



universität
wien

DIPLOMARBEIT

"Bestimmung der totalen antioxidativen Kapazität von gesunden Erwachsenen"

Markus Frick
angestrebter akademischer Grad
Magister der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, September 2012

Studienkennzahl:	A 474
Matrikelnummer:	0155250
Studienrichtung:	Ernährungswissenschaften
Betreuer:	Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner

INHALTSVERZEICHNIS:

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	IV - VI
1. Einleitung	1
2. Antioxidantien	2 – 14
2. 1. Nicht-enzymatische Antioxidantien	2 – 10
2.1.1. Vitamin C	2
2.1.2. Vitamin E	4
2.1.3. β -Carotin	5
2.1.4. Flavonoide	6
2.1.5. Caerulplasmin	7
2.1.6. Glutathion	8
2.1.7. Coenzym Q	9
2.1.8. α -Liponsäure	10
2.1.9. Harnsäure	10
2.2. Enzymatische Antioxidantien	10 – 14
2.2.1. Superoxiddismutase	10
2.2.2. Glutathionperoxidase	12
2.2.3. Katalase	13
3. Oxidativer Stress und Radikalstoffwechsel	15 – 16
4. Material und Methode	17 – 22
4.1. Bestimmung der TAC – Beschreibung.....	17
4.2. Material und Herstellung der Reagenzien	17 – 21
4.2.1. PBS-Puffers	17
4.2.2. Solution A	17
4.2.3. Solution B	18
4.2.4. ABTS ⁺	18
4.2.5. Trolox-Standardreihe und Eichgerade	18
4.2.6. Inkubation von ABTS und PBS	19
4.2.7. Referenz, Standard und Proben	19
4.2.8. Myoglobin-Lösungs-Herstellung	20

4.3. Blutunterschiede	22
4.3.1. Vollblut	22
4.3.2. Serum	22
4.3.3. Plasma	22
5. Ergebnisse und Diskussion	23 – 49
5.1. Unterschiede im Alter	24 – 32
5.1.1. männliche Raucher	24
5.1.2. männliche Nichtraucher	25
5.1.3. alle männlichen Testpersonen	26
5.1.4. weibliche Raucherinnen	27
5.1.5. weibliche Nichtraucherinnen	28
5.1.6. alle weiblichen Testpersonen	29
5.1.7. alle Raucher	30
5.1.8. alle Nichtraucher	31
5.1.9. alle Testpersonen	32
5.2. Unterschiede im BMI	33 – 42
5.2.1. männliche Raucher	34
5.2.2. männliche Nichtraucher	35
5.2.3. alle männlichen Testpersonen	36
5.2.4. weibliche Raucherinnen	37
5.2.5. weibliche Nichtraucherinnen	38
5.2.6. alle weiblichen Testpersonen	39
5.2.7. alle Raucher	40
5.2.8. alle Nichtraucher	41
5.2.9. alle Testpersonen	42
5.3. Unterschiede im WHR	43 – 49
5.3.1. männliche Raucher	44
5.3.2. männliche Nichtraucher	45
5.3.3. alle männlichen Testpersonen	46
5.3.4. weibliche Raucherinnen	47

5.3.5. weibliche Nichtraucherinnen	48
5.3.6. alle weiblichen Testpersonen	49
6. Schlussbetrachtung.....	50 – 51
7. Zusammenfassung	52
8. Summary	53
9. Literaturverzeichnis	54 - 55

ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS:

Abbildungen:

Abb. 1: L-Ascorbinsäure (Vitamin C)

Abb. 2: α -Tocopherol (Vitamin E)

Abb. 3: β -Carotin (Provitamin A)

Abb. 4: Flavan (Flavonoid-Grundgerüst)

Abb. 5: Glutathion (GSH)

Abb. 6: Coenzym Q₁₀ (Ubichinon)

Abb. 7: α -Liponsäure

Abb. 8: Harnsäure

Abb. 9: Trolox-Eichgerade

Abb. 10: männliche Raucher (115): TAC/Alter

Abb. 11: männliche Nichtraucher (106): TAC/Alter

Abb. 12: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/Alter

Abb. 13: weibliche Raucherinnen (136): TAC/Alter

Abb. 14: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/Alter

Abb. 15: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/Alter

Abb. 16: alle Raucher (251): TAC/Alter

Abb. 17: alle Nichtraucher (337): TAC/Alter

Abb. 18: alle Testpersonen (588): TAC/Alter

Abb. 19: männliche Raucher (115): TAC/BMI

Abb. 20: männliche Nichtraucher (106): TAC/BMI

Abb. 21: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/BMI

Abb. 22: weibliche Raucherinnen (136): TAC/BMI

Abb. 23: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/BMI

Abb. 24: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/BMI

Abb. 25: alle Raucher (251): TAC/BMI

Abb. 26: alle Nichtraucher (337): TAC/BMI

Abb. 27: alle Testpersonen (588): TAC/BMI

Abb. 28: männliche Raucher (115): TAC/WHR

Abb. 29: männliche Nichtraucher (106): TAC/WHR

Abb. 30: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/WHR

Abb. 31: weibliche Raucherinnen (136): TAC/WHR

Abb. 32: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/WHR

Abb. 33: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/W

Tabellen:

Tab. 1: Vitamin-C-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 2: Vitamin-E-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 3: β -Carotin-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 4: Flavonoid-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 5: Kupfer-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 6: Mangan-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 7: Zink-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 8: Selen-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 9: Eisen-Gehalt in Lebensmitteln

Tab. 10: Trolox-Standards

Tab. 11: Metmyoglobin bei Wellenlängen 700, 490, 560 und 580nm

Tab. 12: Metmyoglobin-Berechnung

Tab. 13: Metmyoglobin-Fraktionen

Tab. 14: männliche Raucher (115): TAC/Alter

Tab. 15: männliche Nichtraucher (106): TAC/Alter

Tab. 16: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/Alter

Tab. 17: weibliche Raucherinnen (136): TAC/Alter

Tab. 18: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/Alter

Tab. 19: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/Alter

- Tab. 20: alle Raucher (251): TAC/Alter
- Tab. 21: alle Nichtraucher (337): TAC/Alter
- Tab. 22: alle Testpersonen (588): TAC/Alter
- Tab. 23: BMI
- Tab. 24: männliche Raucher (115): TAC/BMI
- Tab. 25: männliche Nichtraucher (106): TAC/BMI
- Tab. 26: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/BMI
- Tab. 27: weibliche Raucherinnen (136): TAC/BMI
- Tab. 28: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/BMI
- Tab. 29: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/BMI
- Tab. 30: alle Raucher (251): TAC/BMI
- Tab. 31: alle Nichtraucher (337): TAC/BMI
- Tab. 32: alle Testpersonen (588): TAC/BMI
- Tab. 33: WHR Männer
- Tab. 34: WHR Frauen
- Tab. 35: männliche Raucher (115): TAC/WHR
- Tab. 36: männliche Nichtraucher (106): TAC/WHR
- Tab. 37: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/WHR
- Tab. 38: weibliche Raucherinnen (136): TAC/WHR
- Tab. 39: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/WHR
- Tab. 40: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/WHR

1. EINLEITUNG

Antioxidantien spielen eine wichtige Rolle im Organismus des Menschen. Er kann einige sogar selbst (endogen) herstellen, aber dennoch ist er auf andere über die Nahrungszufuhr angewiesen. Zu exogenen Antioxidantien zählen essentielle Vitamine wie Vitamin C, Vitamin E und β -Carotin. Gemeinsam mit den selbst synthetisierten Antioxidanten wie Coenzym Q, Glutathion, α -Liponsäure, Harnsäure, Cu/Zn-Superoxiddismutase, Glutathionperoxidase oder der Katalase entschärfen sie die Wirkung von freien Radikalen auf ganz unterschiedliche Art und Weise. Deshalb ist eine genauere Betrachtung des antioxidativen Netzwerkes im Körper von grosser Bedeutung.

Eine Gesamtbeurteilung dieses Systems wird in der Literatur oft über quantitative Plasmaparameter gemacht, in dem die gesamte antioxidative Kapazität (TAC) der Plasmen untersucht wird. Sie bildet quasi den Summeneffekt aller antioxidativer und pro-oxidativer Einflussgrössen.

In dieser Arbeit wird daher die TAC von knapp 600 Testpersonen beurteilt und mit weiteren Gesundheitsparametern wie Geschlecht, Alter, BMI (Body Mass Index), WHR (Waist-to-Hip Ratio) sowie dem Rauchverhalten in Verbindung gebracht.

2. ANTIOXIDANTIEN

Antioxidantien sind chemische Verbindungen, die vor unerwünschten Wirkungen freier Radikale schützen. Sie inaktivieren im Körper reaktive Sauerstoffspezies (ROS = reactive oxygen species), die im Übermass zu oxidativen Stress führen. Oxidativer Stress ist eine erhöhte Belastung mit freien Radikalen, und steht in Diskussion als Mitauslöser von chronischen Erkrankungen. Man unterscheidet zwischen enzymatischen und nicht-enzymatischen antioxidativen Komplexen. Zu den enzymatischen Antioxidantien gehören hauptsächlich die Superoxiddismutase (SOD), die Glutathionperoxidase (GPX) und die Katalase (CAT). Wichtig für ihre enzymatische Aktivität sind Spurenelemente wie Selen, Kupfer, Mangan, Zink und Eisen. Die nicht-enzymatischen Antioxidantien unterteilt man in endogenen Antioxidantien wie Glutathion, Coenzym Q, α -Liponsäure, Harnsäure und in exogenen Antioxidantien wie Vitamin C, Vitamin E, β -Carotin, Flavonoide [ELMADFA/LEITZMANN, 2004].

2.1. Nicht-enzymatische Schutzfaktoren

2.1.1. Vitamin C:

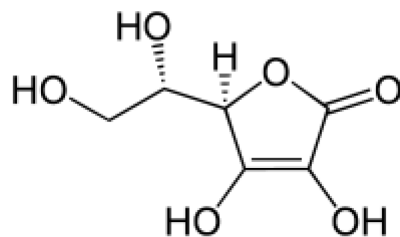


Abb. 1: L-Ascorbinsäure: $C_6H_8O_6$

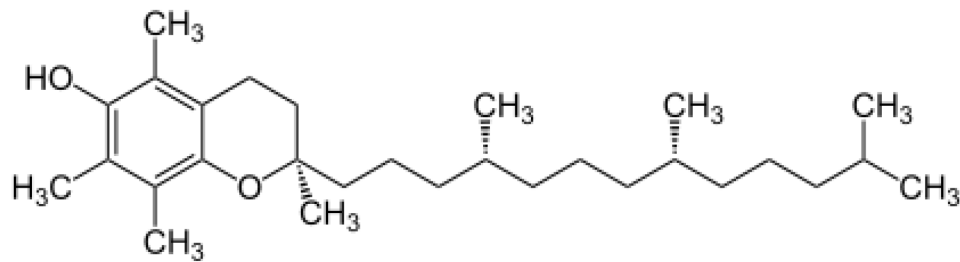
Ascorbinsäure ist eine der wirksamsten wasserlöslichen antioxidativen Substanzen. 2,3-Didehydro-L-Threo-Hexano-1,4-Lacton, die Endiol-Gruppe am 2. und 3. C-Atom sind oxidationsempfindlich und können leicht in eine Di-Keto-Gruppe umgewandelt werden. Das Vitamin gibt in einer reversiblen Reaktion Elektronen ab und kann somit als Redoxsystem wirken. Es gilt als das bedeutendste Antioxidans und fängt effizient Radikale ein. Superoxid, Wasserstoffperoxid, Hydroxyl-Radikal, Hypochlorsäure,

Singulett-Sauerstoff und andere reaktive Substanzen werden "entschärft". Es unterstützt dabei in erster Linie die Tätigkeit des ebenfalls als Antioxidans wirkenden Vitamin E, das den Organismus vor der Zerstörung der Zellmembranen durch freie Radikale schützt. In jedem Fall kann Vitamin C die Bildung Krebs erregender Nitrosamine reduzieren und so Magen- und Darmkrebs vorbeugen. Daneben ist das Vitamin an der Regulation der Sauerstoffzufuhr der Zellen beteiligt und auch für die Herstellung von Kollagen notwendig, eines Eiweisses im Binde- und Stützgewebe, das zur Gesunderhaltung der Haut und des Zahnfleisches beiträgt und die Wundheilung fördert, aber auch für die Bildung von Knorpel- und Knochengewebe. Weitere Eigenschaften sind, dass es die Aufnahme des für die Blutbildung notwendigen Eisens aus der Nahrung steigert, und es kann aus der Aminosäure Tryptophan den Neurotransmitter Serotonin herstellen. Die Plasmakonzentrationen sollten über 0.4 mg/dl (> 4.0 mg/l) betragen, dies entspricht ca. 50 µmol/l. Die empfohlene Tagesdosis Vitamin C beträgt 100mg (bei Rauchern 150mg/d) [D-A-CH, 2008].

Vitamin C-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Acerola-Kirsche	1700
Hagebutte	1250
Sanddorn	450
Guave	273
Meerrettich (Kren)	114
Broccoli	94
Papaya	80
Blumenkohl	64
Gartenkresse	59
Erdbeere	57
Zitrone	51

Tab. 1: Vitamin C-Gehalt [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.1.2. Vitamin E:

Abb. 2: α -Tocopherol (Vitamin E): $C_{29}H_{50}O_2$

Tocopherol als lipophiles Antioxidans schützt vor Lipidperoxidation. 2-Methyl-6-Hydroxy-Chroman ist verknüpft mit einer Phytyl-Seitenkette. Die wichtigste Funktion übt das Vitamin in den Zellmembranen aus, indem es die darin enthaltenen mehrfach ungesättigten Fettsäuren vor einer Schädigung bewahrt. Werden gleichzeitig mit Vitamin E die ebenfalls antioxidativ wirkenden Carotinoide und Vitamin C aufgenommen, so unterstützen diese sich gegenseitig beim Schutz der Zellen. Vitamin E ist einer der wichtigsten Radikalfänger des fettlöslichen Milieus, nicht nur Singulett-Sauerstoff, sondern auch Peroxy-Radikale und andere wie Superoxid-Radikale und Ozon kann das Vitamin abfangen, indem es Elektronen abgibt. Aus der phenolischen OH-Gruppe entsteht das wenig reaktive Tocopheroxy-Semi-Chinon-Radikal. Es hat aber auch Schutzwirkung gegenüber Schwermetallen, Medikamenten und Luftschadstoffen. Vitamin C kann das Tocopheroxy-Semi-Chinon-Radikal wieder zu Tocopherol regenerieren und wirkt so synergistisch. Beide Vitamine ergänzen sich aufgrund ihrer unterschiedlichen Verteilung in hydrophilem und lipophilem Milieu. Auch das fettlösliche Ubichinon kann Vitamin E regenerieren. Ausserdem sind Interaktionen mit dem β -Carotin-Molekül vorteilhaft wie auch der Synergismus mit Selen (Bestandteil der Glutathionperoxidase), das die Lipidmembran vor Oxidation schützt. Infolge der genannten Interaktionen ist eine Kombination von antioxidativ wirksamen Substanzen effektiver als einzelne Megadosen. Der Plasmaspiegel sollte über 0.8 mg/dl (8.0 mg/l) sein ($>30\mu\text{mol/L}$), wodurch eine tägliche Aufnahme von 12 – 14 mg TÄ/d (Tocopherol-Äquivalente) ausreichend wäre [D-A-CH, 2008].

Vitamin E-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Weizenkeimöl	185
Leinöl	57
Sonnenblumenöl	50
Distelöl (Safloröl)	48
Traubenkernöl	37
Maiskeimöl	31
Rapsöl	30
Sojaöl	29
Sesamöl	28
Erdnussöl	26
Palmöl	25
Erdnuss	11
Schwarzwurzel	5
Sanddorn	4.1
Garnele (Krabbe)	4
Sojabohne	1.5

Tab. 2: Vitamin-E-Gehalt [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.1.3. β -Carotin:

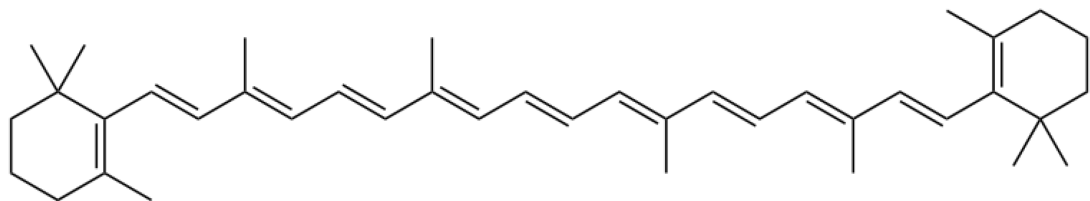


Abb. 3: β -Carotin (Provitamin A): $C_{40}H_{56}$

β -Carotin ist die wichtigste Vorstufe von Vitamin A und wird deshalb auch als Provitamin A bezeichnet. Carotine sind aufgebaut als Tetraterpene mit 2 Ringen durch eine Kohlenstoffkette mit 9 Doppelbindungen verbunden und unterscheiden sich von den Xanthophyllen (auch Carotinoide), dass sie kein Sauerstoff enthalten. β -Carotin enthält 2 β -Ionen-Ringe und ist zweimal so aktiv wie die anderen Provitamine. Aus β -Carotin entsteht in der Leberzelle oder in der Darmmukosazelle Retinal, aus dem durch Reduktion das eigentliche Vitamin A (Retinol) gebildet wird. Carotinoide haben nicht nur als Provitamin-A Wirkung, sondern sie werden auch unverändert absorbiert, sind

äusserst oxidationsempfindlich und können Substanzen vor Oxidation schützen, indem sie aktivierte Sauerstoffverbindungen inaktivieren (quenchen) und somit die Radikalbildung reduzieren, z.B. Schutz vor LDL-Oxidation. Nicht nur Singulett-Sauerstoff können sie quenchen, sondern auch Peroxy-Radikale, wodurch die Kettenreaktion der Lipidperoxidation unterbrochen wird. Da sich Carotinoide im Blutplasma und Fettgewebe anreichern können, wird eine β -Carotin-Konzentration von über $0.5 \mu\text{mol/l}$ angestrebt, das man durch 2 – 4 mg β -Carotin täglich erreichen kann [D-A-CH, 2008].

