



universität
wien

DISSERTATION

Titel der Dissertation

„Untersuchung des Status an Spuren- und Mengenelementen
in der österreichischen Bevölkerung“

verfasst von

Mag.rer.nat Timo Kuen

angestrebter akademischer Grad

Doktor der Naturwissenschaften (Dr. rer.nat.)

Wien, 2014

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 791 474

Dissertationsgebiet lt. Studienblatt:

Ernährungswissenschaften

Betreuer:

emer. o. Univ.-Prof. Mag. Dr. Ibrahim Elmadfa

Danke, Danke, Danke

Die bedingungslose Unterstützung meiner Freundin Irene hat mir überhaupt erst zur entscheidenden Zuversicht verholfen meinem damaligen Arbeitgeber den Rücken zu kehren, nochmal an die Universität zurückzukehren und meinen Plan in die Realität umzusetzen. Die Rückkehr ins Studentenleben war nicht immer leicht aber mit ihr an meiner Seite war ich immer sicher, dass ich diese Entscheidung nicht bereuen werde. Danke, dass du immer für mich da bist!

Der überwiegende Teil der praktischen Arbeiten für diese Dissertation wurde am Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien durchgeführt. Ich möchte mich daher bei Prof. Elmadfa bedanken, der es mir ermöglicht hat als Doktorand am Österreichischen Ernährungsbericht 2012 zu arbeiten.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Fragestellung	1
1.1	<i>Fragestellung und Ziele</i>	3
1.1.1	Ermittlung und Beurteilung des Spuren- und Mengenelementstatus der österreichischen Bevölkerung	3
1.1.2	Beurteilung des Status von Chlorid und Natrium im Zusammenhang mit der Aufnahme von Salz in der österreichischen Bevölkerung	3
1.1.3	Beurteilung des Status von Jod in der österreichischen Bevölkerung. Ist die Jodanreicherung von Speisesalz ausreichend für eine optimale Versorgung der österreichischen Bevölkerung mit Jod?	4
1.1.4	Versuch einer Festlegung von Richtwerten für die Jodausscheidung im Urin zur Klassifizierung der Jodversorgung bzw. Feststellung einer Mangelversorgung in Österreich	4
2	Literaturüberblick	5
2.1	<i>Spuren- und Mengenelemente</i>	5
2.1.1	Selen	7
2.1.2	Jod	8
2.1.3	Eisen	11
2.1.4	Zink	13
2.1.5	Calcium	14
2.1.6	Kalium	16
2.1.7	Magnesium	18
2.1.8	Natrium	19
2.1.9	Chlorid	21
3	Studiendesign und Sampling	22
3.1	<i>Österreichische Studie zum Ernährungsstatus (ÖSES) 2010/12: Der Österreichische Ernährungsbericht 2012</i>	22
3.2	<i>Methodik und Material</i>	23
3.2.1	Das untersuchte Kollektiv	23
3.2.2	Angewandte laborchemische Methoden	24
3.2.2.1	Probensammlung und Probenaufbereitung von Blut und Harn	24
3.2.2.2	Kreatinin im Harn	25
3.2.2.3	Selen im Plasma	25
3.2.2.3.1	Glutathionperoxidase (GSH-Px) in Erythrozytensuspension	26
3.2.2.4	Zink im Plasma	26
3.2.2.4.1	Superoxiddismutase (SOD) in Erythrozytensuspension	27
3.2.2.5	Calcium im Plasma	27

3.2.2.6	Magnesium im Plasma.....	28
3.2.2.7	Kalium im Plasma.....	28
3.2.2.8	Eisen.....	28
3.2.2.8.1	Eisen im Plasma.....	29
3.2.2.8.2	Ferritin im Serum.....	29
3.2.2.8.3	Katalase (CAT) in Erythrozytensuspension.....	29
3.2.2.9	Hämoglobin (Hb) in der Erythrozytensuspension.....	30
3.2.2.10	Chlorid im Plasma.....	30
3.2.2.11	Natrium im Harn.....	30
3.2.2.12	Iod.....	30
3.2.2.12.1	Jod im Harn.....	31
3.2.2.12.2	Triiodthyronin (T3) im Plasma.....	31
3.2.2.12.3	Tetraiodthyronin (T4) im Plasma.....	32
3.2.2.12.4	Thyreotropin (TSH) im Plasma.....	32
4	Statistik.....	33
5	Ergebnisse	34
5.1	<i>Ermittlung des Spurenelement- und Mengenelementstatus der österreichischen Bevölkerung.....</i>	<i>42</i>
5.1.1	Selen.....	42
5.1.1.1	Erwachsene.....	42
5.1.1.2	Senioren/innen	43
5.1.1.3	Kinder.....	44
5.1.1.4	Aktivität der Glutathionperoxidase (GSH-Px) in Erythrozytensuspension.....	45
5.1.1.4.1	Erwachsene	45
5.1.1.4.2	Senioren/innen.....	48
5.1.1.4.3	Kinder	49
5.1.2	Zink.....	50
5.1.2.1	Erwachsene.....	50
5.1.2.2	Senioren/innen	51
5.1.2.3	Kinder.....	52
5.1.2.4	Aktivität der Superoxiddismutase SOD in Erythrozytensuspension	52
5.1.2.4.1	Erwachsene	52
5.1.2.4.2	Senioren/innen.....	54
5.1.2.4.3	Kinder	55
5.1.3	Calcium	57
5.1.3.1	Erwachsene.....	57
5.1.3.2	Senioren/innen	60
5.1.3.1	Kinder.....	62
5.1.4	Magnesium.....	64

5.1.4.1	Erwachsene.....	64
5.1.4.1	Senioren/innen	65
5.1.4.2	Kinder.....	65
5.1.5	Kalium	66
5.1.5.1	Erwachsene.....	66
5.1.5.1	Senioren/innen	67
5.1.5.2	Kinder.....	68
5.1.6	Eisen.....	69
5.1.6.1	Erwachsene.....	69
5.1.6.1	Senioren/innen	72
5.1.6.2	Kinder.....	74
5.1.6.3	Aktivität der Katalase (CAT) in Erythrozytensuspension.....	75
5.1.6.3.1	Erwachsene	75
5.1.6.3.2	Senioren/innen.....	77
5.1.6.3.3	Kinder	78
5.1.7	Chlorid.....	79
5.1.7.1	Erwachsene.....	79
5.1.7.1	Senioren/innen	80
5.1.7.2	Kinder.....	81
5.1.8	Status des Mengenelements Natrium im Zusammenhang mit der Aufnahme von Salz in der österreichischen Bevölkerung.....	82
5.1.8.1	Erwachsene.....	82
5.1.8.1	Senioren/innen	86
5.1.8.2	Kinder.....	89
5.2	Jod	91
5.2.1	Jodstatus der österreichischen Bevölkerung unter Berücksichtigung der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH	91
5.2.1.1	Erwachsene.....	91
5.2.1.2	Senioren/innen	95
5.2.1.3	Kinder.....	99
6	Diskussion der Ergebnisse.....	101
6.1	<i>Beurteilung des Status der Spuren- und Mengenelemente in der österreichischen Bevölkerung.....</i>	<i>101</i>
6.1.1	Selen.....	101
6.1.2	Zink.....	102
6.1.3	Calcium	105
6.1.4	Magnesium	107
6.1.5	Kalium	109

6.1.6	Der Risikonährstoff Eisen	110
6.1	<i>Beurteilung des Status der antioxidativen Enzyme SOD, CAT und GSH-Px.....</i>	<i>115</i>
6.2	<i>Beurteilung des Status der Mengenelemente Chlorid und Natrium im Zusammenhang mit der Aufnahme von Salz in der österreichischen Bevölkerung</i>	<i>117</i>
6.3	<i>Beurteilung des Status von Jod in der österreichischen Bevölkerung</i>	<i>120</i>
6.3.1	Ist die Jodanreicherung von Speisesalz ausreichend um eine adäquate Versorgung in Österreich mit Jod zu gewährleisten oder sind andere Maßnahmen notwendig?	124
6.3.2	Versuch einer Festlegung von Richtwerten für die Jodausscheidung im Urin in Österreich zur Klassifizierung der Jodversorgung bzw. Feststellung einer Mangelversorgung	127
7	Schlussbetrachtung	130
7.1	<i>Mineralstoffstatus der Erwachsenen in Österreich</i>	<i>130</i>
7.2	<i>Mineralstoffstatus der Senioren/innen in Österreich.....</i>	<i>131</i>
7.3	<i>Mineralstoffstatus der Kinder in Österreich</i>	<i>132</i>
7.4	<i>Jod</i>	<i>133</i>
7.5	<i>Status der antioxidativ wirksamen Enzyme der österreichischen Bevölkerung.....</i>	<i>134</i>
7.5.1	Glutathionperoxidase GSH-Px.....	134
7.5.2	Katalase CAT	135
7.5.3	Superoxiddismutase SOD.....	135
8	Zusammenfassung	136
9	Summary	137
10	Literaturverzeichnis.....	138

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Status an Mineralstoffen und zugehörigen Funktionsparametern (MW [95 % CI]) bei Erwachsenen (18–64 Jahre) in Österreich nach Geschlecht und Altersgruppen (n=419)	35
Tab. 2: Status an Mineralstoffen und zugehörigen Funktionsparametern (MW [95 % CI]) bei Senioren/innen (65–80 Jahre) in Österreich nach Geschlecht (n=196)	38
Tab. 3: Status an Mineralstoffen und zugehörigen Funktionsparametern (MW [95 % CI]) bei Kindern (7–14 Jahre) in Österreich nach Geschlecht (n=392)	40
Tab. 4: Beurteilung der Aufnahme bzw. des Status von Eisen in der Österreichischen Bevölkerung seit 1998	114
Tab. 5: Beurteilung der Aufnahme bzw. des Status von Jod in der Österreichischen Bevölkerung seit 1998	124
Tab. 6: Berechnete Jodaufnahme der Kinder, Erwachsenen und Senioren/innen in Österreich basierend auf der berechneten Salzaufnahme	125
Tab. 7: Referenzwerte für UI	127
Tab. 8: Referenzintervall (95 % CI) für die Jodausscheidung im Urin ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin und $\mu\text{g/L}$) der Erwachsenen, Senioren/innen und Kinder in Österreich nach Geschlecht und/oder Altersgruppen	129

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Einteilung des Österreichischen Bundesgebiets für regionale Vergleiche in Ost- (Grün: Burgenland, Wien, Niederösterreich, Steiermark) und Westösterreich (Gelb: Oberösterreich, Salzburg, Tirol, Vorarlberg) nach NUTS (Nomenclature des unités territoriales statistiques, Systematik der Gebietseinheiten für Statistik)	23
Abb. 2: Selenkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer sowie der Erwachsenen nach Altersgruppen in Österreich.....	42
Abb. 3: Selenkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	43
Abb. 4: GSH-Px Aktivität der Erwachsenen, Erwachsenen nach Altersgruppen und Frauen und Männer in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene.....	45
Abb. 5: GSH-Px Aktivität der Frauen und Männer nach Altersgruppen in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene.....	46
Abb. 6: GSH-Px Aktivität der Senioren gesamt und Seniorinnen und Senioren in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene	48
Abb. 7: GSH-Px Aktivität der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich sowie Referenzwerte	49
Abb. 8: : Zinkkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer sowie der Erwachsenen nach Altersgruppen in Österreich.....	50
Abb. 9: Zinkkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	51
Abb. 10: SOD Aktivität der Erwachsenen, Frauen und Männer in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene.....	52
Abb. 11: SOD Aktivität der Senioren/innen gesamt und Seniorinnen und Senioren in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene	54
Abb. 12: SOD Aktivität der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich sowie Referenzwerte	55
Abb. 13: Calciumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	57

Abb. 14: Calciumkonzentration im 24h Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	58
Abb. 15: Calciumkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	58
Abb. 16: Calciumkonzentration im Harn bezogen auf Kreatinin der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	60
Abb. 17: Calciumkonzentration im 24h Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	61
Abb. 18: Calciumkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	61
Abb. 19: Magnesiumkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	64
Abb. 20: Magnesiumkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	65
Abb. 21: : Kaliumkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	66
Abb. 22: Kaliumkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	67
Abb. 23: Eisenkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	69
Abb. 24: Ferritinkonzentration im Serum der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	70
Abb. 25: Eisenkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	72
Abb. 26: Ferritinkonzentration im Serum der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	73
Abb. 27: CAT Aktivität der Erwachsenen, Erwachsenen nach Altersgruppen und Frauen und Männer in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene.....	75

Abb. 28: CAT Aktivität der Frauen und Männer nach Altersgruppen in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene.....	76
Abb. 29: CAT Aktivität der Senioren/innen gesamt und Seniorinnen und Senioren in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene	77
Abb. 30: CAT Aktivität der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich sowie Referenzwerte	78
Abb. 31: Chloridkonzentration im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	79
Abb. 32: Chloridkonzentration im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	80
Abb. 33: Natriumkonzentration im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	82
Abb. 34: Natriumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	83
Abb. 35: Berechnete tägliche Natriumausscheidung im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	83
Abb. 36: Geschätzte tägliche Salzaufnahme der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	84
Abb. 37: Natriumkonzentration im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	86
Abb. 38: Natriumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	87
Abb. 39: Berechnete tägliche Natriumausscheidung im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	87
Abb. 40: Geschätzte tägliche Salzaufnahme der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich.....	88
Abb. 41: Jodkonzentration im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich.....	91

Abb. 42: Jodkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	92
Abb. 43: Triiodthyroninkonzentration (T3) im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	92
Abb. 44: Tetraiodthyroninkonzentration (T4) im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	93
Abb. 45: Thyreotropinkonzentration (TSH) im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich	93
Abb. 46: Jodkonzentration im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	95
Abb. 47: Jodkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	96
Abb. 48: Triiodthyroninkonzentration (T3) im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	96
Abb. 49: Tetraiodthyroninkonzentration (T4) im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	97
Abb. 50: Thyreotropinkonzentration (TSH) im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich	97

1 Einleitung und Fragestellung

Die häufig verbreitete Aussage *Ludwig Feuerbachs* „Der Mensch ist, was er isst“ hat bis heute Bestand [1]. Es ist unumstritten, dass Ernährung und Gesundheit nicht nur im Sinne einer Mangelvermeidung verbunden sind, sondern Ernährungsfaktoren zunehmend eine zentrale Rolle bei Entstehung und Verlauf zahlreicher Krankheiten spielen [2] und sogar Einfluss auf die psychische Gesundheit nehmen [3]. „Ernährung“ bedeutet Nahrungs- und somit Nährstoffzufuhr um Gesundheit und Leistungsfähigkeit zu erhalten [4]. Diese Nährstoffe üben jedoch weitaus mehr Funktionen aus, als lange Zeit angenommen wurde. Epidemiologie und die klinische Forschung belegen eindeutig, dass die Ernährungsweise das Krankheitsrisiko bzw. den Gesundheitszustand beeinflusst. Durch die soziodemografische Entwicklung haben diese Erkenntnisse besonders im Zusammenhang mit gesellschaftspolitischen Aspekten an Relevanz gewonnen. Bereits jetzt steht das Gesundheitssystem vor nicht lösbaren Problemen, die durch die zunehmende Überalterung der Bevölkerung weiter an Brisanz gewinnen [2]. Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) konnten im Jahr 2000 in Europa die in Krankheit verbrachten Lebensjahre zu 41 % ernährungsassoziierten Erkrankungen zugeschrieben werden. Aufgrund der Bedeutung des Ernährungszustandes der Menschen ist eine Feststellung des Ernährungsstatus und des Status an Nährstoffen in der Bevölkerung besonders wichtig. Zur Feststellung des Ernährungsstatus muss die Erfassung der Nahrungs- bzw. Nährstoffaufnahme aber auch die Bestimmung des Nährstoffstatus durchgeführt werden. Hierzu sind zur Ernährungsstatusbeurteilung anthropometrische Messgrößen wie z.B. Körpergröße, Körpergewicht oder Body Mass Index (BMI) geeignet, wobei die Messung des Körpergewichtes eine wichtige erste Einschätzung des Ernährungszustandes geben kann. Die Ermittlung der Nahrungs- bzw. der Nährstoffaufnahme gibt Aufschluss über das Ernährungsverhalten und wird z.B. mittels 24-Stunden-Erinnerungsprotokolls (Befragungsmethode) oder auch mit einem Dreitagesschätzprotokolls (Protokollmethode) erhoben.

Zur Statusbestimmung eines Nährstoffes sind laborchemische Analysen unerlässlich, wobei zwischen zwei Parametern differenziert werden kann.

- Versorgungsparameter

Dabei wird die Konzentration eines Nährstoffes z.B. im Blut oder Urin ermittelt. Es können jedoch auch Metabolite bzw. unterschiedliche Transportformen des Nährstoffes analysiert werden. Die Versorgungsparameter zeigen den aktuellen Versorgungszu-

stand und unterliegen kurzfristigen Schwankungen z.B. bei Aufnahme des Nährstoffes mit der Nahrung.

- Funktionsparameter

Hierbei werden vom Nährstoff abhängige Vorgänge bestimmt wie z.B. Enzymaktivitäten, Hormon- oder Proteinkonzentrationen. Diese Parameter sind zur Bestimmung der langfristigen Nährstoffversorgung geeignet, da sie keinen kurzfristigen Schwankungen unterliegen.

Die Motive für die Erhebung des Ernährungsstatus sind unterschiedlich. Einerseits gibt es wirtschaftlich-politische aber auch ernährungswissenschaftliche Gründe eine Erhebung durchzuführen. Eine Vielzahl von Gesundheitsstörungen (z.B. Unter- oder Überernährung) sind ernährungsbedingt und für das Gesundheitssystem sehr kostspielig. Die Statusermittlung von Nährstoffen ermöglicht die Erkennung eines Nährstoffmangels und die Einleitung entsprechender Gegenmaßnahmen [5]. Unbestritten hat die Ernährung einen großen Einfluss auf das Immunsystem, so steht Unterernährung oder Fehlernährung in engem Zusammenhang mit einer nicht funktionierenden Immunabwehr. Schon der leichte Mangel an einem einzelnen Nährstoff wie z.B. Eisen, Kupfer Selen oder Zink kann eine erniedrigte oder abgeschwächte Immunantwort zur Folge haben [6]. Da der Ernährungsstatus auch als Grundlage und Ausdruck der Gesundheit verstanden wird, dient die Erhebung des Ernährungszustandes als Basis für die Optimierung der Ernährung und Leistungsfähigkeit [7].

Grundsätzlich können bei der Ermittlung des Ernährungsstatus Makro- und Mikronährstoffe erfasst und beurteilt werden. Unter Makronährstoffen versteht man Kohlenhydrate, Fette und Proteine [8], Nahrungsbestandteile, die in größerer Menge vom Menschen mit der Nahrung aufgenommen werden müssen. Im Gegensatz dazu sind Mikronährstoffe Substanzen, die in geringer bis sehr geringer Menge aufgenommen werden müssen um Gesundheit und Leistungsfähigkeit aufrecht zu erhalten. Sie sind unter anderem notwendig, um die Produktion von Enzymen, Hormonen und weitere für ein normales Wachstum und Entwicklung notwendige Substanzen zu ermöglichen. Trotz, oder gerade wegen der geringen benötigten Mengen dieser Substanzen kann die Unterversorgung mit Mikronährstoffen beträchtliche Auswirkungen auf Gesundheit und Entwicklung von Populationen weltweit haben. Besonders Kinder und Schwangere in Ländern mit niedrigen Einkommen sind davon betroffen [9].

Vorsicht ist bei der Beurteilung des Ernährungsstatus von Einzelpersonen oder Personengruppen bei Feststellung einer Nährstoffversorgung unter den Empfehlungen geboten. Empfehlungen zur Nährstoffversorgung sollen einen möglichst großen Teil der Bevölkerung abdecken,

im Einzelfall können diese Empfehlungen jedoch nicht ausreichend sein. Auch eine Nährstoffaufnahme über den Empfehlungen bedeutet nicht immer eine optimale Nährstoffversorgung. Aussagen zum Versorgungszustand von Individuen können nur nach direkten Untersuchungen mit geeigneten Methoden getroffen werden. Einzelwerte bei der Ermittlung des Ernährungszustandes von Bevölkerungsgruppen sind oft großen Schwankungen unterworfen. Für Einzelpersonen ist es daher unbedingt notwendig, spezielle bzw. zusätzliche Indikatoren für klinische Diagnosen hinzuzuziehen [1].

