

M O D E R N E
E R N Ä H R U N G
H E U T E

WISSENSCHAFTLICHER PRESSEDIENST - HERAUSGEBER: PROF. DR. R. MATISSÉK
LEBENSMITTEL-CHEMISCHES INSTITUT DER DEUTSCHEN SÜSSWARENINDUSTRIE KÖLN

<http://www.lci-koeln.de>

Nr. 1 – Februar 2000



„Kohlenhydratstoffwechsel – was passiert da?“

Prof. Dr. J. Schrezenmeir
Bundesanstalt für Milchforschung, Kiel

Seite 1 - 5

„Antioxidantien – Wunderwaffen in der Ernährung?“

Prof. Dr. W. Baltes
Institut für Lebensmittelchemie
Technische Universität Berlin

Seite 6 - 11

REDAKTION UND RÜCKFRAGEN: ABC BONN, AGENTUR FÜR KOMMUNIKATION GmbH (GPRA), WEBERSTRASSE 118, 53113 BONN
TEL.: 0228/201 57-0, FAX: 0228/26 54 31, e-mail: abc-bonn@abc-bonn.de

ABDRUCK HONORARFREI - BELEGEXEMPLAR ERBETEN

Kohlenhydratstoffwechsel – was passiert da?

Kohlenhydrate sind nicht für die Entstehung von Übergewicht verantwortlich

Zusammenfassung:

Während des Verdauungsprozesses werden die Nahrungsmittel in ihre Einzelbestandteile gespalten. Die körpereigenen Hormone Insulin und Glucagon, aber auch die Nährstoffe (z.B. Glucose) selbst beeinflussen den Kohlenhydratstoffwechsel. Außerdem spielt die Leber eine zentrale Rolle: sie speichert Glucose in erster Linie in Form von Glycogen. Die Bildung von Fett aus Kohlenhydraten ist beim Menschen in der Regel gering.

Die verschiedenen Kohlenhydrate, die mit der Nahrung aufgenommen werden, wirken sehr unterschiedlich auf den Blutzuckerspiegel. Reine Glucose führt zu einem raschen Anstieg des Blutzuckerspiegels, während Saccharose aufgrund des Bausteins Fructose deutlich weniger ausgeprägte Blutzuckerspiegelveränderungen verursacht. Hochmolekulare Kohlenhydrate, wie z.B. Stärke, haben je nach Verdaulichkeit ebenfalls z.T. geringere Wirkungen auf den Glucosespiegel.

Für die Nahrungsaufnahme und –verdauung muss Energie aufgewendet werden. Der Energieverbrauch nach dem Verzehr von Kohlenhydraten ist gegenüber dem von anderen Energieträgern, z.B. Fett, deutlich gesteigert. Hinzu kommt, dass die körpereigene Wärmeproduktion nach dem Verzehr von Kohlenhydraten erhöht ist. Insgesamt besteht sowohl für Männer als auch für Frauen eine inverse Korrelation zwischen Kohlenhydratverzehr und Adipositas. D.h. je mehr Kohlenhydrate ausgenommen werden, desto niedriger ist das Körpergewicht.

Prof. Dr. Jürgen Schrezenmeir, Institut für Physiologie und Biochemie der Ernährung, Bundesanstalt für Milchforschung, Kiel

Kohlenhydrate, die mit Lebensmitteln, also auch mit Süßwaren, aufgenommen werden, haben recht unterschiedliche Auswirkungen auf den Stoffwechsel. Im Kohlenhydratstoffwechsel haben die zugeführten Kohlenhydrate eine Wirkung insbesondere auf den Glucose- und Insulinspiegel; beim Fettstoffwechsel wird insbesondere der Triglyceridspiegel beeinflusst. Ferner zeigen die aufgenommenen Kohlenhydrate eine Wirkung auf den Energiestoffwechsel und die Sättigung.

Schlüsselsubstanz Glucose

Der Kohlenhydratstoffwechsel des Menschen unterliegt einer Reihe von Einflussgrößen:

- der von außen zugeführten Nahrung und der Resorption ihrer Bestandteile,
- der körpereigenen Produktion von Glucose, die

in erster Linie in der Leber und in der Niere stattfindet,

- dem Glucoseverbrauch,
- und schließlich den körpereigenen Hormonen, insbesondere Insulin und Glucagon [1].

Glucose ist die Schlüsselsubstanz des menschlichen Energiestoffwechsels. 15 Stunden nach der letzten Nahrungszufuhr, also im Nüchternzustand, ist die Leber der wichtigste Lieferant von Glucose. Aus ihrem in Form von Glycogen vorliegenden Glucose-speicher stellt sie etwa 60 % der benötigten Glucose bereit. Dieser Prozess wird als Gluconeogenese bezeichnet. Die Niere, die ebenfalls in der Lage ist, Glucose freizusetzen, hat einen maximalen Anteil von 30 % an der gesamten Gluconeogenese [2].