β -Carotin-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Palmöl	9.4
Süßkartoffel (Batate)	7.9
Karotten	7.6
Brunnenkresse	4.9
Hagebutte	4.8
Zuckermelone	4.7
Feldsalat	3.9
Chicoree	3.4
Gartenkresse	2.2
Aprikose (Marille)	1.6
Sanddorn	1.5
Mango	1.2

Tab. 3: β -Carotin-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.1.4. Flavonoide:

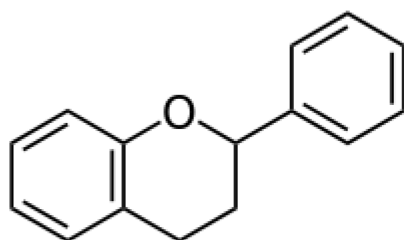


Abb. 4: Flavan: Grundgerüst der Flavonoide

Flavonoide sind wie alle Polyphenole hochwirksame Antioxidantien und inaktivieren hochreaktive Sauerstoff- und Stickstoffmoleküle, die DNA, Proteine und Lipide schädigen können. Neben den Vitaminen C und E sind sie mengenmässig die häufigsten und wirksamsten Antioxidantien in pflanzlichen Nahrungsmitteln [BROCKHAUS ERNÄHRUNG, 2004].

Flavonoid-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Zwiebel	35
Grünkohl	21
Holunderbeere	17
Preiselbeere	14
Heidelbeere	11
Broccoli	10
Kirsche	8
Apfel	6
Himbeere	3
Weinbeere	2

Tab. 4: Flavonoid-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.1.5. Caeruloplasmin (CP):

Metallbindungs-protein wirkt als Kupferspeicher und hilft Eisen aus den Zellen zu transportieren. Pro Molekül enthält es 6 – 7 Kupfer-Ionen [D-A-CH, 2008].

Kupfer (Cu) ist im Körper zu 80 – 100 mg enthalten. Caeruloplasmin ist das wichtigste Transportprotein für Kupfer. Dieses katalysiert für die Bindung an Transferrin die Oxidation von 2-wertigem Eisen (gespeicherte Form) zu 3-wertigem Eisen. Die Mobilisierung des Spurenelements Eisen ist daher die wichtigste Funktion von Kupfer im menschlichen Körper. Als Bestandteil des Enzyms Caeruloplasmin sorgt Kupfer dafür, dass eine bestimmte Form des Eisens oxidiert wird und dass das aus dem Abbau der roten Blutkörperchen (in der Milz) bzw. Hämoglobin-Abbau in der Leber stammende Eisen grösstenteils wieder verwendet werden kann, indem es in Transferrin gebunden wird und wieder an den Ort zur Herstellung des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin

transportiert wird. Des weiteren ist Kupfer wichtig für das Wachstum der Zellen und für den Eiweiss-Stoffwechsel, die Bildung der Myelinschicht, die die Nerven schützend umhüllen und für die Herstellung des Pigments Melanin, das die Farbe von Augen, Haut und Haaren bewirkt. Serum/Plasma-Werte sind bei Frauen 0.74 – 1.22 mg/L (11.6 – 19.2 µmol/L), bei Männern 0.79 – 1.31 mg/L (12.4 – 20.6 µmol/L). Der Bedarfswert von Kupfer wird auf 1 – 1.5 mg/d geschätzt [D-A-CH, 2008].

Kupfer-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Sonnenblumenkerne	1.6
Leinsamen	1.2
Mohn	1
Quinoa	0.8
Sorghum	0.7
Hirse	0.6
Buchweizen	0.6
Hafer	0.4

Tab. 5: Kupfer-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.1.6. Glutathion (GSH):

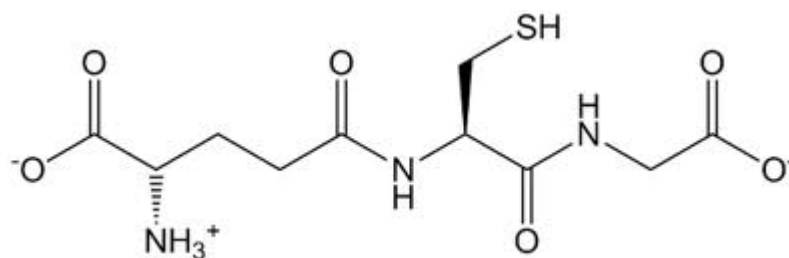


Abb. 5: Glutathion: $C_{10}H_{17}N_3O_6S$

Glutathion ist ein Tripeptid aus den 3 Aminosäuren Glutaminsäure, Cystein und Glycin (γ-L-Glutamyl-L-Cysteinyl-Glycin). Dieses Tripeptid nimmt eine zentrale Stelle in der Immunabwehr ein und ist ein Radikalfänger der Atmungskette. Des weiteren ist es für die Entgiftung körperfremder Substanzen notwendig und an der Regulation von Enzymaktivität beteiligt. Monomeres GSH kann vor freien Radikalen schützen, indem

Glutathion oxidiert wird und in ein Dimer übergeht (GSSG). Reduziertes Glutathion besitzt eine Thiol-Gruppe und kann so Elektronen auf ROS übertragen und sie dadurch unschädlich machen. Es verbinden sich 2 oxidierte Glutathion-Moleküle unter Ausbildung einer Disulfidbrücke. Durch das Enzym Glutathion-Reduktase kann das Dimer GSSG wieder in 2 reduzierte GSH verstoffwechselt werden [PSCHYREMBL, 2007].

2.1.7. Ubichinon (beim Menschen hauptsächlich Q₁₀):

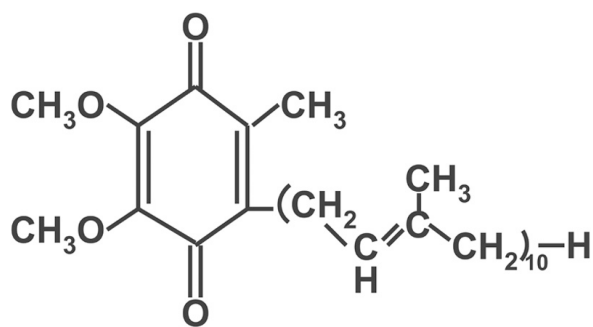


Abb. 6: Coenzym Q₁₀: C₅₉H₉₀O₄

Ubichinone sind 4-fach substituierte Benzochinon-Derivate mit einer isoprenoiden Seitenkette. Reduzierte Ubichinone "entfernen" freie Radikale und Peroxide in Membranen. Sie sind fettlösliche Antioxidantien, die der menschliche Körper selbst synthetisieren kann. Sie werden in allen Mitochondrienmembranen aus Phenylalanin, Tyrosin und Acetyl-CoA gebildet. Ubichinone müssen durch andere Redoxsystem wie Vitamin E regeneriert werden, damit sie nicht prooxidativ wirken können. Andererseits kann Coenzym Q₁₀ Tocopherol aus dem Tocopherol-Radikal regenerieren [PSCHYREMBEL, 2007], [ELMADFA, 2003].

2.1.8. α -Liponsäure

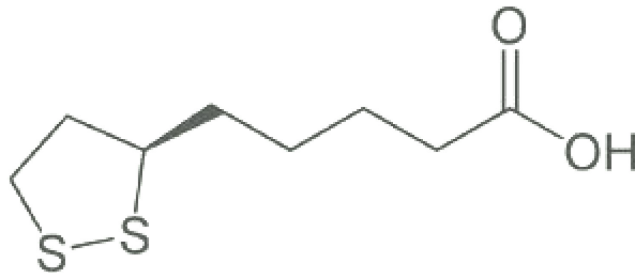


Abb. 7: α -Liponsäure: $C_8H_{14}O_2S$

α -Liponsäure ist Bestandteil der Pyruvatdehydrogenase in den Mitochondrien. Mit ihrer reduzierten Form Dihydro-Liponsäure bildet α -Liponsäure ein biochemisches Redoxsystem ein starkes Antioxidans und kann im Körper verbrauchte Antioxidantien (Vitamin C, Vitamin E, Coenzym Q, Glutathion) regenerieren [ERNÄHRUNGSMEDIZIN, 2005].

2.1.9. Harnsäure: $C_5H_4N_4O_3$

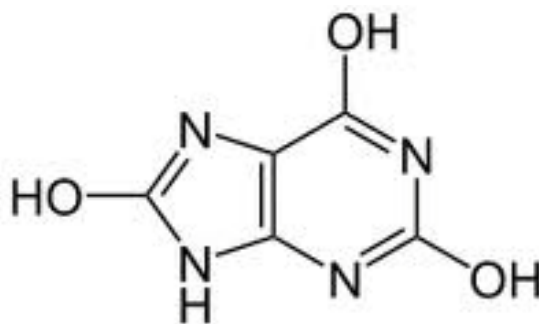
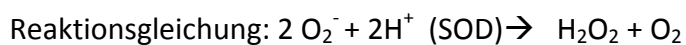


Abb. 8: Harnsäure: $C_5H_4N_4O_3$

Harnsäure ist das finale Abbauprodukt des Nucleinsäure-Abbaus und wirkt im Blut als Antioxidans, vor allem gegenüber Hydroxyl-Radikalen. Der Harnsäuregehalt im Körper setzt sich aus der Purinzufuhr aus Nahrungsmitteln und der körpereigenen Harnsäuresynthese zusammen. Erhöhte Harnsäurekonzentrationen im Blut kann zu Hyperurikämie führen sowie zur Bildung von Harnsteinen [PSCHYREMBEL, 2007].

2.2. enzymatische Schutzfaktoren

2.2.1. Superoxiddismutase (SOD): Enzym, das Superoxid-Anionen zu Wasserstoffperoxid dismutiert. Superoxid ist eine reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und sehr reaktionsfreudig und kann Proteine und die DNA schädigen, deshalb ist diese katalysierte Reaktion besonders wichtig. Es gibt verschiedene Gruppen von SOD, z.B. Kupfer-/Zink-enthaltene SOD oder Mangan-/Eisen-haltige SOD [PSCHYREMBEL, 2007].



Mangan (Mn) kommt in vielen pflanzlichen und tierischen Geweben vor, in höheren Konzentrationen in Nüssen, Vollgetreide, Leguminosen (Hülsenfrüchte), grünem Blattgemüse und Tee. Der Körperbestand beträgt 10 – 40 mg und der Bedarf wird auf 2 – 5 mg/d geschätzt. Mangan ist Bestandteil einiger Enzyme und aktiviert darüber hinaus andere Enzyme, ohne die bestimmte Reaktionen im menschlichen Körper nicht ablaufen können. Das wichtigste Enzym ist die SOD. Ausserdem ist das Spurenelement für die Bildung von Bindegewebe und Harnstoff notwendig, und bei der Bildung von körpereigem Eiweiss und Fettsäuren beteiligt [ELMADFA/LEITZMANN, 2004].

Mangan-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Mohn	12
Sonnenblumenkerne	2.8
Leinsamen	2.6
Mungbohne	1.2
Cassava (Maniok/Tapioka)	0.6
Spinat	0.6

Tab. 6: Mangan-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

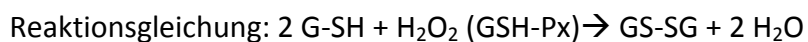
Zink (Zn) ist notwendig, damit etwa 300 Enzyme im menschlichen Körper ihre Funktion ausüben können, in 50 Enzymen ist Zink sogar enthalten. Das Wichtigste ist die Cu/Zn-

SOD. Das Spurenelement wird ausserdem für den Ablauf der Zellteilung benötigt und ist somit für das Wachstum wie auch die Zellerneuerung wichtig. Im Vollblut sind Werte von 4.0 – 7.5 mg/L vorhanden und im Blutserum 0.6 – 1.2mg/L. Der Bedarf bei Männern beträgt 10 mg/d, bei Frauen 7 mg/d [D-A-CH, 2008].

Zink-Gehalt von Lebensmitteln	mg/100g
Mohn	8.1
getrocknete Steinpilze	8
Kürbiskerne	7.4
Sonnenblumenkerne	5.7
Leinsamen	5.5
Hafer	4.5
Sojabohne	4.2
Roggen	3.9
Linsen	3.4
Mungbohne	2.1
Cashew-Nuss	2.1

Tab. 7: Zink-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.2.2. Glutathionperoxidase (GSH-Px): Enzym, das die Glutathion-abhängige Reduktion von Peroxiden und Wasserstoffperoxid katalysieren kann. L-Selenocystein ist ein wichtiger Bestandteil [ELMADFA/LEITZMANN, 2004].



Selen (Se) ist Bestandteil vieler Enzyme und kann die Wirkung giftiger Schwermetalle wie Cadmium, Quecksilber und Blei herabsetzen. Wichtigstes Enzym ist die Glutathion-Peroxidase (GSH-Px). Eine weitere Schutzwirkung ist mit Vitamin E assoziiert, da es an der Oberfläche der Zellen eine Zerstörung der Fettsäuren reduziert, und gleichzeitig kann es dabei die entstehenden schädlichen Stoffe wie Peroxide beseitigen. Beim enzymatischen Abbau Sauerstoff-reaktiver Substanzen katalysiert die SOD die Umwandlung von O_2^- (Superoxid-Radikal) in Peroxide (H_2O_2), durch die Katalase wird es

in Wasser und Sauerstoff reduziert, aber auch durch Glutathionperoxidase und ihrem Co-Substrat Glutathion können Peroxide zu Wasser reduziert werden ($2 \text{ GSH} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{GSSG} + \text{H}_2\text{O}$). Eine vollständige "Entgiftung" von Wasserstoffperoxid ist wichtig, um zelltoxischen Hydroxyl-Radikalen entgegenzuwirken. GSH wird zu GSSG oxidiert und kann mittels $\text{NADH} + \text{H}^+$ -abhängigen Glutathion-Reduktase wieder regeneriert werden. Blut-Serum-Werte sind $74 - 139 \mu\text{g/L}$. Der Bedarf wird zwischen $30 - 70 \mu\text{g/d}$ geschätzt [D-A-CH, 2008]

Selen-Gehalt von Lebensmitteln	$\mu\text{g}/100\text{g}$
Hummer	130
Para-Nuss	105
Thunfisch	80
Garnele (Krabbe)	50
Makrele	40
Scholle	35
Lachs	30
Forelle	25
Kalbsleber	25
Rindsleber	20
Hühnerei	10
Hafer	10

Tab. 8: Selen-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

2.2.3. Katalase (CAT): Enzym, das Wasserstoffperoxid zu Sauerstoff und Wasser umsetzen kann. Wasserstoffperoxid entsteht beim Abbau von Hyperoxiden durch die SOD oder als Nebenprodukt beim Purin-Abbau und bei der Fettsäure-Oxidation. Eisen ist wichtiger Bestandteil der Katalase, aber auch Mangan (ohne Eisen) kann Bestandteil sein [PSCHYREMBEL, 2007].

Reaktionsgleichung: $2 \text{ H}_2\text{O}_2 (\text{CAT}) \rightarrow 2 \text{ H}_2\text{O} + \text{O}_2$

Eisen (Fe) wird vom Körper zur Bildung der roten Blutkörperchen benötigt, die vorwiegend aus dem roten Blutfarbstoff Hämoglobin bestehen, dessen Zentralatom Eisen ist. Hämoglobin ist dafür zuständig, den Sauerstoff zu den Körperzellen und das Kohlendioxid aus den Zellen in die Lunge zu transportieren. Auch für den Aufbau des roten Muskelfarbstoffs Myoglobin, der als Sauerstoffspeicher dient, wird Eisen benötigt. Weiterhin ist Eisen an der Bildung verschiedener Enzyme beteiligt. Wichtigstes Enzym ist die Katalase. Die Blut-Plasma-Werte bei Frauen sind 0.23 – 1.34 mg/L (4.1 – 24 µmol/L), bei Männern 0.35 – 1.68 mg/L (6.3 – 30.1 µmol/L). Häm-gebundenes Eisen in tierischen Lebensmitteln wird bis zu 20 % ausgenutzt, aus pflanzlicher Nahrung nur etwa 5%, wodurch es dann eine $\emptyset$ -Absorptionsrate von 10% gibt. Der Bedarf für Männer ist 10 mg/d, für Frauen 15 mg/d [D-A-CH, 2008].

Eisen-Gehalt in Lebensmitteln	mg/100g
Weizenkleie	16
Kürbiskerne	11.2
Sesam	10
Mohn	9.5
Weizenkeime	8.5
Leinsamen	8.2
Kalbsleber	7.9
Pistazien	7.3
Rindsleber	6.9
Sojabohne	6.6
Hafer	5.8
Brennnessel	4.1
Spinat	3.4
Schwarzwurzel	3.3
Naturreis	3.2
Weizen	3.2
Roggen	2.8
Rindfleisch	2.3
Hühnerei	2

Tab. 9: Eisen-Gehalt in Lebensmitteln [SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009]

3. Oxidativer Stress, Radikalstoffwechsel:

3.1. Oxidativer Stress:

Im menschlichen Körper entstehen bei den unterschiedlichsten Prozessen besonders reaktive Nebenprodukte die sogenannten freien Radikale. Dies sind Moleküle und Atome, die ein ungepaartes Elektron aufweisen. Um Stabilität zu erreichen, verbinden sich die Radikale mit anderen Molekülen, indem sie ein Elektron eines anderen Moleküls entziehen. Während intensiver körperlicher Belastung kann der Sauerstoffumsatz erhöht werden und Entzündungsreaktionen können durch einen Anstieg der Bildung von freien Radikalen und ROS verstärkt auftreten. Im Körper entstehen durch die vermehrte Sauerstoffaufnahme freie Radikale, die durch körpereigene Radikalfänger (Ubichinon, Glutathion, Harnsäure, α -Liponsäure, GPX, KAT, SOD) bekämpft werden können. Antioxidative Vitamine (Vitamin E, Vitamin C β - Carotin, Flavonoid) können dabei "behilflich" sein. Oxidativer Stress bedeutet ein Missverhältnis zwischen Bildung und Abbau freier Radikale, die ungerichtet wirken und damit gesunde Zellen schädigen können. Endogene Faktoren sind Mangelernährung, Stress, Erkrankungen mit Entzündungen, aber auch eine zu intensive sportliche Belastung. Exogene Faktoren sind Umweltbelastung, Luftverschmutzung, ionisierende Strahlung, Zigarettenrauch, Alkohol und Medikamente. Die erhöhte Belastung mit freien Radikalen wird in Verbindung mit verschiedenen Erkrankungen gebracht, wie Atherosklerose, Herz- und Gefäßerkrankungen, Katarakte und verschiedene Krebserkrankungen, sowie Hautalterung [ELMADFA/LEITZMAN, 2004].