1.1 Fragestellung und Ziele

1.1.1 Ermittlung und Beurteilung des Spuren- und Mengenelementstatus der österreichischen Bevölkerung

Im Rahmen der Österreichischen Studie zum Ernährungsstatus (ÖSES) der vergangenen Jahre wurde der Ernährungszustand der Österreichischen Bevölkerung anhand eines repräsentativen Kollektivs ermittelt. Erstmals wurde 1998 der Ernährungsstatus laborchemisch repräsentativ für Kinder und Jugendliche ermittelt. Bei der ÖSES 2010/12, in dessen Rahmen der Österreichische Ernährungsbericht 2012 durchgeführt wurde, wurden für das gesamte Kollektiv repräsentativ Analysen von Blut- und Harnproben von jeder/m Teilnehmer/in durchgeführt. Die Daten der vorliegenden Studie wurden ebenfalls im Rahmen der ÖSES 2010/12 erfasst. Die laborchemischen Untersuchungen an einem großen repräsentativen Kollektiv bieten die Möglichkeit einer noch umfassenderen Beurteilung des Versorgungszustandes an Mikronährstoffen verschiedener Bevölkerungsgruppen in Österreich [10].

1.1.2 Beurteilung des Status von Chlorid und Natrium im Zusammenhang mit der Aufnahme von Salz in der österreichischen Bevölkerung

Vorangegangene Untersuchungen in Österreich haben die Zufuhr an Chlorid und vor allem an Natrium hinsichtlich der Aufnahme von Kochsalz kritisch betrachtet. Es zeigte sich, dass die geschätzte Natriumzufuhr bei Kindern und erwachsenen Personen über den Empfehlungen einer adäquaten Aufnahme lagen. Daraus resultierende gesundheitliche Nachteile können z.B. Hypertonie, Nierensteine oder auch Gastritis sein [11]. Laut Empfehlungen sollte die Salzauf-

nahme bei maximal 6 g/d liegen [12]. Durch die Bestimmung des Natrium- und Chloridstatus ist eine noch genauere Beurteilung dieser Problematik möglich.

1.1.3 Beurteilung des Status von Jod in der österreichischen Bevölkerung. Ist die Jodanreicherung von Speisesalz ausreichend für eine optimale Versorgung der österreichischen Bevölkerung mit Jod?

Das Jodvorkommen im Boden und Wasser ist starken Schwankungen unterworfen. Daher ist auch der Jodgehalt von pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln sehr unterschiedlich [13]. Da Österreich zu einem Jodmangelgebiet zählt, wird Jod seit 1963 Speisesalz in einer Menge von 20 µg/g Salz zugesetzt [14], [15]. In vielen Ländern werden industriell verarbeitete Lebensmittel jedoch mit nicht jodiertem Salz hergestellt. Ausnahme ist z.B. Dänemark, wo jodangereichertes Salz auch zur Brotproduktion verwendet wird [16]. Vor diesem Hintergrund sowie unter Berücksichtigung der anhaltenden Bemühungen zur Reduktion des Salzkonsums ist die umfassende Beurteilung des Jodstatus verschiedener österreichischer Bevölkerungsgruppen sowie die Ermittlung der Jodaufnahme durch den Konsum jodierten Salzes ein wichtiger Punkt dieser Arbeit.

1.1.4 Versuch einer Festlegung von Richtwerten für die Jodausscheidung im Urin zur Klassifizierung der Jodversorgung bzw. Feststellung einer Mangelversorgung in Österreich

Die Beurteilung des Jodstatus einer Population erfolgt üblicherweise Mittels Messung der Jodausscheidung im Harn. Die Jodausscheidung im Harn kann nach Analyse als UI (urinary iodide) in µg/L oder auf Kreatinin bezogen in µg/g Kreatinin angegeben werden [17]. Zur Beurteilung des UI werden auf Populationsebene die Kriterien der WHO herangezogen. Diese Referenzwerte können ausschließlich zur Beurteilung des Jodstatus von Populationen verwendet werden [18]. Aufgrund des großen Kollektivs und der ermittelten Versorgungs- und Funktionsparametern für Jod wird in dieser Arbeit versucht, Richtwerte bzw. eine Klassifizierung für die Jodversorgung der österreichischen Bevölkerung auszuarbeiten.

2 Literaturüberblick

2.1 Spuren- und Mengenelemente

Die Einteilung der Spuren- und Mengenelemente erfolgt nach dem mengenmäßigen Anteil im Körper. Spurenelemente sind demnach in einer Konzentration von <50 mg/kg Körpergewicht vorhanden. Als Mengenelement werden jene Elemente mit einem Vorkommen von >50 mg/kg Körpergewicht bezeichnet. Eine Ausnahme stellt in dieser Einteilung Eisen dar, das mit einem Vorkommen im Körper von ungefähr 60 mg/kg Körpergewicht eigentlich nicht mehr zu den Spurenelementen zählen dürfte. Insgesamt sind bisher 22 anorganische Elemente (Mineralstoffe) bekannt, die für die Aufrechterhaltung von Gesundheit und Leistungsfähigkeit wichtig sind und welche über die Nahrung aufgenommen werden müssen [1]. Neben der Einteilung der Mineralstoffe nach dem Vorkommen im Körper ist auch eine Unterteilung hinsichtlich ihrer Funktion aber auch nach ihrer Essentialität möglich [4].

Zu den essentiellen Spurenelementen zählen die Metalle Vanadium (V), Chrom (Cr), Mangan (Mn), Eisen (Fe), Kobalt (Co), Kupfer (Cu), Zink (Zn) und Molybdän (Mo) sowie die Nichtmetalle Selen (Se), Fluor (F) und Iod (I). Aufgrund der geringen täglich benötigten Zufuhr (<100 mg/d) werden diese Elemente auch Spurenelemente genannt. Im Gegensatz dazu muss der Mensch zur Aufrechterhaltung der optimalen Funktion die Mengenelemente Natrium (Na), Calcium (Ca), Magnesium (Mg), Kalium (K) und auch Chlorid (Cl) in weitaus größeren Mengen aufnehmen. Neben der Funktion als Bestandteil unterschiedlicher biologischer Strukturen können Spuren- und Mengenelemente aber auch toxisch wirken [19].

Die intestinale Absorption der Mineralstoffe erfolgt durch drei mögliche Mechanismen:

- Aktiver Transport z.B. Vitamin D abhängiger Calciumtransport oder Natrium- und Kaliumtransport mittels Na^+/K^+ ATPase
- Passive Diffusion entsprechend dem Konzentrationsgefälle, z.B. Calcium oder Magnesium [20]
- Passive erleichterte Diffusion über spezielle Carrier, z.B. Eisen oder Kupfer

Die Mineralstoffe werden hauptsächlich an Erythrozyten und Plasmaproteine gebunden transportiert, teilweise erfolgt der Transport auch als freie Ionen. Der Transport metallorganischer Verbindungen erfolgt meist durch Albumine und Lipoproteine. Spezifische Transportproteine

gibt es etwa für Eisen (Transferrin) und Kupfer (Caeruloplasmin bzw. Transcuprein). Die Absorption der Spuren- und Mengenelemente wird von exogenen und endogenen Faktoren beeinflusst.

Als exogene Faktoren gelten:

- Die Bindungsform des Elements. Kommt der Mineralstoff gebunden oder frei vor?
z.B. besteht eine bessere Absorption bei Hämeisen als bei freiem Eisen.
- Die Menge des Elements im Darm. Hohe Dosierungen verringern die Absorptionsrate des Nährstoffes. Beispielsweise sinkt die Resorption von Chrom mit steigender Verfügbarkeit im Körper.
- Die Zusammensetzung der Nahrung und die Passagezeit. Ein hoher Ballaststoffanteil in der Nahrung kann die Absorption aufgrund einer kurzen Darmpassage vermindern. Die Absorption kann jedoch auch durch Chelat- und Komplexbildner gehemmt werden. Phytate oder Oxalate setzen z.B. die Bioverfügbarkeit von Mangan herab.

Als endogene Faktoren gelten:

- pH-Verhältnisse im Magen-Darm-Trakt. Die Eisenabsorption wird z.B. durch eine verminderte Salzsäurekonzentration im Magen erniedrigt.
- Wechselwirkungen mit anderen Nahrungsbestandteilen. Beispielsweise wird die Kupferabsorption aufgrund der Reduktion von Cu^{2+} zu Cu^{+} durch Ascorbinsäure begünstigt.
- Wechselwirkungen der Mineralstoffe untereinander. Hohe Zinkmengen können z.B. die Kupferabsorption verringern. Die Zinkabsorption kann wiederum durch hohe Calciummengen vermindert werden.

Die homöostatische Regulation der Spurenelemente im Körper kann unterschiedlich erfolgen. Um den Bestand an Mineralstoffen konstant zu halten kann die Regulation über die Absorption oder über die Ausscheidung stattfinden. Bei der Regulation über die Absorption wird bei hohen Dosierungen oder vollen Körperspeichern daher entsprechend dem tatsächlichen Bedarf weniger absorbiert. Bei Regulation über die Ausscheidung erfolgt diese größtenteils über Stuhl und Harn, zu geringerem Teil auch über Haut und Haare [4].

2.1.1 Selen

Das für den Menschen essentielle Spurenelement Selen [21], [25] gelangt hauptsächlich über pflanzliche Lebensmittel in unsere Nahrung, die Aufnahme durch Trinkwasser ist aufgrund des geringen Gehalts vernachlässigbar. Paranüsse gelten mit einem Selengehalt von 0,03–512 µg/g als selenhaltigstes Nahrungsmittel. Aber auch tierische Nahrungsmittel wie Fisch, Fleisch und Innereien können eine Selenquelle darstellen. Der Selengehalt der Lebensmittel ist dabei großen Schwankungen unterworfen und hängt von geographischen, geologischen und weiteren Faktoren ab [1], [26]. Während der Selengehalt des Bodens hauptsächlich durch geologische Gegebenheiten variiert, ist der Selengehalt der Pflanzen unter anderem dem pH-Wert, Redoxverhältnissen, mikrobiologischer Aktivität, Bodentextur und auch der Regenhäufigkeit während des Anbaus unterworfen. Auch die Verarbeitung der Lebensmittel hat dabei einen Einfluss. So wurde nachgewiesen, dass z.B. Kochen von Pilzen oder anderem Gemüse den Selengehalt um bis zu 40–50 % verringert [26]. Der Proteingehalt der Nahrung hat ebenfalls Auswirkung auf den Selengehalt unserer Lebensmittel da Selen in biologischem Material größtenteils in der Proteinfraction enthalten ist [1]. Bei Menschen und Säugetieren wurden bis heute mehr als 100 Selenoproteine identifiziert [21], [27]. In mehr als 30 davon ist Selen als unverzichtbarer Bestandteil involviert. Darunter z.B. mehrere Glutathionperoxidasen (GSH-Px), Jodthyronindejodasen, Selenoprotein P, Selenoprotein W und Thioredoxinreduktase. Außerdem ist Selen auch bei der Immunabwehr beteiligt [21], [28], [29].

Bisherige Empfehlungen für die Selenzufuhr wurden von der Aktivität der Glutathionperoxidase im Plasma nach Selensupplementation bei Selenmangelerkrankungen abgeleitet [12]. Als Kriterium für die optimale Selenzufuhr wurde bisher aufgrund der aktuellen Datenlage hauptsächlich die maximale Aktivität der GSH-Px herangezogen [21], [29]. Dieses Enzym wurde schon vor mehreren Jahrzehnten als Biomarker für den Selenstatus entdeckt. Im Laufe der Zeit wurden jedoch weitere essentielle selenhaltige Proteine, welche in wichtigen Stoffwechselvorgängen eine Rolle spielen identifiziert. Aufgrund dieser zahlreichen und noch nicht vollständig erforschten selenhaltigen Proteine gibt es über eine ausreichende oder optimale Versorgung mit Selen noch keine endgültige Klarheit [21].

Die Schätzwerte für eine optimale Versorgung mit Selen liegen derzeit bei 30–70 µg/d [12], andere Empfehlungen beschreiben einen Bereich von 30–85 µg/d als optimal [29]. Weltweit kommt es hinsichtlich der täglichen Selenaufnahme zu großen Schwankungen [30], [31]. *Rayman et al.* berichten z.B. von einer täglichen Selenaufnahme im Bereich von 7–4990 µg/d [24]. Eindeutige Mangelercheinungen, die auf eine unzureichende Selenzufuhr zurückzuführen

ren sind, gelten als selten. Ohne Zweifel ist die Keshan Krankheit, eine endemische Erkrankung des Herzmuskels, die erstmals in China entdeckt wurde [31], auf eine unzureichende Selenzufuhr zurückzuführen [1], [12], [29], [31]. Sie tritt auf, wenn die Zufuhr langfristig unter 10 µg/d liegt [12]. Auch die Kaschin Beck Erkrankung, eine Osteoarthropathie (Knochendeformation), steht mit einer geringen Selenaufnahme im Zusammenhang [25], [26].

Für den Vergleich des Status der Selenversorgung zwischen Ländern oder Populationen wird häufig die Selenkonzentration im Plasma verwendet [29]. Der Referenzbereich für Selen im Blutplasma beträgt 0,64–1,39 µmol/L [32]. Die Feststellung einer optimalen Versorgung mit Selen basiert jedoch auf der Menge, die für die Maximierung der Enzymaktivität oder einer anderen bekannten biologischen Funktion nötig ist. Wie schon angemerkt, wurde bei der Bestimmung der optimalen Selenversorgung lange Zeit die maximale GSH-Px Aktivität herangezogen. Fraglich ist jedoch, ob die größte Enzymaktivität auch für die optimale Funktion notwendig ist. Aufgrund neuer Forschungsergebnisse wird in den letzten Jahren ebenso versucht, die Aktivität anderer Enzyme wie z.B. Dejodasen bzw. den Gehalt an Selenoprotein P oder das Verhältnis der Schilddrüsenhormone T3 und T4 [21] als Funktionsparameter für den Selenstatus heranzuziehen. Klar ist auch, dass nicht ein einzelner Funktionsparameter sondern eine Reihe unterschiedlichster Marker auf Probleme durch einen nicht optimalen Selenstatus hinweisen können [29]. Man geht davon aus, dass die optimale Selenaufnahme auch von den erwarteten positiven Effekten auf die Gesundheit abhängt. Zusätzlich muss jedoch auch das Risiko, dass durch eine exzessive Aufnahme besteht minimiert werden [24]. Als Upper Level werden allgemein 400–450 µg/d Selen angesehen [27]. Viele, in Studien beobachtete positiven Effekte durch Selen benötigen jedoch einer Aufnahme über den aktuellen Schätzungen zur optimalen Versorgung. So wurden bei einer zusätzlichen Selengabe von 100–200 µg/d z.B. positive Auswirkungen auf das Immunsystem, sowie antivirale und antikanzerogene Effekte [21] aber auch protektive Wirkungen für die Schilddrüse festgestellt [24].

2.1.2 Jod

Jod ist ein Mikronährstoff, der essentiell für das normale Wachstum und die Entwicklung ist. Die Gesamtjodmenge des menschlichen Körpers beträgt ungefähr 15–20 mg, davon ist 70–80 % in der Schilddrüse gespeichert [33]. Das Jodvorkommen im Boden und Wasser kann selbst auf kleinem Gebiet starken Schwankungen unterliegen. Daher ist der Jodgehalt in pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln stark variabel [34]. Das im Boden vorkommende Jod wird von den Pflanzen aufgenommen, wetterabhängige Einflüsse wie Vereisung, starker

Schneefall oder Regen können den Jodgehalt der Böden stark verringern. Diese Vorgänge werden durch Waldrodung und Bodenerosion noch verstärkt [13]. Jod liegt in der Nahrung hauptsächlich als Jodid vor. Die Aufnahme erfolgt größtenteils über die Nahrung, wobei die Absorption im Körper durch die Anwesenheit von goitrogenen Substanzen in Lebensmitteln wie z.B. in Broccoli, Limabohnen, Maniok oder Kohl reduziert werden kann. Die Unterversorgung mit anderen Mikronährstoffen wie Selen oder Eisen verringert ebenfalls die Aufnahme in den Organismus. Innerhalb von 24 Stunden gelangen 15 % des absorbierten Jods in die Schilddrüse, die Ausscheidung erfolgt über die Niere [1].

Die Schilddrüse benötigt Jod zur Synthese der Schilddrüsenhormone T4 und T3, die essentiell für den Stoffwechsel, das normale Wachstum sowie das Nervensystem sind [33]. Diese zwei Schilddrüsenhormone bleiben solange an dem in der Schilddrüse produzierten Protein Thyroglobulin gebunden bis sie, durch TSH aktiviert, freigesetzt werden. Das Hormon T4 hat eine relativ geringe biologische Aktivität und dient hauptsächlich als Speicher für die Produktion des wesentlich aktiveren T3 [35].

Die empfohlene Zufuhr an Jod beträgt laut D-A-CH Referenzwerte für Jugendliche, Erwachsene und Senioren 180–200 µg/d [12]. Die WHO empfiehlt hingegen für Jugendliche und Erwachsene eine Aufnahme von 150 µg/d [36]. Die Unterversorgung mit Jod ist weltweit ein Problem, besonders jedoch bei Schwangeren und jungen Kindern. Jodunterversorgung ist die häufigste Ursache für vermeidbare Hirnschädigungen im Kindesalter. Zu den Jodmangelkrankungen zählen hauptsächlich Kropfbildung, irreversible mentale Retardierung sowie Kretinismus. Die WHO definiert den Jodstatus bei Schulkindern anhand der Jodkonzentration in Urin (UI). Ein UI <20–99 µg/l gilt, mit Abstufungen von schwerwiegend, mäßig bis mild, als erniedrigter Jodstatus. Normale Jodwerte liegen im Bereich von 100–199 µg/l. Ab einer Jodkonzentration von 200 µg/l besteht unter Umständen die Gefahr einer Jodhyperthyreose bei zusätzlicher Jodsupplementation. Bei einem UI von 300 µg/l oder mehr kann es zu schwerwiegenden Gesundheitsproblemen wie Hyperthyreose oder einer Autoimmunerkrankung der Schilddrüse kommen [37]. Diese Werte sind jedoch nur für Populationen anwendbar und sollten nicht zur Statusbeurteilung von Individuen herangezogen werden [18], [38].

Um einem Jodmangel vorzubeugen, wurden im Laufe des vergangenen Jahrhundert verschiedenste Lebensmittel mit Jod angereichert. So wurde z.B. Brot, Milch, Wasser und Salz mit Jod versetzt. Salz wurde erstmals 1920 in den Vereinigten Staaten von Amerika und der Schweiz zur Jodsupplementation herangezogen. Dazu wird das Speisesalz entweder mit Kaliumiodat oder Kaliumiodid versetzt. Um die optimale Versorgung von Jod zu gewährleisten,

wird der Zusatz von 20–40 ppm empfohlen [37]. Trotz zahlreicher Jodsupplementationsprogrammen bleibt eine Jodunterversorgung weiterhin ein weltweites Problem. Geschätzte 200–300 Millionen Menschen leiden weltweit, speziell in Afrika und Asien aber auch weiten Teilen Europas, unter jodmangelbedingten Erkrankungen [33]. *Kapil et al.* berichten beispielsweise in einer indischen Studie, dass es auch trotz einer weitreichenden Jodanreicherung von Salz zu Problemen kommen kann. So wurden bei Analysen des Speisesalzes festgestellt, dass der Jodgehalt des verwendeten Salzes trotz Jodsupplementationsprogramm dramatisch von Gebiet zu Gebiet schwankte. Als Ursache wurden Probleme bei der Infrastruktur, in diesem Fall die unterschiedliche Erschließung der Gebiete mit per Eisenbahn, vermutet [13]. Nur die Anreicherung alleine kann die bestehenden Probleme nicht lösen. Besonders in Entwicklungsländern sind bei der Mangelbekämpfung weitreichende Maßnahmen nötig.

