



Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Hamburg University of Applied Sciences

**Bachelorarbeit im Studiengang Ökotrophologie –
Fakultät Life Sciences**

Prävention von oxidativem Stress im Leistungssport – die mögliche Rolle der veganen Ernährungsweise

vorgelegt von

Kerstin Jensen

(Matrikel Nr. 2003207)

Hamburg, 14. August 2013

Erstgutachter: Prof. Dr. M. Hamm

Zweitgutachter: Prof. Dr. J. Lorenz

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IV
TABELLENVERZEICHNIS	IV
1 EINLEITUNG	1
2 PUBMED RECHERCHE	3
3 VEGANE ERNÄHRUNG	6
3.1 Typen der vegetarischen Ernährung	6
3.1.1 Lakto-ovo-vegetarisch.....	6
3.1.2 Lakto-vegetarisch.....	7
3.1.3 Ovo-vegetarisch	7
4 LEISTUNGSSPORT UND SPORTERNÄHRUNG	7
4.1 Definition Leistungssport	7
4.2 Sporternährung.....	7
5 OXIDATIVER STRESS IM LEISTUNGSSPORT	8
5.1 Bildungsquellen von freien Radikalen durch physische Aktivität	9
5.1.1 Mitochondrien	9
5.1.2 Oxidasen	9
5.1.3 Katecholamine	9
5.1.4 Entzündungsreaktionen.....	9
6 BIOMARKER UND MESSMETHODEN VON OXIDATIVEM STRESS	10
6.1 Häufig verwendete Biomarker für sportinduzierten oxidativen Stress	12
6.1.1 Pentan.....	12
6.1.2 Malondialdehyd (MDA).....	12
6.1.3 F2-Isoprostane	13
7 FOLGEN VON OXIDATIVEM STRESS	13
7.1 DNA Schädigung.....	13
7.2 Die Lipidperoxidation	14
7.3 Protein-Schädigung	15

8	ANTIOXIDANTIEN	15
8.1	Endogenes Abwehrsystem - enzymatische Antioxidantien	15
8.1.1	Superoxiddismutase.....	16
8.1.2	Glutathion-Peroxidase	16
8.1.3	Katalase.....	17
8.2	Exogenes Abwehrsystem – die Nahrungsantioxidantien	18
8.2.1	Antioxidative Vitamine.....	18
8.2.2	Co-Faktoren	19
8.3	Zufuhrempfehlungen ausgewählter Antioxidantien für Sportler	21
9	ANTIOXIDANTIENAUFNAHME UND STATUS VON VEGANERN	21
9.1	PubMed Recherche und Studienauswahl	22
9.2	Studie I: „Antioxidant status in long-term adherents to a strict uncooked vegan diet”, Rauma et al, 1995	23
9.2.1	Teilnehmer	23
9.2.2	Studiendesign.....	23
9.2.3	Methode	23
9.2.4	Ergebnisse	23
9.2.5	Fazit.....	25
9.3	Studie II: „Nutrient intakes and eating behavior scores of vegetarian and nonvegetarian woman”, Janelle et al, 1995	25
9.3.1	Teilnehmer	25
9.3.2	Studiendesign.....	25
9.3.3	Methode	25
9.3.4	Ergebnisse	26
9.3.5	Fazit.....	26
9.4	Studie III: „The energy and nutrient intakes of different types of vegetarian: a case for supplements?”, Draper et al, 1993	27
9.4.1	Teilnehmer	27
9.4.2	Studiendesign.....	27
9.4.3	Methode	27
9.4.4	Ergebnisse	27
9.4.5	Fazit.....	28
9.5	Fazit aller Studien zur Antioxidantienaufnahme von Veganern	29

10	ANTIOXIDANTIEN REICHE LEBENSMITTEL IN DER VEGANEN ERNÄHRUNG	30
11	ERNÄHRUNGSWEISE OSTAFRIKANISCHER MITTEL-UND LANGSTRECKENLÄUFER	31
12	SCHLUSSBETRACHTUNG	32
	LITERATURVERZEICHNIS	35
	ANHANG	39

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Spaltung des Wasserstoffperoxids durch die katalytische Reaktion der Glutathion- Peroxidase.	17
Abbildung 2: Nahrungsquellen in Prozent der täglichen Nahrungsaufnahme von äthiopischen Athleten.	31

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ausgeschlossene Suchergebnisse aus der PubMed Recherche.	5
Tabelle 2: Übersicht wichtiger radikaler und nicht-radikaler Sauerstoff-Spezies.	10
Tabelle 3: Biomarker und Messmethoden von oxidativem Stress.	11
Tabelle 4: Empfehlungen und Schätzwerte für die antioxidativen Vitamine und Co-Faktoren.	21
Tabelle 5: Antioxidantienaufnahme von weiblichen Langzeit Veganern (Vegan) und nicht-Veganern (n-Veg.) anhand eines 5-Tage Ernährungsprotokolls (ohne Supplemente).	24
Tabelle 6: Serumkonzentrationen der Antioxidantien Vitamine E, C und β -Karotin sowie die endogenen Antioxidantien Superoxiddismutase und Glutathion-Peroxidase.	24
Tabelle 7: Ergebnisse der Antioxidantienaufnahme von Veganern verglichen mit nicht-Veganern.	26
Tabelle 8: Aufnahme der Antioxidantien Vitamin C, E und β -Karotin nach Auswertung der Ernährungsprotokolle und der <i>Food Frequency Questionnaires</i> , der veganen-, lacto-ovo-vegetarischen (LoVeg.) und der demi-vegetarischen (D-Veg.) Studienteilnehmer.	28
Tabelle 9: Aufnahme der Antioxidantien Zink und Kupfer, der veganen, lacto-ovo-vegetarischen (LoVeg.) und der demi-vegetarischen (D-Veg.) Studienteilnehmer.	28
Tabelle 10: Durchschnittlicher Antioxidantiengehalt in pflanzlichen Lebensmittelgruppen.	30
Tabelle 11: Antioxidantien Vorkommen von pflanzlichen Lebensmittelgruppen.	30

1 Einleitung

Sportinduzierter oxidativer Stress ist seit über zwanzig Jahren ein Thema im Leistungssport (Jenkins, 1992, Alessio, 1992, Urso et al, 2003). Oxidativer Stress bedeutet ein Ungleichgewicht zwischen der Produktion schädigender freier Radikaler und der Eliminierung durch schützende Antioxidantien. Freie Radikale sind besonders reaktionsstarke Moleküle, die aufgrund ihrer Reaktionsfreudigkeit Zellschädigungen verursachen (Trapp et al, 2010).

Antioxidantien werden mit der Nahrung aufgenommen oder vom Körper selber aktiviert. Durch physische Aktivität steigt die Produktionsrate freier Radikaler durch unterschiedliche Mechanismen des Organismus. Es wird angenommen, dass sich durch die erhöhte physische Belastung und einer damit verbundenen höheren Produktion freier Radikaler, die körpereigenen Antioxidantien anpassen (Jenkins et al, 1984). Es ist jedoch unklar, ob diese als endogen bezeichneten Antioxidantien ausreichen, um den Angriff freier Radikaler abzuwehren (Venderley et al, 2006). Die Zufuhr der Antioxidantien Vitamin C, E und β -Karotin wird deshalb empfohlen (ADA & Dietitians of Canada, 2009). Diverse Studien befassen sich mit einer Supplementierung von Antioxidantien, konnten aber bis heute keine eindeutige Evidenz über den Nutzen der Antioxidantien Supplemente belegen (Goldfarb, 1992, Urso et al, 2003, Peake et al, 2007).

Die vegetarische Ernährungsweise wird seit dem frühen 20. Jahrhundert im Zusammenhang mit einer besseren Leistung untersucht (Nieman, 1999). Diese Untersuchungen fokussieren sich dennoch mehr auf eine optimale Kohlenhydratversorgung bei vegetarischen Leistungssportlern und weniger auf den Zusammenhang zwischen vegetarischer Ernährung und oxidativem Stress. Die vegane Ernährungsweise ist ein Typ des Vegetarismus und kennzeichnet sich durch die ausschließliche Zufuhr pflanzlicher Nahrungsmittel. Diese werden im Vergleich zu tierischen Lebensmitteln als besonders Antioxidantien reich bewertet (Carlsen et al, 2010). Daraus ergibt sich die für die Arbeit wichtige Fragestellung, ob eine vegane Ernährungsweise aufgrund der Antioxidantien reichen Lebensmittel oxidativen Stress im Leistungssport vorbeugt. Das Ziel ist es, die Antioxidantienaufnahme bei Veganern zu untersuchen, und mögliche Zusammenhänge zwischen den Nahrungsantioxidantien und der Aktivität endogener Antioxidantien herzustellen. Das Hauptaugenmerk wird auf die Nahrungsantioxidantien Vitamin C, E und β -Karotin, sowie auf die wichtigen Co-Faktoren Zink, Kupfer, Selen und Mangan gelegt.

Der zitierfähigen Literatur fehlt es an Studien zum Thema Vegan und Leistungssport. Ebenso gibt es einen Mangel an Querschnittsstudien, die eine Entwicklung der veganen Ernährungsweise in der Bevölkerung darlegen und somit die Wichtigkeit des Themas vegane Ernährung und

Leistungssport unterstreichen. Die digitale Publikumspresse und Social-Media Plattformen wie Facebook, zeigen allerdings die Popularität der veganen Ernährung, vor allem unter Sportlern.

Vegane Sportler, wie der ehemalige Profi Triathlet und sechsfache Ironman-Hawaii Sieger Dave Scott und der Extremsportler Arnold Wiegand zeigen, dass eine vegane Ernährung auch bei extremen Ausdauerbelastungen eine geeignete Sporternährung ist.

Für den Einstieg in das Thema wird eine Erläuterung der Begriffe *Vegane Ernährung*, *Leistungssport* und *Sporternährung* gegeben. Im Kapitel 4 werden die wichtigsten Radikalbildungsquellen im Leistungssport beschrieben und die Biomarker für die Messung von oxidativem Stress dargestellt. Dieses ist wichtig, um die Komplexität von oxidativem Stress und damit verbundenen Schwierigkeiten in der Messung, dem Vergleich von Studien und der Ursachenbeurteilung von leistungsbeeinflussenden Schädigungsprozessen kenntlich zu machen.

Zunächst wurde eine umfassende PubMed Recherche durchgeführt, um geeignete Studien, Reviews und Artikel zu den Themen *oxidativer Stress*, *Vegan*, *Sport* und *Antioxidantien* als Grundlage für diese Arbeit zu finden. Für die Auswertung der Antioxidantienaufnahme von Veganern wurden drei Studien ausgewertet. Es wurde sich auf die ausgewählten antioxidativen Vitamine E, C, β -Karotin, sowie auf die enzymatischen Co-Faktoren Zink, Kupfer, Selen und Mangan konzentriert. Geprüft werden soll, ob Veganer, verglichen mit nicht-Veganern, diese Antioxidantien in höheren Mengen aufnehmen.

Für die Prävention von oxidativem Stress ist nicht nur die Aufnahme einer Antioxidantien reichen Ernährung wichtig, sondern auch die Aktivität der endogenen Abwehr, den enzymatischen Antioxidantien. Diese Aktivität der enzymatischen Antioxidantien Superoxiddismutase, Glutathion-Peroxidase und Katalase ist wiederum abhängig von den Co-Faktoren Zink, Kupfer, Selen und Mangan (Fang et al, 2002). Es soll geklärt werden, in welchem Zusammenhang eine gesteigerte Aufnahme der Co-Faktoren Zink, Kupfer, Selen und Mangan mit der gesteigerten Aktivität endogen enzymatischer Antioxidantien steht. Dazu werden im Kapitel 7 die Wirkprinzipien der genannten endogenen und exogenen Antioxidantien erläutert.

Weiter werden in Kapitel 9 Lebensmittelgruppen, die in der veganen Ernährung eine wichtige Rolle spielen, dargestellt. In Addition dazu, wurden zwei Studien herangezogen, welche die Nahrungsaufnahme, sortiert nach Lebensmittelgruppen, ostafrikanischer Lang- und Mittelstreckenathleten dokumentieren. Hier konnten interessante Parallelen zu einer veganen Ernährungsweise aufgezeigt werden.

Im Anhang befindet sich ein Beispiel Ernährungsplan für vegane Leistungssportler mit ca. 4.200 Kilokalorien. Dieser wurde aus dem Amerikanischen übersetzt und mit nationalen Mengenangaben neu berechnet.

2 PubMed Recherche

Kriterien für die Suchauswahl:

- Alter der Studiengruppe: > 18 Jahre
- Gesundheitsstatus: Gesund, keine Medikationen
- Personengruppe: Veganer, Athleten, Sportler mit hohem Trainingsumfang
- Präferiertes Studiendesign: Observationsstudien, aber auch experimentelle Studien und Reviews, in denen die Fragestellung Bestandteil ist, die Informationen liefern und ggf. zu weiterführender Literatur verhelfen.