Entscheidende Regulatoren des Kohlenhydratstoff-

wechsels beim Menschen sind die körpereigenen Hormone Insulin und Glucagon, die in der Bauchspeicheldrüse gebildet werden. Daneben hat Glucose als solche Einfluss auf den Kohlenhydratstoffwechsel. Die einzelnen Substanzen wirken dabei wie folgt: Insulin hemmt die Freisetzung von Glucose aus der Leber, d.h. es steigert einerseits die Speicherung von Glucose als Glycogen, und stimuliert andererseits den Glucoseverbrauch in anderen Organen, wie z.B. der Muskulatur. Glucagon, der Gegenspieler des Insulins, hingegen steigert die Freisetzung von Glucose aus seiner Speicherform.

Nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit wird nahezu 100 % der enthaltenen bzw. aufgespaltenen Glucose aus dem Darm resorbiert. Davon werden 37 % direkt verbraucht und 63 % überwiegend in der Leber gespeichert. Dies entspricht einem Glycogenumsatz von ca. 47g/Tag [3].

Die sogenannte „postprandiale **Netto-Lipogenese**“, d.h. die Synthese von Fetten aus Kohlenhydraten nach der Nahrungsaufnahme, ist beim Menschen ausgesprochen gering. Im Nüchternzustand, also zehn bis zwölf Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, konnte bisher keine Fettsynthese aus Kohlenhydraten gemessen werden [4]. Erst wenn die Glycogenspeicher der Leber maximal gefüllt sind, kann eine Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett nachgewiesen werden [5]. Bereits ein Anteil von nur 2,5 % Fett in der Nahrung führt jedoch zu einer Reduktion der Lipogenese aus Kohlenhydraten. In Anbetracht der herrschenden Ernährungsgewohnheiten, bei denen ca. 40% des Energiebedarfs durch Fette gedeckt wird, spielt die Lipogenese aus Kohlenhydraten in der Regel keine nennenswerte Rolle.

Süßkraft – je nach Kohlenhydrat sehr unterschiedlich

Die verschiedenen in Lebensmitteln vorkommenden Kohlenhydrate weisen eine unterschiedliche Süßkraft auf. Setzt man die Süßkraft von Saccharose gleich 1, dann ergeben sich die in Tabelle 1 darge-

stellten Werte für die verschiedenen anderen (niedermolekularen) Kohlenhydrate.

Tabelle 1: Süßkraft verschiedener Kohlenhydrate

Kohlenhydrat	Süßkraft
Saccharose	1,0
Fructose	1,0 – 1,7
Glucose	0,7 – 0,8
Lactose	0,2 – 0,4
Maltose	0,4 – 0,5
Mannit	0,4 – 0,7
Mannose	0,6
Sorbit	0,5 – 0,6
Xylit	0,9 – 1,2
Isomalt	0,5 – 0,6

Es gibt auch komplexe Kohlenhydrate, die eine leichte Süßkraft aufweisen, z.B. Oligofructose. Diese wird allerdings erst im Dickdarm durch Mikroorganismen verstoffwechselt und trägt nur unwesentlich zur Energieaufnahme des Menschen bei. Sie zählt zu den Ballaststoffen, die z.T. günstige Eigenschaften auf den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel haben [6].

Kohlenhydrate und kohlenhydrathaltige Lebensmittel unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Blutzuckerspiegel teilweise sehr stark. Dies ist u.a. auf den Gehalt und die Art an verdaulichen und unverdaulichen Kohlenhydraten im jeweiligen Lebensmittel zurückzuführen. So entstehen beim gesunden Menschen unterschiedliche Blut-Glucose-Profile, auch wenn identische Kohlenhydratmengen aufgenommen wurden. Dieser Vorgang der Blut-Glucose-Wirkung kann mit Hilfe des sogenannten „Glycämischen Index“ (GI) als Zahlenwert ausgedrückt werden. Gemessen wird dabei der Anstieg des Blutzuckerspiegels nach dem Verzehr verschiedener Kohlenhydrate, wobei die eingesetzte Kohlenhydratmenge immer gleich bleibt.

Reine Stärke verursacht eine geringere glycämische

Reaktion als reine Glucose, obwohl auch Stärke nur aus Glucosebausteinen zusammengesetzt ist. Saccharose bewirkt aufgrund des Fructoseanteils geringere glycaemische Antworten als Glucose. Wird die glycaemische Wirkung von Glucose als 100 % festgesetzt, ergeben sich für die unterschiedlichen Kohlenhydrate die in Tabelle 2 dargestellten glycaemischen Indices.