Der Jodstatus wird oft über die Jodausscheidung im Urin über einen Zeitraum von 24 Stunden bestimmt. Die Urinsammlung über 24 Stunden ist jedoch umständlich kann aufgrund nicht vollständiger Proben über den gesamten Zeitraum unzuverlässige Ergebnisse liefern. Es wird zusätzlich empfohlen, mehrere 24-Stunden-Urinproben zur verlässlichen Statusbestimmung zu verwenden. Das Stoffwechselprodukt Kreatinin wird relativ konstant über einen Zeitraum von 24 Stunden im Urin ausgeschieden. Die Kreatininausscheidung im Urin kann daher als Indikator für die korrekte Urinsammlung über 24 Stunden dienen. Bei einer Flüssigkeitsaufnahme über dem normalen Ausmaß steigt das Urinvolumen an und das erhöhte Volumen führt zu einer niedrigen Jodkonzentration, die Kreatininkonzentration im Harn bleibt jedoch gleich [17]. Das Verhältnis von UI zu der Kreatininkonzentration in Spontanharnproben hat sich vielfach als verlässlicherer und einfacher zu handhabender Parameter für die Jodstatusbestimmung bei Einzelpersonen herausgestellt. Durch den Bezug des UI auf Kreatinin wird die Flüssigkeitsaufnahme und die Körpermasse des Probanden miteinbezogen [39]. *James Davidson* hat jedoch darauf hingewiesen, dass die Diagnose eines Jodmangels bei Einzelpersonen ausschließlich mittels Untersuchung der Schilddrüse auf Kropfbildung und Bestimmung der Schilddrüsenhormone erfolgen sollte. Die Bestimmung des UI zeigt laut *Davidson* nur den augenblicklichen, stark schwankenden Jodstatus, wohingegen die Schilddrüse große Mengen Jod über einen langen Zeitraum speichert. Ein, ausschließlich über die Jodkonzentration im Harn diagnostizierter Jodmangel kann daher bei verordneter Jodsupplementation eine gefährliche Hyperthyreose und Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse hervorrufen [18]. Bei Populationen ist laut *Soldin* die UI Bestimmung in Spontanharnproben die am häufigsten angewandte biochemische Methode zur Jodstatusbestimmung. Bestimmung der Schilddrüsengröße und Konzentrationen der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH können ebenfalls herangezogen

gen werden [17]. Die Bestimmung von UI im Spontanharn kann sogar bei Neugeborenen eingesetzt werden. Die Urinproben werden z.B. wie bei *Dorey und Zimmermann* beschrieben mittels „Pad Sammel Methode“ gewonnen [40]. Neben der Bestimmung des Jodstatus über die Jodkonzentration im Urin kann die Schilddrüsenfunktion auch mittels Statusbestimmung der Schilddrüsenhormone festgestellt werden. Durch den laboranalytisch bestimmten TSH Status kann eine klare Aussage über die Schilddrüsenfunktion getroffen werden. Die Verwendung des TSH Status als Funktionsparameter im Zusammenhang mit der Schilddrüsenaktivität wird nicht nur in zahlreichen Studien belegt sondern auch von der *American Thyroid Association* empfohlen. Neben der TSH Statusbestimmung gibt es Hinweise, dass der T4 Status sogar noch genauere Aussagen zum Status der Schilddrüse erlaubt. Auch die Analyse des T3 Status kann zur Feststellung einer Hyper- oder Hypothyreose herangezogen werden. Bei der Beurteilung der Schilddrüsenhormonkonzentration ist zu beachten, dass ein erhöhter TSH Status und erniedrigte T3 und T4 Konzentrationen eindeutige Hinweise auf einen erniedrigten Jodstatus geben. Erniedrigte TSH Konzentrationen und erhöhte T3 und T4 Werte weisen hingegen in der Regel auf Hyperthyreose hin [41]. Die Analyse der Schilddrüsenhormone erfolgt mit unterschiedlichen Techniken wie beispielsweise mittels Radio-Immuno-Assay (RIA). Verwendete Referenzwerte für ihre Konzentration im Serum stammen daher häufig von den Herstellern der eingesetzten Analysenkits. Aufgrund der zahlreichen Studien und den unterschiedlichen verwendeten Methoden gibt es auch viele verschiedene Referenzwerte für Kinder und Erwachsene. *Mansourian et al.* haben in einer Studie mit iranischen Kindern festgestellt, dass die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone TSH, T3 und T4 stark von Alter und Geschlecht abhängig sind. Diese Tatsache wird auch durch zahlreiche andere Untersuchungen bestätigt [42].

2.1.3 Eisen

Eisen ist ein essentielles Spurenelement und spielt in verschiedensten biochemischen Vorgängen im Körper eine Rolle. So sind z.B. Sauerstoffbindung an Hämoglobin oder auch die katalytische Wirkung in vielen Enzymen eisenabhängig. Neben diesen positiven Eigenschaften kann Eisen jedoch auch hochtoxisch für Zellen sein und durch die Änderung der Oxidationsstufe rasch schädliche Sauerstoffradikale bilden [35]. Eisen liegt entweder als zwei- oder dreiwertiges Eisen vor. Die Eisen Ionen sind gut in biologischen Flüssigkeiten löslich und erzeugen in Anwesenheit von Sauerstoff hoch schädliche Hydroxylradikale [43]. Erhöhte Eisenkonzentrationen sind bei vielen neurodegenerativen Erkrankungen wie z.B. Alzheimer zu beobachten. Unzählige Studien bestätigten, dass die Homöostase von Eisen im Gehirn für die

normale Funktion dieses Organs lebenswichtig ist. Eisen könnte jedoch auch negative Auswirkungen auf das Hirn begünstigen. Der Anstieg von freiem Eisen im Gehirn könnte für die neuronale Degeneration bei Parkinson und Alzheimer mitverantwortlich sein [44]. Auch in unterschiedlichen Eisen-Schwefel Proteinen ist das Spurenelement Eisen essentieller Bestandteil. Diese Proteine sind beim Elektronentransport und bei Energiestoffwechselvorgängen in den Mitochondrien und dem Zitronensäurezyklus sowie der Ribonucleotid Reduktase und der DNA Synthese beteiligt [45].

In der Nahrung ist Eisen in zwei unterschiedlichen Formen zu finden, als Hämeisen oder als Nichthämeisen. Hämeisen ist größtenteils in Fleisch und Fleischprodukten enthalten [35]. Das Eisen ist hier an Proteine, sogenannten Hämproteinen wie z.B. Hämoglobin und Myoglobin gebunden, in welchen Eisen zweiwertig bleibt. Kommt es zur Umwandlung in dreiwertiges Eisen entsteht das unwirksame Methämoglobin. Das Protein Hämoglobin enthält den Hauptteil des Körpereisens und ist für den Sauerstofftransport in den Erythrozyten von der Lunge zu den unterschiedlichen Geweben verantwortlich. Myoglobin stellt hingegen einen „Sauerstoffspeicher“ im Muskelgewebe dar. Neben den Funktionen in der Atmungskette ist das Spurenelement Eisen außerdem noch an der Steroidhormon- und Gallensäuresynthese, der Detoxifikation durch Hydroxylierung körperfremder Substanzen und an unterschiedlichen Neurotransmittersystemen im Gehirn beteiligt.

Die Eiweißverbindungen Ferritin und Hämosiderin dienen dem Eisen zum Transport und als Eisenspeicher in Leber, Milz und Knochenmark. Das Plasmaprotein Transferrin hat zwei Bindungsstellen für Eisen und transportiert es von den Mukosazellen zu Gewebezellen mit großem Eisenbedarf oder nimmt es zur Resynthese von Hämoglobin wieder auf [1]. Ferritin ist ein lösliches Protein, kann jedoch zu dem unlöslichen Protein Hämosiderin abgebaut werden. Im Normalzustand ist ungefähr ein Gramm Körpereisen in Ferritin gespeichert. Schon relativ früh, mit Entwicklung eines empfindlichen Immunoradiometric Assay (IRMA) wurde Ferritin im menschlichen Serum detektiert [46]. So wurde zu Beginn der 1970er Jahre von *Cook et al.* und anderen gezeigt, dass der Serumeisenspiegel mit dem gespeicherten Eisen im Körper zusammenhängt [47]. Normalwerte für die Ferritinkonzentration im Serum bewegen sich üblicherweise im Bereich von 15–300 µg/l [46].

Auch das antioxidativ wirkende Enzym Katalase (CAT) steht im Zusammenhang mit Eisen. Schon 1923 wurde vermutet, dass dieses Enzym Eisen in seiner Struktur enthält [48]. Die Regulation der CAT ist komplex und wird durch die Zufuhr des essentiellen Bestandteils Eisen beeinflusst [49].

Der Status von gespeichertem Eisen im Körper wird einerseits durch die Eisenaufnahme und andererseits durch den physiologischen Eisenbedarf für die Produktion der roten Blutkörperchen beeinflusst. Eisenmangelanämie kann daher von einem Eisenmangel oder einer Eisenmalabsorption verursacht werden [50]. Eisenmangel und nachfolgende Eisenmangelanämien gelten als riesiges Gesundheitsproblem [51] und betrifft alle ethnischen Gruppen gleichermaßen. Eisenmangel ist Schätzungen zufolge für Anämien bei 15 % der Weltpopulation verantwortlich. Die Prävalenz wird in Entwicklungsländern mit 50 % und in Industrieländern mit 15 % angenommen. Besonders gefährdet sind Kinder, weibliche Jugendliche und Schwangere [52]. Konservative Schätzungen gehen davon aus, dass 500 Millionen Menschen weltweit an Eisenmangelanämie leiden, Menschen mit grenzwertig erniedrigtem Eisenstatus werden bei dieser Schätzung nicht berücksichtigt. Im Gegensatz dazu stehen die weniger verbreiteten Erkrankungen, welche durch einen zu hohen Eisenspeicher verursacht werden. Das ist möglich, da der menschliche Organismus keine Möglichkeit zu einer aktiven Eisenexkretion besitzt. Etwa fünf Millionen Menschen leiden unter Auswirkungen eines Eisenüberschusses. Folgen können Schädigungen der Leber, des Herzen und der endokrinen Drüsen sein [45].

2.1.4 Zink

Zink ist ein sehr verbreitet vorkommendes Spurenelement und ist Bestandteil vieler Pflanzen und Tiere. Im menschlichen Körper sind insgesamt rund 1,5–2,5 g Zink gespeichert. Dieses Spurenelement beeinflusst die Aktivität von etwa 300 Enzymen [1] und ist integraler Bestandteil von mehr als 70 verschiedenen Enzymen. Dadurch ist es am Zellmetabolismus sowie Protein-, Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsel beteiligt [43]. Allgemein ist die Absorption von Zink aus Lebensmitteln tierischer Herkunft besser als aus pflanzlichen Nahrungsmitteln. Gute Zinkquellen sind Rindfleisch, Schweinefleisch, Geflügel, Ei, Milch und Käse. Durch die Lebensmittelverarbeitung und Zubereitung der Nahrung kann der Gehalt in Lebensmitteln mit ursprünglich hohem Zinkgehalt (z.B. Weizenvollkorn) stark zurückgehen (z.B. durch den Ausmahlgrad von Mehl). Andererseits kann jedoch auch Kochen oder die längere Lagerung von säurehaltigen Lebensmitteln den Zinkgehalt steigern [12]. Beobachtungen bei Männern im Iran haben schon früh gezeigt, dass Zinkmangel zu Wachstumsstörungen und Hypogonadismus führen kann. Weitere Studien haben die Essentialität von Zink gezeigt. Ein Mangel wird durch eine geringe Zinkaufnahme mit der Nahrung, übermäßige Aufnahme von Phytat, chronische Erkrankungen oder eine Übersupplementation mit Eisen oder Kupfer hervorgerufen. Symptome eines Mangels können Appetitlosigkeit, Dermatitis, Verlust des Geschmacks, verzögerte Wundheilung, Beeinträchtigung der Zeugungsfähigkeit sowie ein geschwächtes

Immunsystem sein. Zink ist auch bei der Regulation von Insulin und Blutglucose beteiligt und spielt eine gewichtige Rolle in der Entwicklung und Aufrechterhaltung des Immunsystems. Ein ernsthaftes Zinkdefizit ist eher selten und hat meist genetische oder erworbene Ursachen [43].

Oxidative Substanzen können beträchtliche Schädigungen im Körper hervorrufen. Es hat sich herausgestellt, dass das mit der Nahrung aufgenommene Zink einen erheblichen Einfluss auf den Grad dieser Schädigung hat [53]. Zink ist ein redoxinertes Metall und beteiligt sich daher nicht an Redox-Reaktionen. Es wirkt aus diesem Grund als Antioxidant und reduziert die Wirkung von freien Radikalen. So ist es z.B. Inhibitor der NADPH Oxidase, induziert den Radikalfänger Metallothionein und ist ein integraler Bestandteil des antioxidativ wirkenden Enzyms Cu/Zn-SOD. Zusätzlich hat Zink auch antiinflammatorische Eigenschaften [43]. Ein Zinkmangel aufgrund zu geringer Aufnahme mit der Nahrung würde merkbar zu einem Rückgang der Cu/Zn-SOD Aktivität führen und damit peroxidative Schädigungen und eine Mitochondriendysfunktion begünstigen [54]. Es wurde nachgewiesen, dass Zink bei älteren Personen positive Auswirkungen auf die Bildung oxidativer Stressmarker hat. Zusätzlich wird diesem Spurenelement auch eine präventive Rolle bei Darmkrebs oder Prostatakrebs sowie eine positive Wirkung bei Arteriosklerose und chronischen Entzündungen zugesprochen [43].

2.1.5 Calcium

Calcium ist das fünfthäufigste Element der Erdkruste und findet sich in Gesteinen, Boden, Organismen und Gewässern. In großer Menge ist die leicht absorbierbare Form von Calcium in Milch und Milchprodukten enthalten wobei das Mengenelement besonders gut aus Muttermilch aufgenommen wird. Weniger gut verwertbar ist Calcium aus unterschiedlichen Gemüsearten wie z.B. Broccoli, Grünkohl oder Lauch. Auch Mineralwässer mit einem Calciumgehalt über 150 mg/l können zur Calciumbedarfsdeckung beitragen [1]. Die empfohlene Zufuhr beträgt bei Erwachsenen 1000 mg/d, Kinder und Jugendliche sollen je nach Alter 600–1200 mg/d aufnehmen [12]. Andere Studien kommen mit einer täglichen Zufuhr an Calcium im Ausmaß von 1000–1500 mg/d zu ähnlichen Empfehlungen [55]. Grundsätzlich wird angenommen, dass die Calciumzufuhr über die tägliche Nahrungsaufnahme am günstigsten ist. Da es jedoch häufig vorkommt, dass eine adäquate Aufnahme nicht erreicht wird, können Calciumsupplemente eventuell zu einer wichtigen Quelle für Calcium oder zumindest eine sinnvolle Ergänzung zur normalen Ernährung werden [56]. Die Bioverfügbarkeit von Calcium ist von unterschiedlichen Faktoren abhängig. So gilt als gesichert, dass Protein, Phosphor (in Wurst

oder Erfrischungsgetränken), Phytat, Oxalat, Galacturonsäure, Cellulose und gesättigte Fettsäuren die Bioverfügbarkeit hemmen. Auch durch Kochen der Lebensmittel kann ein Calciumverlust eintreten. Durch Vitamin D, verschiedene Zuckerarten (z.B. Lactose) und Aminosäuren (z.B. Lysin, Arginin) sowie Fruchtsäuren wird die Calciumbioverfügbarkeit hingegen begünstigt [1]. Der Calciumstoffwechsel ist stark mit der Knochenmineralisierung verbunden. *Heany et al.* berichteten hier z.B. von negativen Einflüssen von chronischem Alkoholkonsum auf die Knochenmineralisierung. Vor allem bei älteren Alkoholikern war die Knochenmasse signifikant um 25 % geringer als bei gesunden 70 Jährigen. Messung des Gesamtkörpercalciums alkoholkranker Menschen in einer weiteren Studie zeigte wiederum keinen Unterschied zu Nichtalkoholikern. Ebenfalls Einfluss auf die Calciumabsorption bei Frauen hat die Menopause. Nach der Menopause ist die Absorption geringer bzw. die Calciumausscheidung im Urin größer als vor dem Einsetzen des Wechsels. Die Gabe von Östrogen bei postmenopausalen Frauen kann diese Veränderungen jedoch wieder rückgängig machen. Ein weiterer Einfluss auf die Aufnahme von Calcium und die Knochenmasse können Krankheiten, Immobilisation und körperliche Bewegung haben. Zahlreiche Studien haben eine Abnahme der Knochenmasse bei Menschen, die in Ihrer körperlichen Mobilität bzw. ihrer Möglichkeit zur körperlichen Aktivität eingeschränkt sind gezeigt. Es wird angenommen, dass der Calciumverlust unmittelbar nach Beginn der Immobilisation beginnt und 200–300 mg pro Tag betragen kann. Verantwortlich ist einerseits die erhöhte Ausscheidung über den Urin als auch in geringem Ausmaß die verringerte Absorption aus der Nahrung. Es gibt weitere Hinweise, dass körperliche Bewegung die Knochenmasse erhöht. Dabei kann der Calciumverlust reduziert werden und auch durch eine effektivere Aufnahme des Calciums aus der Nahrung eine positive Calciumbalance hergestellt werden [57]. Schon seit langer Zeit ist bekannt, dass Nahrungscalcium eine wichtige Rolle bei der Peak Bone Mass zur Reduzierung des Risikos für Knochenbrüche spielt. Neuere Erkenntnisse legen nahe, dass auch Knochenbrüche bei Kindern mit einer niedrigen Knochendichte zusammenhängen. Diese kann wiederum über Nahrung und körperliche Aktivität beeinflusst werden. Auch der Vergleich von Kindern, die Milch tranken und Kindern, die keine Milch konsumierten ergab, dass bei den milchverweigernden Kindern die Häufigkeit für Knochenbrüche 175 % gegenüber der Kontrollgruppe zunahm. Die Autoren dieser Studie gehen davon aus, dass der kombinierte Effekt von Calciumaufnahme aus der Nahrung und körperliche Aktivität stärker als der Einfluss der beiden Einzelfaktoren ist [55]. Seit Längerem wird vermutet, dass Calciumdefizit, Calciumhomöostase und Präeklampsie zusammenhängen. *Villar et al.* haben die Möglichkeit untersucht, in einer von der WHO finanzierten Studie, mittels Calciumsupplementation bei insgesamt 8325 Frauen die

Wahrscheinlichkeit an Präeklampsie zu erkranken zu verringern. Trotz einer täglichen Gabe von 1,5 g Calcium konnte keine signifikante Verringerung des Risikos für Präeklampsie nachgewiesen werden [58].

Neben der Funktion als Baustein von Zähnen und vor allem des Knochengewebes spielt dieses Mengenelement auch bei Blutgerinnung, der neuromuskulären Erregbarkeit und bei der Sekretion einiger Hormone und Enzyme eine wichtige Rolle. Die Calciumhomöostase unterliegt einer hormonellen Kontrolle. Die Gesamtcalciumkonzentration im Blut wird dabei relativ konstant gehalten und liegt bei rund 10 mg/dl. Rund die Hälfte des Plasmacalciums ist ionisiert und ist physiologisch aktiv. Der Rest des Calciums liegt komplexgebunden (40–45 %) bzw. proteingebunden (5–10 %) vor. Bei Unterschreitung der normalen Konzentration im Blut wird über die Beteiligung von Vitamin D die Bildung eines calciumbindenden Proteins in der Darmschleimhaut erhöht und vermehrt Calcium aus dem Knochenskelett freigesetzt. Gleichzeitig wird der Calciumverlust über den Urin minimiert [1].

2.1.6 Kalium

Kalium ist essentiell für jede Lebensform und in vielen unverarbeiteten tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln zu finden. Reich an Kalium sind Fleisch und zahlreiche Gemüse- bzw. Obstarten. Besonders Tomaten, Bananen, Zitrusfrüchte, Trockenobst, Bierhefe, Kakaopulver und Hülsenfrüchte gelten als gute Kaliumquellen [1]. In einer Studie von *Tucker et al.*, die den Einfluss von Frucht- und Gemüsekonsum im Zusammenhang von Kalium- und Magnesiumaufnahme mit der Knochenmineralisierung bei älteren Männern untersuchten, wurde gezeigt, dass mehr als 50 % der täglichen Kaliumaufnahme über Obst und Gemüse abgedeckt wird [59]. Weniger kaliumhaltig sind hingegen verarbeitete Nahrungsmittel, Fette und Öle, Stärkemehl, Zucker oder auch Marmeladen.