Suchbegriffe und Angabe der Treffer:

((vegan) AND oxidative stress) AND exercise, Limits: keine

✓ 4 Treffer

((vegan) AND oxidative stress) AND athlete, Limits: keine

✓ 1 Treffer

(vegan) AND exercise-induced oxidative stress, Limits: keine

✓ 2 Treffer

((vegan[Title/Abstract]) AND lipid peroxidation), Limits: keine

✓ 2 Treffer

((Vegan) AND Lipid peroxidation) AND Exercise, Limits: keine

✓ 0 Treffer

(vegan) AND radical oxygen species, Limits: keine

✓ 2 Treffer

((vegan) AND radical oxygen species) AND (exercise OR athlete), Limits: keine

✓ 0 Treffer

(vegetarian) AND exercise induced oxidative stress, Limits: keine

✓ 2 Treffer

((vegetarian) AND (oxidative stress OR lipid peroxidation)) AND (athlete OR exercise), Limits: keine

✓ 3 Treffer

((vegetarian) AND lipid peroxidation) AND (exercise OR athlete), Limits: keine

✓ 0 Treffer

((antioxidant status) AND vegan) AND (exercise OR athlete), Limits: keine

✓ 3 Treffer

((antioxidant status) AND vegan[Title/Abstract]), Limits: keine

✓ 7 Treffer

Insgesamt ergab die strukturierte Recherche 26 Treffer, davon wurden vier Treffer wiederholt gefunden. Nach Screening der Abstracts ergaben sich aus der Recherche elf Treffer, die ausgeschlossen werden können (Tabelle 1) und vier Treffer, welche im weiteren Vorgehen berücksichtigt werden.

Eingeschlossene Suchergebnisse:

Rauma A.L. et al. (1995). Antioxidant status in long-term adherents to a strict uncooked vegan diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, Nr. 62, S. 1221-1227.

Trapp D. et al. (2010). Could a vegetarian diet reduce exercise-induced oxidative stress? A review of the literature. *Journal of Sports Sciences*, Nr. 28 (12), S. 1261-1268.

Barr S.I. & Rideout C.A. (2004). Nutritional considerations for vegetarian athletes. *Nutrition*, Nr. 20, S. 696-703.

Venderley A.M. & Campbell W. (2006). Vegetarian diets: nutritional considerations for athletes. *Sports Medicine*, Nr. 36 (4), S. 293-305.

Ausgeschlossene Suchergebnisse:

Tabelle 1: Ausgeschlossene Suchergebnisse aus der PubMed Recherche.

Ausgeschlossene Artikel	Grund für den Ausschluss des Artikels
Bloomer R.J. et al. (2012). Impact of short-term dietary modification on postprandial oxidative stress. <i>Nutritional Journal</i> , Nr. 3:21; S. 11-16.	Keine Informationen über die Antioxidantienaufnahme von Veganern und auch keine Hinweise auf körperliche Aktivität.
Kahleova H. et al. (2011). Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes. <i>Diabetic Medicine</i> , Nr. 28:5, S. 549-559.	Informationen zu Werten von Biomarkern für oxidativen Stress sind vorhanden, es handelt sich aber um Patienten des Typ-2-Diabetes.
Jiménez J. R. et al. (1998). Indicators of anxiety and depression in subjects with different kinds of diet: vegetarians and omnivores. <i>Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico</i> , Nr. 90 (4-6), S. 58-68.	Artikel nur auf Spanisch erhältlich.
McCarty M.F. (2012). Minimizing the cancer-promotional activity of cox-2 as a central strategy in cancer prevention. <i>Medical Hypotheses</i> , Nr. 78:1, S. 45-57.	Keine Angaben zur Antioxidantienaufnahme und keine Vergleiche zwischen den einzelnen Gruppen. Fokus liegt hier auf der Krebsprävention.
Feillet F. & Agostoni C. (2010). Nutritional issues in treating phenylketonuria. <i>Journal of inherited metabolic disease</i> , Nr. 33:6, S. 659-664.	Keine Angaben zur Antioxidantienaufnahme von Veganern.
Ambroszkiewicz J. et al. (2006). Serum homocysteine, folate, vitamin B12 and total antioxidant status in vegetarian children. <i>Advances in Medical Sciences</i> , Nr. 51, S. 265-268.	Keine separaten Angaben über die Antioxidantienaufnahme der veganen Studienteilnehmer. Daten sind mit denen der Vegetarier zusammengefasst. Interventionsgruppe ist zu jung.
Herrmann W. et al. (2001). Total homocysteine, vitamin B(12), and total antioxidant status in vegetarians. <i>Clinical Chemistry</i> , Nr. 47 (6), S.1094-1101.	Keine aufgeschlüsselten Ergebnisse zu den untersuchten Antioxidantienstatus.
Rauma A.L. et al. (1995). Vitamin B-12 status of long-term adherents of a strict uncooked vegan diet ("living food diet") is compromised. <i>The Journal of Nutrition</i> , Nr. 125 (10), S. 2511-2515.	Nur Untersuchungen zu Vitamin B12.

Ausgeschlossene Artikel	Grund für den Ausschluss des Artikels
Bergesio F. et al. (2001). Autoantibodies against oxidized LDL in chronic renal failure: role of renal function, diet and lipids. <i>Nephron</i> , Nr. 87 (2), S. 127-133.	Untersucht wurden Patienten mit Niereninsuffizienz.
Krajcovicová-Kudláčková M. et al. (1997). Risks and advantages of the vegetarian diet. <i>Cas Lek Cesk. Nr. 3;136(23)</i> , S. 715-719.	Artikel auf Slowakisch.
Bloomer R. J. et al. (2011). A 21 day Daniel Fast improves selected biomarkers of antioxidant status and oxidative stress in men and women. <i>Nutrition & Metabolism</i> , 8:17.	Es handelt sich nicht um gesunde Studienteilnehmer. Es werden Medikationen für Diabetes Typ-2, Hypertonie und Hypercholesterinämie verabreicht.

3 Vegane Ernährung

Eine vegane Ernährung ist ein Typ des Vegetarismus und klassifiziert sich durch das Vermeiden von tierischen Lebensmitteln. Inbegriffen sind Milch und Milchprodukte, Eier, Fleisch, Geflügel, Fisch und Seefrüchte, Honig und tierische Zusatzstoffe wie z.B. Gelatine (Barr, 2004 & Venderley, 2006). In einer Stellungnahme der *American Dietetic Association* wird eine richtig durchgeführte und sorgfältig geplante vegetarische Ernährung, inbegriffen die vegane Ernährungsform, als empfehlungswert für alle Lebenslagen und auch für Sportler angesehen (ADA, 2009). 1,6 % der zwischen 14 und 80 Jährigen in Deutschland sind Vegetarier. Eine vegane Ernährungsform halten, nach Angaben der Nationalen Verzehrsstudie II, ca. 0,1 % der Deutschen (MRI, 2008). Der Vegetarismus wird neben der veganen Kost in drei weitere Kostformen unterschieden, die lakto-ovo-vegetarische-, lakto-vegetarische- und ovo-vegetarische Ernährungsweise.

3.1 Typen der vegetarischen Ernährung

3.1.1 Lakto-ovo-vegetarisch

Die Lakto-ovo-vegetarische Kost ist die am meisten verbreitete Form des Vegetarismus und auch die bekannteste Form. Sie kennzeichnet sich ausschließlich durch das Vermeiden von Fleisch, Geflügel, Fisch und Meerestieren. Inbegriffen sind im Vergleich mit der veganen Kost Milch und Milchprodukte, Eier und Eierprodukte, Honig (Barr et al, 2004).

3.1.2 Lakto-vegetarisch

Eine lakto-vegetarische Kost schließt neben dem Verzicht von Fleisch, Geflügel und Fisch, auch den Verzehr von Eiern und Eierprodukten aus, beinhaltet aber Milch und Milchprodukte (Venderley et al, 2006).

3.1.3 Ovo-vegetarisch

Die ovo-vegetarische Kost schließt neben dem Verzicht von Fleisch, Geflügel und Fisch, auch den Verzehr von Milch und Milchprodukten aus, beinhaltet aber Eier und Eierprodukte (Venderley et al, 2006).

4 Leistungssport und Sporternährung

4.1 Definition Leistungssport

„Unter Leistungssport versteht man das intensive Ausüben eines Sports mit dem Ziel, im Wettkampf eine hohe Leistung zu erreichen. Der Leistungssport unterscheidet sich vom Breitensport insbesondere durch den wesentlich höheren Zeitaufwand (in der Regel tägliches Training) sowie die Fokussierung auf den sportlichen Erfolg.“ (Wikipedia, 2013).

4.2 Sporternährung

Die Ernährung im Sport richtet sich nach der Belastungsart, dem Leistungsniveau, der Saisonplanung und der Gewichtsrestriktion (Raschka, 2012, S. 15). Grundsätzlich unterscheidet sich die Ernährung für Sportler im Vergleich zu nicht-Sportlern im erhöhten Energie- und Flüssigkeitsbedarf (Hipp, 2010, S. 374).

Die Aufgabe der Sporternährung ist, den Körper für anstehende Belastungen mit ausreichend Nährstoffen, Flüssigkeit und Energie zu versorgen, aber auch in der Regenerationsphase eine adäquate Ernährung zu liefern, besonders im Hinblick auf den Belastungsstoffwechsel und das Immunsystem (Raschka, 2012, S. 15).

In der Sporternährung gibt es viele Komponenten, welche zu einer ausgewogenen Kost beitragen. Neben den Makronährstoffen und der Flüssigkeitsaufnahme, spielen viele wichtige Mikronährstoffe eine wichtige Rolle. Einige von ihnen werden als Antioxidantien bezeichnet, welche eine gesonderte Rolle in der Sporternährung einnehmen. Zu den wichtigsten Antioxidantien in der Sporternährung zählen die antioxidativen Vitamine C, E, β -Karotin und die Spurenelemente Zink, sowie Selen und Kupfer (Trapp et al, 2010). Als weitere wichtige

Antioxidantien gelten sekundäre Pflanzenstoffe wie Flavonoide, Anthocyane und Catechine (Hipp, 2010, S. 383). Auf diese wird in dieser Arbeit nicht eingegangen.

Im Hinblick auf die vegetarische Sportlerernährung werden verschiedene Vor- und Nachteile diskutiert. Wie schon erwähnt, ist laut der *American Dietetic Association* eine vegetarische bzw. vegane Ernährung für Sportler zur Einhaltung bestimmter Ernährungsempfehlungen geeignet. Voraussetzung ist, diese gut zu planen und adäquat umzusetzen. Die wichtigsten und am häufigsten diskutierten Nachteile der vegetarischen Ernährung im Sport, sind die möglichen Nährstoffmängel, die durch den Verzicht von Fleisch bzw. in der veganen Ernährung der Verzicht aller tierischen Nahrungsmitteln, entstehen können. Dazu zählen Calcium, Eisen, Zink, Jod, Vitamin B12, Vitamin D (Fuhrman et al, 2010, Venderley et al, 2006, Nieman, 1988, Barr et al, 2004).

5 Oxidativer Stress im Leistungssport

Oxidativer Stress bezeichnet das Ungleichgewicht von Radikalbildungsrate und Radikaleliminierungsrate (Berg et al, 2000). Im Sport bedeutet die ansteigende physische Aktivität eine erhöhte Sauerstoffaufnahme im Organismus. Durch den erhöhten Sauerstoffumsatz in der Atmungskette entstehen die sogenannten freien Radikale. Die Sauerstoffaufnahme (VO₂) ist, während einer Belastung, um ein 10 bis 15-faches höher als im Ruhezustand. Das entspricht bei einem Ausdauersportler im Ruhezustand 0,3 l/min und bei Belastung 4,5 l/min (max. 5,2 l/min). Die Tatsache, dass jede Zelle im Ruhezustand täglich freie Radikale bildet, verleitet zu der Annahme, dass die Bildung freier Radikaler während körperlicher Aktivität steigt (Alessio, 1993).

Radikalbildungsrate > Radikaleliminierungsrate → oxidativer Stress

Als freie Radikale werden Atome bzw. Moleküle bezeichnet, die ein ungepaartes Elektron besitzen und damit hoch reaktiv sind. In der Literatur werden sie vermehrt als *reactive oxygen species (ROS)* und als *reactive nitrogen species (RNS)* bezeichnet (Paeke et al, 2007, Mastaloudis et al, 2004, RKI, 2008). Sie entstehen als Nebenprodukte aller sauerstoffabhängigen Organismen durch die Abgabe oder Aufnahme eines Elektrons, oder durch die Spaltung einer kovalenten Bindung (Reichl, 2002). Freie Radikale schädigen die DNA, Enzyme und Proteine und sind verantwortlich für die Lipidperoxidation, welche in Punkt 7.2 näher erläutert wird (Halliwell et al, 1993).

Damit es im Körper nicht zu einem Ungleichgewicht, also zu oxidativem Stress kommt, ist der menschliche Organismus mit Abwehrmechanismen ausgestattet, welche für die Eliminierung freier Radikaler verantwortlich sind. Es handelt sich dabei um körpereigene Antioxidantien. Neben

diesen sogenannten endogenen Antioxidantien, existieren zusätzlich exogene Antioxidantien, welche mit der Nahrung aufgenommen werden und ebenfalls in der Eliminierung freier Radikaler eine wichtige Rolle übernehmen. Funktionieren die endogenen Abwehrsysteme und werden ausreichend Antioxidantien mit der Nahrung aufgenommen, stellen freie Radikale kein Problem im Organismus dar. Erst wenn die Radikalproduktionsrate und Radikaleliminierungsrate aus dem Gleichgewicht geraten, wird von oxidativem Stress gesprochen (Berg et al, 2000).

