g Ritter Sport Voll-Nuss-Schokolade
100 g Studentenfutter jahnatürlich
0,5 L Wasser

¹ Anker Augasse 2–6, 1090 Wien

Anhang XXIV. Versuchsküche Protokoll 4 maxi

Lebensmittel	Einwaage g	Zubereitung
Speisen:		
VKK-Müsli ohne Zuckerzusatz Spar	100,0	<u>Spargel:</u> 204,1 g Spargel TK Ordo in Salzwasser gekocht Masse gekocht: 203,8 g <u>Einwaage: 60,0 g</u>
Sojamilch Alpro Soja	110,0	
Banane Chiquita	60,5	
Ciabatta Anker (117,6 g Weckerl mit Kräuter-Zwiebel- aufstrich [Aufstrich etwa 10 g]; 60,5 g Mozzarella; 36,0 g Paradeiser; 2,1 g Grüner Salat)	216,2	
Vollkornbrot Rugenberger geschnitten & verpackt	54,0	
Beccel fettreduzierte Diätmargarine 60 % Fett	5,0	7,3
Honig würziger Waldhonig Biophar	6,0	
Käsegebäck I: De Kroes/ II: Ziegler Käsetaler mit Kümmel	7,3	
<u>Spargel</u>	60,0	
Vollkornbrot Rugenberger geschnitten & verpackt	54,0	
Grünkernaufstrich Bio.k.	25,0	44,0
Crosetti Haselnusschnitte mit Milchsokoladeüberzug	44,0	
Ritter Sport Voll-Nuss-Schokolade	100,1	
Studentenfutter Jahnatürlich (45,0 g Rosinen; 21,8 g Hasel- nüsse geröstet; 12,0 g Paranüsse; 11,0 g Mandeln; 5,2 g Cashewnüsse; 5,0 g Walnüsse)	100,0	
Gesamtmasse Speisen:	942,1	
Getränke:		
Früchtetee im Beutel Spar	820,0	187,5
Leitungswasser	937,5	
Orangensaft 100 % ohne Zuckerzusatz Spar	187,5	
Gesamtmasse Getränke:	1945,0	
Gesamtmasse = Speisen + Getränke:	2887,1	
Kontrollmasse real:	2833,6	
2 Kochansätze: I, II: ein differierender Einsatz eines Lebensmittels bezüglich Quelle oder Marke ist zusätzlich angegeben.		