Der Großteil des Körperkaliums befindet sich zu rund 98 % intrazellulär mit einer durchschnittlichen Konzentration von 140 mmol/l. Die restlichen 2 % sind im Extrazellulärraum zu finden. Der normale Plasmaspiegel beträgt 3,5–5,5 mmol/l und wird in diesem engen Bereich konstant gehalten.

Die Absorption des aufgenommenen Kaliums erfolgt zu mehr als 90 % im oberen Dünndarm über einen aktiven Transport. Die Ausscheidung von Kalium erfolgt fast zur Gänze über die Niere, ein geringer Teil wird auch über Fäzes, Schweiß und Haut ausgeschieden. Da die Exkretion im Harn weitgehend der Aufnahme von Kalium entspricht, kann die Ausscheidung als Maß für die tägliche Kaliumaufnahme angesehen werden.

Kalium ist das bedeutendste intrazelluläre Kation und damit für die Osmolarität, Hydratation, Elektroneutralität und Erregungsleitung von Bedeutung. Auffallend ist seine geringe Neigung zur Komplexbildung, sodass Kalium wie auch Natrium als Ladungstransporteur wirkt. Aufgrund der unterschiedlichen Verteilung im Intra- und Extrazellulärraum ergibt sich eine Potentialdifferenz, die für neuromuskuläre als auch endokrine Zellen von Bedeutung ist. Nervenreizweiterleitung, Muskelkontraktion und Freisetzung von endokrinen Hormonen und Sekreten sind von dieser Potentialdifferenz abhängig [1]. Neben diesen Effekten gibt es Hinweise, dass Kalium neben Magnesium einen Einfluss auf die Knochen hat. Eine niedrige Kaliumaufnahme wird in einigen Studien mit einer erhöhten Freisetzung von Calcium in Verbindung gebracht. Stoffwechselstudien haben gezeigt, dass eine Kaliumgabe die renale Calciumretention fördert bzw. eine niedrige Aufnahme von Kalium die tägliche Calciumausscheidung über den Urin steigert. In einer weiteren Studie an 18 postmenopausalen Frauen zeigten sich bei Gabe von Kaliumcarbonat eine Verbesserung der Calciumbalance, erhöhte Werte von Osteocalcin im Serum sowie eine verringerte Ausscheidung von Hydroxyprolin über den Harn. Die Autoren der Studie schlossen aus diesen Ergebnissen auf eine protektive Wirkung von Kalium für das Skelett. In weiteren Studien an insgesamt mehr als 1100 Frauen wurde der signifikante Zusammenhang von Kalium mit der Knochenmineralisierung festgestellt. *Tucker et al.* schließen aus diesen Ergebnissen auf einen Zusammenhang von Kalium mit der Knochenmineralisierung bei alten Frauen und Männern sowie einer möglichen protektiven Wirkung gegen den Abbau der Knochen bei älteren Männern [59]. Zahlreich belegt sind die signifikanten Auswirkungen von Kalium auf den Blutdruck [60]. Die Wirkung von Kalium auf den Blutdruck wird dabei oft im Zusammenhang mit Calcium und Magnesium untersucht [61], [62]. Die Kaliumaufnahme hat weiter einen starken Einfluss auf das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. So wurde mittels Metaanalyse eine erhöhte Kaliumaufnahme mit einem deutlich erniedrigten Risiko für Gehirnschlag in Verbindung gebracht. In zahlreichen Studien wie z.B. der DASH Studie wurde eine erhöhte Kaliumaufnahme mit signifikant niedrigem Blutdruck assoziiert. Weiter wurde gezeigt, dass alleine durch die Erhöhung der täglichen Kaliumaufnahme und den damit zusammenhängenden positiven Auswirkungen auf den Blutdruck der Medikamenteneinsatz verringert werden kann. Eine vermehrte Kaliumaufnahme kann auch gegen das Auftreten von Nierensteinen schützen [63].

Die D-A-CH Aufnahmeempfehlungen betragen für Kinder je nach Alter 400–1900 mg/d und für Jugendliche und Erwachsene 2000 mg/d [12].

2.1.7 Magnesium

Magnesium ist ein weit verbreitetes Element und ist daher auch in sehr vielen Lebensmitteln enthalten. Magnesiumreich sind Getreideprodukte, Milch und Milchprodukte, Fleisch, Leber, Geflügel, Fisch, Kartoffeln und viele andere Gemüsearten, Sojabohnen sowie Beerenobst und Bananen [1]. Auch Kaffee und Tee können einen Teil zur Bedarfsdeckung beitragen [12]. Magnesium ist vor allem in naturbelassenen, nichtverarbeiteten Lebensmitteln enthalten [59]. Zubereitungsverluste treten hier wie bei anderen Mineralstoffen auch besonders beim Kochen auf. Auch bei der Ausmahlung von Getreide kann, sogar stärker als bei anderen Mineralstoffen, ein deutlicher Magnesiumverlust auftreten [1].

Der menschliche Körper enthält etwa 25 g Magnesium, wovon 50–60 % in den Knochen gebunden sind. Rund ein Drittel des Skelettmagnesiumgehaltes ist flexibel und trägt somit zur Erhaltung einer normalen extrazellulären Magnesiumkonzentration bei. Nur etwa ein Prozent des Gesamtmagnesiums liegt extrazellulär vor. Die normale Serumkonzentration beträgt 0,75–0,95 mmol/l.

Magnesium wirkt als Cofaktor in über 300 Enzymsystemen mit und wird für die anaerobe als auch aerobe Energiegewinnung benötigt. Die Anwesenheit von Magnesium ist auch für die erhöhte DNA und RNA Synthese während der Zellproliferation wichtig und durch die Beeinflussung der Na- und K-ATPase Aktivität ein essentieller Bestandteil des Kaliumtransportes im Körper. Der Mineralstoff Magnesium beeinflusst stark den Calciumhaushalt. Untersuchungen belegen, dass bei einem erniedrigten Magnesiumstatus die intrazelluläre Calciumkonzentration ansteigt. Aufgrund der zentralen Rolle von Calcium für das Skelett und die Muskelkontraktion wird ein Magnesiumdefizit daher immer wieder im Zusammenhang mit dem Auftreten von Muskelkrämpfen, Bluthochdruck und koronaren bzw. zerebralen Vasospasmen genannt [64].

Einige Beobachtungs- und Interventionsstudien haben gezeigt, dass eine niedrige Magnesiumaufnahme bzw. ein niedriger Magnesiumserumstatus mit einem höheren kardiovaskulären Risiko verbunden ist. Es gibt außerdem Hinweise für eine vorbeugende Wirkung für kardiovaskuläre Krankheiten und Schutz vor neuronaler Schädigung. Niedrige Magnesiumspiegel können zusätzlich Entzündungen und endotheliale Dysfunktion hervorrufen. Erhöhte Magnesiumwerte können hingegen zu Thrombosen führen. Das alles sind Hinweise auf eine wichtige Rolle dieses Mineralstoffes für eine kardiovaskuläre Stabilität und Beteiligung an der neuronalen Gesundheit. Genaue Angaben zu optimalen Magnesiummengen in Bezug auf diese Wirkungen wurden jedoch noch nicht erarbeitet [65]. Magnesium wird auch eine modulieren-

de Wirkung auf den Insulinspiegel und der Insulinsensitivität nachgesagt. In einer Tierstudie wurde mittels Magnesiumsupplementen ein Rückgang der Insulinresistenz und Glucoseintoleranz bzw. eine verzögerte Entwicklung beim Auftreten von Diabetes Mellitus beobachtet. In einer taiwanesischen Studie wurde ebenfalls die Funktion im Zusammenhang mit Diabetes Mellitus untersucht. Die Studienautoren kamen zu dem Ergebnis, dass eine ausreichende Versorgung mit Magnesium und Ballaststoffen einen positiven Effekt auf die Diabetes Mellitus Vorbeugung haben kann [66]. *Levitan et al.* berichten hingegen von negativen Auswirkungen einer erhöhten Magnesiumaufnahme, die hier mit hohem Blutdruck und Diabetes Mellitus assoziiert wird. Diese Erkrankungen sind wiederum Risikofaktoren für Herzversagen, sodass sich dafür ein erhöhtes Risiko ergibt. Ein erniedrigter Magnesium Status wird auch in Zusammenhang mit einer erhöhten Mortalität bei Herzversagen gebracht [62]. Weitere Studien haben gezeigt, dass Magnesiumsupplementation bei Osteoporosepatienten helfen kann Knochenschwund und Knochenbruchrisiko zu vermindern [59]. Unterschiedliche Hypothesen wurden über die Beteiligung von Magnesium an der Entstehung von Depressionen aufgestellt. Der Makronährstoff ist Bestandteil vieler Enzyme, Hormone und Neurotransmitter, die eine Rolle bei pathologischen Mechanismen von Depressionen spielen. *Yari et al.* haben herausgefunden, dass die Magnesiumeinnahme über einen langen Zeitraum die Depressionssymptome modulieren kann [67].

Jugendlichen und Erwachsenen wird je nach Alter und Geschlecht eine tägliche Aufnahme an Magnesium von 310–400 mg/d empfohlen. Die EFSA gibt einen oberen Grenzwert für die zusätzliche Magnesiumsupplementation von 250 mg/d an. Eine orale Zufuhr von 3–5 g Magnesiumverbindungen täglich verursacht osmotisch bedingten Durchfall [12].

2.1.8 Natrium

Natrium kommt ausschließlich in ionisierter Form vor und wirkt im Organismus aufgrund seiner großen Beweglichkeit und der geringen Neigung zur Komplexbildung hauptsächlich als Ladungstransporteur. Einen hohen Gehalt an Natrium weisen größtenteils verarbeitete Lebensmittel wie Fleisch- und Wurstwaren, Hartkäse, Dosengemüse, Brot und Fertigsaucen auf. Natrium wird dabei fast ausschließlich als NaCl (Speisesalz) aufgenommen [1]. Aufgrund der großen Mengen von Salz in unserer Nahrung ist auch die Aufnahme weltweit stark verbreitet. Seit tausenden Jahren wurde Salz als Konservierungsmittel verwendet. Diese Anwendung geht bis zu den alten Ägyptern zurück [68]. Durch Metaldosen und Gefrieren ist diese Methode der Konservierung seit Jahrzehnten nicht mehr im ursprünglichen Ausmaß notwendig,

trotzdem ist der Salzgehalt unserer Nahrungsmittel hoch. Rund 75 % unserer Natriumaufnahme stammt von verarbeiteten Lebensmitteln [69].

Der menschliche Körper reguliert den Plasmaspiegel von Natrium innerhalb relativ engen Grenzen. Die Regulation der Natrium Konzentration erfolgt durch Aufnahme mit der Nahrung, Ausscheidung (hauptsächlich über den Harn) und Modulation mittels unterschiedlicher Mechanismen [68]. Die Funktionen von Natrium hängen größtenteils mit der geringe Tendenz zur Komplexbildung zusammen. Es ist unter anderem für die Aufrechterhaltung des Membranpotentials und Beeinflussung der Zellmembranfunktionen verantwortlich. Außerdem spielt es eine wesentliche Rolle bei der Erregungsleitung und der Muskelreizbarkeit sowie der Muskelkontraktion. Auch bei der Regulation der Osmolarität der Zellen und des Extrazellulärraumes ist Natrium beteiligt. Der Makronährstoff ist weiter bei der Absorption von Monosacchariden und Aminosäuren sowie im intrazellulären Raum als Aktivator einiger Enzyme beteiligt [1].

Zahlreiche epidemiologische, klinische und experimentelle Studien haben einen kausalen Zusammenhang von Salzkonsum und Bluthochdruck gezeigt. Bluthochdruck ist für insgesamt 62 % aller zerebrovasculären und 49 % der ischämischen Herzerkrankungen verantwortlich. Die INTERSALT Studie hat einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem durchschnittlichen Salzkonsum einer Population und dem Anstieg des Blutdrucks im Alter nachgewiesen. Sowohl bei hypertensiven als auch nicht hypertensiven Menschen konnte ein blutdrucksenkender Effekt durch Salzreduktion nachgewiesen werden. Eine Metaanalyse demonstrierte, dass ein Mehrkonsum von 5 g/d mit einem 23 % größeren Risiko für Gehirnschlag sowie mit einem 17 % höheren Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen einhergeht. Hoher Salzkonsum wird weiter mit einem zusätzlich erhöhten Risiko für Magenkrebs, Nierensteinen sowie Osteoporose in Verbindung gebracht [63]. Auch Asthma kann durch erhöhten Salzkonsum begünstigt werden. Zusätzlich hat eine erhöhte Salzaufnahme auch verstärkte Albuminausscheidung, oxidativen Stress, starke renale arterielle Schädigungen, Fibrose und intestinale Fibrose zur Folge. Extensive Salzaufnahme kann außerdem die positive Wirkung von antihypertensiven Medikamenten abschwächen während eine Salzreduktion ihre Wirkung erhöht [70].

Eine Hyponatriämie (Serumnatriumkonzentration <130 mval/l) entsteht durch alimentären Mangel oder z.B. starken Durchfall, anhaltendes Erbrechen, starkes Schwitzen, bei Reabsorptionsstörungen der Niere, Polyurie oder massiver therapeutischer Diurese. Folgen sind eine extrazelluläre Exsikkose, eine Abnahme des Blutvolumens sowie ein relativer Anstieg der Erythrozyten. Klinische Folgen sind Hypotonie, Tachykardie, Apathie und Muskelkrämpfe [1]. Laut Empfehlungen sollen Jugendliche und Erwachsene mindestens 550 mg/d Natrium

(entspricht 1,4 g NaCl) aufnehmen. In Österreich, Deutschland und der Schweiz wird ein Salzkonsum von maximal 6 g/d empfohlen. Eine höhere Zufuhr hat keine positiven Effekte sondern lässt ausschließlich negative Auswirkungen auf die Gesundheit erwarten [12].

2.1.9 Chlorid

Chlorid ist das häufigste Anion der extrazellulären Flüssigkeit und befindet sich in hoher Konzentration im Liquor cerebrospinalis. Intrazellulär liegen hingegen nur geringe Mengen an Chlorid vor [12]. Gemeinsam mit Natrium und weiteren Mineralstoffionen beeinflusst Chlorid in gelöster Form als Hauptanion des Extrazellulärtraumes den osmotischen Druck, den Säuren-Basen-Haushalt, die Ionenkonzentrationen in den Körperflüssigkeiten und ist zusätzlich Bestandteil der Magensäure. Ein Chloridmangel kann zu Wachstumsstörungen und Muskelschwäche führen. Bei einer entstehenden Hypochlorämie und einer damit verbundenen Erhöhung des Hydrogencarbonats kommt es zu hypochlorämischen Alkalosen. Auch langanhaltendes Erbrechen oder Abpumpen von Magensaft mit hohen Chloridverlusten hat die gleichen Folgen [1].

Die Chloridaufnahme hängt immer mit der Aufnahme von Speisesalz (oder auch Salzersatzsubstanzen wie KCl) zusammen [68]. Die minimal benötigte Zufuhr orientiert sich weitgehend am Bedarf von Natrium und liegt für Jugendliche und erwachsene bei 830 mg/d [12].

3 Studiendesign und Sampling

3.1 Österreichische Studie zum Ernährungsstatus (ÖSES) 2010/12: Der Österreichische Ernährungsbericht 2012

Sämtliche Blut- und Urinproben sowie die notwendigen laborchemischen Analysen für die vorliegende Arbeit wurden im Zuge der Österreichischen Studie zum Ernährungsstatus 2010/21 am Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien gesammelt und durchgeführt.

Der Österreichische Ernährungsbericht wurde erstmals 1998 veröffentlicht und soll ein umfassendes Bild der Ernährungssituation der österreichischen Bevölkerung ermöglichen. Diese Dokumentation wurde mit dem Österreichischen Ernährungsbericht 2003 und 2008 unter Berücksichtigung der Lebensmittelqualität und -sicherheit fortgeführt. Auch der aktuelle Österreichische Ernährungsbericht 2012 wurde wie die vorangegangenen Studien durch Mittel des Bundesministeriums für Gesundheit finanziert und auch von diesem in Auftrag gegeben. Die aktuelle Studie beinhaltet zum ersten Mal eine national repräsentative Erfassung des Ernährungsstatus, die auf einer verbesserten Ermittlung der Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme, umfassenden anthropometrischen Messungen und laborchemischen Analysen mit spezifischen Biomarkern basiert. Mit beträchtlichem Arbeitsaufwand konnten so kritische Nährstoffe in der österreichischen Bevölkerung identifiziert und definiert werden. Der Vergleich, der über die Nahrung zugeführten Nährstoffmengen mit dem mittels Versorgungs- und Funktionsparametern ermittelten Versorgungszustand des Körpers ließ abschätzen, inwieweit die Referenzwerte zur Nährstoffzufuhr dem tatsächlichen Bedarf entsprechen. Die Ergebnisse und gewonnenen Daten machten Vorschläge für Handlungsempfehlungen bzw. Änderungen und Verbesserungen der aktuell gültigen Empfehlungen möglich [10].

3.2 Methodik und Material

3.2.1 Das untersuchte Kollektiv

Für die Österreichische Studie zum Ernährungsstatus (ÖSES) 2010/12 lag ein positives Votum der Ethikkommission der Stadt Wien vor (EK_10_037_0310). Das untersuchte Kollektiv und die daraus gewonnen, hier vorliegenden Daten (mit Ausnahme des Parameters Superoxiddismutase SOD) entsprechen einer Quotenstichprobe einer Querschnittsstudie, aufgeteilt nach Geschlecht, Altersgruppen und Regionen (Ost- und Westösterreich). Für Ergebnisse zum Parameter SOD wurden insgesamt Proben von 36 Kindern, 52 Senioren/innen und 96 Erwachsenen (gesamt 184) analysiert.

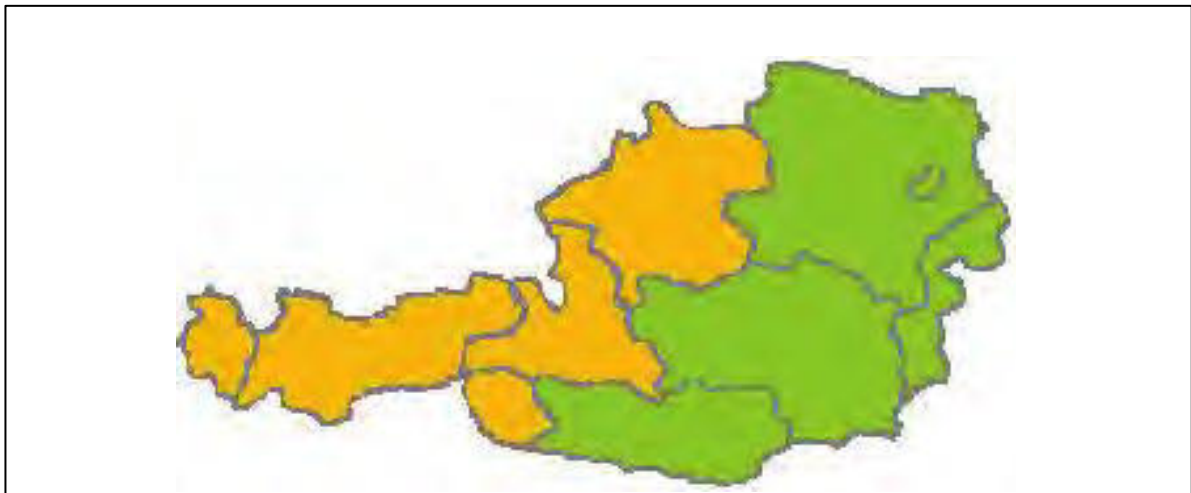


Abb. 1: Einteilung des Österreichischen Bundesgebiets für regionale Vergleiche in Ost- (Grün: Burgenland, Wien, Niederösterreich, Steiermark) und Westösterreich (Gelb: Oberösterreich, Salzburg, Tirol, Vorarlberg) nach NUTS (Nomenclature des unités territoriales statistiques, Systematik der Gebietseinheiten für Statistik) [10]

Durch einen Gewichtungsfaktor wurde eine Angleichung an die Gesamtbevölkerung erreicht. Mit diesem statistischen Verfahren wird die Annäherung des Stichprobenprofils an das Profil der gesamten österreichischen Bevölkerung erreicht. An den zahlreichen Untersuchungen nahmen insgesamt 1002 Probanden teil. Dieses Kollektiv enthielt 188 Mädchen und 199 Buben im Alter von 7 bis 14 Jahren. Die restlichen Studienteilnehmer/innen teilen sich in 251 Frauen und 168 Männer im Alter von 18 bis 64 Jahren sowie 133 Seniorinnen und 63 Senioren im Alter von 65 bis 80 Jahren auf. Kinder wurden nach Einverständnis der zuständigen

Landesschulräte/innen und dem Stadtschulrat von Wien entsprechend der Auswahlkriterien rekrutiert. Die Rekrutierung der erwachsenen Studienteilnehmer/innen sowie der Senioren/innen erfolgte über Betriebe, Vereine, Gemeindeämter und Senioren/innenheime [10]. Nach der Teilnahme erhielten alle Probanden/innen eine kleine Jause und Getränke. Sie wurden schriftlich über alle wichtigen Informationen und mögliche Risiken informiert. Alle volljährigen Teilnehmerinnen und Teilnehmer unterschrieben eine schriftliche Einwilligungserklärung vor Beginn der Datenerhebung. Zusätzliches Informationsmaterial gab es bei der Teilnahme von Minderjährigen, hier war die Einwilligung eines/r Erziehungsberechtigten notwendig.