Tabelle 2: Glycaemische Indices verschiedener niedermolekularer Kohlenhydrate

Kohlenhydrat	Glycaemischer Index
Saccharose	59 %
Fructose	20 %
Maltose	105 %
Lactose	46 %

In den meisten Lebensmitteln kommen Kohlenhydrate zusammen mit Proteinen, Fetten und/oder Ballaststoffen vor. Diese Nährstoffe beeinflussen ebenfalls den glycaemischen Index. Milch hat z.B. einen GI von 34 %, Eiscreme und Joghurt von 36 %.

Kohlenhydrate beeinflussen auch den Fettstoffwechsel

Nach dem Verzehr einer kohlenhydratreichen Kost steigt der Triglyceridspiegel des Blutes nicht so stark an wie nach dem Verzehr einer fettreichen Mahlzeit.

Allerdings kommt es bei gleichzeitiger Aufnahme von Fructose und Saccharose zusammen mit Fett zu einem stärkeren Anstieg des Triglyceridspiegels als bei anderen Kohlenhydraten.

Körpergewicht – Invers korreliert mit der Kohlenhydrataufnahme

Grundsätzlich lässt sich festhalten, dass der Energieverbrauch nach Verzehr von Kohlenhydraten gegen-

über einer fettreichen Kost deutlich erhöht ist.

Viele Untersuchungen haben ergeben, dass die Kohlenhydrataufnahme negativ mit dem Körpergewicht korreliert, d.h. je höher der Kohlenhydratgehalt der Kost, desto niedriger ist das Körpergewicht.

Besonders deutlich wurde dieser Zusammenhang in einer Studie von Bolton-Smith et al. [8]. Untersucht wurden mehr als 11.000 Männer und Frauen im Alter zwischen 25 und 64 Jahren. Geschlechterübergreifend wies man eine inverse Korrelation zwischen Kohlenhydrataufnahme und Übergewicht nach: Mit steigendem BMI (Body Mass Index)¹ stieg auch das Verhältnis vom Fett- zum Saccharosegehalt in der Nahrung nahezu linear an.

Seit langem ist bekannt, dass beim Menschen selbst sehr hohe Kohlenhydratmengen (z.B. 500 g Maltodextrin pro Tag) nicht zu einer Synthese an Fettbausteinen führen. Diese setzt erst dann ein, wenn bei praktisch fettfreier Ernährung so viele Kohlenhydrate aufgenommen werden, dass die Oxidationskapazität für Glucose überschritten wird und die Glycogenspeicher maximal gefüllt sind [9].

Biochemisch ist dies wie folgt zu erklären: Fett wird ohne große Umwandlungsprozesse in Fettdepots eingelagert. Die Umwandlung von Kohlenhydraten bzw. Glucose in Fett benötigt allerdings große Energiemengen. Bei diesen Umwandlungsprozessen werden bereits 20 – 25 % der Energie, die in Kohlenhydraten enthalten ist, verbraucht [10].

Neben dem erhöhten Energieverbrauch bei der Verwertung von Kohlenhydraten steigt auch die körpereigene Wärmeproduktion nach Verzehr dieser Nährstoffe an (Thermogenese). Das Einströmen von Glucose in die Blutbahn führt zu einem Anstieg des Insulinspiegels. Dieser wiederum stimuliert die Aktivität des sympathischen Nervensystems, wodurch es zu einem gesteigerten Energieverbrauch kommt. Ca.

¹ BMI = Körpergewicht [kg]/(Körperlänge [m])²

6-8 % der in den Kohlenhydraten enthaltenen Energie gehen auf diese Weise verloren [11].

In Untersuchungen zeigte sich der Effekt des Energieverlustes bei gesteigerter Kohlenhydrataufnahme ebenfalls deutlich [12]. Bei 18 Frauen führte eine kohlenhydratreiche Kost – trotz insgesamt gesteigerter Energieaufnahme – zu Gewichtsabnahmen. In anderen Studien konnte außerdem festgestellt werden, dass selbst ein exzessiver Verzehr von Kohlenhydraten (500 g Maltodextrin pro Tag) sowohl bei normal- als auch bei übergewichtigen Personen nicht zu Fettansatz führte.

Ein weiterer bedeutender Aspekt mit großen Auswirkungen auf die Energiebilanz ist der Sättigungseffekt von Kohlenhydraten. Untersuchungen haben gezeigt, dass Menschen bei einer fettreichen Ernährung spontan mehr Kalorien zu sich nehmen als bei einer fettarmen, kohlenhydratreichen Kost. Es konnte nachgewiesen werden, dass Kohlenhydrate pro Energieeinheit etwa doppelt so gut sättigen wie Fett [13].