5.1 Bildungsquellen von freien Radikalen durch physische Aktivität

5.1.1 Mitochondrien

Der größte Teil des aufgenommenen Sauerstoffs wird in den Mitochondrien zur Energiegewinnung umgesetzt. 2-5 % des in den Mitochondrien aufgenommenen Sauerstoffs kann nicht zu Wasser reduziert werden. Stattdessen kommt es zur Oxidation unter Bildung des Superoxidationradikals (Urso et al, 2003).

5.1.2 Oxidasen

Oxidasen im Rahmen physiologischer Prozesse beeinflussen ebenfalls die Produktion von freien Radikalen. Beispielsweise entstehen im Purinstoffwechsel durch Oxidation des Purinderivats Hypoxanthin zu Xanthin, durch die Xanthinoxidase, die reaktiven Wasserstoffperoxide. Ebenso werden durch NAD abhängige Dehydrogenasen im Zitrat-Zyklus freie Radikale gebildet (RKI, 2008).

5.1.3 Katecholamine

Ein weiterer Grund für die vermehrte Entstehung von freien Radikalen durch physische Aktivität, ist die Freisetzung der Katecholamine Adrenalin, Dopamin und Noradrenalin bei körperlicher Belastung. Aufgrund der metabolischen Inaktivierung durch die Monoaminoxidase werden aus Katecholaminen freie Radikale generiert (Clarkson et al, 2000).

5.1.4 Entzündungsreaktionen

Des Weiteren spielen die Entzündungsreaktionen auf Muskelverletzungen durch Überanstrengungen eine Rolle bei der Entstehung von freien Radikalen (Clarkson et al, 2000). Durch die Schädigungen im Muskelgewebe werden durch die Makrophagen Sauerstoff- und Stickstoffradikale freigesetzt (Paeke et al, 2007).

In Tabelle 1 sind wichtige radikale und nicht-radikale Sauerstoff-Spezies mit ihren Entstehungsorten dargestellt. Wasserstoffperoxide und Singulett-Sauerstoff werden als nicht-Radikale bezeichnet, da sie kein ungepaartes Elektron besitzen. Wasserstoffperoxide entstehen bei der Reduktion von Sauerstoff zu Wasser und gehören zu den *reactive oxygen species*, da sie durch Reaktionen mit Übergangsmetallionen hoch reaktive Hydroxylradikale generieren können.

Tabelle 2: Übersicht wichtiger radikaler und nicht-radikaler Sauerstoff-Spezies.

Reaktive radikale Sauerstoff-Spezies	Entstehung im Organismus
Superoxidanionradikal O_2^-	Nebenprodukt der mitochondrialen Atmung ¹ , bei Entzündungsprozessen, Xanthinoxidasen ¹
Hydroxylradikal $HO\cdot$	Im entzündeten Gewebe ¹ (Fenton-Reaktion, Haber-Weiss-Reaktion), Reduktion ² von H_2O_2 ,
Peroxyradikal $ROO\cdot$	Durch Metabolisierung von Fremdstoffen (z.B. Paracetamol) ¹
Reaktive nicht-radikale Sauerstoff-Spezies	Entstehung im Organismus
Wasserstoffperoxid H_2O_2	Nebenprodukt enzymatischer Reaktionen d. Dismutation von Superoxiden ¹ , direkte zwei Elektronenübertragung auf O_2
Singulett-Sauerstoff 1O_2	Phagozytose ¹ , Prostaglandin-Biosynthese ¹

¹ Reichl 2002, S. 140-146

² Clarkson et al., 2000

6 Biomarker und Messmethoden von oxidativem Stress

Die Bestimmung von freien Radikalen ist aufgrund ihrer geringen Halbwertszeit schwierig. Deswegen werden Nebenprodukte der Mechanismen des oxidativen Stresses gemessen. Dafür gibt es definierte Biomarker, die anhand unterschiedlicher Messmethoden ermittelt werden. Am häufigsten werden die Stoffwechselnebenprodukte der Lipidperoxidation gemessen, obwohl diese oft erst am Ende des Schädigungsprozesses auftritt (Halliwell et al, 1993).

Oxidativer Stress schädigt, wie beschrieben, Proteine, DNA und Lipide. Entsprechend gibt es Biomarker für die DNA-Schädigung, die Lipid-Schädigung und die Protein-Schädigung. Das Robert-Koch-Institut hat in seinen Empfehlungen zur Messung von oxidativem Stress eine Übersicht der wichtigsten Marker zusammengestellt. In der Tabelle 2 wurde eine Auswahl der am häufigsten untersuchten Biomarker zusammengefasst.

Tabelle 3: Biomarker und Messmethoden von oxidativem Stress.

	Biomarker	Probenmaterial	Messmethode
DNA-Schädigung	8-Hydroxydesoxyguanosin, Desoxyguanosin	Urin, isolierte Zellen z.B. Lymphozyten	HPLC (Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie)
	Oxidierter Purin-, Pyrimidinbasen	Isolierte Zellen z.B. Lymphozyten	Comet-Assay
Protein-Schädigung	Biomarker	Probenmaterial	Messmethode
	Oxidierter Thiol (SH) Gruppen, Methioninsulfoxid Reste in Proteinen	Gewebe, isolierte Zellen, Plasma/Serum	Derivatisierung und Spektrophotometrie
	Carbonylgruppen	Plasma/Serum/Gewebe	DNPH-Derivatisierung mit anschließender UHPLC (Ultra-Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie)
Lipid-Schädigung	Biomarker	Probenmaterial	Messmethode
	Pentan, Ethan	Atemluft	Gaschromatographie
	Malondialdehyd (MDA)	Urin, Plasma/Serum, Serumfraktionen, Gewebe	TBA-Test und HPLC
	F2-Isoprostane	Urin, Plasma/Serum, Serumfraktionen, Gewebe, Atemkondensat	GC-MS (Gaschromatographie-Massenspektrometrie)
	Konjugierte Diene ¹	Plasma	Spektrophotometrie, HPLC ¹
	Lipidhydroperoxide ¹	Plasma/Serum, Gewebe	HPLC mit Chemilumineszenz ¹

Quelle: RKI, 2008

¹Urso et al, 2003

6.1 Häufig verwendete Biomarker für sportinduzierten oxidativen Stress

6.1.1 Pentan

Pentan ist wie Ethan ein Kohlenwasserstoffprodukt und entsteht bei der Aufspaltung von Lipidperoxiden. Es kann im Atem anhand der Gaschromatographie gemessen werden. Im Zusammenhang mit physischer Aktivität wurde ein Anstieg des Pentan-Levels zusammen mit einem Anstieg der physischen Intensität beobachtet. In einer randomisierten Kontrollstudie mit 20 gesunden Männern im Alter von 25 (mean +/- 2,9) Jahren, wurde ein Anstieg von Pentan, unabhängig von der Aufnahme antioxidativer Vitamine, während einer intensiven Belastung beobachtet. Im Ruhezustand und nach der Belastung waren die Pentan-Werte nennenswert geringer (Kanter et al, 1993).

Pentan ist zur alleinigen Messung der Lipidperoxidation aufgrund der hohen Sensitivität (Urso et al, 2003) und der Beeinträchtigung der Sauerstoffkonzentration in Vivo und Anwesenheit von Metallionen nicht geeignet (Clarkson et al, 2000).

6.1.2 Malondialdehyd (MDA)

Malondialdehyd (MDA) ist ein Abbauprodukt der Lipidperoxidation und der am häufigsten gemessene Biomarker für den Nachweis von oxidativem Stress, verursacht durch physische Aktivität (Urso et al, 2003). Der oftmals angewandte TBA-Test mittels Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie (HPLC) wird häufig kritisiert, da er nicht sonderlich spezifisch ist und die Probe der Thiobarbitursäure mit anderen biologischen Strukturen, wie gesättigten und ungesättigten, nicht funktionellen Aldehyden, Kohlenhydraten und Prostaglandinen, reagiert (Alessio, 2000). In Studien konnten keine konsistenten Ergebnisse, ob die MDA Level durch physische Aktivität ansteigen, erzielt werden (Marzatico et al, 1997 & Niess et al, 1996).

Zum Beispiel zeigten, in einer Studie mit jeweils sechs Ausdauer- und Sprintathleten, nach einem Halbmarathon bzw. nach einer 6 x 150 m Trainingseinheit, verglichen mit sechs Kontrollteilnehmern, die Athleten signifikant erhöhte MDA-Level ($p < 0,01$) im Ruhezustand auf. Die Unterschiede zwischen den beiden Athletengruppen bestanden darin, dass bei den Ausdauerathleten in der frühen Phase nach der Aktivität erhöhte MDA Werte gemessen werden konnten und diese nach 24-48 Stunden geringer ausfielen. Die Sprintathleten hingegen zeigten fortlaufend einen Anstieg des MDAs bis 48 Stunden nach der Aktivität (Marzatico et al, 1997).

In der Studie von Niess et al. (1996) wurde kein Anstieg von MDA während einer intensiven Belastung gemessen. Auch 15 Minuten bzw. 24 Stunden nach der Belastung wurden keine

erhöhten MDA Werte beobachtet. Verglichen wurden sechs trainierte mit sechs untrainierten Studienteilnehmern, die sich einem Test auf dem Laufband bis zur Erschöpfung unterzogen.

6.1.3 F2-Isoprostane

Isoprostane entstehen durch die nicht-enzymatische Oxidation von Arachidonsäure und gehören zu häufig gemessenen Biomarkern der Lipidperoxidation. Für die Verwendung als Biomarker gelten sie als sensitiver und zuverlässiger als Malondialdehyde und Lipid Hydroperoxide (Roberts et al, 2000).

In einigen Studien wurden F2-Isoprostane als Biomarker für sportinduzierten oxidativen Stress detektiert. In der Studie von Mastaloudis et al. (2001), wurden 11 Athleten im Rahmen eines 50 Kilometer Ultramarathons auf ihre F2-Isoprostane Plasmawerte untersucht. Blutproben wurden 30 Minuten vor und während des Laufes, sowie 30 Minuten, 1 Stunde und 24 Stunden nach dem Lauf entnommen. Verglichen wurden die Proben einen Monat später mit einer Protokollierung im ruhenden Zustand. Die Plasmakonzentrationen stiegen während des Laufs von durchschnittlich 75 pg/ml auf durchschnittlich 131 pg/ml an ($p < 0,02$). 24 Stunden nach dem Lauf sanken die Werte wieder fast auf das Ausgangsniveau von 79 pg/ml. Im Kontrollvergleich konnten keine Veränderungen im Plasma gemessen werden.

7 Folgen von oxidativem Stress

Die im Sport am häufigsten mit oxidativen Stress diskutierten leistungsbeeinflussenden Faktoren sind Gewebeentzündungen, eine erhöhte Verletzungsgefahr, Muskelkater, Krankheitsanfälligkeit, Anämie und verlängerte Regenerationszeiten (Berg et al, 2000). Dafür werden apoptotische und nekrotische Zelluntergänge verantwortlich gemacht, die durch folgende Schädigungsmechanismen beeinflusst werden (Bloch et al, 2004).

7.1 DNA Schädigung

Die DNA ist der von oxidativen Stress am stärksten betroffene Zielort (Halliwell et al, 2000). Es kommt zu einer Schädigung der DNA, welche im Zerfall der Nukleinsäuren und RNA resultiert. Dieser Bruch der DNA führt in der Zelle zu einer kanzerogenen Veränderung und einer Zelltoxizität (Han et al, 2013).

Das Superoxidanionradikal und das nicht-radikale Wasserstoffperoxid haben eine limitierende Reaktivität, d.h. sie sind zwar in der Lage innerhalb der DNA Schäden zu verursachen, sie reagieren aber nicht direkt mit der DNA. Als mögliche Ursache für die Schädigung wird der folgende Mechanismus diskutiert.

Wenn Superoxidradikale mit Wasser reagieren, entstehen neben Hydroxide und Sauerstoff auch Wasserstoffperoxide. Diese können leicht durch die Zellmembranen diffundieren und zum Zellkern dringen. Hier reagieren die Wasserstoffperoxid Moleküle, unter Bildung des sehr reaktiven Hydroxylradikal, mit den anwesenden Metallionen Kupfer und Eisen. Das entstandene Hydroxylradikal kann nun mit der DNA reagieren. Das Hydroxylradikal ist nicht in der Lage signifikante Distanzen innerhalb der Zelle zu bestreiten, somit ist dieser Mechanismus der DNA Schädigung nur möglich, wenn Wasserstoffperoxide mit Metallionen reagieren (Halliwell et al, 1991).

7.2 Die Lipidperoxidation

Die Stoffwechselprodukte der Lipidperoxidation, wie das Malondialdehyd, F₂-Isoprostane und Pentan, sind die am häufigsten dokumentierten Biomarker für oxidativen Stress. Bei der Lipidperoxidation handelt es sich um die Oxidation von mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Zellmembran. Es kommt zu einer Kettenreaktion, die ausgelöst durch freie Radikale, zu einer Zerstörung der Zellmembran führt (Halliwell et al, 1993).