3.2.2 Angewandte laborchemische Methoden

Die laborchemischen Analysen wurden hauptsächlich am Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien durchgeführt. Der Parameter Kreatinin sowie einzelne Blutchemiewerte wurden bei Einsätzen in Tirol vor Ort in den Laboratorien der AGES Innsbruck bestimmt. Alle Blut- und Urinproben wurden im Zuge zahlreicher Probanden/innentermine in den Bundesländern Wien, Burgenland, Niederösterreich, Steiermark, Oberösterreich, Salzburg und Tirol gesammelt.

3.2.2.1 Probensammlung und Probenaufbereitung von Blut und Harn

Die vorgesehen Analysen für diese Arbeit benötigten Blut- als auch Harnproben aller teilnehmenden Probanden/innen. Die Blutproben wurden von medizinisch geschultem Personal (Ärztinnen und Ärzte) mittels Venenpunktion entnommen. Voraussetzung für die Probenentnahme war die Nüchternheit der Probanden/innen. Hierfür wurden *Vacurette Blood Collection Sets* (Nr. 450153) sowie *Vacurette Holdex* (Nr. 450263), beide von *Greiner Bio-One*, verwendet. Weiter wurden hierfür *Vacurette 9 ml Lithium Heparin Röhrchen* (Nr. 455084) und *Vacurette 6 ml Serum Röhrchen*, ebenfalls *Greiner Bio-One*, eingesetzt. Diese Röhrchen beinhalten eine gerinnungshemmende Substanz. Die Blutproben wurden in Kühlbehältern mit Kühlpacks gekühlt und lichtgeschützt zeitnah ins Labor transportiert. Bei der Probenaufbereitung wurde das entnommene Vollblut zehn Minuten bei 3000 U/Min zentrifugiert. Das in Kunststoffubes (*1,5 ml Natural Flat Cap Microcentrifuge Tubes*, Nr. S1615-550, *Starlab GmbH*) pipettierte Blutplasma wurde bis zur Analyse bei -80 °C tiefgefroren gelagert. Die Erythrozyten wurden nach dreimaligem Waschen mit Natriumphosphatpuffer in Tubes pipettiert und bei ebenfalls -80 °C tiefgefroren. Die Erythrozytensuspension, bei der ein Teil der

Erythrozyten mit Natriumphosphatpuffer im Verhältnis 1:1 verdünnt wurde, konnte nach Portionierung in 1,5 ml Kunststoffubes im Gefrierschrank bei -80 °C aufbewahrt werden. Der gesammelte Spontanharn wurde nach der Probenentnahme mittels Glasbecher in verschließbaren Kunststoffbechern in einem Kühlbehälter mit Kühlpacks transportiert, in 1,5 ml Kunststoffubes aufgeteilt und ebenfalls bei -80 °C tiefgefroren bis zur Analyse gelagert [10].

3.2.2.2 Kreatinin im Harn

Die Ausscheidungsrate von Kreatinin ist beim Menschen individuell unterschiedlich aber relativ konstant. Die Kreatininausscheidung kann daher als Indikator für die Nierenfunktion herangezogen werden. Die Bestimmung kann mittels HPLC oder wie in dieser Studie zur größeren Genauigkeit verwendet, mit der Jaffe-Methode erfolgen [1]. Diese Methode geht auf eine Beobachtung von *Jaffe* im Jahr 1886 zurück. Er entdeckte, dass Kreatinin mit Pikrat eine rot-orange Färbung verursacht. Basierend auf dieser Methode entwickelte *Otto Folin* im Jahr 1904 den Kreatininnachweis im Urin [71]. Beim Österreichischen Ernährungsbericht 2012 kam die Jaffe-Methode mit Enteiweißung zum Einsatz. Kreatinin bildet in alkalischem Milieu mit Pikrat einen rot-orangen Farbkomplex, der anschließend photometrisch bestimmt wird. Da die Komplexbildung mit Pikrinsäure in alkalischer Lösung für Kreatinin nicht spezifisch ist, musste vor Bestimmung eine Eiweißfällung durchgeführt werden [10]. Zur Kreatininbestimmung wurde Pikrinsäure und Natronlauge als Reagenzien benötigt. Als Standard wurde eine Kreatininlösung (2 mg/dl) verwendet. Die Harnproben wurden vor der Kreatininbestimmung verdünnt (4,9 ml dest. Wasser und 100 µl Harn) und anschließend nach dem Pipettierschema von *Boehringer Mannheim Best.Nr. 124192* pipettiert. Die Messung erfolgte nach 20 minütiger Inkubation bei +25°C. Die Proben und der Kreatininstandard wurden anschließend in Küvetten mit 1 cm Schichtdicke bei 520 nm im Spektralphotometer gegen den Leerwert (destilliertes Wasser) gemessen. Mittels der gemessenen Extinktionen konnte die Kreatininkonzentration im Harn berechnet werden [72]. Die Kreatininkonzentration im Harn wurde zur Jod- bzw. Calciumstatusbestimmung im Harn benötigt.

3.2.2.3 Selen im Plasma

Selen wurde im Blutplasma durch Atomabsorptionsspektrometrie mit Graphitrohrtechnik bestimmt. Bei dieser Methode wird die Probe in ein Graphitrohr eingespritzt. Durch die hohen Temperaturen erfolgt die Atomisierung der Probe. Es wurde ein *Perkin Elmer 5100 ZL* mit einem *Autosampler Perkin Elmer AA 70* eingesetzt. Vor der Probenmessung wurden die Ar-

beitsstandards aus einer Selen Stocklösung für die Kalibriergeraden hergestellt. Die Plasma-proben wurden mit 0,2 %iger HNO_3 in Verhältnis 1:9 verdünnt und mittels Autosampler in das Graphitrohr eingebracht. Als zusätzlicher Diluent diente 1% ige Triton X-100 Lösung zur Herabsetzung der Oberflächenspannung. Die Messung erfolgte bei einer Wellenlänge von 196 nm. Zur Überprüfung der Methodengenauigkeit wurde vor und nach jedem Analysentag eine standardisierte Kontrollprobe (*Recipe Clin Check Samples Level 1 und Level 2*) gemessen [73], [74] (VK Intraassay: 6,85 %, VK Interassay: 8,80 %).

3.2.2.3.1 Glutathionperoxidase (GSH-Px) in Erythrozytensuspension

Diese Methode basiert darauf, dass das Enzym GSH-Px mittels Hydroxyperoxiden die Oxidation von Glutathion zu oxidiertem Glutathion katalysiert. Als Peroxid wurde bei der verwendeten Methode t-Butylhydroperoxid eingesetzt. In weiterer Folge wurde in einem zweiten Arbeitsschritt das oxidierte Glutathion in Anwesenheit von Glutathionreduktase und NADPH_2 in reduziertes Glutathion umgewandelt. Die Bestimmung der GSH-Px Aktivität erfolgt bei der angewandten Methode über die Messung der Abnahme der NADPH Konzentration.

Nach dem ersten Arbeitsschritt, bei dem die Proben mit 1 M Tris-(Hydroxymethyl)-aminomethan-HCl- 5 mM EDTA Puffer, 0,1 M Glutathion Lösung, 10 U/ml Glutathionreduktase sowie 2 mM NADPH Lösung versetzt wurden, wurden die Proben für zehn Minuten in einem Wasserbad bei +37 °C inkubiert und nach Zugabe des Butylhydroperoxids über 90 Sekunden photometrisch gemessen. Dazu wurde die Probe in Halbmikroküvetten (1 cm Schichtdicke) umgefüllt und die Wellenlänge des Photometers auf 340 nm eingestellt. Als Messergebnis wurde die Abnahme der Extinktion ausgegeben. Auf Basis des Lambert-Beer'schen Gesetzes konnte die Aktivität der GSH-Px berechnet werden und anschließend auf Hämoglobin bezogen angegeben werden [75]. (VK Intraassay: 3,8 %, VK Interassay: 5,9 %)

3.2.2.4 *Zink im Plasma*

Mittels Flammen-Atom-Absorption-Spektrometrie wurde die Zink Konzentration in den Plasmaproben ermittelt. Die Bestimmung erfolgte mit einem *Perkin Elmer Atom Absorption Spektrometer Modell 5100 PC*, der mit einem *Autosampler Perkin Elmer AS-90* und einem *Perkin Elmer FIA 400 Fließinjektor Analyse System* ausgerüstet war. Diese Methode hat den Vorteil, dass die Zinkbestimmung ohne vorherige Veraschung der organischen Probe erfolgen kann. Die Plasmaprobe wurde mit destilliertem Wasser fünf- bis siebenfach verdünnt und direkt in die Acetylenflamme eingebracht. Die unterschiedlichen Zinkstandards wurden durch

entsprechende Verdünnung einer Zink Standardlösung einmal pro Monat frisch hergestellt. Die Messung erfolgte bei einer Wellenlänge von 213,9 nm. Mittels standardisierten Kontrollproben (*Recipe Clin Check Samples Level 1* und *Level 2*) wurde die Qualitätssicherung sichergestellt [76], [77] (VK Intraassay: 6,77 %, VK Interassay: 8,53 %).

3.2.2.4.1 Superoxiddismutase (SOD) in Erythrozytensuspension

Die Bestimmung der SOD in Erythrozyten basiert auf der Eigenschaft von SOD, die Autoxidation von Pyrogallol zu hemmen. Pyrogallol oxidiert schnell unter Bildung eines gelben Farbstoffes, dessen Konzentration anschließend photometrisch ermittelt werden kann. Diese Reaktion ist jedoch erst durch die Anwesenheit von Superoxidanionen möglich, SOD hemmt hingegen diesen Vorgang. Zur Aktivitätsbestimmung von SOD wurde bei der verwendeten Methode eine autoxidierende Pyrogallol Lösung mit einer ansteigenden Menge SOD-haltiger Probe versetzt und anschließend jene Probenmenge ermittelt, bei der die Autoxidation von Pyrogallol zu 50 % gehemmt wird. Nach dem ersten Arbeitsschritt, bei dem in einem Pyrexglas die Erythrozytensuspension mit destilliertem Wasser, Ethanol und Chloroform versetzt und zentrifugiert wurde, konnte aus dem Überstand fünf Verdünnungen hergestellt werden. Anschließend wurden die Verdünnungen mit 1 M Tris-(Hydroxymethyl)-aminomethan-HCl- 5 mM EDTA Puffer und destilliertem Wasser versetzt und bei +25 °C zehn Minuten im Wasserbad inkubiert. Durch Zugabe von Pyrogallol Lösung konnte dann in Halbmikroküvetten (1 cm Schichtdicke) die Färbung photometrisch bei 320 nm Wellenlänge gemessen werden. Die SOD Aktivität kann nun grafisch ermittelt werden. Hierzu wird die prozentuelle Hemmung gegen die eingesetzte Probe aufgetragen und anschließend die Probenmenge, bei der 50 % Hemmung auftritt, bestimmt. Für diese Arbeit wurde die gesuchte Probenmenge jedoch mittels linearer Regression rechnerisch bestimmt und auf Hämoglobin bezogen [78]. Besonders wichtig bei der Durchführung der Analyse war die Lagerung der Reagenzien im Eisbad während der Durchführung der Analysen um temperaturbedingten Abweichungen der Messungen zu vermeiden. Es wurde auch darauf geachtet, dass die Proben nach Zugabe des Pyrogallols erst unmittelbar vor dem Messen im Photometer aus dem Wasserbad genommen und in die Küvetten überführt wurden. (VK Intraassay: 4,1 %, VK Interassay: 4,9 %)

3.2.2.5 *Calcium im Plasma*

Die Bestimmung der Calcium Konzentration im Plasma erfolgte mittels *Vitros* Calcium Methode mit Analysenplättchen unter Verwendung von *Vitros* Calcium Plättchen und eines *Vitros*

Chemistry Products Kalibratorkit 1 auf dem *Vitros 250 Chemistry System*. Durch Aufbringung von 10 µl Blutplasma auf das mehrschichtige Calcium Analysenplättchen bildet sich ein Farbkomplex aus Calcium und Arsenazo III. Die Reflexionsdichte dieses Farbkomplexes wurde anschließend bei 680 nm photometrisch gemessen. Zur Qualitätssicherung wurden *Vitros Performance Verifier 1* und *2* eingesetzt [79] (VK Intraassay: 0,98 %, VK Interassay: 3,52 %).

3.2.2.6 Magnesium im Plasma

Die Magnesium Bestimmung im Plasma mittels *Vitros 250 Chemistry Systems* wurde unter Verwendung von Vitros Mg Plättchen und dem *Vitros Chemistry Products Kalibratorkit 1* durchgeführt. Ein Tropfen der Probanden/innenplasma Probe wurde dabei automatisiert auf das mehrschichtige Analysenplättchen aufgebracht. Freies und auch gebundenes Magnesium reagierte anschließend mit einem Formazan Farbstoffderivat und es bildete sich ein Magnesium-Farbstoff Komplex welcher kolorimetrisch bei 630 nm gemessen wurde. Zur Qualitätssicherung wurde ein *Vitros Performance Verifier 1* und *2* eingesetzt [80] (VK Intraassay: 2,91 %, VK Interassay: 6,00 %).

3.2.2.7 Kalium im Plasma

Für die *Vitros K⁺* Methode wurden *Vitros K⁺* Plättchen sowie ein *Vitros Chemistry Products Kalibratorkit 2* auf dem *Vitros 250 Chemistry System* eingesetzt. Die potentiometrische Messung von Kaliumionen erfolgte nach Auftragen eines 10 µl Probetröpfchens und einer *Vitros* Referenzflüssigkeit auf das mehrschichtige Analysenplättchen. Dieses Plättchen besitzt zwei Elektroden, an welchen die Potentialdifferenz zwischen Probe und *Vitros* Referenzflüssigkeit gemessen werden. Zur Qualitätssicherung wurde ein *Vitros Performance Verifier 1* und *2* eingesetzt [81] (VK Intraassay: 0,79 %, VK Interassay: 4,96 %).

3.2.2.8 Eisen

Zur Eisen Statusbestimmung wurde neben der Analyse der Eisenkonzentration im Blutplasma auch die Konzentration von Ferritin im Serum herangezogen. Die Ferritin Bestimmung ist bezüglich Spezifität und Sensibilität die geeignetste Methode [1].

3.2.2.8.1 Eisen im Plasma

Die Bestimmung der Eisen Konzentration im Plasma erfolgte mittels *Vitros* Eisen Methode mit Analysenplättchen unter Verwendung von *Vitros* Eisen Plättchen und eines *Vitros Chemistry Products Kalibratorkit 4* auf dem *Vitros 250 Chemistry System*. Das Analysenplättchen enthält ein mehrschichtiges Analysat, auf das ein Tropfen der Plasmaprobe aufgebracht wird. Über einen mehrstufigen Reaktionsmechanismus entsteht ein Farbkomplex. Die Messung der Reflexionsdichte bei einer Wellenlänge von 600 nm erfolgte jeweils bei einer und bei fünf Minuten nach Probenzugabe. Zur Qualitätssicherung wurde ein *Vitros Performance Verifier 1* und 2 eingesetzt [82] (VK Intraassay: 1,52 %, VK Interassay: 5,46 %).

3.2.2.8.2 Ferritin im Serum

Die quantitative Bestimmung von Ferritin in humanem Serum wurde mit einem Elisa-Komplettkit der Firma *DRG Diagnostics* durchgeführt. Dazu wurde das Kit *Ferritin Elisa ELA-1872* verwendet. Zur Ferritin Analyse können mit diesem Kit nur Serumproben verwendet werden, mit Blutplasma ist die Analyse nicht möglich. Die Standards, Proben und Kontrollproben wurden in die Vertiefungen der Mikrotiterplatte eingebracht, im Kit enthaltene Reagenzien nach Anleitung zugegeben und anschließend die optische Dichte nach dem Stoppen der Reaktion bei 450 nm mittels Lesegerät bestimmt. Die Ferritin Konzentration wurde mit Hilfe einer Standardkurve berechnet [83]. Zur Qualitätssicherung wurde eine Mehrfachbestimmung einer Referenzprobe (*Bio-Rad Lyphocheck Control*) durchgeführt (VK Intraassay: 2,74 %, VK Interassay: 6,48 %).

3.2.2.8.3 Katalase (CAT) in Erythrozytensuspension

Die Bestimmungsmethode für CAT basiert auf dem Prinzip, dass Katalase die Zersetzung von Wasserstoffperoxid zu Wasser und Sauerstoff katalysiert. Die Wasserstoffperoxidabnahme wird über einen Zeitraum von 30 Sekunden gemessen. Aufgrund der Instabilität der Katalase wurde die Erythrozytensuspension mit destilliertem Wasser 1:500 verdünnt und anschließend mit 30 mM Wasserstoffperoxid versetzt. Nach dem Mischen wurde die Extinktionsabnahme gegen den Leerwert (nur Pufferlösung) bei einer Wellenlänge von 240 nm photometrisch gemessen. Für die Messung wurde die Probe in Quarzglasmakroküvetten mit 1 cm Schichtdicke überführt und mittels der Anfangsextinktion und der Extinktion nach 30 Sekunden konnte die Enzymkonzentration rechnerisch bestimmt werden. Die CAT Enzymkonzentration wurde auf Hämoglobin bezogen [84]. (VK Intraassay: 4,6 %, VK Interassay: 6,2 %)

3.2.2.9 Hämoglobin (Hb) in der Erythrozytensuspension

Die Hämoglobinbestimmung in der Erythrozytensuspension wurde zur Berechnung der Aktivität der antioxydativ wirkenden Enzyme Glutathionreduktase, Superoxiddismutase und Katalase durchgeführt. Dazu wurden 5,0 ml Hämoglobinreagenz mit 100 µl Suspension gemischt und anschließend in einer Küvette (1 cm Schichtdicke) photometrisch die Extinktion gemessen. Als Leerwert wurde destilliertes Wasser verwendet. Die Messungen erfolgten bei 546 nm Wellenlänge. Die Berechnung des Hämoglobingehalts erfolgte mittels Extinktion nach folgender Formel: $\text{gHb/dl} = \text{Extinktion} \cdot 36,77/4$ [85] (VK Intraassay: 1,3 %, VK Interassay: 1,8 %)

3.2.2.10 Chlorid im Plasma

Die Bestimmung der Chlorid Konzentration im Plasma erfolgte mittels *Vitros* Chlorid Methode mit Analysenplättchen unter Verwendung von *Vitros* Chlorid Plättchen und eines *Vitros Chemistry Products Kalibratorkit 2* auf dem *Vitros 250 Chemistry System*. Auf das mehrschichtige Analysat des Analysenplättchen wurden 10 µl Probe aufgebracht und anschließend erfolgte die potentiometrische Messung von Chloridionen. Zur Qualitätssicherung wurde ein *Vitros Performance Verifier 1* und *2* eingesetzt [86] (VK Intraassay: 0,88 %, VK Interassay: 1,98 %).