3.2. Radikalstoffwechsel:

Die wichtigsten Radikale sind das Superoxid-Anion-Radikal ($O_2^{\cdot-}$), das Hydroxyl-Radikal ($OH^{\cdot}$), das Stickoxyd-Radikal ($NO^{\cdot}$) und Lipid-Peroxy-Radikal ($LOO^{\cdot}$), die Vorstufen der freien Radikale sind Hydrogenperoxid (H_2O_2), Singulett-Sauerstoff (1O_2), hypochlorige Säure ($HOCl$) und Ozon (O_3). Freie Radikale sind Atome oder Moleküle, die ein freies ungepaartes Elektron besitzen. Dies macht sie instabil, und sie können in dieser kurzen Zeit mit ihrer Umgebung in Form einer Kettenreaktion zu weiteren Radikalen reagieren und zerstören Zellstruktur, Proteine und Nukleinsäuren. Freie Radikale besitzen aber auch eine Vielzahl von Schutzfunktionen, ohne die der Mensch nicht überleben könnte. Sie töten Bakterien und Viren ab, aber auch Krebszellen können eliminiert werden. Ein Zuviel davon führt unweigerlich zu bestimmten Krankheiten, indem sie wahllos biologische Strukturen angreifen und Zellmembranen und Nukleinsäuren schädigen und zerstören. Antioxidantien können dies verhindern, indem sie neugebildete Radikale entfernen bevor sie eine Kettenreaktion mit Zellzerstörung auslösen, oder sie reparieren verursachte Schäden [ELMADFA/LEITZMANN, 2004].

4. MATERIAL UND METHODE

Die vorliegenden Daten stammen von gesunden österreichischen Erwachsenen, die an einer jährlichen Gesundenuntersuchung an ihrem Arbeitsplatz teilnahmen. Im Rahmen dieses medizinischen Check-Ups wurde den Teilnehmern sowohl venöses Blut für Laboranalysen entnommen, als auch ein Fragebogen vorgelegt, mit dem Informationen zu Alter, Geschlecht, Körpergröße, Körpergewicht und Raucherstatus erhoben wurden. Ziel der Arbeit war die Ermittlung eines Zusammenhanges zwischen Gewicht, Rauchen und der antioxidativen Kapazität mittels TAC-Analyse. Insgesamt wurden 588 Personen (367 Frauen und 221 Männer) untersucht.

4.1. Bestimmung der totalen antioxidativen Kapazität (TAC) – Beschreibung:

Prinzip dieser Methode beruht auf der Fähigkeit von Antioxidantien das Radikal-Kation von 2,2-Azinobis-[3-Ethylbenzo-Thiazolin-6-Sulphonsäure] (ABTS^+) abzufangen. Das blau-grün gefärbte Radikalkation wird durch Reaktion zwischen ABTS^+ , H_2O_2 und Metmyoglobin erzeugt und bei Wellenlänge von 734 nm ($\lambda = 734 \text{ nm}$) photometrisch gemessen. Die Antioxidantien unterdrücken die Bildung des Radikals. Diese Hemmung der Bildung des ABTS^+ -Kations durch Antioxidantien in der Probe wird mit der Standard-Substanz Trolox (6-Hydroxy-2,5,7,8-Tetra-Methyl-Chroman-2-Carboxysäure) verglichen und berechnet [ERNÄHRUNG/NUTRITION, 2009].

4.2. Material

4.2.1. Herstellung des PBS-Puffers:

Abwiegen der Reagenzien in Bechergläschen

8.2 g NaCl (Natriumchlorid)

0.2 g KCl (Kaliumchlorid)

1.2 g (Di-Natrium-Hydrogen-Phosphat)

0.2 g (Kalium-Di-Hydrogen-Phosphat)

Alles mischen und mit bidestilliertem H₂O auf 1 Liter auffüllen und auf einen pH von 7.40 einstellen.

4.2.2. Solution A:

515 µl H₂O₂ (Wasserstoffperoxid)

+ PBS-Puffer auffüllen auf 10 ml (10 ml Messkolben)

4.2.3. Solution B:

45 µl Solution A

+ PBS-Puffer auffüllen auf 50 ml (50 ml Messkolben)

4.2.4. ABTS:

82.29 mg ABTS

+ 30 ml PBS-Puffer (ausreichend für ca. 60 Durchgänge)

wichtig: Licht-undurchlässig schützen!

4.2.5. Standardreihe erstellen: Trolox-Konzentration (Trolox (c))

Trolox = 6-Hydroxy-2,5,7,8-Tetra-Methyl-Chroman-2-Carboxylic-Acid. 2.5 mM Trolox-Lösung wird hergestellt aus 156.41 mg Trolox in 250 ml PBS-Puffer, danach werden Konzentrationen von 2.0 mM, 1.5 mM, 1.0 mM und 0.5 mM hergestellt.

Trolox (µl)	PBS (µl)	Trolox (c) (mM)
100	400	0.5
200	300	1.0
300	200	1.5
400	100	2.0
pur		2.5

Tab. 10: Trolox-Standards

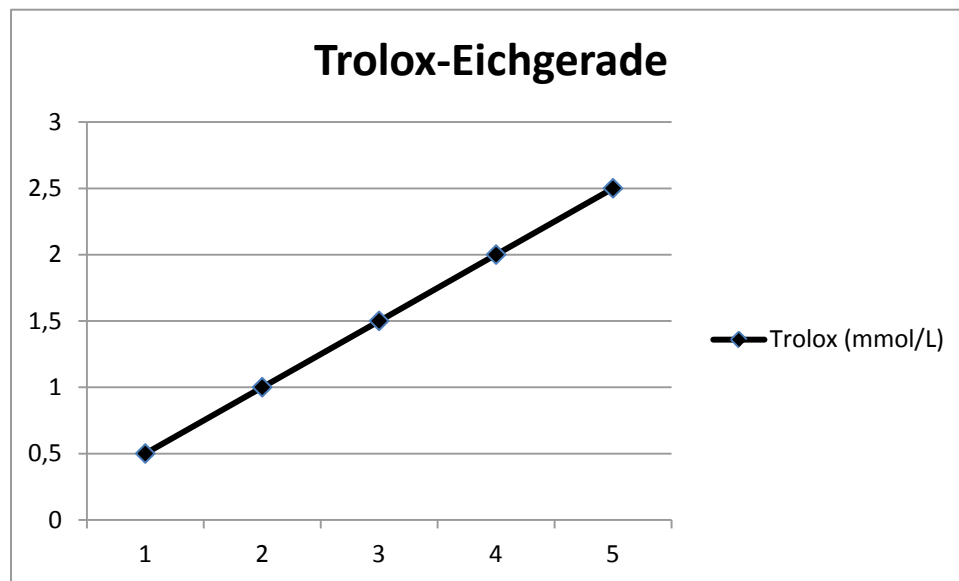


Abb. 9: Trolox-Eichgerade

Standard 1: 0.5 mM Trolox = 0.1 ml Trolox (2.5 mM) + 0.4 ml PBS-Puffer

Standard 2: 1.0 mM Trolox = 0.2 ml Trolox (2.5 mM) + 0.3 ml PBS-Puffer

Standard 3: 1.5 mM Trolox = 0.3 ml Trolox (2.5 mM) + 0.2 ml PBS-Puffer

Standard 4: 2.0 mM Trolox = 0.4 ml Trolox (2.5 mM) + 0.1 ml PBS-Puffer

Standard 5: 2.5 mM Trolox = 0.5ml Trolox (2.5 mM)

4.2.6. Inkubation von ABTS und PBS

Eprouvetten 15 Minuten bei 30°C in Wasserbad stellen

4.2.7. Referenz, Standard, Proben

eine Minute Zeit um Pipetten herzurichten

Referenz:

410 µl PBS 0:45 sec.

400 µl ABTS 0:30 sec.

20 µl Myoglobin 0:15 sec.

170 µl H₂O₂ 0:00 sec.

Standard:

410 µl PBS	0:45 sec.
400 µl ABTS	0:30 sec.
20 µl Myoglobin	0:15 sec.
10 µl Standard	
170 µl H ₂ O ₂	0:00 sec.

Proben:

400 µl PBS	0:45 sec.
400 µl ABTS	0:30 sec.
20 µl Myoglobin	0:15 sec.
20 µl Probe	
170 µl H ₂ O ₂	0:00 sec.

4.2.8. Myoglobin-Lösungs-Herstellung:

75.2 mg Myoglobin (eingefrorenes Pulver) in 10 ml PBS-Puffer gelöst, dies ergibt 400 µmol Lösung von Metmyoglobin, das danach mit 10 ml Ferricyanid-Lösung (24.4 mg Ferricyanid in 100 ml PBS) gemischt wird. Die Säule wird zunächst mit PBS-Puffer gespült und danach wird die Mischung auf die Chromatographiesäule aufgetragen und mit PBS eluiert. Alle 3 Minuten werden ca. 4 ml der braunen Fraktionen gesammelt und bei Wellenlängen von $\lambda = 490 \text{ nm}$, 560, 580 und 700 gegen PBS-Puffer gemessen und zu einer Konzentration von 140 µM gemischt und eingefroren. Die Extinction bei $\lambda = 700$ wird von den anderen Wellenlängen (490, 560 und 580) abgezogen.

Berechnungsformel: $\text{MetMb} = 146 \times A_{490} - 108 \times A_{560} + 2.1 \times A_{580}$

λ	700	490	560	580
1	-0.004	0.903	0.361	0.310
2	0.004	1.307	0.533	0.460
3	0.006	1.392	0.572	0.496
4	0.007	1.406	0.580	0.504
5	-0.001	1.267	0.519	0.449
6	-0.017	0.622	0.244	0.205

Tab. 11: Metmyoglobin bei Wellenlängen 700, 490, 560 und 580nm

	MetMb	146 x A490	108 x A560	2.1 x A580
1	93.501	131.838	38.988	0.651
2	134.224	190.822	57.564	0.966
3	142.4976	203.232	61.776	1.0416
4	143.6944	205.276	62.64	1.0584
5	129.8729	184.982	56.052	0.9429
6	64.8905	90.812	26.352	0.4305

Tab. 12: Metmyoglobin-Berechnung

Fraktion 2, 3, 4 und 5 wird verwendet.

2	134.224	190.822	57.564	0.966
3	142.4976	203.232	61.776	1.0416
4	143.6944	205.276	62.64	1.0584
5	129.8729	184.982	56.052	0.9429
Ø	137.6561	196.370	59.724	1.0101

Tab. 13: Metmyoglobin-Fraktionen

MetMb-Konzentration von $\varnothing$ 137.6561 μM wurde hergestellt

4.3. Blut: Unterscheidung zwischen Vollblut, Serum und Plasma:

Hauptsächlich wird bei Blutuntersuchungen Plasma verwendet, da es sehr viel schneller und kostengünstiger herzustellen ist.

4.3.1. Vollblut:

Vollblut besteht aus Plasma, in dem Blutzellen suspendiert sind, die roten und weissen Blutkörperchen und die Blutplättchen. Vollblut ist nicht stabil und gerinnt ausserhalb den Blutgefässen zu einer gelartigen Masse (Koagulum). [PSCHYREMBEL, 2007].

4.3.2. Serum:

Serum entsteht aus koagulierte Blut durch Zentrifugieren. Es entsteht ein fester Teil aus Fibrin und Blutzellen und ein flüssiger Teil das Serum, das durch das Gerinnen eine andere Zusammensetzung als das Plasma hat [PSCHYREMBEL, 2007].

4.3.3. Plasma:

Plasma erhält man, wenn zu dem Vollblut ein Antikoagulans (Heparinsalze, EDTA oder Natriumcitrat) zugegeben wird und dann zentrifugiert wird. Im Überstand ist Plasma und im unteren Teil zelluläre Bestandteile. Plasma ist leichter zu gewinnen als Serum und den physiologischen Verhältnissen im nicht koagulierten Blut näher. Dennoch muss für gewisse Analysen Serum benutzt werden, vor allem durch Interferenzen des Antikoagulans [PSCHYREMBEL, 2007].

5. ERGEBNISSE UND DISKUSSION:

Schätzungen zeigen, dass in der Europäischen Union, mit rund 100 Millionen täglichen Rauchern, die Tabaksucht für 25% aller Todesfälle aufgrund von Krebs verantwortlich ist [BOGDANOVICA et al., 2011]. In Österreich sind rund 27% der Männer und 19% der Frauen, die älter als 15 Jahre sind, tägliche Raucher, davon waren 90% jünger als 24 Jahre, als sie zu rauchen begannen. Während die Prävalenz des Rauchens bei Männern abgenommen hat, stieg sie bei den Frauen in den letzten 10 Jahren kontinuierlich an [STATISTIK AUSTRIA, 2007]. Die Österreichische Krebshilfe schätzt, dass jährlich rund 10.000 Österreicher an Krankheiten sterben, die in Zusammenhang mit Tabakkonsum stehen. [ÖSTERREICHISCHE KREBSHILFE, 2008]. In Anbetracht der weltweiten Adipositas-Epidemie und der hohen Prävalenz von Tabakkonsum ist der mögliche Zusammenhang zwischen Übergewicht und Rauchen von großem Public Health Interesse.

Insgesamt wurden 588 Personen (367 Frauen und 221 Männer) untersucht, wovon 251 Raucher und 337 Nichtraucher waren. Bei den Frauen waren 136 Raucherinnen und 231 Nichtraucherinnen, bei den Männern 115 Raucher und 106 Nichtraucher. Die Verteilung von BMI war bei Untergewicht 4%, Normalgewicht 50%, Übergewicht 34% und Adipositas 12%. Bei den Frauen waren 5% untergewichtig, 54% normalgewichtig, 31% übergewichtig und 12% adipös, bei den Männern 2% untergewichtig, 44% normalgewichtig, 41% übergewichtig und 13% adipös.

5.1. Unterschiede im Alter:

5.1.1. männliche Raucher:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.86	0.85	0.82	0.85
SD	0.16	0.12	0.11	0.12

Tab. 14: männliche Raucher (115): TAC/Alter

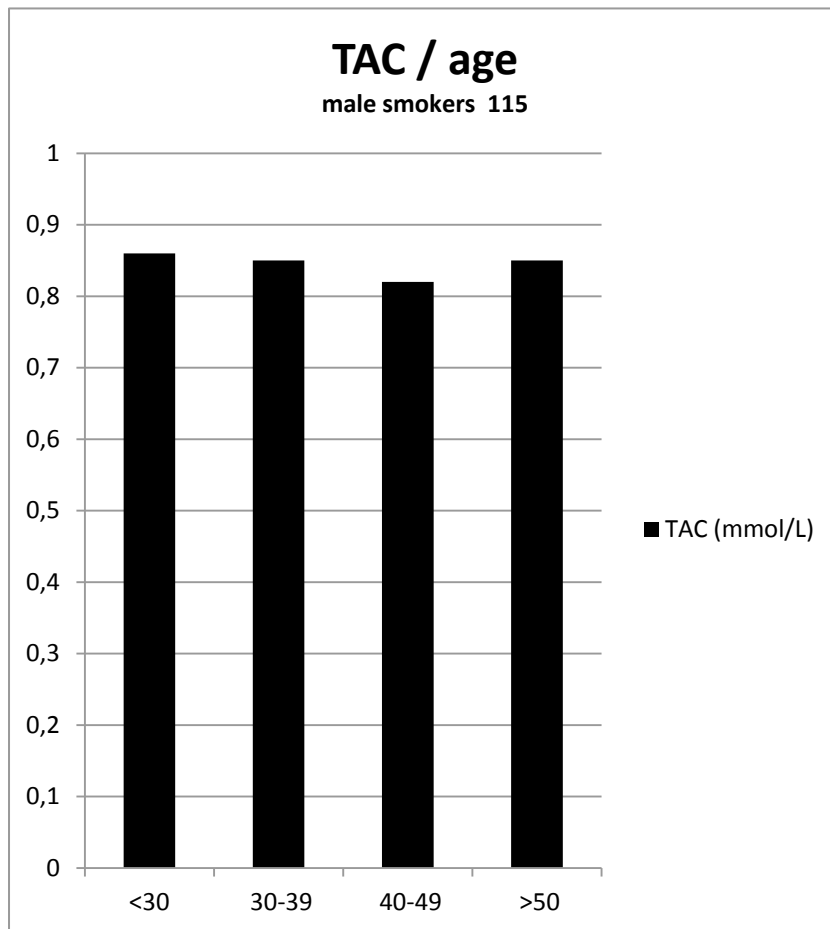


Abb. 10: männliche Raucher (115): TAC/Alter

Es sind keine wesentlichen Unterschiede zwischen den verschiedenen Altersgruppen bei 115 männlichen Rauchern zu erkennen. Die Ø-TAC-Gehalte sind 0.85 mmol/L (min – max = 0.73 – 0.97).

5.1.2. männliche Nichtraucher:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.76	0.83	0.85	0.83
SD	0.03	0.09	0.14	0.11

Tab. 15:männliche Nichtraucher (106): TAC/Alter

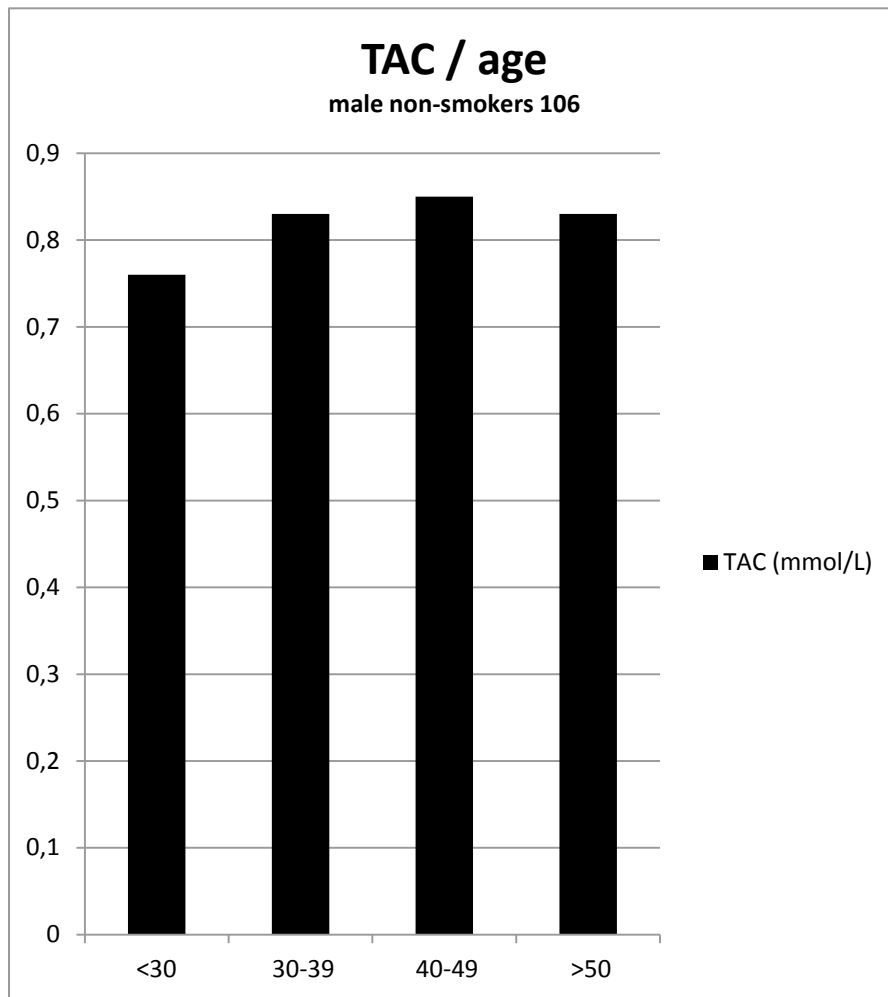


Abb. 11: männliche Nichtraucher (106): TAC/Alter

Etwas niedrigere $\bar{x}$ -TAC-Werte sind bei <30-jährigen (0.76 mmol/L) männlichen Nichtrauchern feststellbar, die $\bar{x}$ -TAC-Gehalte der 106 männlichen Nichtrauchern betragen 0.82 mmol/L (min – max = 0.73 bis 0.91 mmol/L).