Fazit

In vielen Untersuchungen wurde deutlich, dass der Kohlenhydratkonsum mit dem Fettverzehr invers korreliert. Übergewichtige essen mehr Fett und weniger Kohlenhydrate als Normalgewichtige. Zudem verdeutlichen verschiedene Studien, dass eine extrem hohe Kohlenhydratmenge verzehrt werden muss, um eine messbare Fettsynthese auszulösen. Es gibt also keinen Anhaltspunkt für einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Kohlenhydratkonsum, unabhängig davon, ob niedermolekulare oder komplexe Kohlenhydrate verzehrt werden.

Korrespondenzanschrift:

Prof. Dr. Jürgen Schrezenmeir
Bundesanstalt für Milchwirtschaft

Institut für Physiologie und Biochemie der
Ernährung
Hermann-Weigmann-Str. 1
24103 Kiel

e-mail: schrezenmeir@bafm.de

Literaturverzeichnis:

- [1] Müller MJ (1989): Glucosestoffwechsel. In: Hesch RD (Hrsg.): Endokrinologie. Urban & Schwarzenberg, München: 582-592
- [2] Rothmann DL, Magnusson I, Katz L, Stulman RG, Shulman GI (1991): Quantitation of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis in fasting humans with ¹³C NMR. *Science* 254: 573-576
- [3] Müller MJ (1995): Hepatic fuel selection. *Proc Nutr Soc* 54: 139-150
- [4] Hellerstein MK, Neese RA, Schwart JM (1993): Model for measuring absolute rates of hepatic de novo lipogenesis and reesterification of free fatty acids. *Am J Physiol* 265: E814-E820
- [5] Thomas CD, Peters JO, Reed G, Abumrad NN, Sun M, Hill JO (1992): Nutrient balance and energy expenditure during ad libitum feeding of high-fat and high-carbohydrate diets in humans. *Am J Clin Nutr* 55: 934-942
- [6] de Vrese M, Schrezenmeir J (1998): Pro- und Präbiotika – Stand der Diskussion. *Ernähr Umsch* 45, Suppl: 479-489
- [7] Schrezenmeir J (1986): Ballaststoffe in der Diabetes-Diät. *Ernähr Umsch* 33, Suppl: 500-508
- [8] Bolton-Smith O, Woodward M (1994): Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obesity* 18: 820-828

- [9] Kluthe R, Kasper H (1996): Kohlenhydrate in der Ernährungsmedizin unter besonderer Berücksichtigung des Zuckers. Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 24
- [10] Flatt JP (1978): The biochemistry of energy expenditure. In: Bray GA (ed): recent advances in obesity research, Vol 2. Newman. London: 211-228
- [11] Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC, Hill JO (1995): Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J Clin Nutr* 62: 19-29
- [12] Prewitt IE, Schmeisser T, Bowen PE, Aye P, Dolecek TA, Langerberg P, Cole T, Brace L (1991): Changes in body weight, body composition, and energy intake in women fed high- and low-fat-diets. *Am J Clin Nutr*: 304-310
- [13] Blundell J, Burley VJ, Cotton JR, Lawton CL (1993): Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. *Am J Clin Nutr* 57: 772S-778S

Antioxidantien – Wunderwaffen in der Ernährung?

Pflanzenphenole in Lebensmitteln und ihre gesundheitlichen Aspekte

Zusammenfassung:

Die positive Wirkung der meisten pflanzlichen Lebensmittel wird auf mehrere Faktoren zurückgeführt. Eine besondere Bedeutung wird den hohen Ballaststoffgehalten und speziellen Inhaltsstoffen wie Vitaminen, Mineralstoffen und den sogenannten sekundären Pflanzeninhaltsstoffen beigemessen. In den letzten Jahren wurde eine Substanzgruppe näher untersucht, die zusammenfassend als Pflanzenphenole oder Polyhydroxyphenole bezeichnet wird.

Den Pflanzenphenolen werden antioxidative Eigenschaften zugesprochen. Über die Mechanismen, die den oxidativen Vorgängen zugrunde liegen, wird ein umfassender Überblick gegeben. Die Vorgänge werden in ihrer physiologischen Bedeutung, aber auch bezüglich ihrer Pathophysiologie erörtert. Den Oxidationsprozessen stehen Abwehrstrategien gegenüber. Insbesondere die pflanzlichen Polyhydroxyphenole haben in diesem Zusammenhang eine herausragende Bedeutung und können als Schutzfaktoren in der Nahrung bezeichnet werden. Sie kommen insbesondere in Obst, Gemüse und Tee, aber auch im Kakao vor.

Prof. Dr. Werner Baltes, Institut für Lebensmittelchemie der Technischen Universität Berlin

Wirkstoffe in pflanzlichen Lebensmitteln

Immer wieder sind Meldungen in den Medien, nach denen der Verbrauch von Obst und Gemüse in Deutschland in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat. Sicherlich wurde diese Tendenz durch immer wiederkehrende Aufforderungen ausgelöst, man möge doch Obst und Gemüse wegen ihrer positiven gesundheitlichen Wirkungen mehr in den Speiseplan integrieren.