3.2.2.11 Natrium im Harn

Die Durchführung der Natrium Bestimmung in Urin wurde mittels *Vitros* Na^+ Analysenplättchen und dem *Vitros Chemistry Products Kalibratorkit 2* auf einem *Vitros 250 Chemistry Systems* durchgeführt. Das mehrschichtige Na^+ Analysenplättchen verwendet direkte Potentiometrie zur Messung der Natriumionen. Zur Qualitätssicherung wurden zusätzlich *Vitros Performance Verifier 1* und *2* gemessen [87] (VK Intraassay: 1,80 %, VK Interassay: 4,17 %).

3.2.2.12 Iod

Zur Bestimmung des Jodstatus können verschiedene Biomarker herangezogen werden. Neben der Jodkonzentration im Urin (UI) [37] werden auch die Schilddrüsenhormone T3, T4 TSH im Blutserum als geeignete Marker zur Beurteilung des Jodstatus und des Schilddrüsenstatus angesehen [33].

3.2.2.12.1 Jod im Harn

Die Harn-Jod-Analyse wurde mittels Cer-Arsenit-Methode nach *Sandell und Kolthoff* durchgeführt. Diese Analysenmethode gilt als zuverlässig und kostengünstig [88]. Sie basiert darauf, dass bereits kleinste Mengen von Jodid die Redoxreaktion zwischen vierwertigem Cerium (Ce^{4+}) und dreiwertigem Arsen (As^{3+}) katalysiert. Diese, normalerweise bei Raumtemperatur und Abwesenheit eines Katalysen extrem langsame Reaktion wird durch Jodid rasant beschleunigt. Die Bestimmung der Reaktionsgeschwindigkeit bzw. der Abnahme der Cer-Konzentration führt zur Bestimmung des Jodids in der Harnprobe [89]. Die Jodbestimmung erfolgte laut Anleitung bei dieser Methode in drei Schritten. Im ersten Arbeitsschritt wurde die saure Veraschung durchgeführt. Hierbei ist während einer 30 minütigen Inkubation eine konstante Temperatur von $+95^{\circ}\text{C}$ wichtig. Die Temperaturkontrolle erfolgte laufend mittels Thermometer mit einem zusätzlichen mit Wasser gefüllten Reagenzglas im Heizblock. Die äußeren Reihen des Heizblocks wurden zur Vermeidung von Verdampfungsverlusten nicht benutzt. Nach dem zweiten Arbeitsschritt erfolgte schlussendlich durch Zugabe von Cersulfatlösung die Farbreaktion. Die Intensität der Gelbfärbung des Ce^{4+} wurde photometrisch nach exakt zehn Minuten Inkubation mittels Photometer in Einwegküvetten (1 cm Schichtdicke) bei einer Wellenlänge von 420 nm gegen den Leerwert (destilliertes Wasser) gemessen. Die photometrische Messung sowie die Zugabe der Reagenzien mussten nach einem exakten Zeitplan erfolgen. Der rhythmische Zusatz von Cersulfat bzw. die Messung im 30 Sekunden Intervall erwies sich als sehr praktikabel. Absolute Sauberkeit und exaktes Einwiegen bzw. Pipettieren der verwendeten Reagenzien war Voraussetzung für das Gelingen der Analyse. Als besonders wichtig stellte sich die Reinigung der Küvetten per Hand und das anschließende Einweichen (bis zu 12 Stunden) und Spülen mit destilliertem Wasser heraus um falsche Ergebnisse zu vermeiden. Versuche mit Kunststoffküvetten oder maschinengereinigten Glasküvetten waren nicht erfolgreich. Die Qualitätssicherung erfolgte durch Mehrfachbestimmung einer Referenzprobe, die aus unterschiedlichen Harnproben gemischt wurde (VK Intraassay: 7,19 %, VK Interassay: 7,89 %)

3.2.2.12.2 Triiodthyronin (T3) im Plasma

Iod ist integraler Bestandteil des Schilddrüsenhormons T3 [1]. Für diese Studie wurde T3 mittels Elisa Komplettkit der Firma *DRG Diagnostics* im Plasma bestimmt. Es wurde dazu der Kit *DRG T3 EIA-1780* verwendet. Mittels enzymvermittelter Reaktion kommt es zur Bildung

einer Blaufärbung, die nach dem Stoppen der Reaktion spektrophotometrisch bei einer Wellenlänge von 450 nm gemessen wird [90].

Die Qualitätssicherung erfolgte durch Mehrfachbestimmung einer Referenzprobe (*Bio-Rad Lyphocheck Control*) (VK Intraassay: 6,77 %, VK Interassay: 7,23 %).

3.2.2.12.3 Tetraiodthyronin (T4) im Plasma

Das Schilddrüsenhormon T4 wurde mittels Elisa Komplettkit von *DRG Diagnostics* im Blutplasma bestimmt. Für die Bestimmung der T4 Konzentration wurde der Kit *DRG T4 EIA-1781* verwendet. Nach dem Abbruch der Farbreaktion mittels 1 N HCl als Stopplösung wurde die Intensität der resultierende Gelbfärbung spektrophotometrisch innerhalb von maximal 15 Minuten bei einer Wellenlänge von 450 nm gemessen und mittels Standardkurve ausgewertet [91]. Die Qualitätssicherung erfolgte durch Mehrfachbestimmung einer Referenzprobe (*Bio-Rad Lyphocheck Control*) (VK Intraassay: 2,97 %, VK Interassay: 7,47 %).

3.2.2.12.4 Thyreotropin (TSH) im Plasma

Der TSH Spiegel im Plasma wurde mittels Elisa Komplettkit *TSH ELISA EIA-4171* von *DRG Diagnostics* ermittelt. Nach dem Stoppen der Reaktion wurde die Extinktion einer Färbung innerhalb von fünf Minuten photometrisch in einem Mikroplatten Lesegerät bei einer Wellenlänge von 450 nm gemessen. Die TSH Konzentration ergab sich durch Auswertung der Extinktion mit Hilfe einer Standardkurve [92]. Die Qualitätssicherung erfolgte durch Mehrfachbestimmung einer Referenzprobe (*Bio-Rad Lyphocheck Control*) (VK Intraassay: 5,71 %, VK Interassay: 7,63 %).

4 Statistik

Alle statistischen Auswertungen der Labordaten erfolgte mit *IBM SPSS Statistics Version 20 für Mac*.

Extreme Ausreißer wurden mit Hilfe von Boxplots identifiziert und eliminiert. Extreme Ausreißer stellen jene Werte dar, deren Abstand von dem 25 %- oder dem 75 % Perzentil mehr als das Dreifache der Boxhöhe beträgt [93]. Durch einen angewendeten Gewichtungsfaktor wurde eine Angleichung an die österreichische Gesamtbevölkerung erreicht. Mit diesem statistischen Verfahren wurde die Annäherung des Stichprobenprofils an das Profil der gesamten österreichischen Bevölkerung möglich gemacht. Die vorliegenden Ergebnisse werden nach Geschlecht und Altersgruppen unterschieden angegeben. Dabei kommen der Mittelwert (arithmetisches Mittel) und die Angabe der Standardabweichung ($\pm sd$) zur Anwendung. Zusätzlich zu diesen Angaben wird das 95 % Konfidenzintervall (CI) in eckigen Klammern angegeben. Das Konfidenzintervall gibt die Präzision der Lageschätzung des Mittelwertes an. Die zwei Werte in der eckigen Klammer stellen die untere und obere Begrenzung des Vertrauensintervalls dar, d.h., dass mit 95 %iger Wahrscheinlichkeit der tatsächliche Wert innerhalb des angegebenen Vertrauensintervalls liegt [10]. Bei Angabe des Normalbereichs der Enzymaktivitäten von GSH-Px, SOD und CAT erfolgt die Berechnung aus dem Mittelwert $\pm 2sd$. Als Vergleichswerte zu Statusbeurteilung von Individuen beim Parameter Jod dient das 95 % Konfidenzintervall.

5 Ergebnisse

In diesem Kapitel wird der Status der österreichischen Bevölkerung der Mengenelemente Calcium, Magnesium, Kalium, Chlorid und Natrium behandelt. Der Natriumstatus wird dabei im Zusammenhang mit dem täglichen Salzkonsum besprochen. Nachfolgend wird der Status der Spurenelemente Selen, Zink, Eisen und Jod aufgezeigt. Für die umfassende Beurteilung von Eisen und Jod werden zusätzlich die Funktionsparameter Ferritin (bei Eisen) und die Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH (bei Jod) besprochen. Ebenfalls behandelt wird die Aktivität der antioxidativ wirksamen Enzyme GSH-Px, CAT und SOD im Blut. Die Einteilung der Probanden/innengruppen erfolgte nach Alter und Geschlecht. Daher wurden die Ergebnisse für die Gruppe der Erwachsenen (18–64 Jahre), Senioren/innen (65–80 Jahre) und Kinder (7–14 Jahre) in Österreich angegeben. Zusätzlich wurde für jede Gruppe zwischen männlichen und weiblichen Teilnehmer/innen unterschieden. Die Gesamtgruppe der Erwachsenen wurde zusätzlich noch in die Altersgruppen 18–24 Jahre, 25–50 Jahre und 51–64 Jahre eingeteilt. Nachfolgend sind die Ergebnisse in Tabellenform angeführt und werden in Kapitel 5.1 näher ausgeführt.

Tab. 1: Status an Mineralstoffen und zugehörigen Funktionsparametern (MW [95 % CI]) bei Erwachsenen (18–64 Jahre) in Österreich nach Geschlecht und Altersgruppen (n=419)

Parameter	Erwachsene gesamt	Erwachsene nach Altersgruppen			Frauen	Männer	Referenzbereich			
		18 bis unter 25 Jahre	25 bis unter 51 Jahre	51 bis unter 64Jahre			normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Selen im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ²	0,74 [0,71; 0,77]	0,71 [0,63; 0,77]	0,74 [0,69; 0,78]	0,75 [0,71; 0,79]	0,72 [0,69; 0,76]	0,75 [0,70; 0,80]	0,63–1,39	k.A.	k.A.	k.A.
Zink im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ¹	14,2 [13,3; 15,1]	13,8 [13,0; 14,6]	14,2 [13,3; 15,1]	14,8 [11,5; 18,0]	13,1 [12,8; 13,5]	15,3 [13,7; 17,0]	13–19	11,5-13	<11,5	>23
Calcium im Harn (mg/mg Kreatinin) ³	0,048 [0,044; 0,051]	0,038 [0,031; 0,044]	0,047 [0,042; 0,053]	0,053 [0,043; 0,062]	0,046 [0,041; 0,052]	0,049 [0,044; 0,054]	<0,21	k.A.	k.A.	>0,21
Calcium im Harn berechnet (mg/d) ⁴	67,3 [62,3; 72,2]	65,5 [51,4; 79,6]	64,8 [58,8; 70,9]	73,5 [62,7; 84,3]	57,7 [51,4; 64,0]	76,9 [69,4; 84,4]	50–400 (Frauen)	k.A.	k.A.	k.A.
							50–500 (Männer)			
Calcium im Plasma (mmol/l)	2,47 [2,46; 2,49]	2,40 [2,38; 2,43]	2,49 [2,47; 2,51]	2,46 [2,43; 2,49]	2,475 [2,43; 2,46]	2,49 [2,47; 2,51]	2,10–2,55 ¹	k.A.	<0,63 ²	>2,60 ²
Magnesium im Plasma (mmol/L) ²	0,91 [0,90; 0,91]	0,91 [0,91; 0,93]	0,90 [0,89; 0,93]	0,91 [0,89; 0,93]	0,88 [0,88; 0,89]	0,93 [0,91; 0,94]	0,75–1,25	k.A.	<0,62	>1,25
Kalium im Plasma (mmol/L) ²	4,45 [4,40; 4,49]	4,16 [4,06; 4,26]	4,49 [4,43; 4,56]	4,51 [4,41; 4,60]	4,41 [4,35; 4,48]	4,48 [4,41; 4,55]	3,50–4,50	<3,5	<2,5	>6,5
Eisen im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ²	21,6 [20,9; 22,3]	23,6 [21,3; 25,9]	21,4 [20,5; 22,4]	20,8 [19,6; 21,9]	20,8 [19,7; 21,9]	22,3 [21,4; 23,2]	7–26 (Frauen)	k.A.	<8,90	$\geq 31,34$
							10–28 (Männer)			
Ferritin im Serum (mg/L)	0,044 [0,039; 0,048]	0,023 [0,017; 0,029]	0,040 [0,035; 0,046]	0,060 [0,050; 0,071]	0,022 [0,019; 0,026]	0,062 [0,055; 0,068]	0,010–0,120 ¹⁴ (Frauen)	k.A.	<0,005 ¹	k.A.
							0,020–0,250 ¹⁴ (Männer)			
Chlorid im Harn (mmol/L) ⁴	106,0 [105,5; 106,5]	104,5 [102,9; 106,1]	106,3 [105,8; 106,7]	106,2 [105,0; 107,5]	106,0 [105,3; 106,6]	106,1 [105,4; 106,8]	99-110	k.A.	k.A.	k.A.

Parameter	Erwachsene gesamt	Erwachsene nach Altersgruppen			Frauen	Männer	Referenzbereich			
		18 bis unter 25 Jahre	25 bis unter 51 Jahre	51 bis unter 64Jahre			normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Natrium im Harn (mmol/L) ⁴	95,7 [91,2; 100,3]	99,9 [86,2; 113,5]	97,0 [91,4; 102,6]	90,7 [81,1; 100,4]	82,7 [76,0; 89,3]	108,5 [102,7; 114,3]	81–193 (Frauen) 101–233 (Männer)	k.A.	k.A.	k.A.
Natrium im Harn (mmol/g Kreatinin) ⁴	73,6 [68,8; 78,4]	61,1 [52,4; 69,8]	76,7 [70,1; 83,3]	72,7 [63,4; 81,9]	69,4 [62,3; 76,6]	77,6 [71,1; 84,1]	100–150	k.A.	k.A.	k.A.
Natrium im Harn berechnet (g/d) ⁴	3,85 [3,67; 4,04]	4,02 [3,47; 4,57]	3,90 [3,68; 4,13]	3,65 [3,26; 4,04]	3,33 [3,06; 3,60]	4,37 [4,13; 4,60]	3,30–3,50	k.A.	k.A.	k.A.
Salzaufnahme berechnet (g/d) ⁵	7,8 [7,3; 8,3]	8,5 [7,0; 9,9]	7,7 [7,1; 8,4]	7,6 [6,6; 8,6]	7,1 [6,4; 7,8]	8,5 [7,8; 9,2]	≤6	k.A.	<1,4	>10
Glutathionperoxidase (I.U./g Hb)	28,47 [27,87; 29,07]	28,23 [26,83; 29,64]	28,36 [27,58; 29,15]	28,88 [27,70; 30,06]	28,88 [28,03; 29,73]	28,08 [27,25; 28,90]	18,9 ±3,7 ⁶ 18,8 ±4,98 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Katalase (I.U./g Hb)	223,95 [219,16; 228,73]	219,82 [205,94; 233,70]	220,40 [214,33; 226,47]	234,08 [224,71; 243,46]	224,54 [217,84; 231,24]	223,37 [216,48; 230,25]	205,4±43,3 ⁸ 201 ±30 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Superoxiddismutase (I.U./g Hb)	1743 [1654; 1832]	k.A.	k.A.	k.A.	1721 [1604; 1839]	1763 [1627; 1898]	1501 ±309 ⁸ 1903 ±246 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Jod im Harn (µg/L) ⁹	140,3 [131,4; 149,2]	138,1 [115,8; 160,4]	146,5 [135,1; 158,0]	127,2 [108,8; 145,6]	145,4 [131,7; 159,1]	135,3 [123,9; 146,7]	100–199	50–99	<20	≥300
Jod im Harn (µg/g Kreatinin) ¹⁰	106,4 [94,5; 115,2]	94,4 [77,2; 111,7]	115,9 [102,8; 129,0]	91,1 [78,8; 103,3]	120,0 [105,4; 134,7]	92,6 [83,1; 102,2]	>75	<75	<25	k.A.
Triiodthyronin im Plasma (pg/mL)	1058 [1000; 1116]	1033 [883; 1182]	1058 [982; 1134]	1073 [956; 1190]	1051 [970; 1132]	1066 [981; 1150]	600–2000 ¹	<800 ¹¹	k.A.	>1900 ¹¹

Fortsetzung Tabelle 1

Parameter	Erwachsene gesamt	Erwachsene nach Altersgruppen			Frauen	Männer	Referenzbereich			
		18 bis unter 25 Jahre	25 bis unter 51 Jahre	51 bis unter 64Jahre			normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Tetraiodthyronin im Plasma (pg/mL) ¹²	86016 [83309; 88723]	89047 [80459; 97636]	85334 [81847; 88832]	86078 [81124; 91032]	89772 [85970; 93576]	82250 [78433; 86065]	48000– 120000	k.A.	k.A.	k.A.
Thyreotropin im Plasma (mU/L) ¹³	1,37 [1,28; 1,46]	1,15 [0,93; 1,37]	1,45 [1,33; 1,58]	1,30 [1,13; 1,47]	1,36 [1,23; 1,49]	1,38 [1,25; 1,51]	0,5–5,0	k.A.	k.A.	>10,0

Fortsetzung Tabelle 1

¹im Plasma; Referenzwerte nach [32], ²im Serum; Referenzwerte nach [32], ³im Harn; Referenzwerte nach [94] und [95], ⁴im Harn; Referenzwerte nach [32], ⁵D-A-CH Referenzwerte [12], ⁶Referenzwerte nach [96], ⁷Referenzwerte nach [97], ⁸Referenzwerte nach [98], ⁹WHO [37], ¹⁰Referenzwerte nach [1], ¹¹Referenzwerte nach [90], ¹²Referenzwerte nach [91], ¹³Referenzwerte nach [92], ¹⁴Referenzwerte nach [83]

Tab. 2: : Status an Mineralstoffen und zugehörigen Funktionsparametern (MW [95 % CI]) bei Senioren/innen (65–80 Jahre) in Österreich nach Geschlecht (n=196)

Parameter	Senioren/ Seniorinnen gesamt	Frauen	Männer	Referenzbereich			
				normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Selen im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ²	0,68 [0,61; 0,75]	0,67 [0,58; 0,76]	0,69 [0,57; 0,81]	0,63–1,39	k.A.	k.A.	k.A.
Zink im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ¹	12,3 [11,5; 13,0]	12,2 [11,2; 13,2]	12,3 [11,1; 13,4]	13–19	11,5–13	<11,5	>23
Calcium im Harn (mg/mg Kreatinin) ³	0,052 [0,037; 0,067]	0,070 [0,044; 0,095]	0,033 [0,021; 0,045]	<0,21	k.A.	k.A.	>0,21
Calcium im Harn berechnet (mg/d) ⁴	45,3 [35,1; 55,5]	47,1 [35,4; 58,9]	52,2 [37,1; 67,4]	50–400 (Frauen)	k.A.	k.A.	k.A.
				50–500 (Männer)			
Calcium im Plasma (mmol/L)	2,39 [2,36; 2,42]	2,42 [2,38; 2,46]	2,37 [2,33; 2,40]	2,26– 2,42 ¹	k.A.	<0,63 ²	>2,60 ²
Magnesium im Plasma (mmol/L) ²	0,90 [0,88; 0,93]	0,90 [0,85; 0,94]	0,91 [0,88; 0,93]	0,75–1,25	k.A.	<0,62	>1,25
Kalium im Plasma (mmol/L) ²	4,68 [4,58; 4,77]	4,61 [4,47; 4,76]	4,74 [4,62; 4,87]	3,50–4,50	<3,50	<2,50	>6,50
Eisen im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ²	23,0 [21,3; 24,7]	20,3 [18,1; 22,5]	25,9 [23,7; 28,2]	7–26 (Frauen)	k.A.	<8,90	$\geq 31,34$
				10–28 (Männer)			
Ferritin im Serum (mg/L)	0,039 [0,031; 0,046]	0,028 [0,021; 0,035]	0,051 [0,037; 0,064]	0,010– 0,120 ¹⁴ (Frauen)	k.A.	<0,005 ¹	k.A.
				0,020– 0,250 ¹⁴ (Männer)			
Chlorid im Harn (mmol/L) ⁴	107,9 [107,0; 108,7]	107,6 [106,4; 108,9]	108,1 [106,9; 109,3]	99–110	k.A.	k.A.	k.A.
Natrium im Harn (mmol/L) ⁴	94,5 [85,2; 103,9]	85,2 [71,2; 99,2]	104,7 [92,8; 116,5]	81–193 (Frauen)	k.A.	k.A.	k.A.
				101–233 (Männer)			
Natrium im Harn (mmol/g Kreatinin) ⁴	72,7 [62,2; 83,3]	77,9 [60,5; 95,4]	67,0 [54,7; 79,3]	100–150	k.A.	k.A.	k.A.
Natrium im Harn berechnet (g/d) ⁴	3,82 [3,44; 4,18]	3,46 [2,91; 4,02]	4,19 [3,72; 4,67]	3,30–3,50	k.A.	k.A.	k.A.
Salzaufnahme berechnet (g/d) ⁵	9,5 [8,6; 10,5]	8,7 [7,3; 10,1]	10,5 [9,3; 11,7]	≤ 6	k.A.	<1,4	>10
Glutathionper- oxidase (I.U./g Hb)	29,97 [28,59; 31,35]	30,94 [29,19; 32,69]	28,63 [26,40; 0,87]	18,9 $\pm$ 3,7 ⁶ 18,8 $\pm$ 4,98 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Katalase (I.U./g Hb)	235,54 [227,54; 243,18]	243,58 [234,59; 253,06]	225,84 [213,62; 238,07]	205,4 $\pm$ 43,3 ⁸ 201 $\pm$ 30 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Superoxiddis- mutase (I.U./g Hb)	1504 [1452; 1557]	1520 [1434; 1605]	1491 [1422; 1560]	1501 $\pm$ 309 ⁸ 1903 $\pm$ 246 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.