5.1.3. alle männlichen Testpersonen:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.81	0.84	0.83	0.84
SD	0.10	0.11	0.12	0.12

Tab. 16: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/Alter

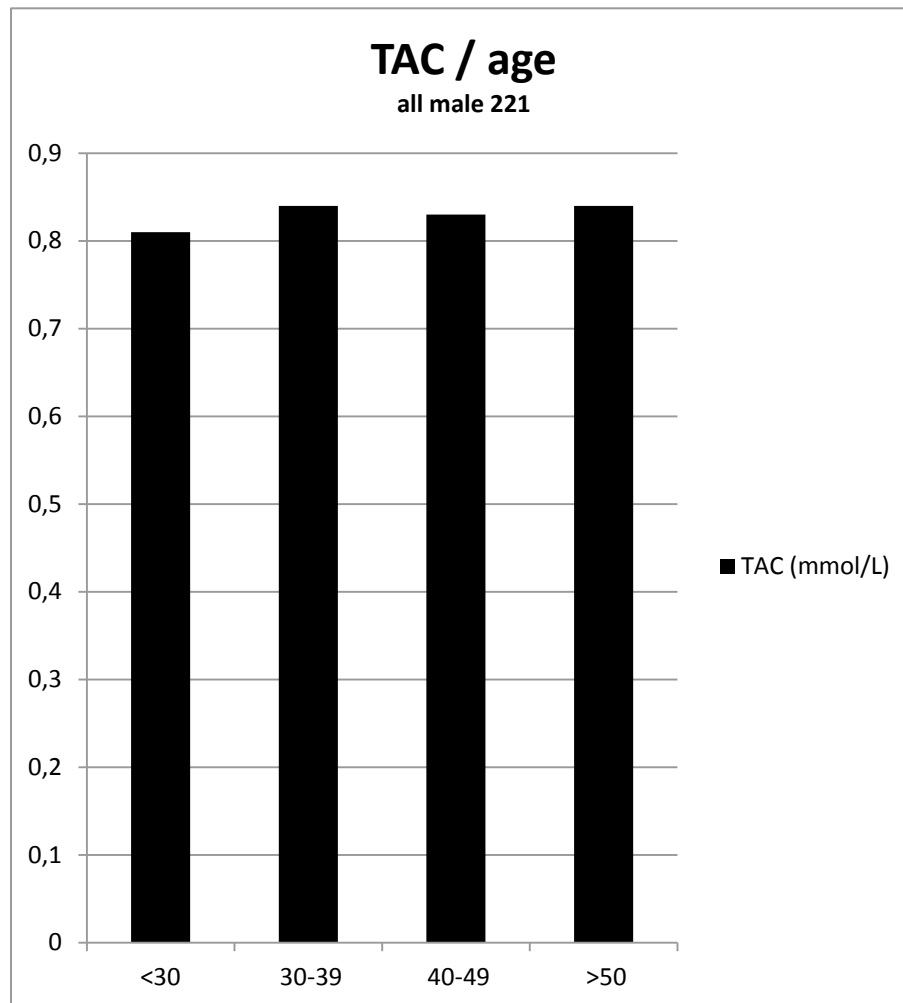


Abb. 12: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/Alter

Die Ø-TAC-Gehalte von allen 221 männlichen Testpersonen sind 0.83 mmol/L (min – max = 0.72 bis 0.94 mmol/L).

5.1.4. weibliche Raucherinnen:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.72	0.73	0.72	0.79
SD	0.10	0.11	0.10	0.12

Tab. 17: weibliche Raucherinnen (136): TAC/Alter

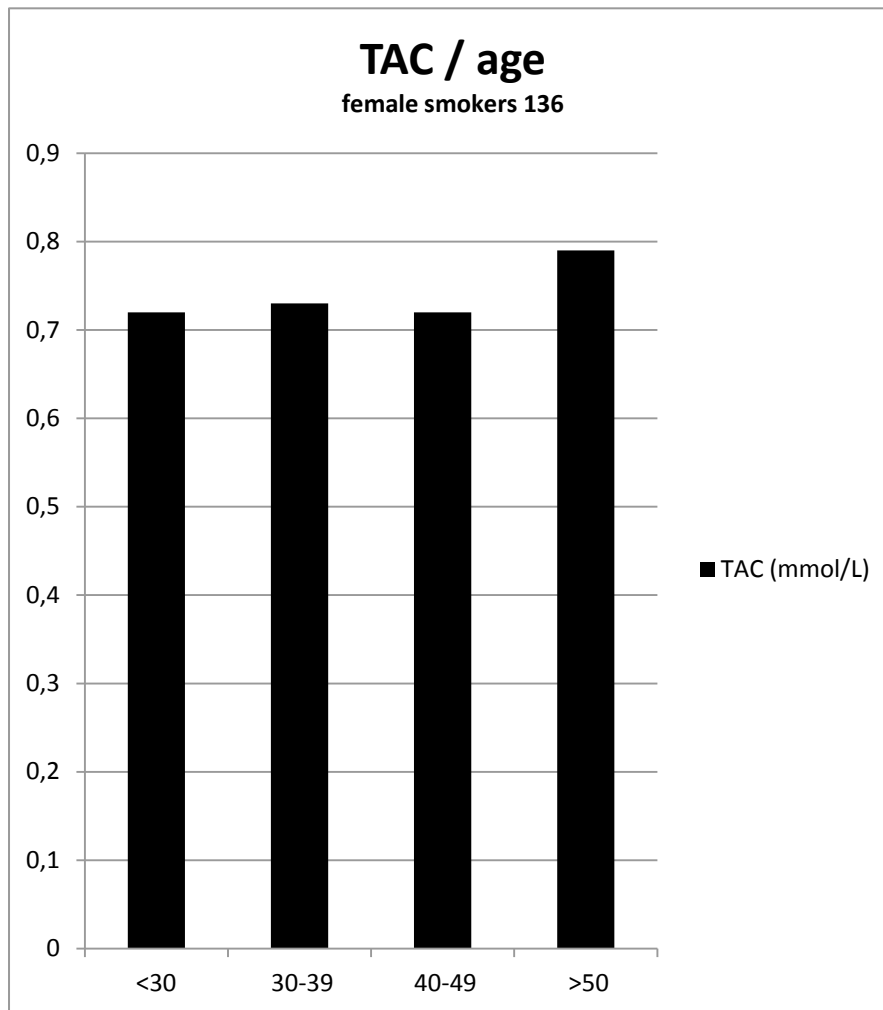


Abb. 13: weibliche Raucherinnen (136): TAC/Alter

Bei den 136 weiblichen Raucherinnen sind die Ø-TAC-Gehalte 0.74 mmol/L (min – max = 0.63 – 0.85 mmol/L), ca. 11% niedriger als bei den männlichen Rauchern (0.84 mmol/L), und ausserdem sieht man leicht höhere Werte bei den >50-jährigen mit 0.79 mmol/L (<50-jährige Ø 0.72 mmol/L) gegenüber den jüngeren Gruppen.

5.1.5. weibliche Nichtraucherinnen:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.75	0.71	0.71	0.77
SD	0.06	0.13	0.11	0.08

Tab. 18: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/Alter

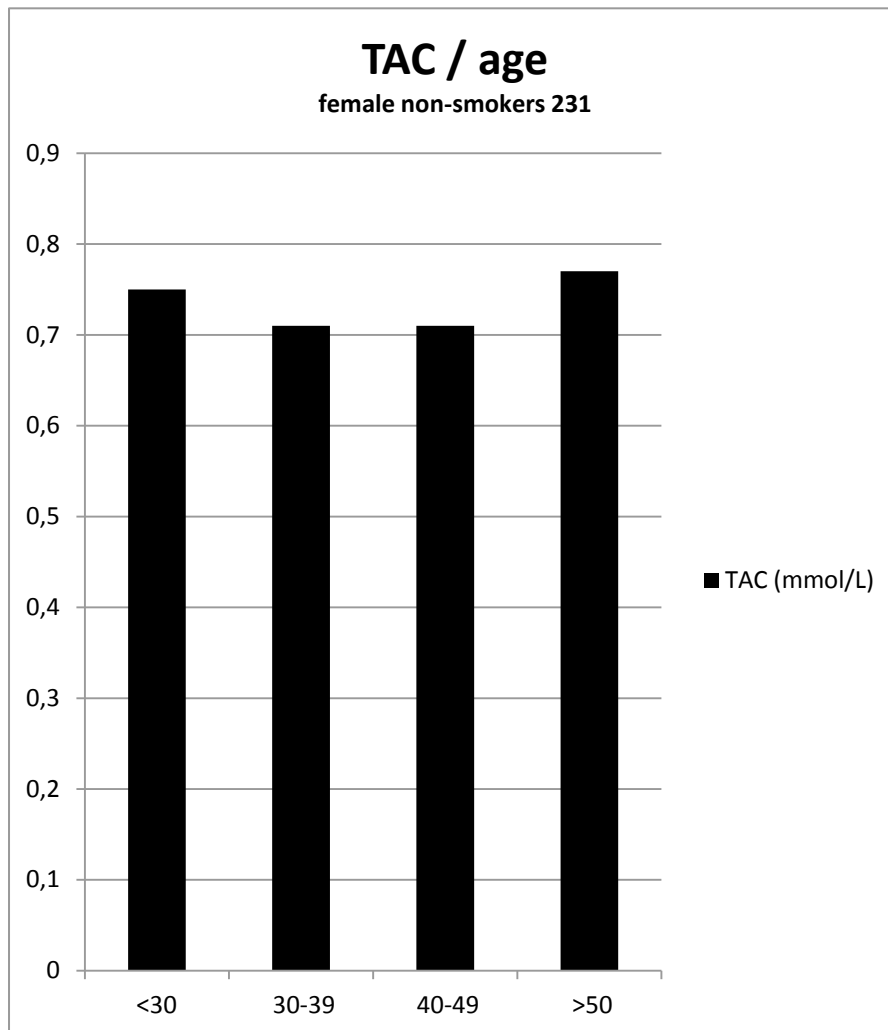


Abb. 14: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/Alter

Die 231 weiblichen Nichtraucherinnen haben Ø-TAC-Gehalte von 0.74 mmol/L (min – max = 0.65 – 0.83 mmol/L), ähnlich wie bei den weiblichen Raucherinnen (auch 0.74 mmol/L), und deutlich niedriger als bei den männlichen Nichtrauchern (0.82 mmol/L).

5.1.6. alle weiblichen Testpersonen:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.74	0.72	0.71	0.78
SD	0.07	0.12	0.11	0.09

Tab. 19: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/Alter

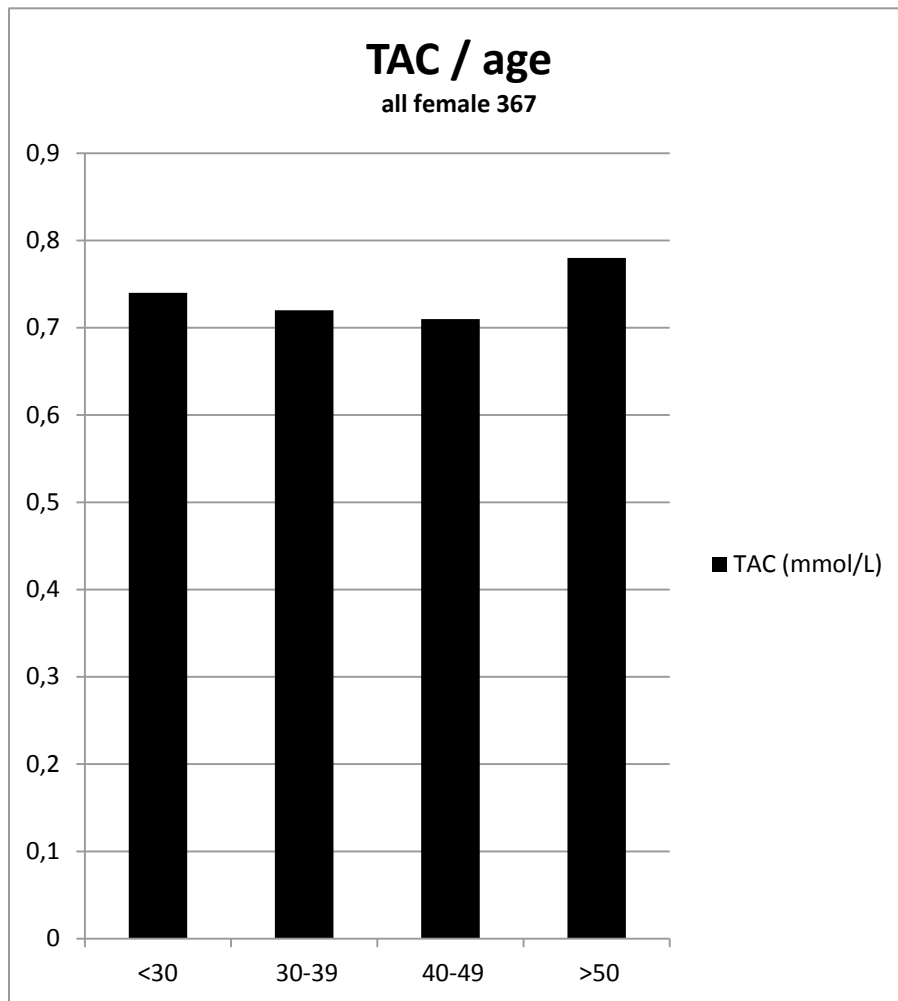


Abb. 15: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/Alter

Bei allen 367 weiblichen Testpersonen liegen die Ø-TAC-Gehalte bei 0.74 mmol/L (min – max = 0.65 – 0.83 mmol/L), und deutlich niedriger als bei den Männern (0.83 mmol/L).

5.1.7. alle Raucher:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.78	0.79	0.77	0.82
SD	0.13	0.11	0.10	0.12

Tab. 20: alle Raucher (251): TAC/Alter

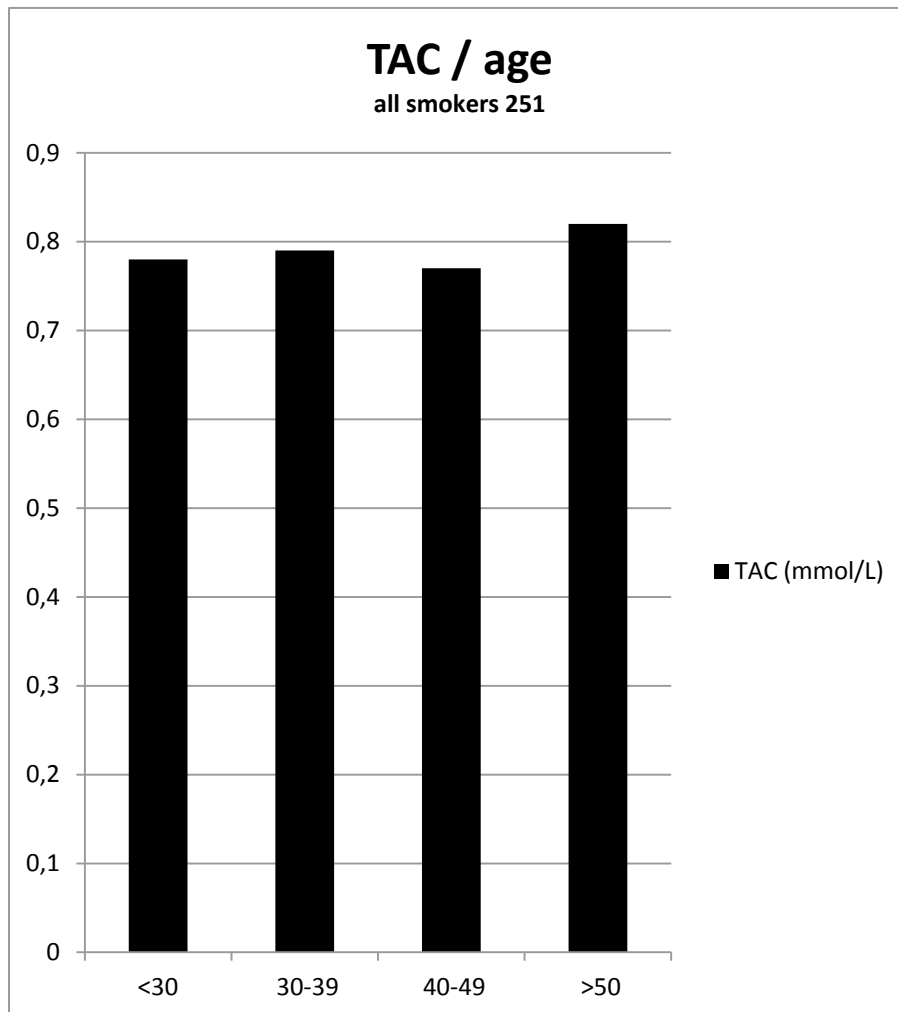


Abb. 16: alle Raucher (251): TAC/Alter

Alle 251 Raucher (Frauen und Männer) haben Ø-TAC-Gehalte von 0.79 mmol/L (min – max = 0.68 – 0.90 mmol/L). Keine merklichen Unterschiede sind zwischen den verschiedenen Altersgruppen erkennbar.