Bei der Erörterung gesundheitlicher Vorteile einer an Obst und Gemüse reichen Kost denkt man zunächst an

- Ballaststoffe, also unverdauliche Verbindungen wie Cellulose und Hemicellulosen sowie Pektine, die alle in der Lage sind, die Darmperistaltik zu steigern. Hieraus folgt eine Herabsetzung der Darmpassagezeit des Speisebreies. Dieser Erscheinung wiederum ordnet man eine Verminderung des Darmkrebsrisikos zu. Weitere nützliche Effekte durch Ballaststoffe sind die ver-

mehrte Ausscheidung von Fetten, Gallensäuren und Cholesterin.

- Geringe Fettgehalte und die Abwesenheit von Cholesterin in pflanzlichen Lebensmitteln, die eine Senkung des Artheroskleroserisikos erwarten lassen.
- Die Eigenschaften der teilweise reichlich vorkommenden Pflanzenphenole, die antioxidative Wirkungen und die Bindung von chemischen Radikalen erwarten lassen, wodurch der oxidative Stress im menschlichen Körper reduziert wird.

Die letztgenannten Zusammenhänge sollen im Folgenden näher beleuchtet und diskutiert werden.

Entstehung und Wirkungsmechanismus freier Radikale

Die Fähigkeit einiger Lebensmittelinhaltsstoffe, z.B. hoch ungesättigter Fettsäuren wie Linol- und Lino-

lensäure zur Autoxidation (autokatalytischen Oxidation) hängt wahrscheinlich mit der Struktur des Luftsauerstoffs als Biradikal zusammen. Eine Autoxidation wird durch die homolytische Abspaltung eines Wasserstoffatoms aus einer dafür besonders günstigen Stelle des Fettsäuremoleküls ausgelöst. Dabei verbleibt sowohl am Fettsäuremolekül als auch an dem abgespaltenen Wasserstoffatom jeweils ein freies Elektron. Diese Strukturen nennt man freie Radikale. Sie sind instabil und daraus resultierend sehr reaktionsfreudig.

Ein solches System kann sehr schnell ein Sauerstoffmolekül aus der Luft binden, wobei die beiden freien Elektronen abgefangen und in eine chemische Bindung integriert werden. Es entstehen sogenannte Fettsäurehydroperoxide, die ihrerseits leicht spaltbar sind. Diese freien Radikale reagieren weiter. Aus einer Wasserstoffabspaltung aus dem Fettsäuremolekül resultiert schließlich eine Kettenreaktion, die leicht zu einem Fettverderb führt. Einige der Reaktionsprodukte erzeugen schon in äußerst niedrigen Konzentrationen Fehlgerüche (fischig, talgig, ranzig).

Die Autoxidation von Fettsäuren kann zusätzlich durch Hitze einwirkung oder durch UV-Bestrahlung gesteigert werden. Auch einige Metalle wie z.B. Kupfer wirken zusätzlich katalytisch. Schließlich gibt es einige Photosensibilisatoren (z.B. Porphyrine), die aus dem trägeren Tripletsauerstoff der Luft den hoch reaktiven Singuletsauerstoff entstehen lassen, der ungesättigte Fettsäuren sofort angreift.

Pflanzliche Enzyme fördern die Fettoxidation

Es gibt auch Enzyme, die eine derartige Fettoxidation katalytisch unterstützen. Diese Lipoxigenasen reagieren spezifisch mit cis-1,4-Pentadien-Strukturen, wie sie für essentielle Fettsäuren (Linolsäure, Linolensäure, Arachidonsäure etc.) typisch sind. Dabei fördern sie sowohl die schon beschriebene Wasser-

stoffabspaltung als auch den Transport des anzulagernden Sauerstoffmoleküls. Lipoxigenasen kommen in zahlreichen Pflanzen vor, wo sie sowohl bei der Bildung von Aromastoffen (z.B. in der Gurke) als auch der Entstehung von Fehlgerüchen (z.B. in Getreiden) wirksam sein können. Entsprechend ihrer großen Spezifität unterstützen sie weitgehend identische Reaktionsabläufe: Über die radikalische Autoxidation entstehen Fettsäurehydroperoxide, die dann ebenfalls durch homolytische Spaltungen zu radikalischen Bruchstücken weiter zerfallen, die ihrerseits wieder andere Fettsäuremoleküle angreifen.