Anhang XXV. Physiologische Brennwertbestimmung

Parameter für Brennwertbestimmung											Brennwert			Nährstoffdichte			Anteil an der Gesamtenergie			
Probandin	Nr. ¹	Masse	Fett	Protein	Asche	abs. TM ²	Ges. Bst. ³	verw. KH ⁴	Fett ⁵	Protein ⁶	Ges. Bst. ⁷	verw. KH ⁸	Σ physiol. Brennwert	Fett	Protein	Ges. Bst.	verw. KH	Fett	Protein	KH
g/d											kJ/d			g/MJ/d			E%/d			
mini	P1	1601	54	47	10	337	16	210	2015	795	124	3569	6503	8,4	7,2	2,4	32,3	31,0	12,2	56,8
		0	4	3	0	27	2	17	151	53	17	297	515	0,1	0,1	0,2	0,2	0,5	0,2	0,5
	P2	2029	71	45	12	389	18	242	2639	768	148	4116	7670	9,3	5,9	2,4	31,6	34,4	10,0	55,6
		0	2	0	0	3	3	0	3	61	8	3	44	71	0,2	0,0	0,0	0,3	0,6	0,0
P3	2087	47	43	10	334	9	224	1728	731	75	3810	6345	7,4	6,8	1,5	35,3	27,2	11,5	61,2	
		0	1	1	0	2	1	2	29	13	10	31	35	0,1	0,1	0,2	0,2	0,4	0,2	0,3
	P4	2180	51	53	12	424	14	294	1893	900	115	5003	7911	6,5	6,7	1,8	37,2	23,9	11,4	64,7
		0	1	1	0	3	2	2	38	9	13	27	65	0,1	0,0	0,2	0,2	0,3	0,1	0,3
midi	P1	4687	83	79	23	612	33	395	3078	1346	263	6707	11394	7,3	7,0	2,9	34,6	27,0	11,8	61,2
		0	1	1	0	5	2	4	25	24	12	76	105	0,0	0,1	0,1	0,2	0,1	0,2	0,2
	P2	3549	61	79	17	460	18	284	2258	1349	146	4830	8582	7,1	9,2	2,1	33,1	26,3	15,7	58,0
		0	1	1	0	2	2	1	55	13	13	18	58	0,1	0,0	0,2	0,3	0,5	0,1	0,5
P3	4134	67	58	22	422	16	258	2484	983	131	4389	7988	8,4	7,3	2,0	32,3	31,0	12,3	56,6	
		0	9	4	0	3	2	3	327	76	12	47	219	0,9	0,8	0,1	1,2	3,2	1,3	2,0
	P4	4251	84	106	21	580	22	347	3110	1803	174	5896	10983	7,6	9,7	2,0	31,6	28,3	16,4	55,3
		0	7	6	1	14	2	3	254	94	13	54	377	0,4	0,2	0,2	0,9	1,4	0,3	1,6
maxi	P1	3555	47	40	13	379	23	256	1741	684	188	4348	6961	6,8	5,8	3,4	36,7	25,0	9,8	65,2
		0	2	0	0	2	1	2	73	8	7	35	64	0,2	0,0	0,1	0,5	0,8	0,0	0,9
	P2	4465	66	52	15	491	37	321	2438	883	295	5451	9068	7,3	5,7	4,1	35,4	26,9	9,7	63,4
		0	5	2	1	19	2	10	170	29	19	164	372	0,2	0,1	0,1	0,5	0,9	0,1	0,8
P3	3687	66	85	17	575	31	377	2433	1441	247	6402	10523	6,2	8,1	2,9	35,8	23,1	13,7	63,2	
		0	3	1	0	11	1	8	115	24	6	130	260	0,1	0,1	0,1	0,2	0,5	0,1	0,4
	P4	2887	132	69	16	546	60	269	4876	1169	481	4573	11100	11,9	6,2	5,4	24,2	43,9	10,5	45,5
		0	4	0	0	3	1	3	164	6	8	52	136	0,3	0,1	0,1	0,5	1,0	0,1	0,9

Analysen der Einzelprotokolle (n = 2); MW ± SD → 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

¹ Protokollnummer; ² absolute Trockenmasse; ³ Gesamtballaststoffe; ⁴ verwertbare Kohlenhydrate = absolute Trockenmasse – (Fett + Protein + Asche + Gesamtballaststoffe); ⁵ Fett = 37 kJ/g; ⁶ Protein = 17 kJ/g; ⁷ Gesamtballaststoffe = 8 kJ/g; ⁸ verwertbare Kohlenhydrate = 17 kJ/g.