Die Lipidperoxidation lässt sich in drei Phasen aufteilen:

Initiale-Phase

In der Initialen-Phase attackieren die freien Radikale die mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Zellmembran und entziehen der Methylgruppe ein Wasserstoffatom. Je mehr Doppelbindungen die Seitenkette der Fettsäure hat, desto einfacher ist es, ein Wasserstoffatom zu stehlen (Halliwell et al, 1993). In dieser Phase entsteht ein Lipidradikal.

Propagations-Phase

In der Propagations-Phase reagiert das Lipidradikal mit Sauerstoff und bildet ein Peroxylradikal. Als Nebenprodukt entstehen Aldehyde (z.B. Malondialdehyd). Das Peroxylradikal kann entweder Proteine der Zellmembran attackieren oder es entzieht einer benachbarten Fettsäure ein Wasserstoffatom und löst somit eine Kettenreaktion aus (Jenkins et al, 1993). Wie weit sich die Propagationsphase ausdehnt ist unter anderem abhängig von der Lipid-Protein-Ratio. Je höher der Proteingehalt der Membran, desto höher die Wahrscheinlichkeit, dass ein Peroxylradikal mit einem Membranradikal reagiert. Ausschlaggebend, wie weit sich die Kettenreaktion fortführt, ist neben der Fettsäurekomposition und Sauerstoffkonzentration, auch die Anwesenheit eines Antioxidans (Halliwell et al, 1993).

Terminierende-Phase

Ist ein Antioxidans vorhanden kommt es zur terminierenden-Phase. In dieser Phase der Lipidperoxidation, treffen entweder zwei freie Radikale aufeinander oder ein Antioxidans reagiert mit dem Peroxylradikal und beendet die Kettenreaktion. Eines der wichtigsten Antioxidantien in der Lipidperoxidation ist α -Tocopherol. Dabei entsteht durch die Abgabe eines Elektrons an das Peroxidradikal ein Tocopherolradikal, welches durch Ascorbinsäure oder durch Glutathion zu α -Tocopherol regeneriert wird (Leitzmann, 2008, S. 124).

7.3 Protein-Schädigung

Durch den Angriff freier Radikale auf die Zellmembran führt die Lipidperoxidation zu einer Veränderung der Membranfluidität. Die Membranproteine werden entweder durch Reaktion mit Lipidperoxiden angegriffen oder sie reagieren direkt mit reaktiven Sauerstoff-Spezies. Durch diesen Angriff verändern die Lipidperoxide die strukturelle Vollständigkeit und die biochemischen Funktionen der Membran. Dazu zählen die Enzymaktivität, die Permeabilität und der Ionentransport (Benzi, 1990, S. 62). Außerdem kommt es ebenfalls zu einem Anstieg an toxischen Stoffwechselendprodukten wie das Malondialdehyd (Jenkins et al, 1993), welches eine mutagene- und kanzerogene Wirkung hat (Del Rio, 2005).

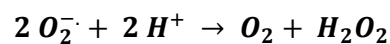
8 Antioxidantien

8.1 Endogenes Abwehrsystem - enzymatische Antioxidantien

Der Körper besitzt ein endogenes Abwehrsystem, welches sich aus Enzymen zusammensetzt, die durch katalytische Reaktionen antioxidativ wirken. Körperliches Training, insbesondere Ausdauertraining führt zu einem Anstieg der zelleigenen Schutzmechanismen (Alessio, 1992). Je nach Intensität der Leistung kommt es zu einer erhöhten Aktivität oder einer vermehrten Expression der körpereigenen antioxidativen Enzyme (Bloch et al, 2004). Zu den wichtigsten enzymatischen Antioxidantien gehören die Superoxiddismutase, die Glutathion-Peroxidase und die Katalase. Thiolgruppen der Aminosäure Cystein zählen, aufgrund ihrer direkten Reaktionsfähigkeit mit reaktiven Sauerstoffspezies, zu den wichtigsten nicht enzymatischen endogenen Antioxidantien (RKI, 2008). Die genannten endogenen Antioxidantien spielen eine wichtige Rolle als Biomarker für die Abwehrkapazität eines Organismus gegen reaktive Sauerstoff-Spezies. In der Sportwissenschaft ist es unklar, ob das, über regelmäßiges Training, angepasste endogene Abwehrsystem ausreicht, um den durch intensives Training gebildeten freien Radikalen entgegen zu wirken (Clarkson et al, 2000).

8.1.1 Superoxiddismutase

Die Superoxiddismutase ist ein wichtiges Antioxidans für die Abwehr des Superoxidanionradikals. Das Superoxidanionradikal entsteht als Nebenprodukt bei der mitochondrialen Atmung (Reichl, 2002, S. 140). Um das Superoxidanionradikal zu neutralisieren bewirkt die Superoxiddismutase die Reaktion mit Wasserstoff. Dabei entsteht Sauerstoff und das nicht-radikale, aber reaktive Wasserstoffperoxid. Um eine Umwandlung des Wasserstoffperoxids in ein Hydroxylradikal zu vermeiden, spaltet das enzymatische Antioxidans Katalase, Wasserstoffperoxid in Wasser und Sauerstoff (Leitzmann, 2008, S. 125).



Katalytische Reaktion der Superoxiddismutase

Die Superoxiddismutase wird in die mitochondriale und zytosolische Superoxiddismutase unterschieden. Die mitochondriale Superoxiddismutase enthält als Bestandteil Mangan, die im Zytosol gelegene Superoxiddismutase enthält Zink und Kupfer. Das macht sie zu einem mineralstoffabhängigen Enzym. (Leitzmann, 2008, S. 125). Aufgrund der höheren Aufnahme Antioxidantien reicher Lebensmittel bei Veganern, werden mögliche Zusammenhänge einer dadurch erhöhten Aufnahme der antioxidativen Co-Enzyme Zink, Kupfer und Mangan mit einer gesteigerten Aktivität der Superoxiddismutase untersucht.

8.1.2 Glutathion-Peroxidase

Die selenabhängige Glutathion-Peroxidase ist ein weiteres Enzym, welches antioxidativ gegen Wasserstoffperoxide wirkt und als Biomarker zur Untersuchung von oxidativem Stress angewendet wird. In der Reaktion wird das Wasserstoffperoxid unter Verbrauch von Glutathion (GSH) reduziert und es entsteht Glutathion-Disulfid (GSSG). Da in jeder Zelle die Menge von GSH begrenzt ist, muss es generiert werden. Das geschieht mithilfe der Glutathion-Reduktase (GR). GSSG wird dabei unter Verbrauch von NADPH gebildet. NADPH entsteht wiederum im Rahmen des Pentosephosphatzyklus aus Glucose-6-phosphat (Urso et al, 2003). In Abbildung 1 ist der Verbrauch und die Wiederherstellung des mitochondrialen Antioxidans Glutathion dargestellt.

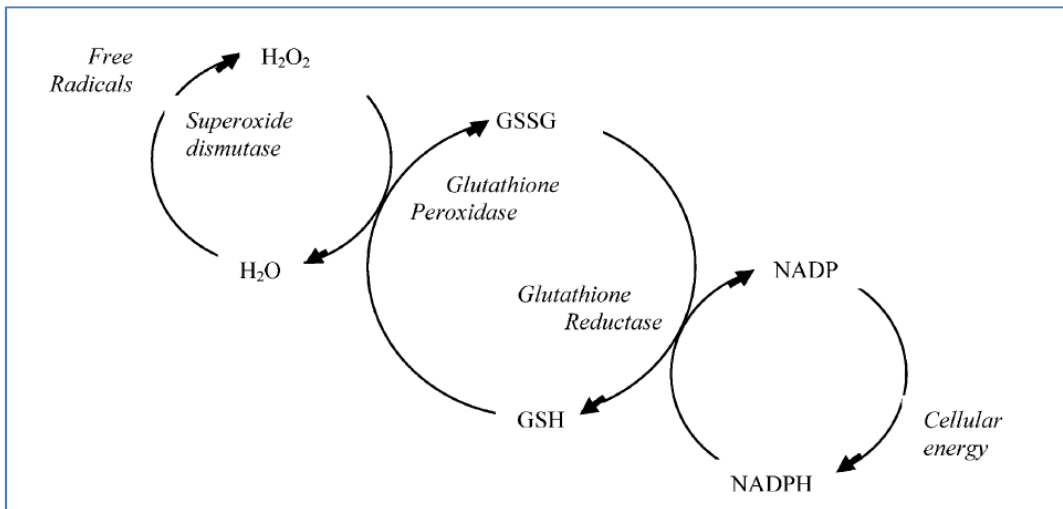
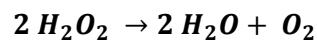


Abbildung 1: Spaltung des Wasserstoffperoxids durch die katalytische Reaktion der Glutathion-Peroxidase.

8.1.3 Katalase

Die Aufgabe des Enzyms Katalase ist die Spaltung des Wasserstoffperoxids, welches durch die Katalyse der Superoxiddismutase des Superoxidanionradikals entstanden ist. Katalasen befinden sich in den Peroxisomen der Hepatozyten und in Erythrozyten (Rassow et al, 2012, S. 372, 736).



Katalytische Reaktion der Katalase

Studien zeigen im Zusammenhang mit physischer Aktivität erhöhte Aktivitätswerte der Superoxiddismutase und Katalase. Allesio et al. hat 1988, in einer Studie mit trainierten und untrainierten Ratten, mögliche Zusammenhänge zwischen einer ansteigenden Lipidperoxidation und der Aktivität von Superoxiddismutasen und Katalasen untersucht. Die trainierten Ratten zeigten im Vergleich zu den untrainierten Ratten einen Anstieg der Katalase im roten und weißen Muskelgewebe.

Im menschlichen Muskelgewebe wurde 1984 der Zusammenhang zwischen der Sauerstoffaufnahme und der Superoxiddismutase bzw. Katalase Aktivität von 12 gesunden Männern untersucht. Es konnte bei Teilnehmern mit einer hohen Sauerstoffaufnahme von $\text{VO}_2 \text{ max} > 60 \text{ ml} * \text{kg}^{-1} * \text{min}^{-1}$, eine signifikant höhere Aktivität der Superoxiddismutase und der Katalase beobachtet werden, verglichen mit Sauerstoffaufnahmen von $\text{VO}_2 \text{ max} < 50 \text{ ml} * \text{kg}^{-1} * \text{min}^{-1}$ (Jenkins et al., 1984).

8.2 Exogenes Abwehrsystem – die Nahrungsantioxidantien

Die wichtigsten Nahrungsantioxidantien sind die Vitamine E, C und β -Karotin. Sie spielen in der Abwehr gegen freie Radikale eine wichtige Rolle und wirken in unterschiedlichen Milieus. Damit ist Vitamin C das wichtigste Antioxidans in wässrigem Milieu und Vitamin E in fettlöslichem Milieu (Leitzmann, 2008, S. 124). Neben den genannten antioxidativen Vitaminen, können die Spurenelemente Zink, Kupfer, Selen und Mangan, aufgrund ihrer Funktion als Co-Faktoren bei der endogenen enzymatischen Abwehr als Antioxidantien bezeichnet werden. Ein Mangel dieser Co-Faktoren konnte mit einer verminderten Aktivität der zink- und kupferabhängigen Superoxiddismutase im Zytosol und der manganabhängigen Superoxiddismutase in den Mitochondrien beobachtet werden (Fang et al, 2002). Im Folgenden werden die Nahrungsantioxidantien erläutert und die Funktionen beschrieben.

8.2.1 Antioxidative Vitamine

Vitamin E

Vitamin E ist das am häufigsten in Verbindung mit oxidativen Stress dokumentierte Nahrungsantioxidans und schützt vor allem vor Peroxidation der *polyunsaturated fatty acids* (PUFAs) in der Lipidmembran und vor oxidativen Schäden der Zellproteine, des LDL und der DNA (Clarkson et al, 2000). Die aktivste Form ist das α -Tocopherol, welches als sehr stabil gilt. Das im Schnitt zu 70 % oral aufgenommene Vitamin E ist in der Leber, im Fettgewebe, in der Nebennierenrinde und im Muskel zu finden (Goldfarb, 1993). Die antioxidative Wirkung des Vitamin E beruht auf der Reaktion mit reaktiven Sauerstoff-Spezies wie Superoxidanionradikale, Lipidperoxide oder dem reaktiven nicht-radikalen Singulett Sauerstoff. In der Lipidperoxidation kommt es durch die Übertragung eines Wasserstoffatoms auf das Lipidradikal zu einem Abbruch der Kettenreaktion. Durch das Verlieren eines Wasserstoffatoms an der phenolischen Hydroxylgruppe entsteht ein Tocopheroxyl-Radikal, welches sehr reaktionsträge ist und durch Vitamin C zu Vitamin E regeneriert wird (Biesalski, 2010, S. 151-152). In Studien konnten bei Veganern signifikant höhere Werte in der Nahrungsaufnahme beobachtet werden (Rauma et al, 1995 & Draper et al, 1993).

Vitamin C

Vitamin C wird mit der Nahrung aufgenommen und ist ein wirksamer Antioxidans gegen Superoxidanionradikale, Wasserstoffperoxide, Hydroxyl- und Peroxylradikale. Vitamin C fängt diese in der wässrigen Phase ab und ist ebenso wie Vitamin E wirksam gegen Peroxidation der Biomembranen (Leitzmann, 2008, S. 125).