5.1.8. alle Nichtraucher:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.75	0.75	0.75	0.79
SD	0.05	0.12	0.12	0.09

Tab. 21: alle Nichtraucher (337): TAC/Alter

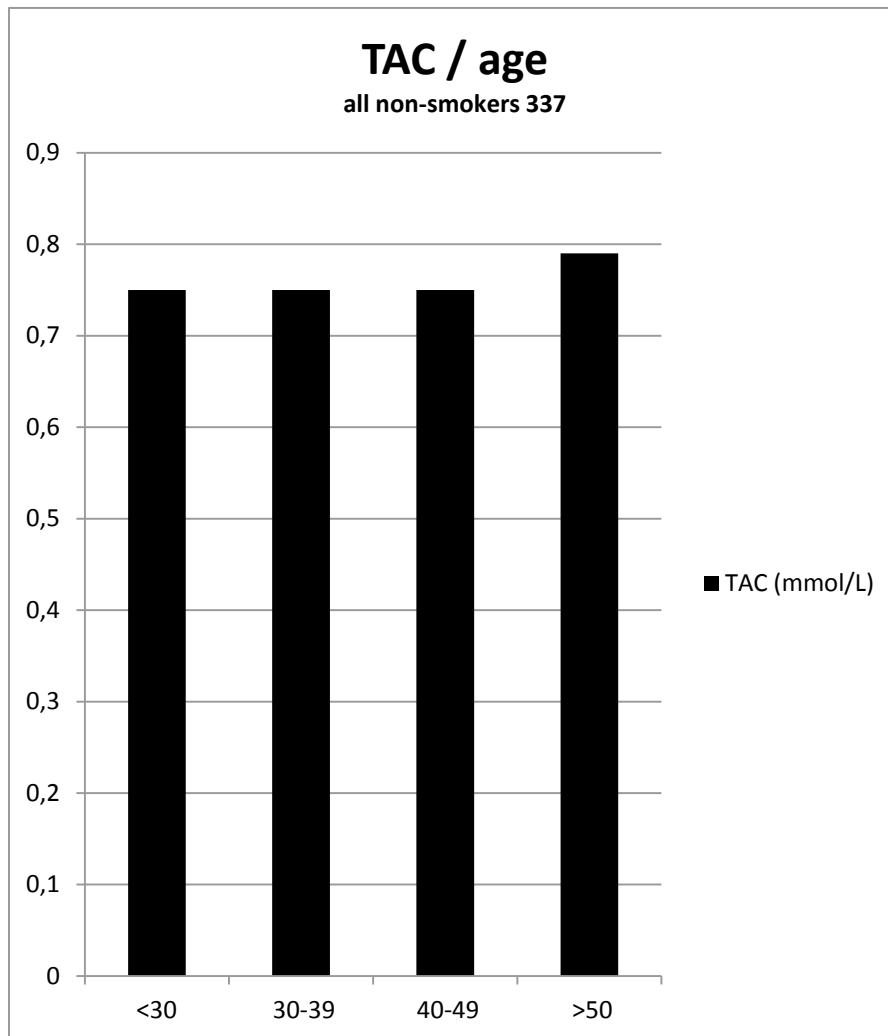


Abb. 17: alle Nichtraucher (337): TAC/Alter

Bei allen Nichtrauchern (Frauen und Männer) sind die Ø-TAC-Gehalte 0.76 mmol/L (min – max = 0.67 – 0.85 mmol/L), etwa 4% niedriger als bei den Rauchern (0.79 mmol/L).

5.1.9. alle Testpersonen:

	<30	30-39	40-49	>50
TAC	0.76	0.77	0.76	0.80
SD	0.08	0.12	0.11	0.10

Tab. 22: alle Testpersonen (588): TAC/Alter

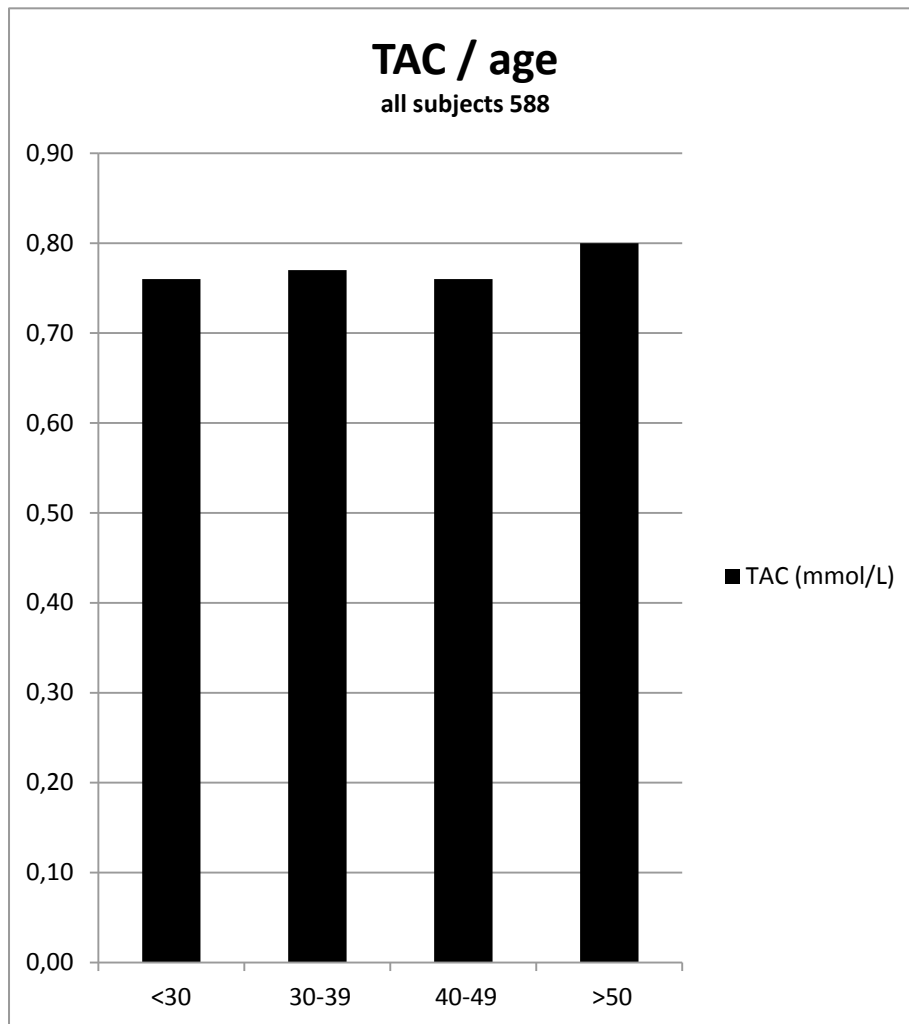


Abb. 18: alle Testpersonen (588): TAC/Alter

Bei allen 588 Testpersonen liegen die Ø-TAC-Gehalte bei 0.77 mmol/L (min – max = 0.67 – 0.87 mmol/L), und es sind keine Unterschiede zwischen den Altersgruppen erkennbar.

5.2. Unterschiede im BMI

Der Body Mass Index (BMI) korreliert mit dem Körperfettgehalt und ist deshalb ein gutes Mass für die Klassifikation des Übergewichts (Übergewicht > 25, krankhaftes Übergewicht (Adipositas) >30) [ELMADFA, 2003].

Geschlecht und Alter spielen bei der Interpretation des BMI eine wichtige Rolle. Männer haben gegenüber Frauen einen höheren Anteil an Muskelmasse. Deshalb sind die Unter- und Obergrenzen der BMI-Klassifikation bei Männern etwas höher als bei Frauen. So liegt das Normalgewicht bei Männern laut DGE im Bereich von 20 bis 25, während es sich bei Frauen im Bereich von 19 bis 24 befindet.

BMI	Klassifikation
<20	Untergewicht
20 – 24.9	Normalgewicht
25 – 29.9	Übergewicht
>30	Adipositas

Tab. 23: BMI [DGSP, 2007]

Berechnung des BMI (Verhältnis Körpergewicht zu Körpergrösse):

BMI =

Körpergewicht (kg) / (Körpergrösse (m))²

5.2.1. männliche Raucher:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	19.2	23.3	26.6	33.3
SD	1.0	1.1	1.4	3.2
TAC	0.76	0.83	0.86	0.85
SD	0.04	0.12	0.12	0.13

Tab. 24: männliche Raucher (115): TAC/BMI

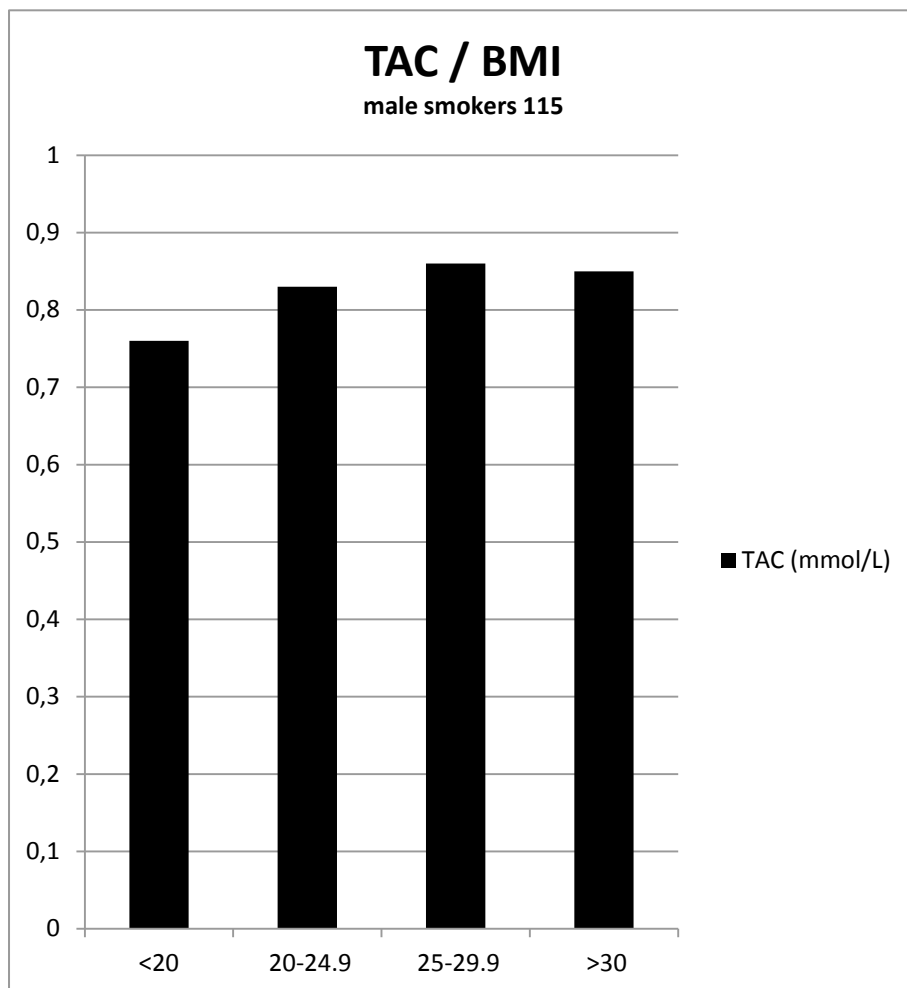


Abb. 19: männliche Raucher (115): TAC/BMI

Bei den 115 männlichen Rauchern sind die $\bar{x}$ -TAC-Gehalte: 0.85 mmol/L (min – max = 0.73 – 0.97 mmol/L). Bei der Gruppe mit BMI <20 sind etwas niedrigere Werte 0.76 mmol/L feststellbar als in der Gruppe mit BMI >20 (0.85 mmol/L).

5.2.2. männliche Nichtraucher:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	17,9	23	27	33.4
SD	1.1	1.3	1.5	1.2
TAC	0.78	0.83	0.83	0.91
SD	0.05	0.10	0.14	0.03

Tab. 25: männliche Nichtraucher (106): TAC/BMI

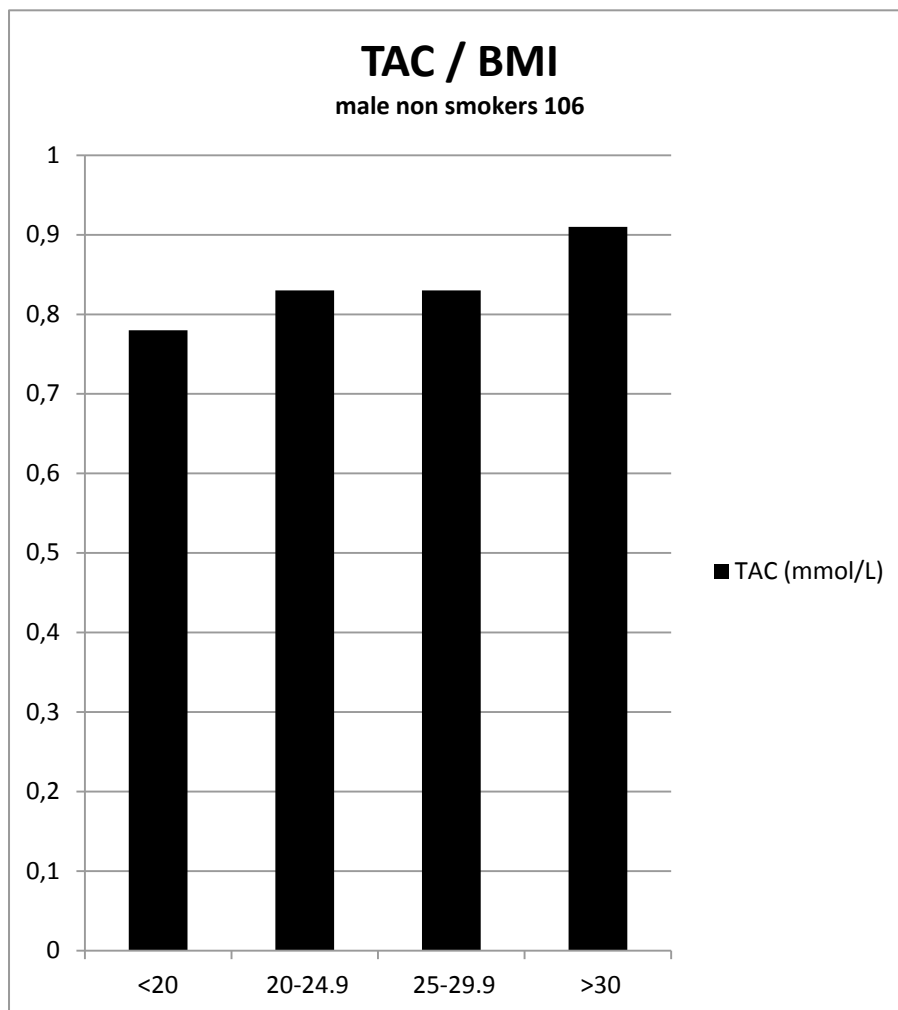


Abb. 20: männliche Nichtraucher (106): TAC/BMI

Die Ø-TAC-Gehalte bei den 106 männlichen Nichtrauchern sind 0.82 mmol/L (min – max = 0.73 – 0.91 mmol/L). Sehr hohe Werte zeigen Männer mit einem BMI >30 (91 mmol/L).

5.2.3. alle männlichen Testpersonen:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	18.5	23.2	26.8	33.3
SD	1.0	1.2	1.4	2.2
TAC	0.77	0.83	0.85	0.88
SD	0.04	0.11	0.13	0.08

Tab. 26: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/BMI

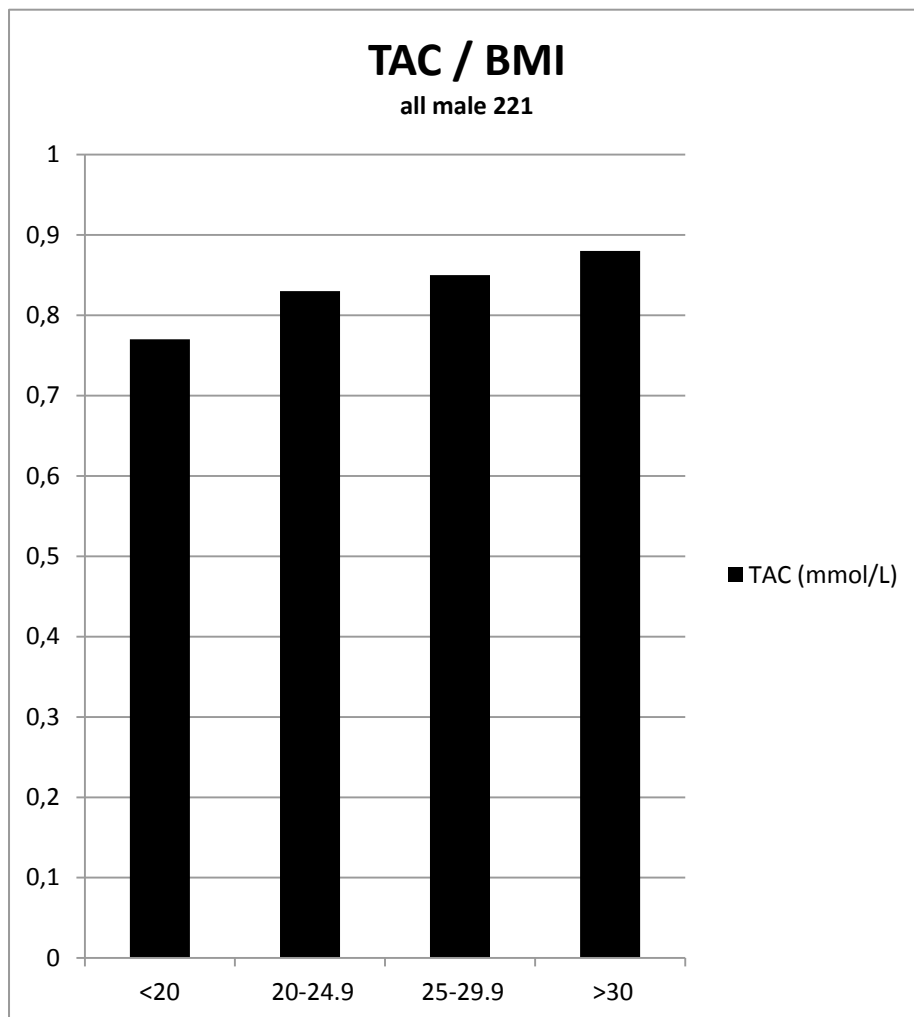


Abb. 21: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/BMI

Bei allen männlichen Testpersonen sind die $\bar{x}$ -TAC-Gehalte 0.83 mmol/L (min – max = 0.72 – 0.94 mmol/L). Bei BMI <20 etwas niedriger (0.77 mmol/L), dann leicht steigend und bei >30 am höchsten (0.88 mmol/L).