Anhang XXVI. Vitamin E in den Einzelprotokollen

Probandin		Homologe								synthetische Form		Gesamtaktivität		Nährstoffdichte	
		Nr. ¹	α -Toc ²	β -Toc	γ -Toc	δ -Toc	α -T ³ ³	β -T ³	γ -T ³	δ -T ³	all-rac- α -Toc-Accetat ⁴	α -T $\ddot{A}$ ⁵	α -T $\ddot{A}$	α -T $\ddot{A}$	
		mg/d												mg/MJ/d	
mini	P1	10,088 <i>1,048</i>	0,694 <i>0,069</i>	2,912 <i>0,586</i>	n.n. ⁶	0,652 <i>0,252</i>	3,136 <i>0,663</i>	2,414 <i>0,402</i>	n.n.	n.q. ⁷	11,359 <i>1,201</i>	1,7 <i>0,2</i>			
	P2	12,839 <i>0,412</i>	0,640 <i>0,047</i>	2,974 <i>0,102</i>	n.n.	1,287 <i>0,261</i>	2,104 <i>0,147</i>	2,898 <i>1,947</i>	n.n.	n.q.	14,289 <i>0,316</i>	1,9 <i>0,0</i>			
	P3	5,620 <i>1,037</i>	0,421 <i>0,038</i>	2,319 <i>0,249</i>	n.n.	0,640 <i>0,085</i>	2,184 <i>0,201</i>	n.n.	n.n.	n.q.	6,602 <i>1,072</i>	1,0 <i>0,2</i>			
	P4	12,288 <i>3,096</i>	1,008 <i>0,166</i>	6,714 <i>1,442</i>	n.n.	1,982 <i>0,300</i>	4,561 <i>0,834</i>	n.n.	n.n.	n.q.	15,065 <i>3,594</i>	1,9 <i>0,4</i>			
midi	P1	31,905 <i>1,622</i>	1,412 <i>0,143</i>	15,379 <i>1,054</i>	2,153 <i>0,404</i>	3,842 <i>0,770</i>	5,055 <i>0,833</i>	8,679 <i>0,963</i>	n.n.	n.q.	37,630 <i>2,175</i>	3,3 <i>0,2</i>			
	P2	8,687 <i>0,731</i>	0,658 <i>0,052</i>	18,431 <i>0,828</i>	0,137 <i>0,274</i>	0,488 <i>0,177</i>	2,779 <i>0,113</i>	n.n.	n.n.	n.q.	13,772 <i>0,907</i>	1,6 <i>0,1</i>			
	P3	9,998 <i>0,794</i>	0,647 <i>0,029</i>	23,531 <i>3,299</i>	2,685 <i>0,646</i>	1,049 <i>0,175</i>	2,167 <i>0,464</i>	5,401 <i>0,842</i>	n.n.	n.q.	16,547 <i>1,460</i>	2,1 <i>0,2</i>			
	P4	15,265 <i>0,960</i>	0,770 <i>0,086</i>	7,702 <i>0,596</i>	2,650 <i>0,269</i>	1,772 <i>0,838</i>	4,236 <i>0,379</i>	7,633 <i>1,334</i>	n.n.	n.q.	18,133 <i>1,228</i>	1,7 <i>0,1</i>			
maxi	P1	14,161 <i>1,240</i>	0,765 <i>0,032</i>	8,059 <i>0,316</i>	0,836 <i>0,241</i>	2,177 <i>0,136</i>	2,232 <i>0,174</i>	4,367 <i>0,423</i>	n.n.	n.q.	17,219 <i>1,327</i>	2,5 <i>0,2</i>			
	P2	22,312 <i>0,851</i>	0,948 <i>0,052</i>	10,920 <i>0,278</i>	1,115 <i>0,345</i>	2,709 <i>0,154</i>	3,196 <i>0,087</i>	4,329 <i>0,857</i>	n.n.	n.q.	26,340 <i>0,847</i>	2,9 <i>0,1</i>			
	P3	10,432 <i>2,033</i>	0,945 <i>0,062</i>	14,108 <i>0,401</i>	4,095 <i>0,217</i>	1,562 <i>0,334</i>	3,733 <i>0,449</i>	n.n.	n.n.	n.q.	14,942 <i>2,157</i>	1,4 <i>0,2</i>			
	P4	30,321 <i>4,649</i>	1,337 <i>0,241</i>	24,830 <i>2,895</i>	2,469 <i>0,219</i>	1,534 <i>0,177</i>	2,086 <i>0,345</i>	2,041 <i>1,429</i>	n.n.	n.q.	37,682 <i>5,200</i>	3,4 <i>0,4</i>			

Analysen der Einzelprotokolle (n = 2): MW $\pm$ SD $\rightarrow$ 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen
¹ Protokollnummer; ² Tocopherol; ³ Tocotrienol; ⁴ all-rac- α -Tocopherylacetat; ⁵ mg α -T $\ddot{A}$ = 1,00 x mg α -Toc + 0,50 x mg β -Toc + 0,25 x mg γ -Toc + 0,01 x mg δ -Toc + 0,30 x mg α -T³ (+ 0,67 x mg all-rac- α -Toc-Acetat) (DACH, 2008); ⁶ nicht nachweisbar; ⁷ nicht quantifizierbar.