Oxidativer Stress im menschlichen Organismus

Autoxidative Reaktionsabläufe finden auch im menschlichen Körper statt. So weiß man, dass die genannten Fettsäuren u.a. bei der Synthese von Prostaglandinen eine Rolle spielen, wobei eine Cyclooxygenase als Enzym wirksam ist. Schließlich katalysiert eine in den Vorstufen von Leukocyten vorkommende 5-Lipoxigenase die Entstehung sogenannter Leukotriene. Diese treten bei pseudoallergischen Reaktionen als Mediatoren auf. Ihre Strukturen weisen ebenfalls Triensysteme auf, ihr Name ist von Leukocyten abgeleitet, in denen sie vorkommen. Auch ihre Bildung verläuft offenbar autokatalytisch und radikalisch, so dass man heute von oxidativem Stress spricht. Diesem ist der menschliche Körper über Fettsäuren und ihre während der Autoxidation gebildeten Reaktionsprodukte ausgesetzt.

Fettsäurehydroperoxide und ihre radikalischen Abbauprodukte können allerdings auch weitere Reaktionspartner in der Zelle angreifen. So werden z.B. Reaktionen zwischen chemischen Radikalen und Nukleinsäuren für Mutationen bzw. die Krebsauslösung verantwortlich gemacht. Auch die Arteriosklerose wird durch Peroxidstrukturen ausgelöst: Es ist inzwischen bekannt, dass die arteriosklerotische Pla-

que ursprünglich durch einen Peroxidangriff auf die Low Density Lipoprotein-Fraktion (LDL) ausgelöst wird. Die oxidierten LDL-Moleküle werden dann leicht an der Arterienwand adsorbiert.

Oxidative Angriffe auf Enzyme, z.B. durch Fettsäurehydroperoxide, können ebenfalls zu ihrer Inaktivierung führen, indem z.B. S-H-Gruppen oxidiert werden.

Wirkungsmechanismen von Antioxidantien

Pflanzenphenole können als Antioxidantien reagieren, indem sie radikalische Gruppen oder auch einzelne Elektronen abfangen und binden.

Pflanzenphenole gehören zu einer Substanzgruppe, deren Elektronensystem im Sinne einer Resonanz leicht verschiebbar ist. Auf diese Weise werden die Moleküle stabilisiert. Neben dem benzolischen Grundsystem enthalten Polyphenole meist mehrere Hydroxylgruppen, die das Molekül in idealer Weise zum Abfangen von Radikalfragmenten befähigen. Dabei wird die Abspaltung eines Wasserstoffatoms von einer phenolischen Hydroxylgruppe und seine Anlagerung an den Fettsäurerest diskutiert. Das freie Elektron verbleibt im Resonanzsystem des Grundmoleküls und wird dort mehr oder weniger stabilisiert, bis schließlich ein zweiter radikalischer Rest gebunden wird.

Derartige Antioxidantien können bestimmten Lebensmitteln mit großer Oberfläche (z.B. Knabbererzeugnissen und Trockensuppen) zugesetzt werden, um Fettoxidationen zu verhindern. Sie sind allerdings nur beim intakten Produkt, das noch keinen autoxidativen Angriff erlitten hat, voll wirksam.

Dieses Prinzip gilt offenbar nicht nur für Lebensmittel. Auch Pflanzen enthalten häufig bestimmte antioxidativ wirksame Substanzen, und zwar bevorzugt dann, wenn in ihnen auch mehrfach ungesättigte Fettsäuren gefunden werden.

Klassisches Beispiel: Tocopherole

Das wichtigste Beispiel hierfür sind verschiedene Tocopherole, die insgesamt unter der Bezeichnung Vitamin E zusammengefasst sind und von denen die α -Form die aktivste ist. Man findet sie vor allem in Getreidekeimölen (z.B. in Weizenkeimöl etwa 130 mg α -Tocopherol in 100 g Öl), aber auch in Baumwollsaatöl, Soja- und Erdnussfett. Manchmal kommen sie auch mit anderen Antioxidantien vergesellschaftet vor, z.B. in Baumwollsaatöl.

Die für eine Antioxidantienwirkung verantwortlichen Molekülteile sind fast ausnahmslos mehr oder weniger substituierte Phenole. Da Tocopherole auch Vitamine sind, werden sie gerne als Antioxidantien zu Lebensmitteln zugesetzt bzw. man leitet die Fettraffination von Pflanzenölen derart, dass die Tocopherole möglichst nicht verloren gehen.

Tocopherole entfalten im menschlichen Blutserum unter anderem eine Schutzfunktion gegenüber einer LDL-Oxidation und inhibieren Radikalbildungen. Für einen erwachsenen Menschen rechnet man mit einem Grundbedarf von 12 mg α -Tocopherol pro Tag. Der Bedarf erhöht sich für jedes g aufgenommener Linolsäure um 0,4 mg.