5.2.4. weibliche Raucherinnen:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	19	22.2	27.2	31.7
SD	0.5	1.5	1.7	2.0
TAC	0.75	0.73	0.77	0.74
SD	0.09	0.11	0.12	0.10

Tab. 27: weibliche Raucherinnen (136): TAC/BMI

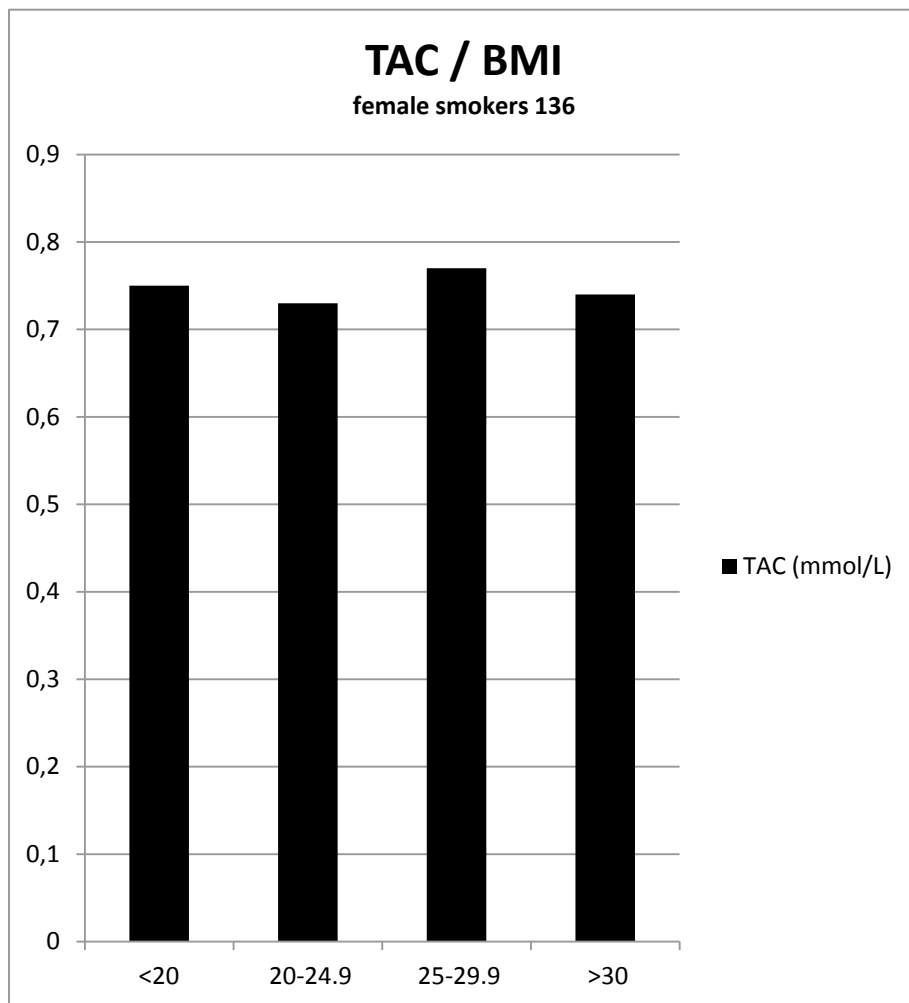


Abb. 22: weibliche Raucherinnen (136): TAC/BMI

Bei den weiblichen Raucherinnen sind die $\emptyset$ -TAC-Gehalte bei 0.74 mmol/L (min – max = 0.63 – 0.85 mmol/L), deutlich niedriger als bei den männlichen Rauchern (0.84 mmol/L).

5.2.5. weibliche Nichtraucherinnen:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	19.3	22	26.5	32.4
SD	0.8	1.4	1.3	2.1
TAC	0.69	0.72	0.74	0.75
SD	0.10	0.11	0.09	0.15

Tab. 28: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/BMI

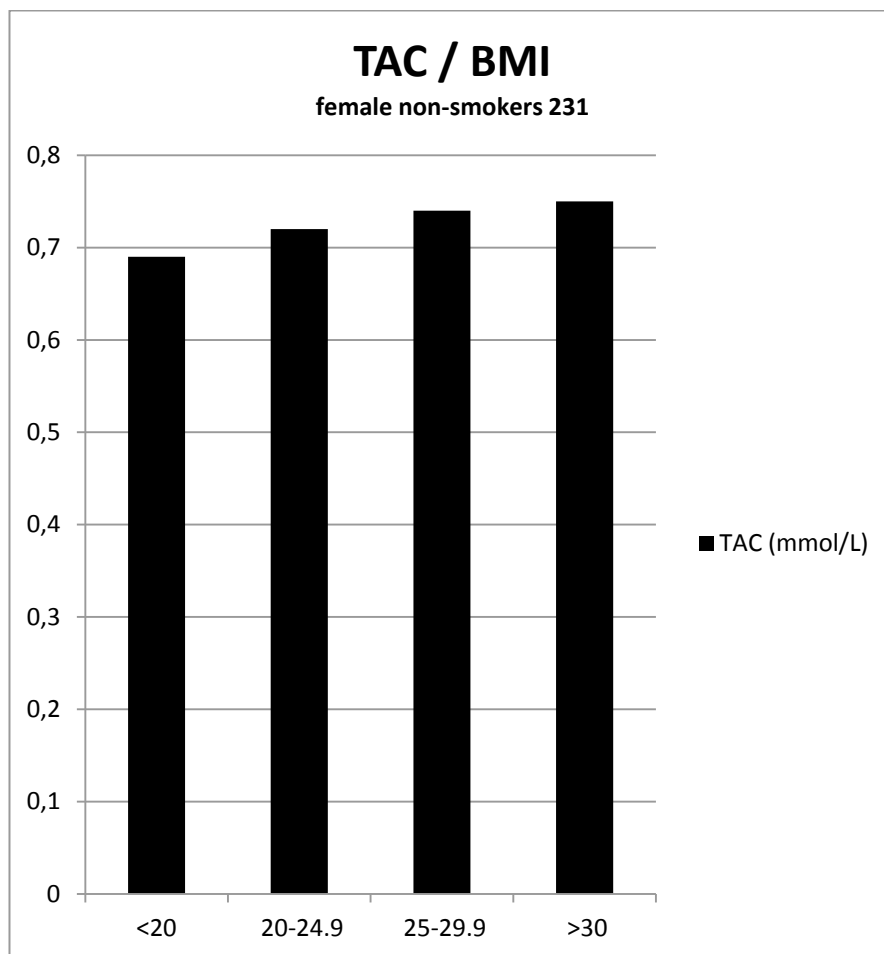


Abb. 23: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/BMI

Bei den 231 weiblichen Nichtraucherinnen sind die $\bar{x}$ -TAC-Gehalte bei 0.74 mmol/L (min – max = 0.65 – 0.83 mmol/L). Bei BMI <20 etwas niedriger (0.69 mmol/L), und auch im $\bar{x}$ (0.74 mmol/L) niedrigere Werte als bei den männlichen Nichtrauchern (0.82 mmol/L).

5.2.6. alle weiblichen Testpersonen:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	19.2	22.1	26.8	32.2
SD	0.7	1.4	1.4	2.1
TAC	0.71	0.72	0.75	0.75
SD	0.10	0.11	0.1	0.13

Tab. 29: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/BMI

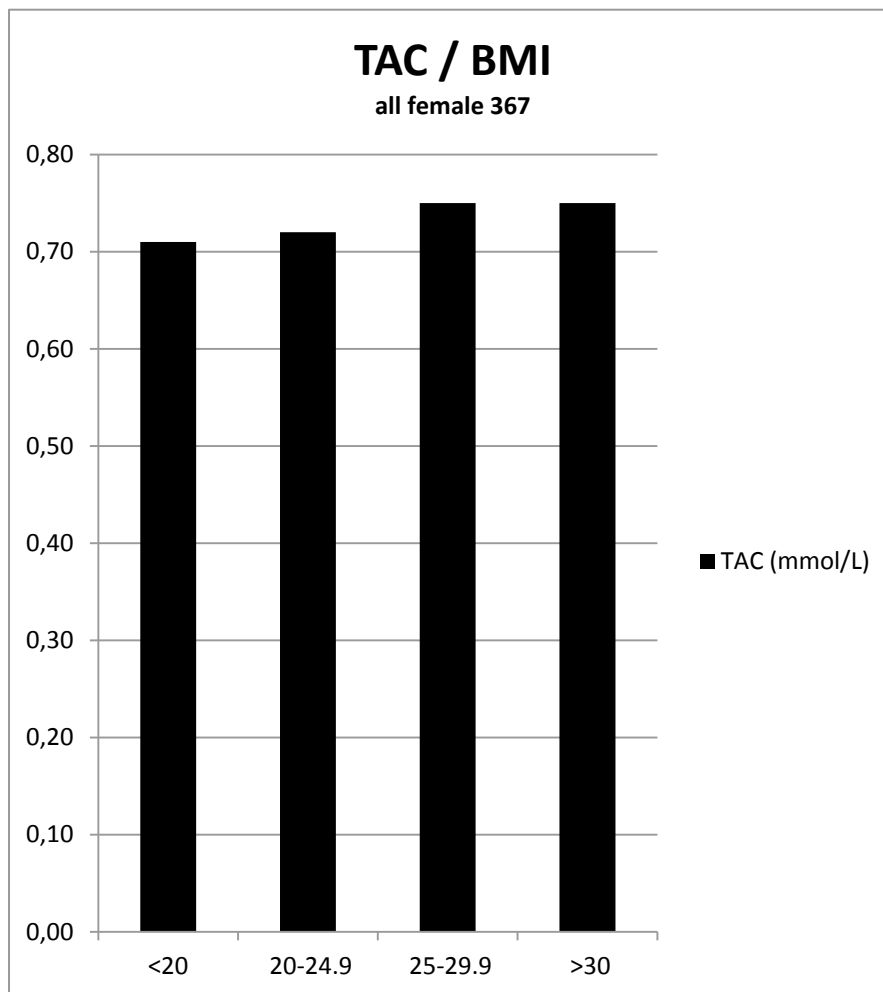


Abb. 24: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/BMI

Bei allen 367 weiblichen Testpersonen sind die Ø-TAC-Gehalte bei 0.74 mmol/L (min – max = 0.65 – 0.83 mmol/L), deutlich niedriger als bei den männlichen Testpersonen (0.84 mmol/L), und es sind keine Unterschiede hinsichtlich der BMI Klassifizierung zu erkennen.

5.2.7. alle Raucher:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	19.1	22.8	26.9	32.5
SD	0.7	1.3	1.5	2.6
TAC	0.75	0.78	0.82	0.8
SD	0.07	0.12	0.12	0.12

Tab. 30: alle Raucher (251): TAC/BMI

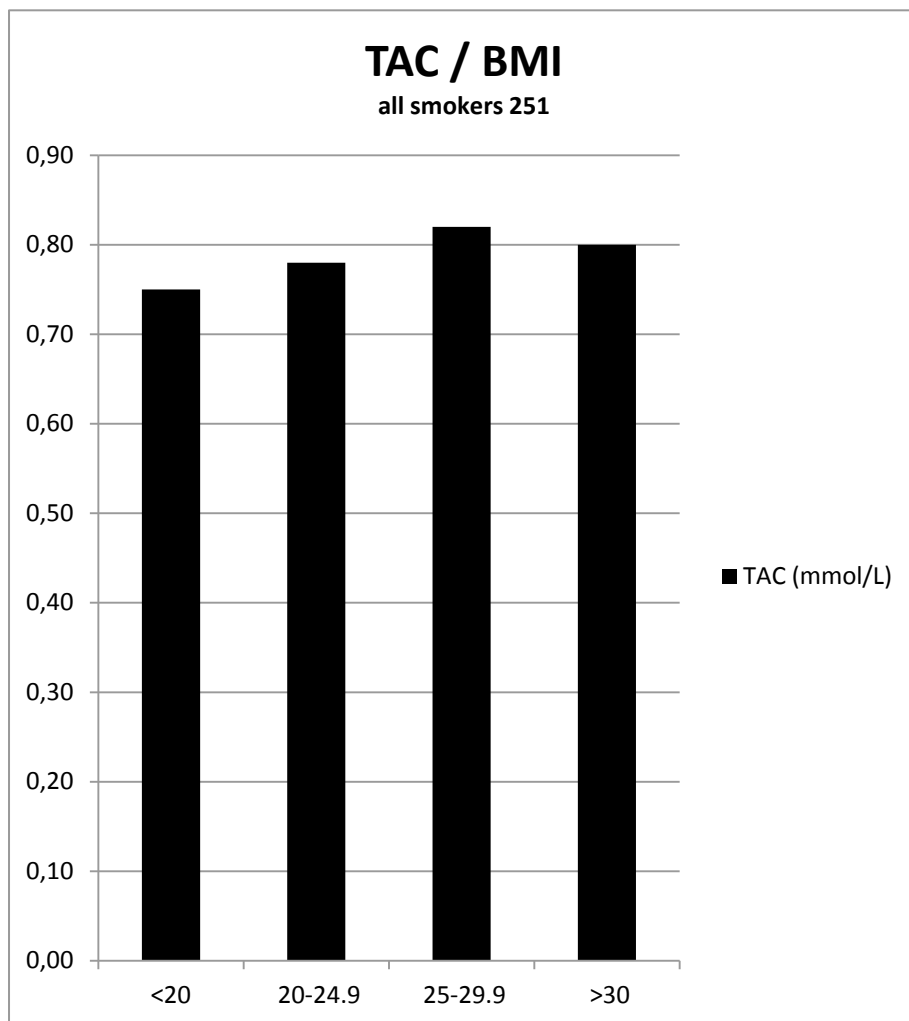


Abb. 25: alle Raucher (251): TAC/BMI

Bei allen 251 Rauchern (Frauen und Männer) sind die $\emptyset$ -TAC-Gehalte 0.79 mmol/L (min – max = 0.68 – 0.90 mmol/L). Bei BMI <20 etwas niedriger im $\emptyset$ (0.75 mmol/L).

5.2.8. alle Nichtraucher:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	18.9	22.3	26.7	32.7
SD	0.9	1.4	1.3	1.8
TAC	0.72	0.75	0.77	0.85
SD	0.08	0.11	0.11	0.07

Tab. 31: alle Nichtraucher (337): TAC/BMI

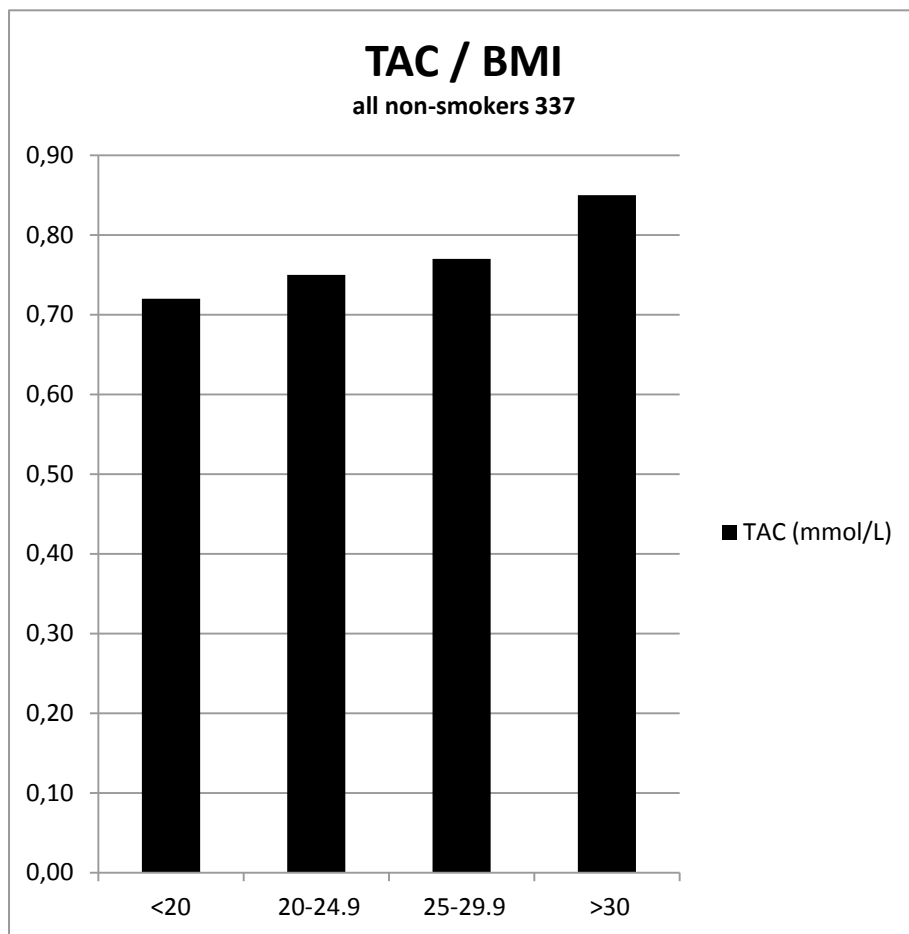


Abb. 26: alle Nichtraucher (337): TAC/BMI

Bei allen 337 Nichtrauchern (Frauen und Männer) sind die Ø-TAC-Gehalte 0.76 mmol/L (min – max = 0.67 – 0.85 mmol/L), leicht niedriger bei BMI <20 (0.72 mmol/L), dann steigend und am höchsten bei BMI >30 (0.85 mmol/L).