Anhang XXVII. Fettsäurenmuster in den Einzelprotokollen

Probandin	Nr. ¹	10:0	12:0	14:0	16:0	18:0	20:0	22:0	24:0	16:1n-7	18:1n-7	18:1n-9	18:1n-9t ²	20:1n-9	22:1n-9	24:1n-9	18:2n-6	18:2n-6t	18:3n-3	20:4n-6	20:5n-3	22:5n-3	22:6n-3
g/d																							
mini	P1	n.n. ³	0,987	4,088	17,034	8,648	n.n.	n.n.	n.n.	0,295	0,475	15,930	0,524	n.n.	n.n.	n.n.	6,113	0,072	0,298	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
			0,165	0,271	1,102	0,599				0,015	0,025	1,115	0,028				0,889	0,006	0,006				
	P2	n.n.	4,538	8,211	19,912	10,743	n.n.	n.n.	n.n.	0,328	0,601	19,002	0,614	n.n.	n.n.	n.n.	6,947	0,064	0,351	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
			0,535	0,141	0,371	0,276				0,083	0,048	0,326	0,025				0,302	0,004	0,002				
	P3	n.n.	3,183	4,439	13,356	5,180	0,112	0,065	0,029	0,681	0,871	13,944	0,674	0,037	n.n.	n.n.	3,504	0,078	0,493	0,043	n.n.	0,019	0,004
			0,293	0,228	0,509	0,165	0,009	0,003	0,006	0,031	0,126	0,264	0,021	0,002			0,116	0,008	0,037	0,001		0,003	0,004
	P4	n.n.	n.n.	2,956	14,272	4,417	0,129	0,100	0,041	0,692	1,210	20,497	0,674	0,048	0,033	n.n.	4,822	0,073	1,148	0,038	n.n.	n.n.	0,011
				0,052	0,306	0,095	0,034	0,006	0,006	0,011	0,089	0,603	0,011	0,015	0,003		0,057	0,007	0,015	0,004			0,006
mid	P1	0,015	n.n.	2,855	18,691	5,880	0,186	0,284	0,109	0,619	1,804	25,954	0,718	n.n.	n.n.	n.n.	24,465	0,089	1,340	0,110	n.n.	n.n.	0,084
		0,011		0,081	0,257	0,058	0,052	0,009	0,004	0,047	0,087	0,159	0,033				0,144	0,013	0,105	0,010			0,003
	P2	n.n.	0,101	2,346	15,402	6,097	0,170	0,092	0,040	0,878	1,395	21,435	0,436	n.n.	n.n.	n.n.	11,875	n.n.	0,569	0,138	n.n.	0,025	0,015
			0,035	0,121	0,693	0,078	0,013	0,007	0,005	0,043	0,167	0,473	0,012				0,033		0,035	0,004		0,007	0,003
	P3	0,036	0,208	1,504	13,769	6,658	0,232	0,145	0,059	0,563	1,503	25,869	0,852	0,493	0,059	0,018	13,476	0,076	1,479	0,086	n.n.	0,016	0,036
		0,006	0,064	0,077	2,041	1,401	0,028	0,005	0,003	0,162	0,597	3,994	0,057	0,084	0,005	0,009	0,498	0,004	0,064	0,002		0,019	0,028
	P4	0,044	n.n.	3,921	26,711	8,733	0,201	0,133	0,047	2,340	1,850	26,793	0,737	0,119	n.n.	n.n.	10,627	0,107	1,327	0,188	0,061	0,052	0,054
		0,017		0,580	2,105	0,614	0,039	0,011	0,003	0,382	0,096	2,142	0,069	0,013			0,783	0,023	0,073	0,016	0,008	0,011	0,011
maxi	P1	n.n.	n.n.	0,449	9,708	2,282	0,152	0,082	0,042	0,176	1,120	21,586	1,069	0,213	n.n.	n.n.	8,335	n.n.	1,747	0,011	0,028	0,005	0,045
				0,042	0,265	0,076	0,018	0,005	0,005	0,029	0,067	1,531	0,019	0,055			0,300		0,147	0,012	0,013	0,006	0,009
	P2	n.n.	0,268	1,349	14,433	7,187	0,272	0,169	0,074	0,138	1,159	21,611	3,433	0,027	n.n.	n.n.	14,684	0,108	0,989	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
			0,091	0,075	0,929	0,451	0,025	0,012	0,012	0,016	0,188	1,519	0,430	0,011			1,134	0,036	0,058				
	P3	n.n.	n.n.	0,223	16,008	6,021	0,217	0,112	0,048	0,427	1,243	27,259	0,205	0,092	n.n.	n.n.	14,303	n.n.	1,070	0,061	n.n.	n.n.	n.n.
				0,258	0,649	0,668	0,020	0,015	0,006	0,103	0,064	0,716	0,067	0,033			0,480		0,152	0,013			
	P4	0,038	n.n.	1,471	21,186	15,477	0,525	0,184	0,083	0,362	2,380	62,147	2,331	0,278	n.n.	n.n.	23,422	n.n.	1,899	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
		0,007		0,092	0,819	0,493	0,020	0,014	0,006	0,016	0,087	2,167	0,057	0,145			0,938		0,177				