Parameter	Senioren/ Seniorinnen gesamt	Frauen	Männer	Referenzbereich			
				normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Jod im Harn ($\mu\text{g/L}$) ⁹	110,7 [76,6; 156,6]	97,1 [39,2; 106,6]	122,3 [94,7; 124,7]	100–199	50–99	<20	≥ 300
Jod im Harn ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) ¹⁰	81,6 [67,9; 95,3]	86,4 [62,8; 109,9]	76,4 [62,0; 90,4]	>75	<75	<25	k.A.
Triiodthyronin im Plasma (pg/mL)	1854 [1631; 2076]	2012 [1692; 2332]	1681 [1365; 1996]	600– 2000 ¹	<800 ¹¹	k.A.	>1900 ¹¹
Tetraiodthyronin im Plasma (pg/mL) ¹²	76772 [70784; 82760]	81673 [74232; 89114]	71434 [61799; 81069]	48000– 120000	k.A.	k.A.	k.A.
Thyreotropin im Plasma (mU/L) ¹³	1,32 [1,05; 1,59]	1,14 [0,85; 1,43]	1,52 [1,04; 1,99]	0,5–5,0	k.A.	k.A.	>10,0

Fortsetzung Tabelle 2

¹im Plasma; Referenzwerte nach [32], ²im Serum; Referenzwerte nach [32], ³im Harn; Referenzwerte nach [94] und [95], ⁴im Harn; Referenzwerte nach [32], ⁵D-A-CH Referenzwerte [12], ⁶Referenzwerte nach [96], ⁷Referenzwerte nach [97], ⁸Referenzwerte nach [98], ⁹WHO [37],

¹⁰Referenzwerte nach [1], ¹¹Referenzwerte nach [90], ¹²Referenzwerte nach [91], ¹³Referenzwerte nach [92], ¹⁴Referenzwerte nach [83]

Tab. 3: Status an Mineralstoffen und zugehörigen Funktionsparametern (MW [95 % CI]) bei Kindern (7–14 Jahre) in Österreich nach Geschlecht (n=392)

Parameter	Kinder gesamt	Mädchen	Buben	Referenzbereich			
				normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Selen im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ²	0,67 [0,65; 0,68]	0,66 [0,63; 0,68]	0,68 [0,65; 0,70]	0,63–1,39	k.A.	k.A.	k.A.
Zink im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ¹	11,8 [11,5; 12,1]	12,4 [11,9; 12,8]	11,3 [10,9; 11,7]	13–19	11,5–13	<11,5	>23
Calcium im Harn (mg/mg Kreatinin) ³	0,038 [0,034; 0,043]	0,040 [0,034; 0,046]	0,037 [0,031; 0,043]	<0,21	k.A.	k.A.	>0,21
Calcium im Harn berechnet (mg/d) ⁴	48,4 [43,5; 53,4]	49,9 [42,4; 56,0]	47,3 [40,6; 54,0]	50–400 (Frauen)	k.A.	k.A.	k.A.
				50–500 (Männer)			
Calcium im Plasma (mmol/L)	2,55 [2,53; 2,56]	2,55 [2,53; 2,57]	2,55 [2,53; 2,57]	2,20– 2,70 ¹	k.A.	<0,63 ²	>2,60 ²
Magnesium im Plasma (mmol/L) ²	0,87 [0,86; 0,88]	0,86 [0,85; 0,87]	0,88 [0,86; 0,89]	0,75–1,25	k.A.	<0,62	>1,25
Kalium im Plasma (mmol/L) ²	4,26 [4,22; 4,30]	4,27 [4,21; 4,32]	4,25 [4,19; 4,31]	3,50–4,50	<3,50	<2,50	>6,50
Eisen im Plasma ($\mu\text{mol/L}$) ²	21,0 [20,3; 21,7]	21,4 [20,4; 22,4]	20,5 [19,5; 21,6]	7–26 (Frauen)	k.A.	<8,90	$\geq 31,34$
				10–28 (Männer)			
Ferritin im Serum (mg/L)	0,014 [0,012; 0,015]	0,015 [0,012; 0,017]	0,013 [0,011; 0,015]	0,007– 0,140 ¹³	k.A.	<0,005 ¹	k.A.
Chlorid im Harn (mmol/L) ⁴	107,4 [106,9; 107,9]	107,1 [106,5; 107,7]	107,7 [106,9; 108,5]	99–110	k.A.	k.A.	k.A.
Natrium im Harn (mmol/L) ⁴	138,5 [132,4; 144,6]	132,8 [124,3; 141,2]	144,2 [135,5; 152,9]	81–193 (Frauen)	k.A.	k.A.	k.A.
				101–233 (Männer)			
Natrium im Harn (mmol/g Kreatinin) ⁴	137,1 [118,2; 156,0]	117,4 [107,0; 127,7]	156,8 [120,5; 193,1]	100–150	k.A.	k.A.	k.A.
Natrium im Harn berechnet (g/d) ⁴	3,50 [3,35; 3,66]	3,36 [3,14; 3,57]	3,65 [3,43; 3,87]	3,30–3,50	k.A.	k.A.	k.A.
Salzaufnahme be- rechnet (g/d) ⁵	8,7 [8,4; 9,1]	8,4 [7,8; 8,9]	9,1 [8,6; 9,7]	≤ 6	k.A.	<1,4	>10
Glutathionper- oxidase (I.U./g Hb)	25,65 [24,93; 26,37]	27,16 [26,23; 28,10]	24,15 [23,08; 25,22]	30,0 $\pm$ 4,0 ⁶ 18,8 $\pm$ 4,98 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Katalase (I.U./g Hb)	225,31 [219,94; 230,68]	223,98 [216,62; 231,34]	226,66 [218,77; 234,55]	156 $\pm$ 16 ⁶ 201 $\pm$ 30 ⁷	k.A.	k.A.	k.A.
Superoxiddis- mutase (I.U./g Hb)	1659 [1522; 1795]	1685 [1509; 1862]	1628 [1396; 1861]	1878 $\pm$ 2406 1903 $\pm$ 2467	k.A.	k.A.	k.A.

Parameter	Kinder gesamt	Mädchen	Buben	Referenzbereich			
				normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt	erhöht
Jod im Harn (µg/L) ⁸	121,3 [114,1; 128,5]	124,0 [113,8; 134,1]	118,7 [108,4; 128,9]	100–199	50–99	<20	≥300
Jod im Harn (µg/g Kreatinin) ⁹	101,3 [94,9; 107,6]	101,2 [92,0; 110,4]	101,3 [92,5; 110,2]	>35	<35	<25	k.A.
Triiodthyronin im Plasma (pg/mL)	2180 [2106; 2255]	2149 [2053; 2246]	2111 [2098; 2324]	600– 2000 ¹	<800 ¹⁰	k.A.	>1900 ¹⁰
Tetraiodthyronin im Plasma (pg/mL) ¹¹	82325 [78879; 85771]	80488 [77304; 83671]	84188 [78018; 90359]	48000– 120000	k.A.	k.A.	k.A.
Thyreotropin im Plasma (mU/L) ¹²	1,44 [1,35; 1,52]	1,37 [0,27; 1,48]	1,55 [1,40; 1,69]	0,5–5,0	k.A.	k.A.	>10,0

Fortsetzung Tabelle 3

¹im Plasma; Referenzwerte nach [32], ²im Serum; Referenzwerte nach [32], ³im Harn; Referenzwerte nach [94] und [95], ⁴im Harn; Referenzwerte nach [32], ⁵D-A-CH Referenzwerte [12], ⁶Referenzwerte nach [99], ⁷Referenzwerte nach [97], ⁸WHO [37], ⁹Referenzwerte nach [1], ¹⁰Referenzwerte nach [90], ¹¹Referenzwerte nach [91], ¹²Referenzwerte nach [92], ¹³Referenzwerte nach [83]

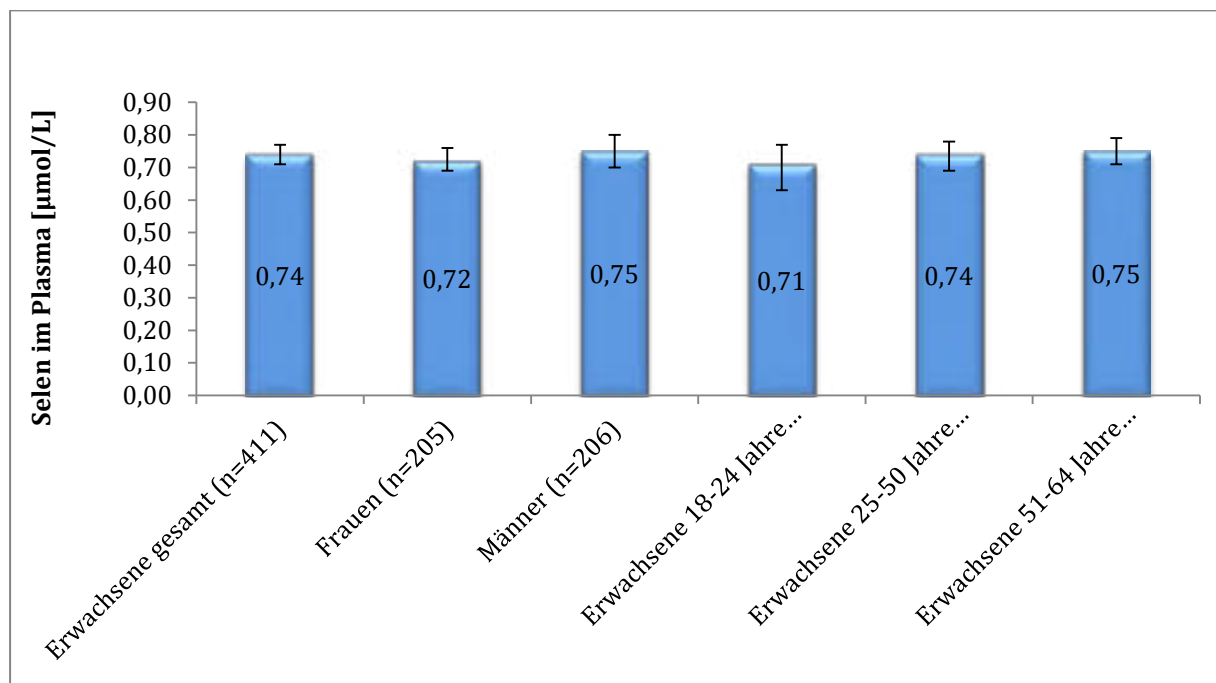
5.1 Ermittlung des Spurenelement- und Mengenelementstatus der österreichischen Bevölkerung

Die durchgeführten Analysen sollen den Mineralstoffstatus der österreichischen Bevölkerung aufzeigen um kritische Nährstoffe und häufig von Mängeln und Unterversorgung betroffene Risikogruppen zu identifizieren [10].

5.1.1 Selen

Der Selenstatus wurde in Blutplasmaanalysen ermittelt.

5.1.1.1 Erwachsene



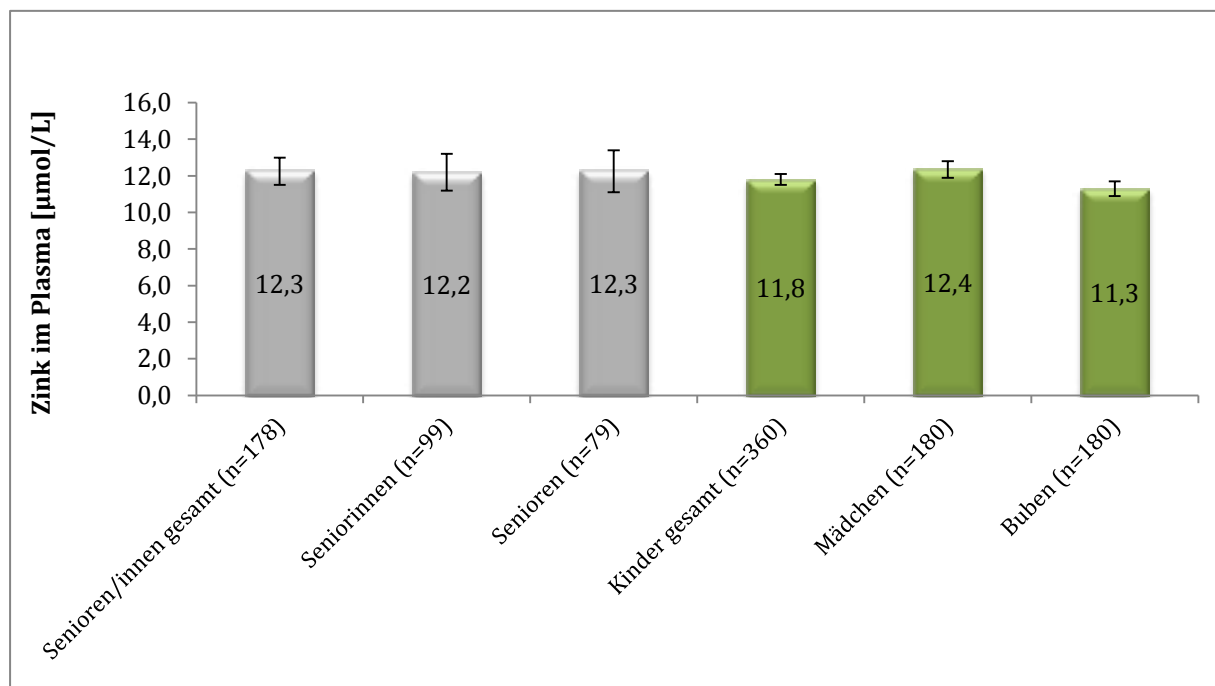
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 2: Selenkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer sowie der Erwachsenen nach Altersgruppen in Österreich

Abbildung 2 zeigt, dass die mittlere Selenkonzentration der österreichischen Erwachsenen $0,74 \pm 0,32$ [$0,71$; $0,77$] $\mu\text{mol/L}$ betrug. Der Normalbereich für Erwachsene in Europa beträgt $0,63$ – $1,39$ $\mu\text{mol/L}$ [32]. Die Selenkonzentration der Erwachsenen lag damit im unteren Normalbereich. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Frauen mit einer Selenkonzentration von $0,72 \pm 0,24$ [$0,69$; $0,76$] $\mu\text{mol/L}$ und den Männern mit $0,75 \pm 0,38$ [$0,70$; $0,80$] $\mu\text{mol/L}$

konnte nicht festgestellt werden. Auch zwischen den drei Altersgruppen der Erwachsenen, die eine Selenplasmakonzentrationen von 0,71–0,75 $\mu\text{mol/L}$ aufwiesen konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Der tendenziell niedrige Selenstatus könnte durch einen geringen Anteil von Fisch, Gemüse und Hülsenfrüchte in der Nahrung der österreichischen Erwachsenen verursacht werden. Selenaufnahmedaten konnten aufgrund der verwendeten Erhebungsmethode nicht ermittelt werden [10].

5.1.1.2 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 3: Selenkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Alle untersuchten Gruppen lagen im Normalbereich von 0,63–1,39 $\mu\text{mol/L}$. Die gesamte Gruppe der Senioren/innen in Österreich wies eine mittlere Selenplasmakonzentration von $0,68 \pm 0,25$ [0,61; 0,75] $\mu\text{mol/L}$ auf. Seniorinnen lagen mit $0,67 \pm 0,2$ [0,58; 0,76] $\mu\text{mol/L}$ geringfügig unter dem Wert für die Senioren/innen gesamt, die Gruppe der männlichen Senioren lag mit einer Selenkonzentration von $0,69 \pm 0,28$ [0,57; 0,81] $\mu\text{mol/L}$ minimal darüber. Es ist zu erkennen, dass die österreichischen Senioren/innen im Mittel ausreichend mit Selen versorgt waren. Vergleichbaren Studien aus den USA, Canada oder auch Japan zeigten höhere Selenkonzentrationen. In diesen Ländern ist daher ein Normalbereich für Selen im Serum von

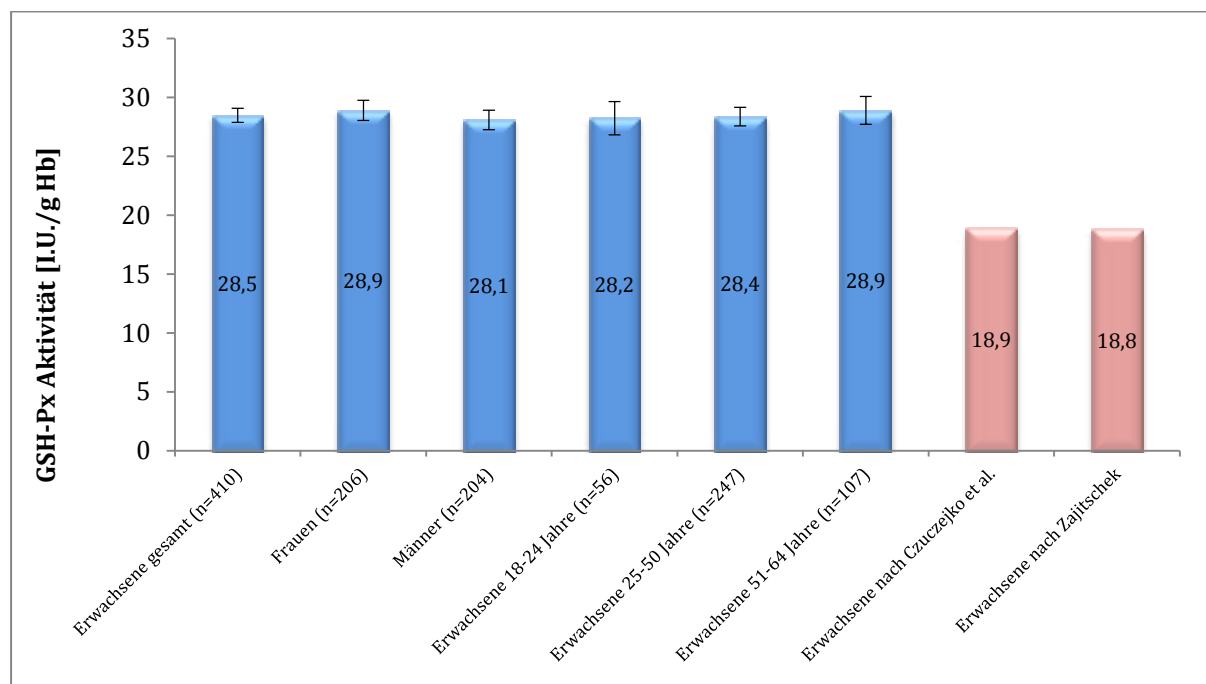
1,26–2,53 $\mu\text{mol/L}$ gültig [32]. Die ermittelten Werte der Bevölkerung in Österreich erschienen dagegen sehr niedrig.