5.2.9. alle Testpersonen:

	<20	20-24.9	25-29.9	>30
BMI	18.9	22.5	26.8	32.5
SD	0.8	1.4	1.4	2.1
TAC	0.73	0.75	0.79	0.79
SD	0.08	0.11	0.10	0.11

Tab. 32: alle Testpersonen (588): TAC/BMI

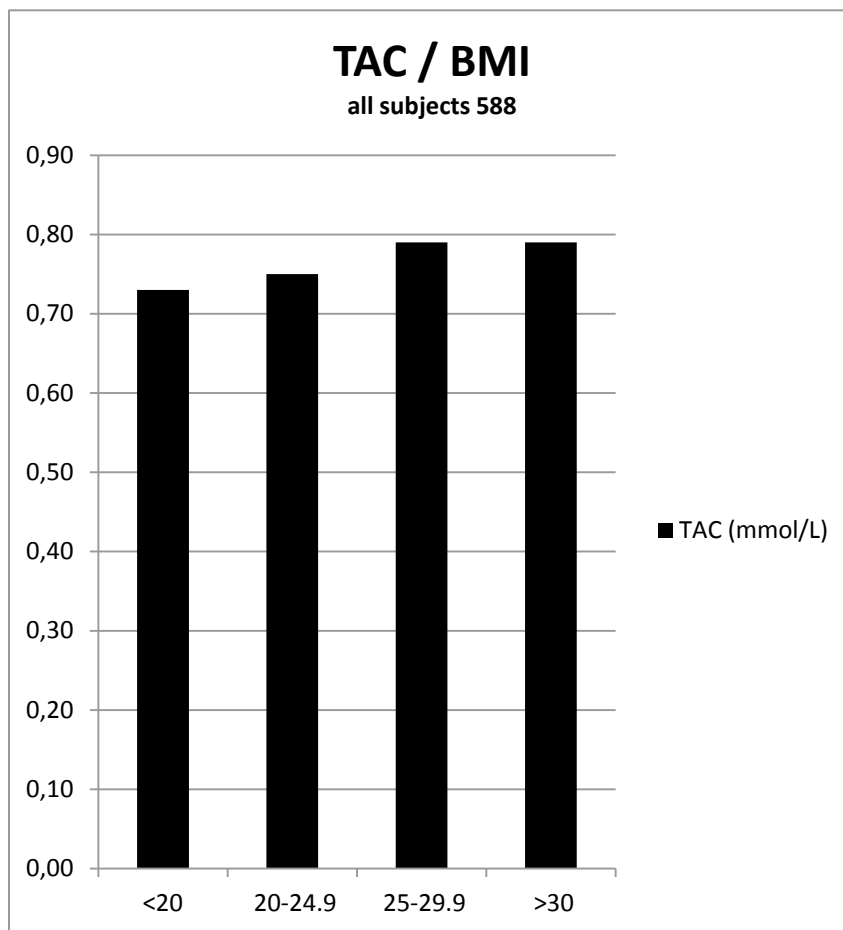


Abb. 27: alle Testpersonen (588): TAC/BMI

Bei allen 588 Testpersonen sind die Ø-TAC-Gehalte 0.77 mmol/L (min – max = 0.67 – 0.87 mmol/L), bei einem BMI <20 etwas niedriger (0.73 mmol/L), bei den Normalgewichtigen (0.75 mmol/L), bei den Übergewichtigen (0.79 mmol/L).

5.3. Unterschiede im WHR

WHR heisst “waist-to-hip-ratio“ (= Taille-zu-Hüfte-Verhältnis) und ist ein Mass für die Fettverteilung. Man vergleicht den Taillenumfang mit dem Hüftumfang, und es können verschiedene Formen unterschieden werden. Fettansammlung am Bauch bezeichnet man als “Apfeltyp“ (androide Fettverteilung) und Verteilung an Gesäss, Hüften und Oberschenkeln als “Birnentyp“ (gynoidale Fettverteilung) [ELMADFA, 2003].

Der Quotient aus Bauchumfang und Hüftumfang wird auch als HBU bezeichnet (HBU = Bauchumfang/Hüftumfang). Die DGSP (Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention) gibt in ihrer Leitlinie folgende Werte für den HBU oder WHR an.

WHR-Klassifikation bei Männern

WHR	Klassifikation
<0.9	Normalgewicht
0.9 – 0.99	Übergewicht
> 1.00	Adipositas

Tab. 33: WHR Männer [DGSP, 2007]

WHR-Klassifikation bei Frauen

WHR	Klassifikation
<0.8	Normalgewicht
0.8 – 0.85	Übergewicht
> 0.85	Adipositas

Tab. 34: WHR Frauen [DGSP, 2007]

5.3.1. männliche Raucher:

	<0.90	0.90-0.99	>1.00
WHR	0.88	0.95	1.03
SD	0.01	0.02	0.05
TAC	0.79	0.84	0.92
SD	0.05	0.14	0.06

Tab. 35: männliche Raucher (115): TAC/WHR

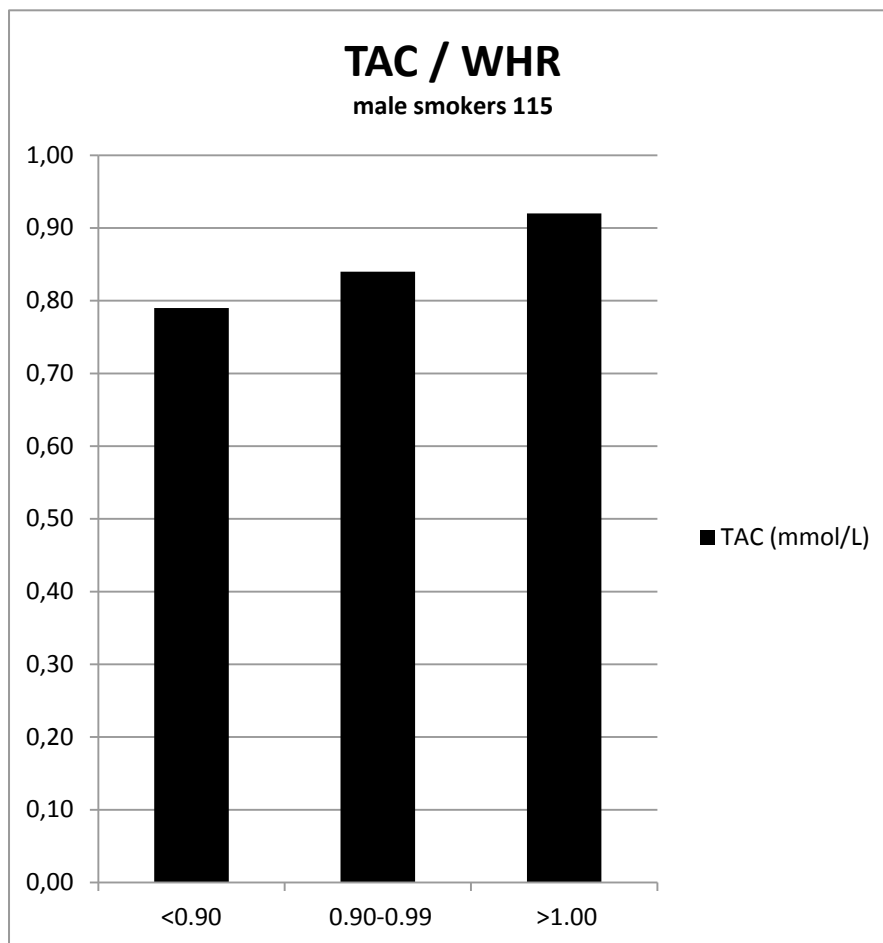


Abb. 28: männliche Raucher (115): TAC/WHR

Die Ø-TAC-Gehalte von den 115 männlichen Rauchern beträgt 0.84 mmol/L (min – max = 0.73 – 0.97 mmol/L). Bei einem WHR <0.90 (normalgewichtig) sind Ø-TAC-Werte bei 0.79 mmol/L, bei WHR 0.90 – 0.99 (übergewichtig) 0.84 mmol/L, und bei WHR >1.00 (Adipositas) sehr hoch bei Ø 0.92 mmol/L.

5.3.2. männliche Nichtraucher:

	<0.90	0.90-0.99	>1.00
WHR	0.85	0.95	1.07
SD	0.01	0.03	0.07
TAC	0.81	0.86	0.83
SD	0.10	0.08	0.13

Tab. 36: männliche Nichtraucher (106): TAC/WHR

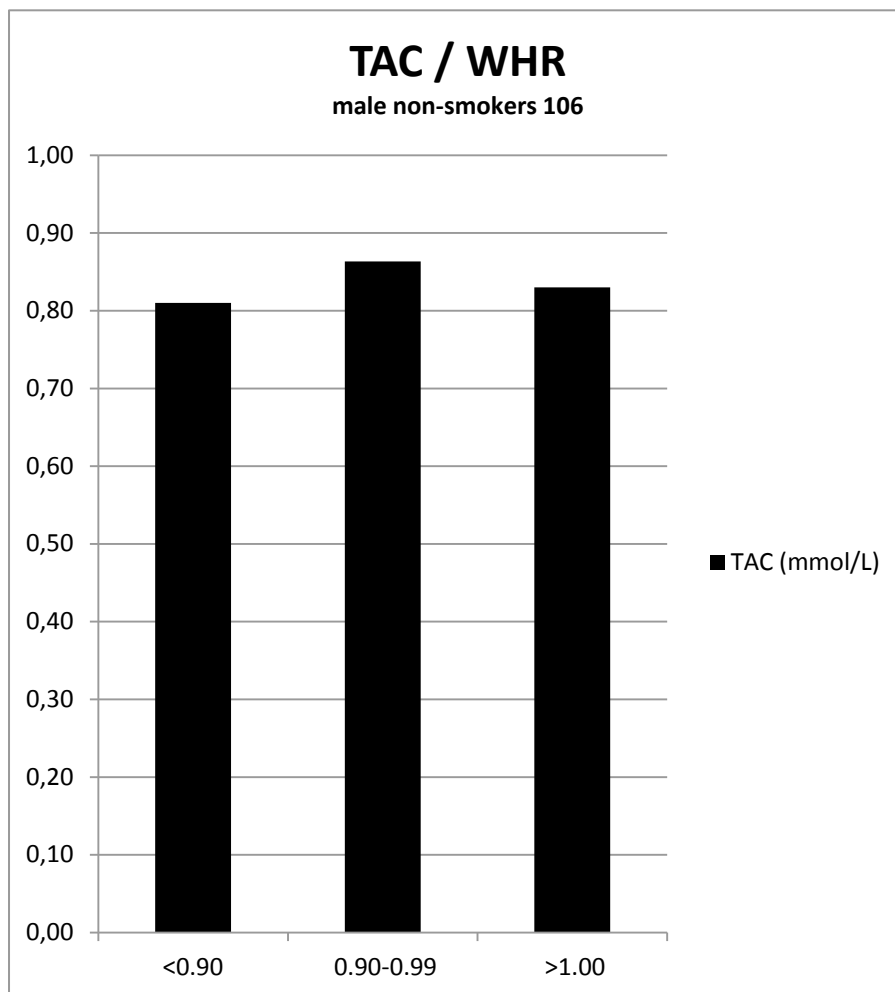


Abb. 29: männliche Nichtraucher (106): TAC/WHR

Bei den 106 männlichen Nichtrauchern sind die Ø-TAC-Gehalte 0.82 mmol/L (min – max = 0.73 – 0.91 mmol/L), beim WHR >1.00 (Adipositas) sind die Werte niedriger (0.83 mmol/L) als bei den männlichen Rauchern (0.92 mmol/L)

5.3.3. alle männlichen Testpersonen:

	<0.90	0.90-0.99	>1.00
WHR	0.88	0.95	1.06
SD	0.01	0.02	0.06
TAC	0.79	0.87	0.93
SD	0.08	0.12	0.04

Tab. 37: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/WHR

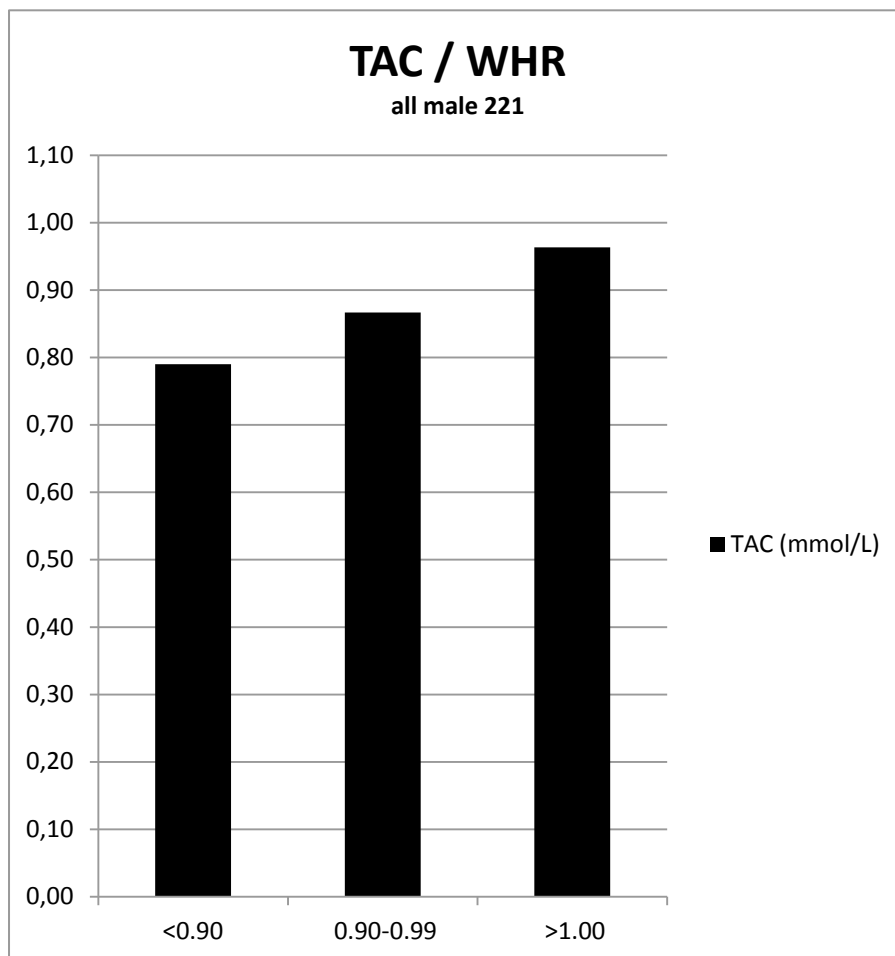


Abb. 30: alle männlichen Testpersonen (221): TAC/WHR

Alle 221 männlichen Testpersonen zeigen Ø-TAC-Gehalte 0.83 mmol/L (min – max = 0.72 – 0.94 mmol/L), normalgewicht ist bei 0.79 mmol/L, höhere Werte bei übergewichtig (0.87 mmol/L) und sehr hohe Werte bei stark übergewichtig (0.93 mmol/L).

5.3.4. weibliche Raucherinnen:

	<0.80	0.80-0.85	>0.85
WHR	0.77	0.82	0.91
SD	0.02	0.01	0.04
TAC	0.76	0.72	0.75
SD	0.02	0.13	0.11

Tab. 38: weibliche Raucherinnen (136): TAC/WHR

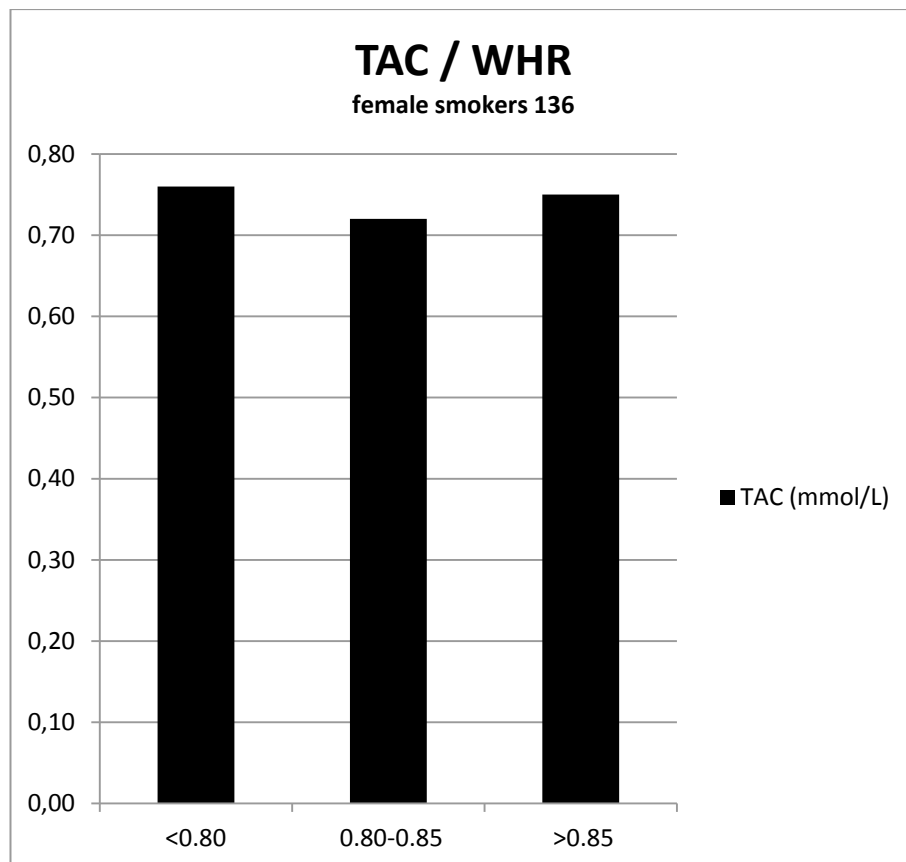


Abb. 31: weibliche Raucherinnen (136): TAC/WHR

Die 136 weiblichen Raucherinnen hatten $\emptyset$ -TAC-Gehalte von 0.74 mmol/L (min –max = 0.63 – 0.85 mmol/L), die $\emptyset$ -TAC-Werte waren niedriger als bei den männlichen Rauchern (0.84 mmol/L). Bei einem WHR <0.80 (normalgewichtig) 0.76 mmol/L, WHR 0.80 – 0.85 (übergewichtig) 0.72 mmol/L, bei den stark Übergewichtigen (WHR >0.85) 0.75 mmol/L.