Analysen der Einzelprotokolle (n = 2): MW ± SD → 2 Kochansätze x 2 Ziehungen x 2 Extraktionen

¹ Protokollnummer; ² trans; ³ nicht nachweisbar.

Anhang XXVIII. Messungen im Plasma und in den Erythrozyten bei den einzelnen Blutabnahmen

		Plasma										Erythrozyten		Lipidperoxidation in Plasma		
		einfache Konzentration			lipidadjustiert				cholesteroladjustiert							
Probandin	Nr. ¹	α -Toc ²	γ -Toc	α -TÄ ³	Glip ⁴	α -Toc/Glip	γ -Toc/Glip	α -TÄ/Glip	Gchol ⁵	α -Toc/Gchol	γ -Toc/Gchol	α -TÄ/Gchol	α -TÄ ³	γ -Toc	α -TÄ ³	MDA ⁶
		$\mu\text{mol/L}$			g/L	$\mu\text{mol/g}$	$\mu\text{mol/L}$		mmol/L	$\mu\text{mol/mmol}$				$\mu\text{mol/LEPC}^7$		nmol/mL
mini	P1	20,17	0,87	20,38	5,29	3,81	0,17	3,85	4,60	4,38	0,19	4,43	1,103	0,100	1,128	1,32
	P2	22,32	1,23	22,62	5,97	3,74	0,21	3,79	5,02	4,44	0,25	4,51	1,755	0,110	1,783	1,36
	P3	20,02	1,00	20,27	6,02	3,33	0,17	3,37	4,95	4,05	0,20	4,10	1,984	0,098	2,009	1,44
	P4	19,03	1,17	19,32	5,97	3,19	0,20	3,24	4,63	4,11	0,25	4,17	1,427	0,118	1,457	1,22
midi	P1	20,77	1,02	21,03	6,04	3,44	0,17	3,48	4,98	4,17	0,21	4,23	0,722	0,035	0,731	2,28
	P2	21,52	1,75	21,96	6,08	3,54	0,29	3,61	5,62	3,83	0,31	3,91	0,949	0,094	0,973	1,97
	P3	21,15	0,97	21,40	6,07	3,47	0,16	3,53	4,92	4,28	0,20	4,35	1,647	0,108	1,674	2,72
	P4	17,29	1,34	17,63	6,31	2,76	0,21	2,79	5,75	3,02	0,23	3,07	1,058	0,038	1,068	2,30
maxi	P1	24,11	1,19	24,40	5,69	4,24	0,21	4,29	3,50	6,88	0,34	6,97	0,255 ⁸	0,018 ⁸	0,260 ⁸	1,10
	P2	23,64	1,28	23,96	5,80	4,08	0,22	4,13	4,48	5,27	0,29	5,34	1,432	0,094	1,456	1,59
	P3	13,88	1,55	14,26	4,66	3,00	0,33	3,06	3,34	4,19	0,46	4,27	1,652	0,137	1,686	1,62
	P4	16,23	1,05	16,49	5,49	2,93	0,19	3,00	4,05	3,97	0,26	4,07	1,491	0,184	1,537	1,36