β-Karotin

β-Karotin ist wirksam gegen das sogenannte Sauerstoff-Singulett. Es handelt sich um eine reaktive nicht-radikalische Sauerstoffspezies, die z.B. bei der Phagozytose oder der Prostaglandin-Biosynthese entsteht (Reichl, 2002, S. 140). Das antioxidative Wirkprinzip beruht auf der eigenen Oxidation des β-Karotins. Dadurch wird die Oxidation anderer Substanzen vermieden. (Biesalski, 2010, S. 144).

8.2.2 Co-Faktoren

Zink

Zink und Kupfer sind Bestandteile der zytosolischen Superoxiddismutase und wirken als Co-Faktoren für deren Aktivität. Kommt es zu einem Mangel, ist die Aktivität verringert (Trapp et al, 2010). Eine weitere Funktion von Zink ist die Enzymaktivierung bei der DNA-Festigung und Genexpression. Aufgenommen wird Zink in einer pflanzen-basierenden Kost, wie die der veganen Ernährung im Überfluss, wird aber nicht vollständig absorbiert. Die meisten zinkhaltigen Nahrungsmittel, die von Veganern verzehrt werden, wie Bohnen, Sojaprodukte, Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen enthalten Phytin-und Oxalsäure, Ballaststoffe und Polyphenole, welche die Zinkabsorption negativ beeinflussen (Fuhrman et al, 2010 & Borrione et al, 2009). Darüber hinaus ist der Zinkverlust bei Sportlern über Schweiß und Urin nennenswert. Pro Liter Schweiß gehen etwa 0,5-1,0 mg Zink verloren (Raschka et al, 2012, S. 118-119). Die D-A-C-H Referenzwerte für Zink werden für (Schnell-) Kraftsportler und Ausdauersportler differenziert angegeben.

- (Schnell-) Kraftsportler: 20-30 mg
- Ausdauersportler: 15-20 mg

Vegane Leistungssportler müssen auf eine ausreichende Zinkzufuhr achten und die verminderte Absorptionsrate mit berücksichtigen. Eine Supplementierung wird nicht empfohlen, da es durch eine zu hohe Zinkaufnahme zu einer gestörten Kupferabsorption kommen kann (Hipp et al, 2010, S. 381-382).

Selen

Selen ist wie Zink und Kupfer ein Co-Faktor der endogenen Antioxidantien und an der Enzymaktivierung der Glutathion-Peroxidase beteiligt (Fang et al, 2002). Aufgrund unzureichender Studien gibt es keine Informationen darüber, ob eine zusätzliche Gabe von Selen notwendig ist (Hipp et al, 2010, S. 382).

Zu den Hauptnahrungsquellen von Selen, welche mit einer veganen Ernährung kompatibel sind, gehören Nüsse, Hülsenfrüchte, Brot, Getreide und Sojaprodukte (Raschka et al, 2012, S. 119 & Rauma et al, 2000). Der europäische Boden und ebenso die Pflanzen sind arm an Selen. So konnte im Review von Rauma et al. (2000) zum Antioxidantienstatus in Vegetariern, eine tägliche Selenaufnahme von 7 µg bei schwedischen Veganern bis zu einer Aufnahme von 113 µg bei kanadischen Adventisten festgestellt werden.

Obgleich Selen als Co-Faktor für die Glutathion-Peroxidase wirkt und eine höhere Selenaufnahme bei den nicht-Veganern gemessen wurde, konnte kein Unterschied in der Aktivität der Glutathion-Peroxidase zwischen 21 finnischen Veganern und den nicht-Veganern beobachtet werden (Rauma et al, 1995).

In einer 1985 durchgeführten Nagerstudie, wurde die Aktivität der Glutathion-Peroxidase von isolierten Rattenherzen mit einem Selenmangel untersucht. Es wurde beobachtet, dass der Selenmangel die Glutathion-Peroxidase um 90 % verminderte und es zu peroxidativen Schäden und einer mitochondrialen Fehlfunktion kam (Xia et al, 1985).

Mangan

Mangan ist Bestandteil der mitochondrialen Superoxiddismutase. Diese ist manganabhängig und genau wie die zink- und kupferabhängige Superoxiddismutase im Zytosol, für die Eliminierung von Superoxidanionradikalen verantwortlich (Köhrle et al, 2010, S. 214).

Mangan kommt vorrangig in pflanzlichen Lebensmitteln vor und stellt dadurch für vegane Leistungssportler kein Mangellement dar.

Studien, die den Mangan Status zwischen Veganern und nicht-Veganern untersuchten, konnten nicht gefunden werden.

Die Supplementierung der aufgeführten antioxidativen Vitamine und Mineralstoffe ist seit Jahren ein Dauerthema im Leistungssport (Berg, 2000). Die meisten Studien untersuchen in diesem Zusammenhang, die möglicherweise gesteigerte muskuläre Leistungsfähigkeit, die muskuläre Belastbarkeit und die Verhinderung von sportbegleitenden und chronischen Erkrankungen (Berg, 2000). Jedoch führen die unterschiedlichen Studienergebnisse zu keiner eindeutigen Aussage, ob die Supplementierung von Antioxidantien im Leistungssport notwendig ist (Mastaloudis et al, 2006, Mastaloudis, 2003). Eine solche Kontroverse hinsichtlich einer natürlichen Antioxidantien reichen Ernährung und einer damit verbundenen Prävention von oxidativem Stress besteht nicht (Venderley et al, 2006).

Fakt ist: Veganer konsumieren im Vergleich zu nicht-Veganern größere Mengen an Früchten, Gemüse, Vollkornprodukten, Nüssen und Samen, welche zu den Antioxidantien reichen Nahrungsmitteln gehören (Venderley et al, 2006 & Trapp et al, 2010).

8.3 Zufuhrempfehlungen ausgewählter Antioxidantien für Sportler

Exakte und durch Studien belegte Zufuhrempfehlungen oder Schätzwerte für Vitamine und Mineralstoffe für Sportler, gibt es sowohl von der *Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)* als auch von der *American Dietetic Association (ADA)* nicht. Der DGE-Arbeitskreis „Sport und Ernährung“ appelliert für die Zufuhr von Vitamin E, C und β -Karotin an die Empfehlungen der Konsensus-Konferenz. Diese betragen für Vitamin E 23-100 mg, für Vitamin C 100 mg und für β -Karotin 4 mg (DGE, 2001). In Tabelle 3 sind die Empfehlungen für Leistungssportler und nicht-Sportler angegeben.

Tabelle 4: Empfehlungen und Schätzwerte für die antioxidativen Vitamine und Co-Faktoren.

Empfehlungen	Sportler	Nichtsportler
Vitamin ² E	23 - 100 mg	12 – 14 mg
Vitamin ² C	100 mg	100 mg
B-Karotin ²	4 mg	2 – 4 mg
Zink ¹	15-30 mg	7 – 10 mg
Selen*	-	30 - 70 μ g
Mangan*	-	2,0 – 5,0 mg
Kupfer*	-	1,0 – 1,5 mg

Quelle: DGE, ÖGE, SGE; *keine Schätzwerte für Sportler vorhanden.

¹Raschka et al, 2012, S. 119

²DGE-Arbeitskreis „Sport und Ernährung“

9 Antioxidantienaufnahme und Status von Veganern

Eine auf Pflanzen basierende Ernährung, wie die von Veganern, enthält viele Antioxidantien (Fuhrman et al, 2000). Der durchschnittliche Gehalt von pflanzlichen Lebensmitteln liegt bei 11,57 mmol/100 g. Das ergab sich aus einer groß angelegten Studie mit mehr als 3.100 Lebensmitteln. Darunter 1.943 pflanzliche Lebensmittel aus den Kategorien Beeren und Beerenprodukte, Getränke, Frühstücks-Cerealien, Früchte und Fruchtsäfte, Vollkorn und Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen, Gewürze und Kräuter sowie Gemüse und Gemüseprodukte. Im Vergleich dazu beträgt der durchschnittliche Antioxidantien Gehalt bei tierischen Nahrungsmitteln 0,18 mmol/100g (Carlsen et al, 2010). Um die Antioxidantienaufnahme von Veganern zu betrachten, wurden die Studienergebnisse von drei Studien untersucht, welche sich mit dem Antioxidantienstatus und der Aufnahme im Vergleich zu nicht-Veganern bzw. Vegetariern befassen.

9.1 PubMed Recherche und Studienauswahl

Es wurde eine Recherche bei PubMed durchgeführt, mit folgenden Suchkriterien:

- Alter der Studiengruppe: > 18 Jahre
- Gesundheitsstatus: Gesund, keine Medikationen
- Personengruppe: Veganer, Athleten, Sportler mit hohem Trainingsumfang
- Präferiertes Studiendesign: Observationsstudien, aber auch experimentelle Studien.

In der PubMed Recherche wurden folgende Suchbegriffe verwendet:

1. ((antioxidant status) AND vegan) AND (exercise OR athlete), Limits: keine
✓ 3 Treffer
2. ((antioxidant status) AND vegan[Title/Abstract]), Limits: keine
✓ 7 Treffer

Die zuerst verwendeten Suchbegriffe brachten drei Ergebnisse, von denen nach Durchsicht der Abstracts, zwei brauchbar waren. Dabei handelt es sich jedoch um zwei Artikel, die sich mit speziellen Empfehlungen und Risiken der Vegetarischen Ernährung bei Athleten beschäftigen, nicht aber um Studien.

Die darauf verwendeten Suchbegriffe waren identisch mit den ersten, es wurden aber die Suchbegriffe „exercise OR athlete“ weggelassen und der Filter „Title/Abstract“ für den Suchbegriff „vegan“ angegeben. Es ergaben sich sieben Treffer, von denen einer den definierten Suchkriterien entsprach, mit Ausnahme, dass es sich weder um Leistungssportler noch um Athleten handelte.

Zwei weitere Studien wurden aus dem Review von Rauma & Mykkänen (2000) entnommen. In dem Review wurden diverse Studien ausgewertet, welche den Antioxidantien Status von Vegetariern mit dem von nicht-Vegetariern verglichen. Die in dem Review aufgeführten Studien zeigten teilweise separierte Angaben für den Antioxidantien Status von Veganern auf. Diese wurden zu der in PubMed gefundenen Studie ergänzt. Die folgenden Studien vergleichen die Antioxidantienaufnahme zwischen Veganern und nicht-Veganern.

9.2 Studie I: „Antioxidant status in long-term adherents to a strict uncooked vegan diet“, Rauma et al, 1995

9.2.1 Teilnehmer

Es handelt sich um 20 weibliche Langzeit Veganer der sogenannten „living food diet“, einer veganen Rohkost, bei der Nahrungsmittel nicht höher als 40 Grad erhitzt werden. Die Kontrollgruppe besteht aus 20 weiblichen „Allesessern“, in dieser Auswertung werden diese als nicht-Veganer bezeichnet.

9.2.2 Studiendesign

Es handelt sich sowohl um eine Querschnittsstudie als auch um eine analytische *Case-Control-Study*. Den 20 Veganern wurden im sogenannten „Matching“ ein nicht-Veganer unter Berücksichtigung des Alters, des sozialen Status und des Wohnsitzes zugeteilt.

9.2.3 Methode

Es wurde die mengenmäßige Aufnahme der Antioxidantien Vitamin C, E, β -Karotin, Selen, Zink und Kupfer mithilfe eines fünf Tage Ernährungsprotokoll erfasst. Zusätzlich wurden zur Erfassung des Antioxidantien Status Urin- und Blutproben entnommen und die Serumkonzentrationen von den antioxidativen Vitaminen E, C, β -Karotin und die Aktivität der endogenen Antioxidantien Superoxiddismutase und Glutathion-Peroxidase untersucht. Für die Auswertung der biochemischen Messung konnten nur neun der zwanzig Teilnehmerinnen berücksichtigt werden, da diese keine Supplemente zu sich nahmen. Die Energieaufnahme unterschied sich in beiden Gruppen nicht und lag bei den Veganerinnen bei $1695 \text{ kcal} \pm 478 \text{ kcal/d}$ und bei den nicht-Veganerinnen bei $1862 \text{ kcal} \pm 430 \text{ kcal/d}$ (Rauma et al, 1995).

9.2.4 Ergebnisse

Die Veganer nahmen signifikant mehr Vitamin C ($p < 0,01$), Vitamin E ($p < 0,001$) und β -Karotin ($p < 0,01$) zu sich, als die nicht-Veganer. Ebenfalls eine signifikant höhere Aufnahme konnte bei Kupfer ($p < 0,01$) beobachtet werden. Die Aufnahme von Zink unterschied sich in den beiden Gruppen nicht und die Selen Aufnahme war signifikant ($p < 0,001$) geringer bei den Veganern (Tabelle 4).

Tabelle 5: Antioxidantienaufnahme von weiblichen Langzeit Veganern (Vegan) und nicht-Veganern (n-Veg.) anhand eines 5-Tage Ernährungsprotokolls (ohne Supplemente).