Weitere antioxidative Wirkstoffe

Ein weiteres Beispiel finden wir in Sesamöl, das bei uns als aromatisches, farbloses Salatöl bekannt ist. In Ostasien wird es aus gerösteter Sesamsaat als braun gefärbtes Öl gewonnen, das sich durch extreme Oxidationsbeständigkeit auszeichnet. Diese Stabilität geht offenbar nicht auf das Sesamol zurück, das als Antioxidans des Sesamöls bekannt ist. Vielmehr werden gewisse Substanzen des Lignantyps, die in der Sesamsaat vorkommen, durch den Röstprozess in das hitzestabile Sesaminol umgelagert. Diese Substanz baut seine starke antioxidative Wir-

kung offenbar durch einen Synergismus mit Tocopherol, das ebenfalls im Sesamöl enthalten ist, auf. Sowohl Sesamol als auch Sesaminol besitzen phenolische Strukturen. Die antioxidativen Wirkungen wurden auch im Tierversuch bestätigt, wobei man zusätzlich eine positive Beeinflussung der Seneszenz fand, d.h. eine Inhibierung der natürlichen Alterungsprozesse nachweisen konnte [3].

Antioxidative Wirkungen hat man auch in einigen Gewürzen nachweisen können. So entfalten Rosmarin und Salbei ausgesprochen antioxidative Eigenschaften, die auf die Inhaltsstoffe Carnosol, Carnosolsäure, Rosmanol und Rosmarinsäure zurückgehen. Diesen Verbindungen liegen terpenoide Strukturen zugrunde. Ihre antioxidativ wirkenden Moleküle sind indes ankondensierte Phenole.

Polyphenole – in Pflanzen sehr verbreitet

In Obst und Gemüse kommen zahlreiche Phenole vor, die man allgemein als Pflanzenphenole oder, weil viele von ihnen mehr als nur eine phenolische Gruppe enthalten, als Polyphenole bezeichnet. Die meist als Glykoside vorkommenden Verbindungen sind vor allem für die Färbung von Obst und Gemüse verantwortlich. Bei einigen von ihnen, den Flavonolen und Flavonen (gemeinsame Bezeichnung: Flavonoide von lat. flavus = gelb) hat man antioxidative Eigenschaften aufgedeckt, auf Grund derer sie z.B. Vitamin C stabilisieren können.

Nach den bisherigen Ausführungen ist es plausibel, dass phenolische Gruppen in Flavonoiden antioxidative Eigenschaften aufweisen, auch wenn eine Schutzwirkung auf mehrfach ungesättigte Fettsäuren wegen deren weitgehender Abwesenheit in Obst und Gemüse nicht gefragt zu sein scheint. In epidemiologischen Studien hat man festgestellt, dass koronare Herzkrankheiten umso weniger auftreten, je mehr

flavonoidhaltige Lebensmittel verzehrt werden. Man geht heute davon aus und hat dies verschiedentlich beweisen können, dass Flavonoide die LDL-Oxidation im Blut inhibieren und die Blutplättchenaggregation reduzieren können [1].

Außerdem wirken Flavonoide anticarcinogen. In Tabelle 1 wird die anticarcinogene Wirksamkeit bestimmter Flavonoide und ähnlicher Verbindungen bei einzelnen Schritten der Krebsentstehung dargestellt. Die Carcinogenese verläuft über mehrere Stufen von der Initiation über die Promotion zum malignen Tumor.

Vorkommen der Polyphenole

Flavonoide findet man vor allem in Beeren-, Kern- und Steinobst in Konzentrationen von einem bis 250 mg/100 g. Die wichtigsten sind Quercetin, Kämpferol und Myristin. Besonders das Quercetin, das glykosidisch gebunden als Rutin im Spargel vorkommt, wird in vielen Früchten gefunden.

Von den Flavonen ist besonders das Luteolin zu erwähnen, das vor allem der Artischocke ihre antioxidativen Eigenschaften verleiht. Apigenin ist ein Flavon, das in Feigen und Kamille vorkommt. Tangeretin wird in Tangerinen nachgewiesen. Antioxidativ reagierende Pflanzenphenole sind aber auch in Kakao, Tee und Rotwein enthalten, obwohl hier vor allem auch Catechine, Anthocyanidine und Isoflavone mit einbezogen werden. Catechine gehören zu den pflanzlichen Gerbstoffen, während Anthocyanidine für die rote bzw. blaue Farbe in Blüten und Früchten verantwortlich sind (Heidelbeeren, Johannisbeeren, Kirschen, Rotwein, Rosen). Schließlich werden in diesem Zusammenhang auch Isoflavone genannt (z.B. Daidzein und Genistein), die in Soja vorkommen und als Phytoöstrogene wirken.