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung
Rohdaten im Plasma von *Fadian* (2005), Rohdaten in den Erythrozyten von *Kamer* (2007)

¹ Protokollnummer; ² Tocopherol; ³ Tocopheroläquivalente; mg α -TÄ = 1,00 x mg α -Toc + 0,25 x mg γ -Toc *D-ACH* (2008); ⁴ Gesamtlipide; ⁵ Gesamtcholesterol; ⁶ Malondialdehyd; ⁷ erythrocyte packed cells; ⁸ Ausreißer → nicht verwendet.

Anhang XXIX. Fettsäurenmuster in der Phosphatidylcholin-Fraktion der Erythrozyten bei den einzelnen Blutabnahmen

Probandin	Nr. ¹	14:0	16:0	17:0	18:0	18:1n-9t ²	18:1n-9	18:1n-7	20:1n-9	18:2n-6	18:3n-6	20:3n-6	20:4n-6	22:4n-6	20:5n-3	22:5n-3	22:6n-3
										<i>mol %</i>							
mini	P1	0,5	38,0	0,6	11,9	0,5	18,2	2,1	0,4	19,3	0,1	0,2	2,0	4,5	0,3	0,4	0,8
	P2	0,9	37,7	0,6	12,1	0,5	18,7	2,1	0,2	17,8	0,1	0,2	2,1	4,7	0,4	0,5	0,9
	P3	0,7	36,4	0,5	12,3	0,6	18,0	2,1	0,3	19,1	0,1	0,2	2,2	5,0	0,3	0,4	1,2
	P4	0,6	35,2	0,5	12,7	0,6	17,5	2,2	0,3	20,5	0,1	0,2	2,2	5,1	0,3	0,4	1,2
midi	P1	0,6	39,0	0,5	11,2	0,4	15,7	1,9	0,3	19,4	0,1	0,3	2,7	5,5	0,4	0,3	1,5
	P2	0,6	36,5	0,5	11,0	0,5	15,1	1,9	0,3	22,6	0,1	0,2	2,6	6,4	0,4	0,2	1,0
	P3	0,5	37,6	0,5	11,5	0,4	14,8	1,9	0,3	20,5	0,1	0,2	2,5	5,3	0,4	0,7	2,4
	P4	0,5	37,0	0,5	10,9	0,6	14,7	2,1	0,3	20,9	0,1	0,3	2,5	5,7	0,4	0,8	2,4
maxi	P1	0,3	36,1	0,5	14,5	0,4	20,9	1,7	0,4	19,9	0,1	0,2	1,6	2,2	0,2	0,2	0,6
	P2	0,5	36,9	0,4	13,1	0,5	18,8	1,8	0,2	20,0	0,1	0,4	2,0	3,4	0,4	0,3	1,0
	P3	0,2	33,3	0,4	12,7	0,5	18,5	1,8	0,2	22,0	0,1	0,1	2,0	3,9	0,2	0,1	3,4
	P4	0,2	33,8	0,4	12,5	0,4	19,6	1,9	0,3	22,5	0,1	0,1	2,1	4,1	0,3	0,2	1,3

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung
Rohdaten von *Kamer (2007)*
¹ Protokollnummer; ² trans.