Vit. C mg	Vit. E mg	β-Carotin µg	Selen µg	Zink mg	Kupfer mg
Vegan: 183 n-Veg.: 106	Vegan: 25 n-Veg.: 11	Vegan: 11.940 n-Veg.: 4.390	Vegan: 27 n-Veg.: 73	Vegan: 11 n-Veg.: 10	Vegan: 1,8 n-Veg.: 1,2
p < 0,01	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001		p < 0,01

n= 20

Quelle: Rauma et al, 1995

Betrachtet man die Empfehlungen der DGE für die Zufuhr von Vitamin E, C und β-Karotin werden diese sowohl im Rahmen der allgemeinen Empfehlungen als auch die für Sportler erfüllt. Zink und Kupfer werden entsprechend der allgemeinen Empfehlungs- und Schätzwerte erfüllt. Selen ist, wie schon dokumentiert, ein mögliches Mangel-element für Veganer in Europa, aufgrund der selenarmen europäischen Böden und Pflanzen und ist signifikant höher (p < 0,001) bei den nicht-Veganern (Rauma et al, 2000).

Die Serumkonzentration (Tabelle 5) von Vitamin C und β-Karotin ist bei den Veganern ebenfalls höher (p < 0,01), was sich mit der zweifach höheren Aufnahme von Obst und Beerenfrüchten und dem hohen Konsum von Wurzelgemüse und Karotten-Saft begründen lässt (Rauma et al, 1995).

Tabelle 6: Serumkonzentrationen der Antioxidantien Vitamine E, C und β-Karotin sowie die endogenen Antioxidantien Superoxiddismutase und Glutathion-Peroxidase.

Vit. C Status µmol/L	Vit. E µmol/L	β-Carotin nmol/L	Superoxid- Dismutase U/mmol	Glutathion peroxidase U/mmol
Vegan: 67 n-Veg.: 58	Vegan: 24 n-Veg.: 26	Vegan: 3.138 n-Veg.: 943	Vegan: 13.859 n-Veg.: 12.023	Vegan: 1.969 n-Veg.: 2.076
p < 0,01		p < 0,01	p < 0,01	

n= 9 (Vegan)

Quelle: Rauma et al, 1995

Die höheren Selenwerte mit der Nahrungsaufnahme würden eine höhere Aktivität der selenabhängigen Glutathion-Peroxidase bei den nicht-Veganern bzw. eine geringere Aktivität bei den Veganern vermuten lassen. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

9.2.5 Fazit

In dieser Studie zeigen die Veganer höhere Aufnahmen der antioxidativen Vitamine E, C und β -Karotin. Bei den Mineralstoffen konnte nur eine höhere Aufnahme von Kupfer beobachtet werden. Signifikante Unterschiede in den Serumkonzentrationen bestehen nur beim β -Karotin, diese sind bei den Veganern höher. Ebenfalls konnte eine höhere Aktivität der Superoxiddismutase bei den Veganern beobachtet werden, ob es sich um die zink- und kupferabhängige oder manganabhängige Superoxiddismutase handelt, ist nicht bekannt. Trotz der signifikant geringeren Aufnahme ($p < 0,001$) von Selen bei den Veganern, kann in der Aktivität der selenabhängigen Glutathion-Peroxidase kein Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden.

9.3 Studie II: „Nutrient intakes and eating behavior scores of vegetarian and nonvegetarian woman“, Janelle et al, 1995

9.3.1 Teilnehmer

An der Studie nahmen 23 weibliche Vegetarier und 22 weibliche nicht-Vegetarier teil. Unter den 23 Vegetariern waren 8 Veganer und 15 Lacto-Vegetarier. Die Ergebnisse von den Veganern, den Vegetariern und den Lacto-Vegetariern wurden separat ausgewertet und dargestellt. Somit konnten die Daten für diesen Vergleich verwendet werden.

Das Alter der Frauen lag zwischen 20-40 Jahren und der BMI (kg/m^2) zwischen 18 und 25. Alle Teilnehmer waren Nichtraucher.

9.3.2 Studiendesign

Es handelt sich um eine *Case-Control-Study*, welche im Rahmen einer experimentellen prospektiven Studie von sechs Monaten, zur Untersuchung von subklinischen Störungen der Follikelphase unter Vegetariern und nicht-Vegetariern, stattfand.

9.3.3 Methode

Die Teilnehmer mussten dreimal ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll führen und mithilfe eines sogenannten „Three Factor Eating Questionnaire“ wurde zusätzlich das Ernährungsverhalten der Teilnehmer untersucht. Die Wichtigkeit der Prägnanz für das Schreiben des Ernährungsprotokolls, wurde vor jeder Protokollierungsphase noch einmal betont. Für den Vergleich der Anthropometrischen Daten, die Nährstoffaufnahme und das Essverhalten wurden der t-test angewendet, für die Varianzbestimmung unter Veganern, Lacto-Vegetariern und nicht-Vegetariern der Duncan-Test.

Die Auswertung der Daten erfolgte parallel mit zwei unterschiedlichen Datenbanken und wurde anschließend mit den Original Ernährungsprotokollen verglichen und ggf. korrigiert.

9.3.4 Ergebnisse

In Tabelle 5 werden die Ergebnisse der aufgenommenen Antioxidantien relevanten Mikronährstoffe Vitamin C, Zink und Kupfer nur für die Veganer und der nicht-Veganen Gruppe dargestellt. Daten für die Aufnahme von Vitamin E und β -Karotin, sowie von Selen sind nicht vorhanden. Ebenfalls existieren auch keine Ergebnisse von biochemischen Untersuchungen.

Tabelle 7: Ergebnisse der Antioxidantienaufnahme von Veganern verglichen mit nicht-Veganern.

Vit. C mg	Zink mg	Kupfer mg
Vegan: 186 n-Veg.: 116 p < 0,05	Vegan: 8,25 n-Veg.: 11,1 p < 0,05	Vegan: 2,2 n-Veg.: 1,1 p < 0,05

n= 8 (Vegan)
Quelle: Janelle et al, 1995

Zwischen den beiden Gruppen können signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) in der Zinkaufnahme beobachtet werden. Die Veganer nehmen weniger Zink zu sich und liegen mit einem Wert von 8,25 mg noch über der Empfehlung der DGE für die Zinkzufuhr bei Frauen von 7 mg/d. Die Empfehlung für Sportler von 15-30 mg kann nicht gedeckt werden, was aber auch zu erwarten war. Die Aufnahme von Kupfer, der für die zytosolische Superoxiddismutase wichtige Co-Faktor, ist signifikant ($p < 0,05$) höher bei den Veganern als bei den nicht-Veganern. Die Schätzwerte der DGE für Kupfer von 1,0 mg werden mit 220 Prozent erfüllt.

Die oben aufgeführten Daten zeigen erwartungsgemäß bei Veganern höhere Werte hinsichtlich der Vitamin C Aufnahme. Angaben zur Vitamin E Aufnahme wären wünschenswert, liegen aber nicht vor.

9.3.5 Fazit

Zwei der drei gemessenen, für diese Arbeit relevanten, Antioxidantien Vitamin C und Kupfer werden von den Veganern, verglichen mit den nicht-Veganern, in höheren Mengen aufgenommen.

Die Ausbeute der Daten ist gering. Aber dennoch ist zu sehen, wie sich die Daten besonders in der Zink Aufnahme von denen aus der ersten Studie unterscheiden. Die Vitamin C Aufnahme ist nahezu gleich, verglichen mit den Veganern aus der ersten Studie.

9.4 Studie III: „The energy and nutrient intakes of different types of vegetarian: a case for supplements?“, Draper et al, 1993

9.4.1 Teilnehmer

Die Suche nach Teilnehmern wurde über lokale Radiosender, Aushängen in Reformhäusern, gesellschaftlichen Veranstaltungen wie z.B. „Green Fair“ und Vegan- oder Vegetariervereine durchgeführt. Insgesamt wurden 137 Teilnehmer rekrutiert, wovon 127 die Studie beendeten. Darunter waren 38 Veganer (18 Männer und 20 Frauen), 52 Lacto-ovo-Vegetarier und 37 Demi-Vegetarier (gelegentlicher Fleischverzehr).

9.4.2 Studiendesign

Es handelt sich um eine nicht randomisierte *Case-Control-Study*.

9.4.3 Methode

Die Teilnehmer führten ein 3-Tage-Wiege Protokoll durch und mussten einen *Food Frequency Questionnaire* ausfüllen. Über ein ausführliches Interview wurden Daten zu Ernährungseinstellung, Gesundheit und Lifestyle erhoben. Gewogen wurden die Teilnehmer nicht, nur das zuletzt gewogene Gewicht musste angegeben werden.

Um saisonale Veränderungen in der Nahrungsaufnahme zu berücksichtigen gab es ein *follow-up sample* mit 25 % der Teilnehmer. Diese mussten ein zweites Wiegeprotokoll sechs Monate später durchführen.

9.4.4 Ergebnisse

In Tabelle 7 sind die Ergebnisse der Protokollauswertungen dargestellt. Die Vitamin C Aufnahme betreffend gab es zwischen den Gruppen keinen signifikanten Unterschied, dennoch sind die Werte der Veganer rund 50 g höher, verglichen mit den Lacto-ovo- und Demi-Vegetariern. Keine signifikanten Unterschiede gab es bei der Aufnahme von Vitamin E und β -Karotin. Die β -Karotin Aufnahme der Frauen aus der Vegan-Gruppe war geringer als bei den beiden anderen Gruppen. Dieser Unterschied ist jedoch statistisch nicht signifikant. Die Empfehlungen der DGE werden für alle drei antioxidativen Vitamine eingehalten. Die Empfehlungen für Sportler werden nur für Vitamin C erfüllt.

Tabelle 8: Aufnahme der Antioxidantien Vitamin C, E und β -Karotin nach Auswertung der Ernährungsprotokolle und der Food Frequency Questionnaires, der veganen-, lacto-ovo-vegetarischen (LoVeg.) und der demi-vegetarischen (D-Veg.) Studienteilnehmer.

Vit. C mg	Vit. E mg	β-Carotin mg
m/w Vegan: 172/124 LoVeg.: 119/131 D-Veg.: 123/126	m/w Vegan: 23/16,5 LoVeg.: 15,8/16 D-Veg.: 14,7/ 17,2	m/w Vegan: 6,7/ 4,3 LoVeg.: 6,0/ 5,4 D-Veg.: 4,7/ 5,2

n = 28 (Vegan), n = 52 (LoVeg.), n = 37 (D-Veg.)
Quelle: Draper et al, 1993.

Die Zinkaufnahme wird von allen Gruppen entsprechend der Empfehlung der DGE eingehalten, würde aber von der Empfehlung für Sportler abweichen. Die Kupferaufnahme wird ebenfalls gemäß dem Schätzwert eingehalten. Innerhalb der Gruppen und zwischen den Geschlechtern wurden keine signifikanten Unterschiede beobachtet (Tabelle 8).

Zink mg	Kupfer mg
m/w Vegan: 10/7,0 LoVeg.: 9,4/ 8,8 D-Veg.: 10,3/ 8,4	m/w Vegan: 3,4/ 2,4 LoVeg.: 1,8/ 2,1 D-Veg.: 1,8/ 2,1

Tabelle 9: Aufnahme der Antioxidantien Zink und Kupfer, der veganen, lacto-ovo-vegetarischen (LoVeg.) und der demi-vegetarischen (D-Veg.) Studienteilnehmer.

n = 28 (Vegan), n = 52 (LoVeg.), n = 37 (D-Veg.)
Quelle: Draper et al, 1993.

9.4.5 Fazit

In dieser Studie, wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen beobachtet, nicht in der Aufnahme antioxidativer Vitamine und auch nicht in der Aufnahme der bewerteten Co-Faktoren Zink und Kupfer.

9.5 Fazit aller Studien zur Antioxidantienaufnahme von Veganern

Veganer zeigen in den Studien I, II und III höhere Vitamin C und Kupfer Aufnahmen durch die Nahrung. Lediglich in den Studien I und III wurden die Vitamin E und β -Karotin Aufnahmen ausgewertet und zeigten auch hier höhere Werte bei den veganen Studienteilnehmern, ausgenommen die weibliche vegane Studiengruppe in Studie III. Die Zinkaufnahme variiert sehr stark zwischen den Studien. Zeigen die „living food“-Veganer aus Studie I höhere Zink Werte auf, so zeigen in Studie II und III vor allem die Frauen geringere Zinkaufnahme Werte als nicht-Veganer bzw. in Studie III verglichen mit anderen vegetarischen Ernährungsformen. Dennoch konnten die Empfehlungswerte für Zink von der DGE in allen drei Studien eingehalten werden. Dies wiederum ist gemessen an der Zink Empfehlung für Sportler nicht ausreichend relevant, da dieser Empfehlungswert stark von dem für nicht-Sportler abweicht. Selen als Co-Faktor für die Glutathion-Peroxidase wurde nur in Studie I bewertet und zeigt in der Gruppe der nicht-Veganer eine signifikant höhere Aufnahme in den Ergebnissen. Auf die Aktivität der selenabhängigen Glutathion-Peroxidase hatten die höheren Aufnahmewerte keine Auswirkungen.