Aktivitäten in der Initiationsphase	Wirksame Pflanzenphenole
Hemmung der Carcinogenbildung	Tee-Catechine
Hemmung der Carcinogenaufnahme	Quercetin
Hemmung der Cytochromoxidase P-450	die meisten Flavonoide
Entgiftung von Carcinogenen	nicht polare Flavonoide, Tee-Catechine
Hemmung des Arachidonsäuremetabolismus	Quercetin, Catechine
Abfangen von Sauerstoffradikalen	die meisten Flavonoide
Aktivitäten gegen die Promotion und Proliferation	Wirksame Pflanzenphenole
antioxidative Aktivitäten	die meisten Flavonoide
interzelluläre Kommunikation	Apigenin, Tangeretin
Einwirkung auf Signaltransduktion	Quercetin, Isoflavone
Hemmung des Polyaminmetabolismus	Quercetin
Apoptosezunahme	Quercetin, Isoflavone
Hemmung der Angiogenese	Genestein

Alle diese Verbindungen enthalten phenolische Hydroxylgruppen, die indes zum Teil durch glykosidisch gebundene Kohlenhydrate blockiert sein können. Durch diese Glykosidbildung wird ein Pflanzenphenol mehr oder weniger wasserlöslich und dürfte in dieser Form als Antioxidans kaum zur Verfügung stehen. Glykosidbindungen sind leicht spaltbar. Anthocyanidine kommen nur in geringen Mengen vor und liegen häufig auch als Glykoside vor. Sie stellen Pyryliumsalze dar, deren Struktur Wasserlöslichkeit verrät. Eine antioxidative Wirkung ist daher nur eingeschränkt und nur an Grenzflächen anzunehmen. Nachdem antioxidative Wirkungen bisher meist nur *in vitro* gemessen worden sind, sollten weitere klinische Tests noch besser erkennen lassen, in welcher Form und in welchem Ausmaß antioxidative Wirkungen *in vivo* zu erwarten sind.

Die antioxidativen Eigenschaften der Gerbstoffe des Tees sind schon verschiedentlich dokumentiert worden. Überraschend sind antikariogene Effekte von

Polyphenolextrakten aus grünem Tee, die man deshalb heute verschiedenen Kaugummi-Erzeugnissen zufügt [4].

Antioxidantien in Kakao

Zum Schluss soll die Rolle des Kakaos in Bezug auf seine antioxidative Wirkung besprochen werden. Kakao enthält vor allen Flavanole und Epicatechine in beachtlichen Mengen, offenbar deutlich mehr als sie in Obst und Gemüse enthalten sind. So wurde errechnet [2], dass eine Durchschnittsdiät aus Tee, Obst und Gemüse täglich etwa 23 mg Polyhydroxyphenole erwarten lässt. Im Vergleich dazu enthalten 100 g Bitterschokolade etwa 90 mg und 100 g Milkschokolade 40 mg dieser Verbindungen, deren Wirkung in Bezug auf Inhibierung einer Cancerogenese [4, 8] durch klinische Tests ebenso erkennbar ist wie eine Hemmung einer LDL-Oxidation und der dentalen Karies [5, 6].

Fazit

Zwar braucht der menschliche Körper Sauerstoff zum Leben; die Betrachtungen machen aber deutlich, dass er auch zahlreichen Angriffen durch Sauerstoff ausgesetzt ist. Seine Einbeziehung in Reaktionen freier Radikale ist geeignet, verschiedene Krankheiten auszulösen, die wir als lebensbedrohlich einstufen müssen. Auch wenn der Körper selbst über zahlreiche Schutzfunktionen dagegen verfügt, kann es nützlich sein, wenn mit der Nahrung auch solche Verbindungen zugeführt werden, die im Kampf gegen unkontrollierte Oxidationen hilfreich sind. So trägt eine gezielte Ernährung unter Einbeziehen solcher Lebensmittel wie Obst, Gemüse, Kakao und Tee, deren Inhaltsstoffe über Radikalfänger verfügen oder die Peroxidstrukturen abfangen können, zu einer erheblichen Steigerung der Gesundheit bei.

Korrespondenzanschrift:

Prof. Dr. Werner Baltes
Technische Universität Berlin
Institut für Lebensmittelchemie
Gustav-Meyer-Allee 25
13355 Berlin

e-mail: Werner.Baltes@t-online.de

Literaturverzeichnis:

- [1] Cook NC, Sammann S (1996). Nutr Biochem 7: 66-76
- [2] Hertog et al. (1992). J Agric Food Chem 40: 2379-2383
- [3] Namiki M (1995). Food Rev Int 11: 281-329
- [4] Osagabi N et al. (1995). Jap Patent 7213251 A
- [5] Palenik et al. (1979). J Dental Res 58: 1749
- [6] Paolino et al. (1985). Arch Oral Biol 30: 359-363
- [7] Suschetet et al. (1996). Polyphenole 96 INRA Ed., Paris: 165-204.
- [8] Yamagashi et al. (1997). Jap Patent 92224606 A