Anhang XXX. Fettsäurenmuster in der Phosphatidylethanolamin-Fraktion der Erythrozyten bei den einzelnen Blutabnahmen

Probandin	Nr. ¹	14:0	16:0	17:0	18:0	18:1n-9 ²	18:1n-9	18:1n-7	20:1n-9	18:2n-6	18:3n-6	18:3n-3	20:3n-6	20:4n-6	22:4n-6	20:5n-3	22:5n-3	22:6n-3
										mol %								
mini	P1	0,2	18,9	2,6	9,3	0,5	20,7	1,4	0,9	5,8	0,1	0,3	1,5	21,5	6,4	0,6	4,5	4,8
	P2	0,5	18,9	2,3	8,6	0,4	19,3	1,5	1,4	5,5	0,3	0,2	1,9	21,0	6,6	0,9	5,1	5,5
	P3	0,2	16,2	1,5	9,0	0,5	17,6	1,5	1,9	5,3	0,1	0,2	1,6	23,9	7,4	0,9	6,0	6,4
	P4	0,3	16,2	1,5	9,0	0,4	17,7	1,2	1,5	5,6	0,2	0,2	1,8	23,9	7,2	0,9	6,0	6,4
midi	P1	0,2	17,3	1,8	8,5	0,4	17,2	1,2	1,7	5,6	0,3	0,4	1,7	22,2	7,2	1,1	3,4	10,1
	P2	0,2	16,8	1,7	9,7	0,4	17,0	1,5	2,0	6,2	0,1	0,2	1,5	23,7	8,5	0,5	3,3	6,6
	P3	0,1	16,6	1,4	8,8	0,4	17,3	1,3	1,5	5,7	0,2	0,2	1,5	21,4	6,8	2,2	4,0	10,6
	P4	0,2	18,1	1,4	9,0	0,4	17,1	1,4	0,5	5,8	0,1	0,2	1,3	21,1	6,2	2,3	3,9	10,9
maxi	P1	0,1	15,4	3,6	11,0	0,5	24,0	1,1	1,0	7,1	0,2	0,3	2,8	18,4	5,6	0,6	3,3	4,8
	P2	0,2	15,6	1,8	10,1	0,4	20,8	1,2	1,5	7,3	0,4	0,4	3,0	20,8	6,1	0,7	3,9	6,0
	P3	0,1	13,8	1,5	11,1	0,3	19,6	1,2	1,6	7,1	0,1	0,1	2,7	22,0	6,8	0,7	4,3	6,9
	P4	0,2	14,7	2,0	10,7	0,4	20,8	1,4	1,2	7,1	0,2	0,2	2,7	21,4	6,4	0,6	4,0	6,2
Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung																		
Rohdaten von <i>Kamer (2007)</i>																		
¹ Protokollnummer; ² trans.																		

Anhang XXXI. Fettsäurenmuster in der Phosphatidylserin-Fraktion der Erythrozyten bei den einzelnen Blutabnahmen

Probandin	Nr. ¹	14:0	16:0	17:0	18:0	18:1n-9t ²	18:1n-9	18:1n-7	20:1n-9	18:2n-6	18:3n-6	18:3n-3	20:3n-6	20:4n-6	22:4n-6	20:5n-3	22:5n-3	22:6n-3
										mol %								
mini	P1	0,1	5,9	0,4	50,0	1,3	7,7	0,9	0,3	3,0	0,2	0,4	1,9	16,7	3,4	0,1	3,1	4,6
	P2	0,2	5,5	0,4	50,9	1,2	7,0	0,9	0,4	2,6	0,3	0,2	2,1	16,2	3,7	0,2	3,4	4,9
	P3	0,1	5,2	0,4	48,0	1,0	6,5	0,7	0,4	2,6	0,2	0,2	2,4	18,6	3,6	0,2	4,0	5,8
	P4	0,1	4,6	0,4	48,8	1,0	6,5	0,7	0,4	2,7	0,3	0,1	2,5	17,9	3,8	0,3	4,0	5,8
midi	P1	0,1	4,6	0,2	48,4	0,7	4,7	0,5	0,3	4,3	0,2	0,7	2,0	17,3	3,7	0,3	2,9	9,1
	P2	0,1	4,1	0,4	46,5	0,7	6,2	0,6	0,4	2,3	0,3	0,1	2,2	23,0	4,3	0,2	2,4	6,3
	P3	0,1	6,0	0,3	48,1	0,7	5,2	0,7	0,6	4,7	0,3	0,1	2,2	16,4	3,2	0,5	3,0	8,1
	P4	0,2	4,7	0,4	48,6	0,8	4,5	0,8	0,3	4,6	0,3	0,1	2,0	16,7	3,1	0,6	3,1	9,2
maxi	P1	0,3	6,4	0,4	54,0	0,7	7,1	0,5	0,4	2,7	0,4	0,4	2,0	16,8	2,0	0,2	1,5	4,2
	P2	0,1	4,9	0,3	50,0	0,7	5,9	0,5	0,4	3,0	0,3	0,5	2,5	20,4	2,3	0,3	2,1	5,7
	P3	0,0	4,6	0,2	48,9	0,7	5,9	0,5	0,3	3,1	0,3	0,1	2,6	22,0	2,3	0,2	2,1	6,2
	P4	0,1	3,9	0,2	49,3	0,6	5,6	0,5	0,4	2,6	0,3	0,0	2,6	22,9	2,3	0,3	2,2	6,2