5.3.5. weibliche Nichtraucherinnen:

	<0.80	0.80-0.85	>0.85
WHR	0.78	0.83	0.9
SD	0.02	0.01	0.04
TAC	0.73	0.70	0.74
SD	0.08	0.08	0.11

Tab. 39: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/WHR

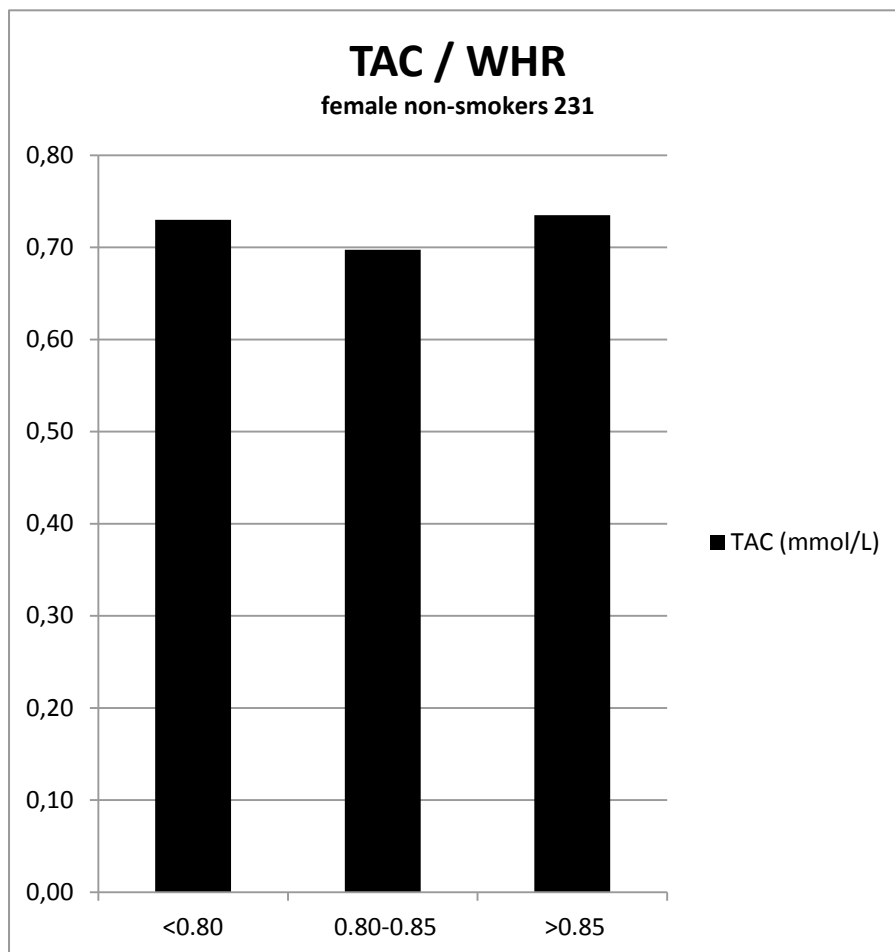


Abb. 32: weibliche Nichtraucherinnen (231): TAC/WHR

Bei den 231 weiblichen Nichtraucherinnen sind die Ø-TAC-Gehalte 0.74 mmol/L (min – max = 0.65 – 0.83 mmol/L), und liegen damit unter jenen der männlichen Nichtraucher (0.82 mmol/L).

5.3.6. alle weiblichen Testpersonen:

	<0.80	0.80-0.85	>0.85
WHR	0.78	0.83	0.9
SD	0.02	0.01	0.04
TAC	0.74	0.70	0.74
SD	0.09	0.09	0.11

Tab. 40: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/WHR

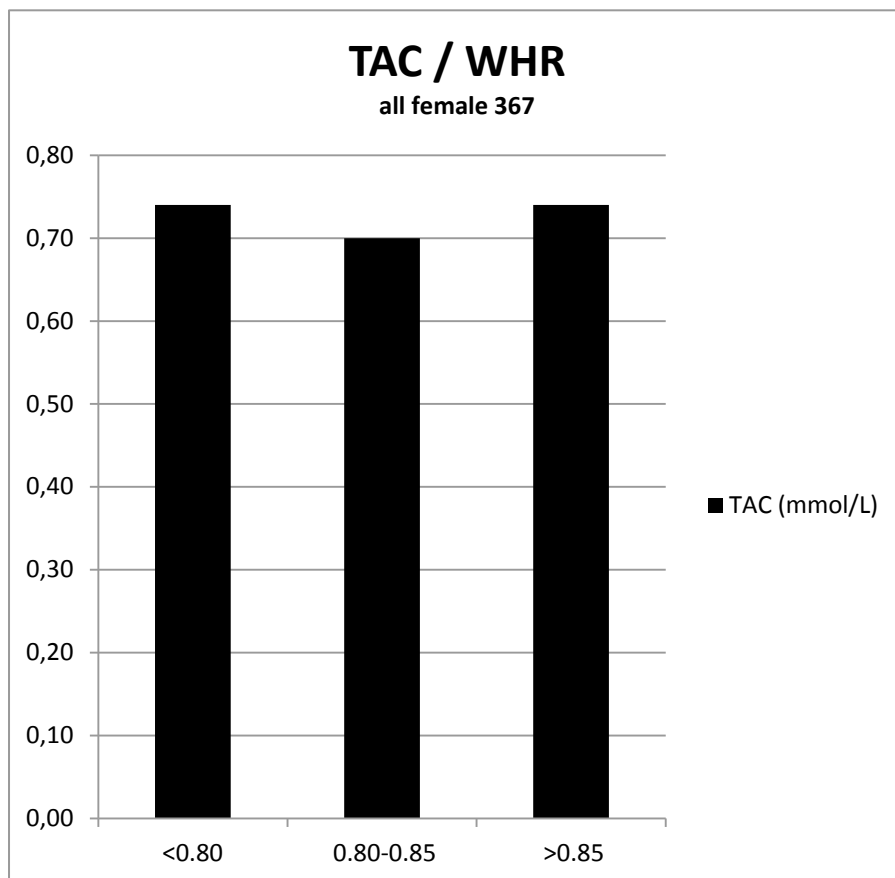


Abb. 33: alle weiblichen Testpersonen (367): TAC/WHR

Bei allen 367 weiblichen Testpersonen sind die Ø-TAC-Gehalte 0.74 mmol/L (min – max = 0.65 – 0.83 mmol/L), etwas niedrigere Werte bei einem WHR zwischen 0.80 und 0.85 (übergewichtig) (0.70 mmol/L).

6. SCHLUSSBETRACHTUNG:

In der vorliegenden Arbeit wurde die totale antioxidative Kapazität als Gesamtheit der Antioxidantien im Plasma photometrisch bestimmt. Den teilnehmenden Erwachsenen wurde Blut abgenommen und zusätzlich ein Fragebogen vorgelegt, um die folgenden Parameter wie Rauchen und Gewicht mit der totalen antioxidativen Kapazität zu veranschaulichen.

Im Vergleich zu den Frauen ($\bar{x}$ 0.73 mmol/L, min – max = 0.63 – 0.83) waren die TAC-Gehalte bei den Männern höher ($\bar{x}$ 0.87 mmol/L, min – max = 0.80 – 0.94). Normalwerte für TAC-Werte sind zwischen 0.60 – 1.00 mmol/L [WIDHALM, 2009]. Bei allen Testpersonen (Frauen und Männern) lagen die $\bar{x}$ -TAC-Werte bei 0.77 mmol/L (min – max = 0.67 – 0.87), und somit im Bereich der Normalwerte. Des weiteren sind bei den >50-jährigen Frauen ($\bar{x}$ 0.78 mmol/L, min – max = 0.69 – 0.87) etwas höhere TAC-Werte feststellbar als bei den <50-Jährigen ($\bar{x}$ 0.72 mmol/L, min – max = 0.62 – 0.82), was wahrscheinlich mit der eingehenden Menopause zu tun hat.

Bei Testpersonen mit einem BMI <20 ($\bar{x}$ 0.73 mmol/L, min – max = 0.65 – 0.81) waren niedrigere TAC-Werte feststellbar, als bei Personen mit einem BMI >20 ($\bar{x}$ 0.78 mmol/L, min – max = 0.68 – 0.88). Ein Grund dafür könnte sein, dass untergewichtige Personen eine insgesamt niedrigere Nahrungszufuhr haben und damit verbunden auch weniger Antioxidantien aufnehmen. Dies unterstreicht auch das Ergebnis, dass bei den männlichen Nichtraucher mit einem BMI >30 (Adipositas) der TAC-Wert deutlich höher ($\bar{x}$ 0.91 mmol/L, min – max = 0.88 – 0.94) ist. Zusätzlich könnten auch erhöhte Werte von endogenen Antioxidantien für diese Beobachtung verantwortlich sein. Vor allem können erhöhte Harnsäure-Werte einen guten Versorgungs-Status "vortäuschen", da Harnsäure für einen grossen Teil der antioxidativen Kapazität im Plasma verantwortlich ist. Bei Übergewichtigen, wie bei den männlichen Nichtrauchern >30 BMI, könnte ein zu hoher Harnsäure-Spiegel im Blutplasma die stark erhöhten TAC-Werte ausmachen.

Bei den männlichen Rauchern ($\bar{x}$ 0.85 mmol/L, min – max = 0.73 – 0.97), aber auch bei den weiblichen Raucherinnen ($\bar{x}$ 0.74 mmol/L, min – max = 0.63 – 0.85) lässt sich kein wesentlich niedriger TAC-Gehalt feststellen als bei den männlichen Nichtraucher (0.82 mmol/L, min – max = 0.73 – 0.91) und weiblichen Nichtraucherinnen (0.74 mmol/L, min – max = 0.65 – 0.83). Alle Raucher ($\bar{x}$ 0.79 mmol/L, min – max = 0.68 – 0.90) haben etwas höhere TAC-Werte als die Nichtraucher ($\bar{x}$ 0.77 mmol/L, min – max = 0.69 – 0.85). Zigarettenrauch enthält viele Substanzen, welche in der Lage sind Interaktionen mit den biologischen Systemen des Menschen einzugehen. Rauchen führt über die Zufuhr von freien Radikalen und weiteren Oxidationsprodukten zu einer Verschiebung des antioxidativen Gleichgewichts, so dass oxidativer Stress resultiert. Oxidativer Stress führt zu einem erhöhten Verbrauch von Antioxidantien, und der Körper reagiert damit, dass er die Aktivität von antioxidativen Enzymsystemen erhöht, um die Konzentration an freien Radikalen zu reduzieren.

Bei einer WHR bei allen männlichen Testpersonen im Normalgewichtsbereich, normalgewichtig (<0.90), lagen die TAC-Werte bei $\bar{x}$ 0.79 mmol/L (min – max = 0.71 – 0.87), hingegen bei den Übergewichtigen (>0.90) etwas höher $\bar{x}$ 0.90 mmol/L (min – max = 0.82 – 0.98). Bei den weiblichen Testpersonen gab es in der Bewertung der TAC-Werte hinsichtlich der WHR keine merklichen Unterschiede.

7. ZUSAMMENFASSUNG:

Antioxidantien sind wichtige Moleküle und Komplexe, die in nicht-enzymatische und enzymatische antioxidative Schutzmechanismen unterteilt werden. Zu den nicht-enzymatischen Antioxidantien zählen die exogen zugeführten Vitamine wie Vitamin C, Vitamin E, β -Carotin und andere Moleküle und Komplexe die endogen gebildet werden wie Glutathion, Coenzym Q, α -Liponsäure, Harnsäure, Caerulplasmin. Enzymatischen Antioxidantien sind grosse Proteinkomplexe wie die Superoxiddismutase, Glutathionperoxidase oder Katalase. Zur optimalen Funktion benötigen sie Mikronährstoffe wie Selen, Eisen, Zink, Kupfer und Mangan. Vor allem im Organismus spielen sie eine wichtige Rolle, um freie Radikale zu neutralisieren, damit sie keine Zellen oder die DNA schädigen können. Oxidativer Stress entsteht durch ein Ungleichgewicht von Bildung und Abbau von freien Radikalen und Antioxidantien. Die entstehenden Radikale sind Superoxid-Anion-Radikal ($O_2^{\cdot-}$), das Hydroxyl-Radikal ($OH^{\cdot}$), das Stickoxyd-Radikal ($NO^{\cdot}$) und Lipid-Peroxyl-Radikal ($LOO^{\cdot}$), und die Vorstufen der freien Radikale sind Hydrogenperoxid (H_2O_2), Singulett-Sauerstoff (1O_2), hypochlorige Säure ($HOCl$) und Ozon (O_3). TEAC (TroloxEquivalentAntioxidativeCapacity) ist eine Methode, um die totale antioxidative Kapazität (TAC) im Blut zu messen und damit einen Gesamteindruck zu vermitteln. Das Radikal-Kation $ABTS^+$ wird durch H_2O_2 und Metmyoglobin gebildet. Antioxidantien im Blut können die Bildung des Radikals hemmen. In der vorliegenden Arbeit wurden die TAC-Konzentrationen von 588 gesunden Erwachsenen untersucht und unter Berücksichtigung von BMI (Body Mass Index), WHR (Waist-to-Hip-Ratio) und Alter bewertet. Zudem wurde noch zwischen Rauchverhalten und Geschlecht unterschieden.

Wesentliche Ergebnisse waren, dass Männer höhere TAC-Werte aufwiesen als Frauen. Das gleiche Bild zeige sich bei Personen mit Adipositas im Vergleich zu Personen mit einem BMI <30 , was auf die quantitative Zufuhr an antioxidativ wirksamen Substanzen zurückzuführen sein dürfe. Sogar bei Rauchern waren durchschnittlich etwas höhere Werte feststellbar. Alle 588 Testpersonen hatten aber TAC-Werte im Normalbereich.

8. SUMMARY

Antioxidants are important molecules and molecular complexes, that are divided into non-enzymatic and enzymatic origin. Non-enzymatic antioxidants are distinguished between exogenous vitamins such as vitamin C, vitamin E, β -carotene and endogenous molecules and molecular complexes such as glutathione, coenzyme Q, α -lipoic acid, uric acid, ceruloplasmin. The enzymatic antioxidants are large protein complexes such as superoxide dismutase, glutathione peroxidase, catalase. Additionally, specific minerals and trace elements are needed for enzyme function and protein complexes, including selenium, iron, zinc, but also copper and manganese. In general, they play an important role in neutralizing free radicals, in order to prevent damaging of body cells or the DNA. Oxidative stress occurs as a result of an imbalance between free radicals and antioxidants. The resulting radicals are superoxide anion radical ($O_2^{\cdot-}$), hydroxyl radical ($OH^{\cdot}$), nitrogen oxide radical ($NO^{\cdot}$) and lipid peroxyl radical ($LOO^{\cdot}$) and the preliminary stage of the free radicals which are hydrogen peroxide (H_2O_2), singlet oxygen (1O_2), hypochlorous acid ($HOCl$) and ozone (O_3). TEAC (trolox equivalent antioxidative capacity) is a method to measure TAC (total antioxidant capacity) in blood in order to receive a more general impression. The radical cation $ABTS^+$ is formed by hydrogen peroxide (H_2O_2) and metmyoglobin, but prevented by antioxidants in the blood. In the present thesis the total antioxidative capacity was measured in 588 healthy adults and evaluated regarding BMI (body mass index), WHR (waist-to-hip ratio) and age. Further gender and smoke habits were considered.

The main results were a higher TAC for males compared to females and for subjects of BMI <30 compared to less than 30. This might be due to the higher food consumption accompanied with a higher intake of substances which are antioxidative active. Even smokers showed higher TAC values than non smokers. In general, all 588 subjects showed values in the normal range.

9. LITERATURVERZEICHNIS:

[BOGDANOVICA et al., 2011] BOGDANOVICA I, GODFREY F, MCNEILL A, BRITTON J. Smoking prevalence in the European Union: a comparison of national and transnational prevalence survey methods and results, Tob Control 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3003865/pdf/tobaccocontrol36103.pdf>

[BROCKHAUS ERNÄHRUNG, 2004] Der Brockhaus Ernährung, 2004, 2. überarbeitete Auflage, F. A. Brockhaus Mannheim.

[BROCKHAUS GESUNDHEIT, 2004] Der Brockhaus Gesundheit, 2004, 6. Auflage, F. A. Brockhaus Mannheim.

[D-A-CH, 2008] D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2008, 1. Auflage, 3. Nachdruck, Neuer Umschau Buchverlag.

[DGSP, 2007] Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention, 2007.

[ELMADFA, 2003] ELMADFA IBRAHIM: Ernährungslehre, 2003, Ulmer Verlag, Stuttgart.

[ELMADFA/LEITZMANN, 2004] ELMADFA IBRAHIM, LEITZMANN CLAUS: Ernährung des Menschen, 2004, 4. Auflage, Ulmer Verlag, Stuttgart.

[ERNÄHRUNG AKTUELL, 2008] Ernährung Aktuell, Informationsdienst der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung, 3/2008, Wien.

[ERNÄHRUNG/NUTRITION, 2009] Die Ernährung, österreichische Zeitschrift für Wissenschaft, Recht, Technik und Wirtschaft, Volume 33, Oktober 2009, Wien.

[ERNÄHRUNGSMEDIZIN, 2005] Koula-Jenik Heide, Kraft Matthias, Miko Michael, Schulz Ralf-Joachim: Leitfaden Ernährungsmedizin, 1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München.

[JOURNAL OF BIOMEDICAL SCIENCE, 2010] Journal of Biomedical science, Vol. 2, 2010.

[NÄHRWERT-TABELLE, 2004/2005] Elmadfa Ibrahim, Aign Waltraute, Muskat Erich, Fritzsche Doris: Die grosse GU Nährwert-Kalorien-Tabelle, Neuauflage 2004/05, Gräfe und Unzer Verlag, München.

[ÖSTERREICHISCHE KREBSHILFE, 2008]. ÖSTERREICHISCHE KREBSHILFE. Welt-Nichtraucher-Tag 2008: Konsequenter Nichtrauchererschutz gefordert. http://www.krebshilfe.net/download/Praesentation_PK_28_5.pdf

[PSCHYREMBEL, 2007] PSCHYREMBEL: Klinisches Wörterbuch Pschyrembel, 2007, 261. Auflage, de Gruyter Verlag, Berlin.

[SOUCI/FACHMANN/KRAUT, 2009] Der kleine Souci – Fachmann – Kraut: Lebensmitteltabelle für die Praxis, 2009, 4. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.

[STATISTIK AUSTRIA, 2007] STATISTIK AUSTRIA: Bildung in Zahlen 2010/11. Schlüsselindikatoren und Analysen. STATISTIK AUSTRIA, Wien: Bundesanstalt Statistik Österreich, 2012. http://www.statistik.at/web_de/services/publikationen/5/index.html?id=5&listid=5&detail=508

[WIDHALM, 2009] Widhalm Kurt: Ernährungsmedizin, 2009, 3. Überarbeitete und erweiterte Auflage, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.

LEBENS LAUF

NAME: Markus Frick
GEBURTSDATUM: 6. Juli 1978
GEBURTSORT: Grabs (Schweiz)
STAATSBÜRGERSCHAFT: Liechtenstein
KONFESSION: römisch-katholisch
ZIVILSTAND: ledig

AUSBILDUNG:

5 Jahre Primarschule Schaan (1986/1991)

4 Jahre Realschule Vaduz (1991/1995)

6 Jahre Gymnasium Vaduz (1995/2001)

2 Jahre Studienberechtigungsprüfung in Bregenz
(2001/2003)

seit Oktober 2003 (2001): Studium der Ernährungs-
wissenschaften an der Universität Wien

PRAXISERFAHRUNG:

Oktober bis Dezember 2001: Praktikum bei der Pizoler
Fleisch- und Teigwarenspezialitäten AG, CH-7320 Sargans

August / September 2011: Praktikum bei der Hilcona AG,
Lebensmittelproduktion (Convenience Produkte für
"Besseresser"), FL-9494 Schaan