Die Ergebnisse, zusammen mit der Kenntnis, dass eine vegane Ernährungsweise durch pflanzliche Lebensmittel dominiert wird und diese im Vergleich zu tierischen Lebensmitteln reich an Antioxidantien sind (Carlsen et al, 2010), sind Indizien dafür, dass die Aufnahme von Antioxidantien bei Veganern höher ist. Dennoch müssen die Studienergebnisse mit Vorsicht betrachtet werden, da es sich um sehr kleine Studien und um nicht vergleichbare Studiengruppen handelt. Nur in der Studie von Draper et al. nahmen männliche Studienteilnehmer teil. In der ersten Studie von Rauma et al. handelt es sich um eine „living food diet“, einer veganen Rohkost bei der die Lebensmittel geringere Nährstoffverluste erleiden.

Eine Erklärung, ob eine vegane Ernährungsweise eine mögliche Rolle zur Prävention von oxidativem Stress im Leistungssport übernimmt, liefern die vorgestellten Studien nicht, da es sich um nicht-Sportler handelt. Dennoch zeigen sie, dass die Zufuhr wichtiger Antioxidantien bei Veganern gewährleistet ist.

Als Hauptgrund für eine Ernährungsumstellung wird von Leistungssportlern angegeben, keine erkrankungsbedingten Trainings-oder Wettkampfausfälle mehr zu erfahren (Fuhrmann et al, 2010).

Obige Aussage lässt darauf schließen, dass auch die vegane Kostform eine potenzielle Ernährungsweise für Leistungssportler ist. Dieses beruht auf der Annahme, dass durch die bei der veganen Ernährungsweise höhere Aufnahme von Antioxidantien zu einer geringeren Schädigung

von Muskelgewebe und damit weniger Krankheitsausfällen und kürzeren Regenerationszeiten führt.

10 Antioxidantien reiche Lebensmittel in der veganen Ernährung

Eine hohe Antioxidantienaufnahme ist, wie schon dokumentiert, in der veganen Ernährung gewährleistet. Durch welche Lebensmittelgruppen Veganer die notwendigen Antioxidantien aufnehmen, soll im Folgenden geklärt werden. In der Tabelle 9 sind die Grundnahrungsmittelgruppen von Veganern und der jeweilige durchschnittliche Antioxidantiengehalt dargestellt.

Tabelle 10: Durchschnittlicher Antioxidantiengehalt in pflanzlichen Lebensmittelgruppen.

Lebensmittelgruppen***	Durchschnittlicher Antioxidantien-Gehalt (mmol/100g)**	Anzahl der Lebensmittel**
Gemüse und Gemüseprodukte	0,80	303
Hülsenfrüchte	0,48	69
Nüsse und Samen	4,57	90
Getreide und sog. Pseudogetreide	0,34	227
Früchte und Fruchtsäfte	1,25	278
Beeren und Beerenprodukte	9,86	119
Kräuter und Gewürze*	29,02	425

*Mengenverhältnis nicht vergleichbar

**Carlsen et al, 2010,

***Roth, 2013, Brazier, 2007. S. 130-158

Die für vegane Sportler relevanten Antioxidantien Vitamin C, E, β -Karotin, Zink, Kupfer, Selen und Mangan sind in den für eine vegane Ernährungsweise tauglichen, Lebensmittelgruppen enthalten:

Tabelle 11: Antioxidantien Vorkommen in pflanzlichen Lebensmittelgruppen.

Lebensmittelgruppen***	Vit. C	Vit. E	β -Karotin	Zink	Kupfer	Selen	Mangan
Gemüse und Gemüseprodukte	X		X				X
Hülsenfrüchte						X	X
Nüsse und Samen		X		X	X	X	
Getreide und sog. Pseudogetreide				X	X	X	X
Früchte und Fruchtsäfte	X						X
Beeren und Beerenprodukte	X						
Kräuter und Gewürze*							
Öle und Fette		X					

Quelle: AID, 2008 & Suter, 2008

Ein für vegane Leistungssportler zugeschnittener Tageskostplan mit einem Energiebedarf von ca. 4.200 Kilokalorien ist im Anhang beigefügt. Es handelt sich um einen Beispielplan des *American College of Sports Medicine*, der auf nationale Mengenangaben umgerechnet wurde.

11 Ernährungsweise ostafrikanischer Mittel- und Langstreckenläufer

Schaut man sich im Vergleich die Hauptnahrungsquellen kenianischer und äthiopischer Langstreckenläufer an, kann festgestellt werden, dass sich deren Energiezufuhr zu 86-88 % aus pflanzlichen Nahrungsquellen zusammensetzt (Onywara et al, 2004 & Beis et al, 2011). Afrikanische Lang- und Mittelstreckenläufer aus Kenia und Äthiopien führen die Ranglisten der Topathleten an (IAAF, 2013). Bei Wissenschaftlern, welche versuchen Gründe für das „Phänomen“ zu finden, lösen die ostafrikanischen Läufer immer wieder Erstaunen aus (Onywera et al, 2004). 90 % aller Weltrekorde auf Mittel- und Langdistanzen werden von Äthiopiern und Kenianern gehalten. Mögliche Erklärungen für den Erfolg werden auf die Genetik zurückgeführt, auf die Umgebungsbedingungen in denen die afrikanischen Läufer trainieren und auf eine möglicherweise optimale Ernährung (Beis et al, 2011).

Charakteristisch für eine Ernährung ostafrikanischer Athleten ist, wie schon erwähnt, der hohe Anteil pflanzlicher Nahrungsmittel. Die Hauptquellen sind Getreide und Getreideprodukte wie Brot und Porridge, Injera (Fladenbrot aus Hirsemehl), Pflanzliches Öl, Hülsenfrüchte und Gemüse (Tabelle 11).

Food Sources (%)	Energy (kcal)	CHO (g)	Fat (g)	Protein (g)
Porridge	4.5	5.5	2.1	3.0
Bread	15.2	18.7	4.7	17.5
Pasta	10.0	12.0	3.1	13.4
Rice	5.0	6.5	1.8	2.8
Injera	20.8	27.3	4.8	16.5
Meat	5.3	0.1	16.1	11.9
Lentils	2.4	1.8	3.6	3.5
Sugar ^a	3.5	5.4	0.0	0.0
Eggs	1.5	0.1	3.9	4.0
Milk	1.3	0.6	3.1	2.1
Vegetable Oil	10.2	0.0	43.5	0.0
Chick Peas	1.0	0.9	0.6	1.9
Shiro	2.1	1.5	2.4	4.7
Total	83	85	90	84
Other ^b	17	15	10	16
Animal source	12	1	27	24
Vegetable source	88	99	73	76
Mean	3194	545	83	99
SD	329	49	14	13

Abbildung 2: Nahrungsquellen in Prozent der täglichen Nahrungsaufnahme von äthiopischen Athleten.

Quelle: Beis et al, 2011

Die genannten Lebensmittelgruppen, sind mit Ausnahme des Vitamin C, die Hauptlieferanten für die Antioxidantien Vitamin E, β -Karotin, Zink, Selen, Mangan und Kupfer.

Die Erfolgsgeschichte der ostafrikanischen Athleten mit der Antioxidantien reichen Ernährung und dem damit verringerten Auftreten von oxidativen Stress zu begründen, ist eine gewagte und nicht belegte These. Dennoch gibt die, durch zwei Studien belegte, zu 88 % pflanzliche Ernährungsweise der ostafrikanischen Athleten Grund zu der Annahme, dass diese möglicherweise einen Beitrag für bessere Leistung, aufgrund weniger Verletzungen, geringerer Gewebeschädigungen und schnellerer Regeneration, durch ein verringertes Auftreten von oxidativem Stress, leistet.

12 Schlussbetrachtung

Oxidativer Stress ist verantwortlich für die Schädigung der DNA, von Proteinen und der Lipidschicht. Die dafür beschriebenen Mechanismen wie die Lipidperoxidation gelten als Ursache für muskuläre Schädigungen und damit einhergehende Gewebeentzündungen, erhöhte Verletzungsgefahr und längere Regenerationszeiten im Leistungssport. Leistungssport wird als das intensive Ausüben einer Sportart bezeichnet, welches sich im Vergleich zum Breitensport vor allem durch den hohen Zeitaufwand und der Wettkampforientierung unterscheidet. Die für den Leistungssport wichtige Sporternährung kennzeichnet sich durch die optimale Nährstoff-, Energie- und Flüssigkeitsversorgung vor und nach der Belastung. Hierbei eignet sich die vegane Ernährung, wie durch die *American Dietetic Association* bestätigt. Allerdings wird darauf hingewiesen, dass diese adäquat geplant und durchgeführt werden muss, um keine Calcium-, Eisen-, Jod-, Vitamin B12- oder Vitamin D Mängel zu erleiden.

Wie die PubMed Recherche dokumentiert, wird die vegane Ernährungsweise speziell bei Leistungssportlern und den damit zusammenhängenden Auswirkungen auf deren Leistungsfähigkeit bislang kaum untersucht. Aufgrund fehlender Literatur über den Ernährungsstatus veganer Leistungssportler, wurde die Antioxidantienaufnahme von veganen nicht-Sportlern überprüft. Hierbei wurde sich auf die Aufnahme der antioxidativen Vitamine C, E und β -Karotin und auf die Co-Faktoren Zink, Kupfer, Selen und Mangan konzentriert. Diese exogenen Antioxidantien spielen eine wichtige Rolle in der der Eliminierung von freien Radikalen und dem Vermeiden von oxidativem Stress durch Leistungssport. Nicht jede der drei Studien, konnte zu den zu untersuchenden Antioxidantien Werte liefern. Die Antioxidantienaufnahme in Veganern kann durch die drei Studien nicht als allgemein höher bewertet werden. Lediglich zwei Studien zeigen die Aufnahme von Vitamin E, welches als wichtiges Antioxidans in der Lipidperoxidation gilt und im fettlöslichen Milieu aktiv ist. Hier sind die Aufnahmewerte der

Veganer signifikant höher, als bei den nicht-veganen Studienteilnehmern, es gibt aber keine signifikant gemessenen Unterschiede, in den aus Studie I gemessenen Serumkonzentrationen des Vitamin E. Der Unterschied liegt zwischen den Veganern und nicht-Veganern bei 2 $\mu\text{mol/L}$ Vitamin E.

Die Aufnahme des β -Karotins wurde ebenfalls nur in Studie I und III gemessen und ist mit Ausnahme der weiblichen veganen Gruppe in Studie III, bei allen veganen Studienteilnehmern höher.

Vitamin C wurde in allen drei veganen Studiengruppen in höheren Mengen aufgenommen. Vitamin C ist in wässrigem Milieu aktiv und wichtig für die Regenerierung von Vitamin E in der terminierenden Phase der Lipidperoxidation.

Eine höhere Aufnahme der Co-Faktoren Zink, Selen, Kupfer und Mangan lässt sich mit den ausgewerteten Studien nicht belegen. Die Ergebnisse variieren stark zwischen den einzelnen Studiengruppen. Die Selenaufnahme wurde nur in Studie I untersucht und lag bei den Veganern deutlich unter der Aufnahmemenge der nicht-Veganer. Die Kupfer Aufnahme hingegen war bei allen drei veganen Studiengruppen höher.

Lediglich in Studie I wurde die Aktivität der Superoxiddismutase und Glutathion-Peroxidase im Serum untersucht. Die Aktivität der von den Co-Faktoren Zink- und Kupfer abhängigen Superoxiddismutase ist in der veganen Gruppe aus Studie I signifikant höher als bei den nicht-Veganern. Diese höhere Aktivität lässt einen Zusammenhang mit der höheren Aufnahme von Zink und Kupfer in den Veganern vermuten. Die selenabhängige Glutathion-Peroxidase kann diesen Zusammenhang nicht bestätigen, da trotz der signifikant höheren ($p > 0,001$) Aufnahme von Selen der nicht-Veganer, die Aktivität der Glutathion-Peroxidase keine Unterschiede aufzeigt. Weitere Zusammenhänge zwischen Aufnahme der antioxidativen Co-Faktoren Zink, Kupfer, Selen und Mangan und den endogenen Antioxidantien wie Superoxiddismutase, Glutathion-Peroxidase und Katalase können aus den Studien I, II und III nicht gezogen werden, da notwendige Daten fehlen.

Fang et al, erwähnt in seinem Review von 2002, den Mangel an Selen und die damit verbundene verminderte Aktivität der Glutathion-Peroxidase um 90 %. Diese Untersuchung beruhte auf einen Versuch mit isolierten Rattenherzen und lässt die Frage offen, ob Leistungssportler mit einem Selenmangel eine ebenso verringerte Aktivität der Glutathion-Peroxidase aufzeigen.

Zink und Kupfer beeinflussen die Aktivität der zytosolischen Superoxiddismutase und Mangan die mitochondriale Superoxiddismutase. Dieses und die selenabhängige Glutathion-Peroxidase zeigen einen Zusammenhang zwischen den Nahrungsantioxidantien und den endogenen Antioxidantien.

Welche Korrelation zwischen diesen Faktoren besteht, konnte in dieser Arbeit nicht nachgewiesen werden.

Ein plausibler Ansatz ist, dass es durch den Verzehr Antioxidantien reicher Lebensmittelgruppen wie Gemüse, Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen, Beeren, Getreide und Getreideprodukte, zu einer gesteigerten Aktivität der endogenen Antioxidantien kommt. Die Auswertung der für Veganer relevanten Lebensmittelgruppen bietet viele potenzielle Quellen einer Antioxidantien reichen Ernährung und erklärt damit die mögliche Rolle der veganen Ernährungsweise zur Prävention von oxidativem Stress im Leistungssport.