Blutabnahmen am Tag nach der 24-h-Protokollaufzeichnung
Rohdaten von *Kamer (2007)*
¹ Protokollnummer; ² trans.

Curriculum vitae

Persönliche Daten

Name: Mag. Irene Tramp
Anschrift: Obere Hauptstraße 45, 2111 Tresdorf
Geburtsdatum: 23. August 1965 in Wien
Staatsangehörigkeit: Österreich
Familienstand: ledig, Partnerschaft

Ausbildung

03/2003–03/2012 Doktoratsstudium der Ernährungswissenschaften
Universität Wien

10/1991–01/2001 Studium der Ernährungswissenschaften
Universität Wien
Diplomarbeit: Natürliche Mineralwässer aus ernährungsphysiologischer Sicht

1987–1991 Realgymnasium mit Latein für Berufstätige
Wien 15, Henriettenplatz (mit ausgezeichnetem Erfolg)

1986–1987 Vorbereitungslehrgang für Arbeitslehrerinnen
Wien 21, Maerweckstraße

1980–1984 Bundesbildungsanstalt für Arbeitslehrerinnen
Wien 17, Kalvarienberggasse (mit ausgezeichnetem Erfolg)

1975–1980 Gymnasium Wien 2, Wolmuthstraße

1971–1975 Volksschule Wien 2, Wolfgang-Schmälzl-Gasse

Berufserfahrung

seit 1988 Tätigkeit als Lehrerin für Werken in der Volksschule De La Salle
Wien 21, Anton-Böck-Gasse
parallel:

12/2001 Vortragsreihe Gesunde Jause, Essstörungen
Gymnasium Wien 21, Gerasdorfer Straße

09/1999–06/2003 Betreuungslehrerin für StudentInnen der
Pädagogischen Akademie für Werken

09/1998–11/2003 Unverbindliche Übung Kochen in der VS

09/1996–08/1998 Bildungskarenz

09/1989–06/1993 Hauswirtschaftsunterricht in der HS
De La Salle Wien 21, Anton-Böck-Gasse 20

1984–1989 Erzieherin im Gymnasium De La Salle
Wien 21, Anton-Böck-Gasse

Praktika

- 09/1997 Saatgutlabor Raiffeisen Ware Austria, 2100 Korneuburg
- 08/1996 Sensor Marktforschung, Wien 6, Mariahilfer Straße
- 09/1989–06/1993 Hauswirtschaftsunterricht in der HS De La Salle
Wien 21, Anton-Böck-Gasse (als Praktikum angerechnet)

Posterpräsentation

Tramp I, Fabian E, Elmadfa I. Physiological background of requirement for vitamin E. First symposium of the Vienna Research Platform of Nutrition and Food Sciences (VRPNFS), April 25, 2008, Vienna, Austria.
Ann Nutr Metab 2008; 52: 115–134.

Publikation

Tramp I, Fabian E, Elmadfa I. Background and justification of calculated and measured vitamin E requirement in young female adults.
Manuskript eingereicht zur Publikation 2012

März 2012