Abschließend ist zu erwähnen, dass die Studienlage momentan nicht ausreicht, um die vegane Ernährung als eine für Leistungssportler zugeschnittene Sporternährung zu definieren. Es fehlen Studien, die einen möglichen Zusammenhang von physischer Leistung und einer veganen Ernährungsumstellung aufzeigen. Ebenfalls fehlt es an Studien, welche anhand von Biomarkern oxidativen Stress in veganen Leistungssportlern während einer Ausdauerbelastung untersuchen und diese mit nicht-veganen Leistungssportlern vergleichen.

Literaturverzeichnis

ADA - The American Dietetic Association (2009). Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. *Journal of the American Dietetic Association*, 109. Jg., Nr. 7, S. 1266-1282.

ADA - The American Dietetic Association (2009a). Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *Journal of the American Dietetic Association*, 109. Jg., Nr. 3, S. 509-527.

AID - Infodienst (2008). Vitamine und Mineralstoffe - eine starke Truppe. 4. Auflage, S. 28, 32, 2, 74, 76, 78, 80. Bonn: AID Infodienst Verbraucherschutz, Ernährung, Landwirtschaft e.V.

Alessio, H.M. & Goldfarb, A.H. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *Journal of Applied Physiology*, 64. Jg., Nr. 4, S. 1.333-1.336.

Alessio, H.M. (2000). In Hanninen O., Packer L. & Sen C.K. (Hrsg.), *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*, S. 115-128. Amsterdam: Elsevier Verlag.

Barr, S.I. & Rideout, C.A. (2004). Nutritional considerations for vegetarian athletes. *Nutrition*, 20. Jg., Nr. 7/8, S. 696-703.

Beis, L.Y., Willkomm, L., Ross, R., Bekele, Z., Wolde, B., Fudge, B. & Pitsiladis, Y. (2011). Food and macronutrient intake of elite Ethiopian distance runners. *Journal of the international Society of Sports Nutrition*, 8. Jg., Nr. 7.

Benzi, G. (1990). The modulating and toxic significance of endocellular peroxidants. In: *Peroxidation, Energy Transduction and Mitochondria during Aging*. 1. Auflage, S. 60-62.

Berg, A. & König, D. (2000). Oxidativer Stress und Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51. Jg., Nr. 5, S. 177-178.

Biesalski, H.K., (2010). Vitamine. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S.C., Puchstein, C. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin*, 4. Auflage, S. 133-189. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.

Brazier, B. (2007). *Thrive – The Vegan Nutrition Guide*. Philadelphia: Da Capo Press.

Carlsen, M.H., Halvorsen, B.L., Holte, K., Bøhn, S.K., Dragland, S., Sampson, L., Willey, C., Senoo, H., Umezono, Y., Barikmo, I., Berhe, N., Willet, W.C., Phillips, K.M., Jacobs, D.R. & Blomhoff, R. (2010). *Nutrition Journal*, 9. Jg., Nr.3, S. 1475-2891.

Clarkson, P.M. & Thompson, H.S. (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72. Jg., Supplement 2, S. 637S-646S.

Côtes, J.E., Dabbs, J.M., Hall, A.M., McDonal, A., Miller, D.S., Mumford, P. & Saunders, M.J. (1970). Possible Effect of vegan diet upon lung function and the cardio-respiratory response to submaximal exercise in healthy women. *The Journal of physiology*, 209. Jg., Supplement 1, S. 30P-32P.

Del Rio, D., Stewart, A.J. & Pellegrini, N. (2005). A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. In: Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases, 15. Jg., Nr. 4, S. 316-328.

DGE Arbeitskreis Sport und Ernährung (2001): Antioxidantien in der Sporternährung. Forschung, Klinik und Praxis, Nr. 7. Online im Internet: URL: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=291>. Stand: 05.07.2013.

Draper, A., Lewis, J., Malhotra, N. & Wheeler, E. (1993). The energy and nutrient intakes of different types of vegetarian: a case for supplements? British Journal of Nutrition, 69. Jg., Nr. 1, S. 3-19.

Fang, Y.-Z., Yang, S. & Wu, G. (2002). Free Radicals, Antioxidants, and Nutrition. Nutrition, 18. Jg., Nr. 10, S. 872-879.

Fuhrmann, J. & Ferreri, D.M. (2010). Fueling the Vegetarian (Vegan) Athlete. Current Sports Medicine Reports, 9. Jg., Nr. 4, S. 223-241.

Halliwell, B. & Auoma, O. (1991). DNA damage by oxygen-derived species - Its mechanism and measurement in mammalian systems. Federation of European Biochemical Societies, 281. Jg., Nr. 1-2, S. 9-19.

Halliwell, B. & Chirico, S. (1993). Lipid peroxidation: Its mechanism, measurement and significance. American Journal of Clinical Nutrition, 57. Jg., Supplement 5, S. 715-725.

Halliwell, B. (2000). Why and how should we measure oxidative DNA damage in Nutritional studies? How far have we come? The American Journal of Clinical Nutrition, 72. Jg., Nr. 5, S.1082-1087.

Han, Y. & Chen J.Z. (2013). Oxidative Stress Induces Mitochondrial DNA Damage and Cytotoxicity through Independent Mechanisms in Human Cancer Cells. BioMed Research International, Jg. 2013, 8 Seiten.

Hauser, K. (2012). Teil B, Zellorganellen. In: Rassow, J., Hauser, K., Netzker, R. & Deutzmann, R., Biochemie – Duale Reihe, 3. Auflage, S. 373. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.

Hipp, A. & Nieß, A. (2010). Sport und Ernährung. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S.C. & Puchstein, C. (Hrsg.), Ernährungsmedizin, 4. Auflage, S. 374-387. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG

IAAF International Association of Athletics Federations (2013). Top lists – middle long – one mile. URL: <http://www.iaaf.org/records/toplists/middlelong/one-mile/outdoor/men/senior/2013>. Stand: 26.07.2013.

Jenkins, R.R. & Goldfarb, A. (1993). Introduction: oxidant stress, aging and exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, 25. Jg., Nr. 2, S. 210–21.

Jenkins, R.R., Friedland, R. & Howald, H. (1984). The Relationship of Oxygen Uptake to Superoxide Dismutase and Catalase Activity in Human Skeletal Muscle. International Journal of Sports Medicine, 5. Jg., Nr. 1, S. 11-14.

- Kanter, M.M., Nolte, L.A. & Holloszy, J.O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *Journal of Applied Physiology*, 74. Jg. Nr. 2, S. 965-969.
- Köhrle, J. & Schomburg, L. (2010). Spurenelemente und Mineralstoffe. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S.C. & Puchstein, C. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin*, 4. Auflage, S. 199-223. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Leitzmann, C. (2008). Oxidativer Stress und Antioxidantien. In: C. Müller, P. Michael, U. Brehme, A. Hahn & H. Laube, *Ernährung in Prävention und Therapie - Ein Lehrbuch*. 3. Auflage, S. 123-126. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Marzatico, F., Pansarasa, O., Bertorelli, L., Somenzini, L. & Della Valle, G. (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 37. Jg., Nr. 4, S. 235-239.
- Mastaloudis, A., Leonard, S.W. & Traber M.G. (2001). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 31. Jg. Nr. 7, S. 911-922.
- Millet, P., Guillard, J.C., Fuchs, & Klepping, J. (1989). Nutrient intake and vitamin status of healthy French vegetarians and nonvegetarians. *American Journal of Clinical Nutrition*, 50. Jg., Nr. 4, S. 718-27.
- MRI - Max Rubner Institut (2008). Die Nationale Verzehrsstudie II, Teil 1., S. 98. Im Internet online: URL: http://www.bmelv.de/SharedDocs/Downloads/Ernaehrung/NVS_ErgebnisberichtTeil2.pdf?__blob=publicationFile. Stand: 27.07.2013.
- Nieman, D.C. (1999). Physical fitness and vegetarian diets: is there a relation? *American Journal of Clinical Nutrition*, 70. Jg., Supplement 3, S. 570S-575S.
- Onywera, V.O., Kiplamai, F.K., Tuitoek, P.J., Boit, M.K. & Pitsiladis, Y.P. (2004). Food and Macronutrient Intake of Elite Kenyan Distance Runners, 14. Jg., Nr. 6, S. 709-719.
- Paeke, J.M., Suzuki, K. & Coombes, J.S. (2007). The Influence of antioxidant supplementation on markers of inflammation and the relationship to oxidative stress after exercise. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 18. Jg., Nr. 6, S. 357-371.
- Borrione, P., Grasso, L., Quaranta, F. & Parisi, A. (2009). Vegetarian Diet and Athletes. *Sport- und Präventivmedizin*, 39. Jg., Nr. 1, S. 20-24.
- Raschka, C. & Ruf, S. (2012). *Sport und Ernährung*, 1. Auflage, S. 15, 114-122. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Rassow, J. (2012). Teil F, Biochemie des Blutes. In: Rassow, J., Hauser, K., Netzker, R., Deutzmann & R., *Biochemie – Duale Reihe*, 3. Auflage, S. 736. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Rauma, A. L & Mykkänen, H. (2000). Antioxidant Status in Vegetarian versus Omnivores. *Nutrition*, 16. Jg., Nr. 2, S. 111-119.

Reichl, F.-X. (2002). Sauerstoffspezies und freie Radikale. In F.-X. Reichl, Taschenatlas der Toxikologie. Substanzen, Wirkungen, Umwelt (2. Auflage), S. 140-146. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.

Roberts L.J. & Marrow J.D. (2000). Measurement of F(2)-isoprostanes as an index of oxidative stress in vivo. *Free Radical Biology & Medicine*, 28. Jg., Nr. 4, S. 505-513.

Roth, D. (2013). Was isst ein veganer Läufer? URL: <http://www.bevegt.de/vegane-lebensmittel/>. Stand: 14.07.2013.

Suter, P.M. (2008). Ernährung, (3. Auflage), S. 93, 102, 121. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Suter, P.M. (2008). Mineralstoffe und Spurenelemente. In: Suter, P.M. Ernährung, (3. Auflage), S. 160, 162, 166. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Trapp, D., Knez, W. & Sinclair, W. (2010). Could a vegetarian diet reduce exercise-induced oxidative stress? A review of the literature. *Journal of Sports Sciences*, 28. Jg., Nr. 12, S. 1261-1268.

Venderley, A.M. & Campbell, W. (2006). Vegetarian diets: nutritional considerations for athletes. *Sports Medicine*, 36. Jg., Nr. 4, S. 293-305.

Wikipedia (2013). Leistungssport. URL: <http://de.wikipedia.org/wiki/Leistungssport>. Stand: 27.07.2013.

Winston, J. Craig. Health effect of vegan diets. *American Journal of Clinical Nutrition*, 89. Jg., Nr. 5, Supplement, S. 1.627S-1.633.

Anhang

VEGANER TAGESKOSTPLAN FÜR LEISTUNGSPORTLER ÜBER 4.200 KILOKALORIEN

40

Veganer Tageskostplan für Leistungssportler über 4.200 Kilokalorien

Frühstück:

Smoothie mit grünem Blattkohl, Bananen, gemahlene Flohsamen, Blaubeeren, Kürbiskernen und Hanfsamen

	Menge (g)	Kalorien
Grüner Blattkohl	100	33
Flohsamen	20	87
Blaubeeren	200	84
Banane	110	105
Kürbiskerne	35	204
Frühstück Total:		513 kcal

Mittagessen:

Gemischtes Gemüse mit Romana Salat, Avocado, Karotten, Tomaten-Mandel Dressing und gebratenem Tofu mit Tomatensoße.
Erdbeeren

	Menge (g)	Kalorien
Gemischtes Gemüse	150	28
Romana Salat	100	16
Avocado	100	217
Karotten	200	52
Tomaten-Mandeldressing	2 EL	255
Quinoa (roh)	70	234
Tofu	120	210
Tomatensoße	100 ml	30
Erdbeeren	300	96
Mittag Total:		1138 kcal

Snack:

Schwarzbrot mit Cashew Butter und einem Apfel

	Menge (g)	Kalorien
Schwarzbrot	1 Scheibe	175
Cashew Butter	2 EL	200
Apfel	150	78
Snack Total		453 kcal

Abendessen:

Roher Brokkoli und grüne Paprika mit Hummus. Grünkohl mit Shitake Pilzen, Erbsen und Zwiebeln in Cashew-Cremesoße mit Sesam Topping und Wildreis.

	Menge (g)	Kalorien
Brokkoli	250	48
Grüne Paprika	200	40
Hummus	80	220
Grünkohl (gekocht)	110	121
Shitake Pilze (gekocht)	-	160
Zwiebeln	80	22
Erbsen	90	62
Cashew Nüsse	25	150
Hanf Milch	100 ml	38
Sesamsamen	10	56
Wildreis (nicht gekocht)	45	163
Kürbis	300	81
Getrocknete Aprikosen	80	144
Soja Milch	100	37
Abendessen Total:		1342 kcal

Dessert: Gefüllte Datteln mit Hanfsamen und Kokosraspeln.

	Menge (g)	Kalorien
Datteln	125	336
Hanfsamen	35	165
Kokosraspel	15	90
Dessert Total:		591 kcal