5.1.1.3 Kinder

Die Gruppe der österreichischen Kinder wies, wie in Abbildung 3 zu sehen ist, den niedrigsten Selenstatus aller Altersgruppen im Plasma auf. Die mittlere Selenplasmakonzentration betrug $0,67 \pm 0,17$ [$0,65$; $0,68$] $\mu\text{mol/L}$ und lag damit ebenfalls im Normalbereich von $0,63$ – $1,39$ $\mu\text{mol/L}$ [32]. Die Mädchen zeigten eine Selenkonzentration von $0,66 \pm 0,17$ [$0,63$; $0,68$] $\mu\text{mol/L}$ und lagen geringfügig unter dem Selenstatus der Buben, die eine Konzentration von $0,68 \pm 0,20$ [$0,65$; $0,70$] $\mu\text{mol/L}$ aufwiesen. Aufgrund der geografischen Lage und der damit verbundenen Selenaufnahme [24] gibt es große Unterschiede bei Vergleichsdaten. Für Kinder in England werden Selenplasmanormalkonzentrationen von $1,38$ $\mu\text{mol/L}$ angegeben, für Griechenland sind hingegen ähnliche Werte wie die in Österreich ermittelten Konzentrationen normal. Griechische Kinder erreichen laut *Sauberlich* im Mittel einen Selengehalt im Plasma von $0,80$ $\mu\text{mol/L}$ [32]. Interessanterweise berichten *Gudmundsdottir et al.* von hohen Selenstatusdaten bei isländischen Kindern, obwohl Island zu den ausgewiesenen Selenmangelgebieten gezählt wird. In dieser Studie wurden mittlere Selenplasmakonzentrationen von $1,49$ $\mu\text{mol/L}$ angegeben. Die Gründe liegen den Autoren nach in einem überdurchschnittlich hohem Milchkonsum und dem großen Anteil von Fisch und Brot in der Nahrung der isländischen Kinder [100].

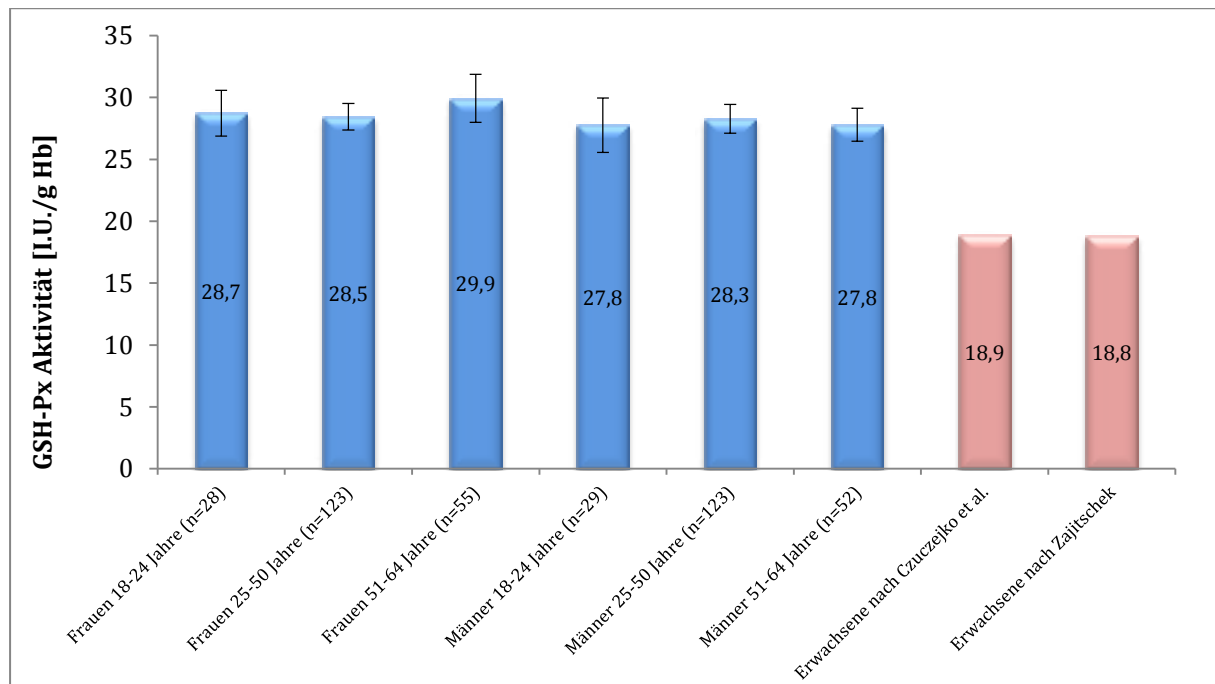
5.1.1.4 Aktivität der Glutathionperoxidase (GSH-Px) in Erythrozytensuspension

5.1.1.4.1 Erwachsene



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 4: GSH-Px Aktivität der Erwachsenen, Erwachsenen nach Altersgruppen und Frauen und Männer in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 5: GSH-Px Aktivität der Frauen und Männer nach Altersgruppen in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene

Die Angaben zur Aktivität der GSH-Px erfolgen in I.U. auf Hämoglobin bezogen. Der Mittelwert der Aktivität der GSH-Px der 410 untersuchten Erwachsenen war $28,5 \pm 6,1$ [27,9; 29,1] I.U./g Hb. Der Normalbereich ($\pm 2sd$) des untersuchten Kollektivs betrug somit 16,3–40,6 I.U./g Hb. Der Vergleich mit anderen Studienergebnissen bzw. Referenzwerten ist aufgrund der unterschiedlichen angewandten Methoden nicht einfach [101], [102]. *Czuczejko et al.*, die die GSH-Px Aktivität bei einem Studienkollektiv (n=50) im Alter von 24–65 Jahren mit einer ähnlichen Methode bestimmten, ermittelten einen Mittelwert von $18,9 \pm 3,7$ I.U./g Hb. Als Normalbereich ($\pm 2sd$) ergibt sich bei dieser Untersuchung ein Bereich von 10,7–26,3 I.U./g Hb [96]. Eine weitere Untersuchung mit der identen Analysenmethode am Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien gibt die GSH-Px Aktivität eines erwachsenen Studienkollektivs (n=53) mit $18,8 \pm 4,98$ I.U./g Hb an, der Normalbereich beträgt hier 8,8–28,8 I.U./g Hb [97].

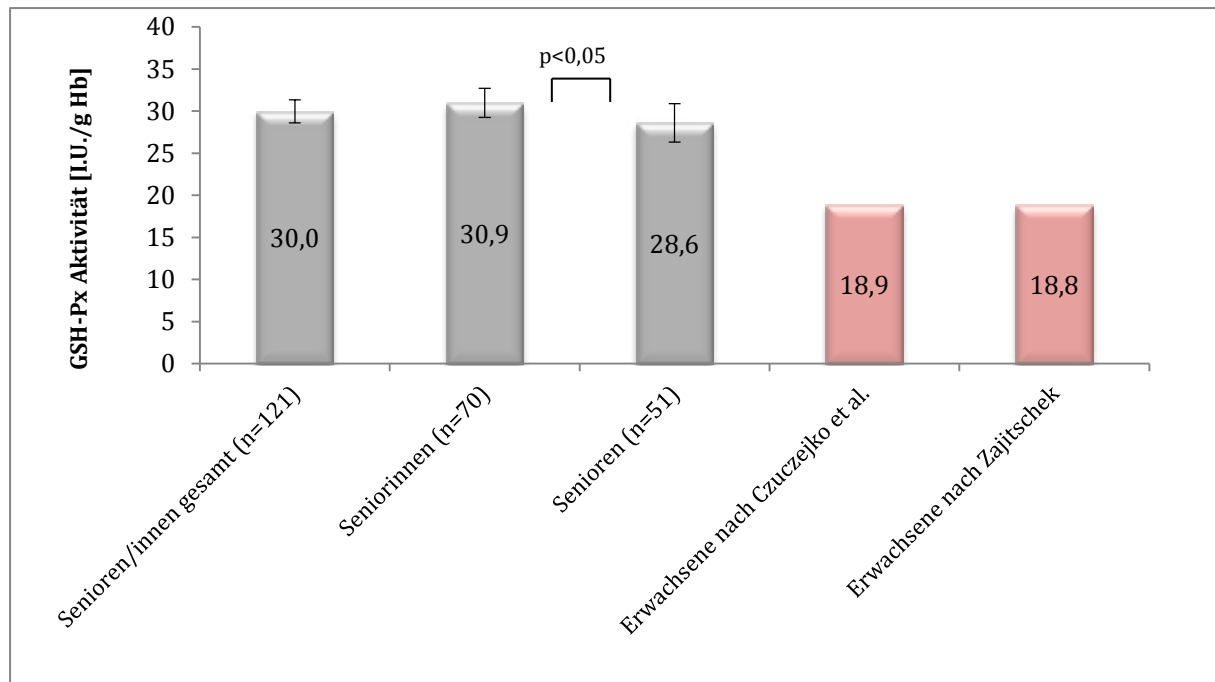
Der Mittelwert der 410 erwachsenen Studienteilnehmer/innen lag damit im Normalbereich der vergleichbaren Analysen, die am Institut für Ernährungswissenschaften durchgeführt wurden. Die gemessene Aktivität liegt jedoch etwas über dem Normalbereich nach *Czuczejko et al.*

Weitere Studien mit unterschiedlichen Analysemethoden berichten von mittleren Aktivitätswerten in einem ähnlichen Bereich. *Bogdanska et al.* gaben in einer Studie an 111 gesunden Männern (18–59 Jahre) einen Mittelwert von $51,5 \pm 23,4$ I.U./g Hb an. Die GSH-Px Analyse wurde bei *Bogdanska et al.* mittels Analysekits durchgeführt [98]. *Hübner-Woźniak et al.* verglichen in einer Studie die Aktivität antioxidativ wirksamer Enzyme von jungen (25–32 Jahre) und alten Menschen (63–71 Jahre). Die Ergebnisse für die GSH-Px Aktivität betrugen: für junge Frauen $49,3 \pm 16,5$ I.U./g Hb, für junge Männer $49,7 \pm 16,7$ I.U./g Hb, ältere Frauen wiesen eine Aktivität von $71,0 \pm 12,9$ I.U./g Hb und ältere Männer von $69,2 \pm 14,4$ I.U./g Hb auf. Auch bei dieser Studie wurden Komplettkits zur Bestimmung der Enzymaktivität verwendet [103]. In einer Untersuchung von *Winnefeld et al.* wurde in 101 Blutproben eine mittlere GSH-Px Aktivität von $13,06 \pm 4,50$ I.U./g Hb festgestellt [101]. Während die zitierten Studien Aktivitäten in vergleichbarer Größenordnung zeigen, veröffentlichten *Bianchi et al.* in einer Untersuchung an 103 gesunden Probanden deutlich niedrige Aktivitäten für GSH-Px. Der Mittelwert dieses Kollektivs, der mit einer vergleichbaren Analysemethoden wie in der vorliegenden Arbeit ermittelt wurde, beträgt nur $0,3 \pm 0,1$ I.U./g Hb [104].

Wie in Abbildung 4 gezeigt wird, betrug die GSH-Px Aktivität der Frauen (n=206) $28,9 \pm 6,2$ [28,0; 29,7] I.U./g Hb, der Normalbereich war 16,5–41,2 I.U./g Hb. Die erwachsenen Männer (n=204) wiesen eine mittlere Aktivität der GSH-Px von $28,1 \pm 6,0$ [27,3; 28,9] I.U./g Hb und damit einen Normalbereich von 16,1–40,0 I.U./g Hb auf. Die Mittelwerte der Frauen lagen hier knapp außerhalb der vergleichbaren Normalbereiche nach *Czuczejko et al.* und *Zajitschek*, die mittlere Enzymaktivität der Männer lagen im Normalbereich nach *Zajitschek* bzw. leicht über den Werten von *Czuczejko et al.*. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der mittleren Enzymaktivität der Frauen und Männer festgestellt werden.

Abbildung 5 zeigt die mittleren GSH-Px Aktivitäten der erwachsenen Frauen und Männer nach Altersgruppen aufgeteilt. Die Mittelwerte der Altersgruppen lagen ebenfalls innerhalb bzw. leicht oberhalb der vergleichbaren Normalbereiche.

5.1.1.4.2 Senioren/innen

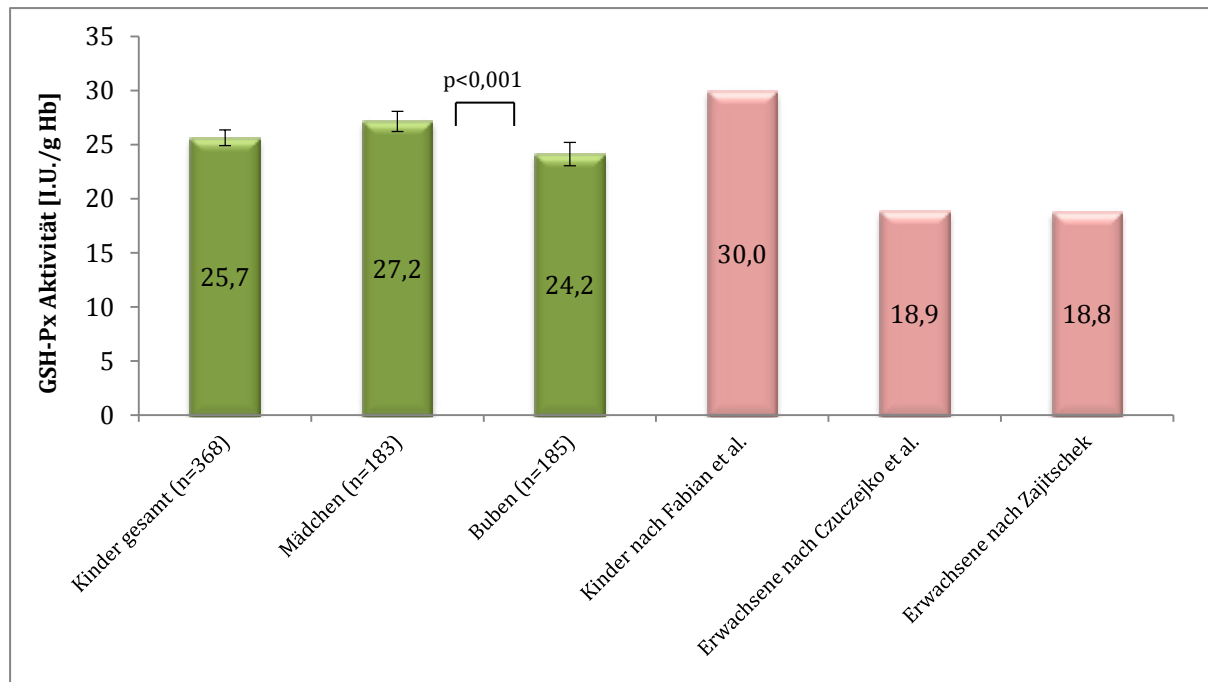


Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 6: GSH-Px Aktivität der Senioren/innen gesamt und Seniorinnen und Senioren in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene

Abbildung 6 zeigt die mittlere GSH-Px Aktivität der 121 untersuchten Senioren/innen, die im Gesamtkollektiv $30,0 \pm 7,7$ [28,6; 31,5] I.U./g Hb betrug. Der Normalbereich für Senioren/innen im Alter von 65–80 Jahren betrug 14,6–45,3 I.U./g Hb. Der Mittelwert lag in einer vergleichbaren Größenordnung wie bei den erwachsenen Österreichern und lag über ihrem Normalbereich von 10,7–26,3 I.U./g Hb [96] bzw. 8,84–28,76 I.U./g Hb [97]. *Hübner-Woźniak et al.* berichteten 2011 von höheren mittleren Enzymaktivitäten bei alten Menschen (63–71 Jahre): für Frauen $71,0 \pm 12,9$ I.U./g Hb bzw. für Männer $69,2 \pm 14,4$ I.U./g Hb. Diese Ergebnisse wurden jedoch mit einer anderen Analysenmethode erzielt [103]. Seniorinnen wiesen eine Aktivität von $30,9 \pm 7,4$ I.U./g Hb auf, der Mittelwert der männlichen Senioren betrug $28,6 \pm 7,9$ I.U./g Hb. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der mittleren Enzymaktivität zwischen Frauen und Männern. Die Normalbereiche für Seniorinnen konnten daher mit 16,2–45,7 I.U./g Hb und für männliche Senioren mit 12,8–44,3 I.U./g Hb angegeben werden.

5.1.1.4.3 Kinder



Fehlerbalken: CI 95 %

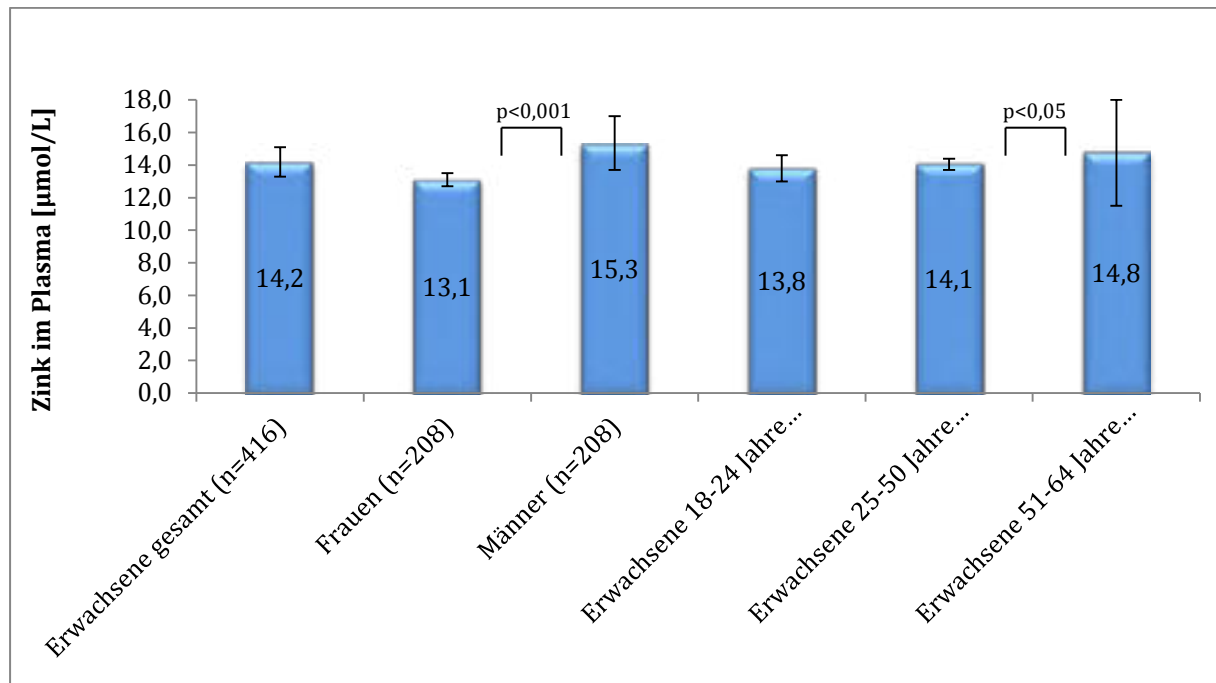
Abb. 7: GSH-Px Aktivität der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich sowie Referenzwerte

Die mittlere GSH-Px Aktivität der österreichischen Kinder lag bei $25,7 \pm 7,0$ [24,9; 26,4] I.U./g Hb. Es kann ein Normalbereich von 11,6–39,7 I.U./g Hb angenommen werden. Die Enzymaktivität lag im Normalbereich anderer Studien: 10,7–26,3 I.U./g Hb [96] bzw. 8,84–28,76 I.U./g Hb [97]. Auch *Fabian et al.* untersuchten die GSH-Px Aktivität bei Kindern mit identer Methode. Die Kontrollgruppe in dieser Studie bestand aus 21 gesunden Kindern im Alter von 5–15 Jahren und wies einen Mittelwert von $30,0 \pm 4,0$ I.U./g Hb auf [99]. In einer anderen Studie zur Enzymaktivität der antioxidativ wirksamen Enzyme autistischer Kinder in der Türkei wurde für die gesunde Kontrollgruppe (n= 41, Alter 4–12 Jahre) ein Mittelwert von $38,01 \pm 5,03$ I.U./g Hb ermittelt [105]. Abbildung 7 zeigt neben dem Mittelwert für das Gesamtkollektiv der Kinder auch die Mittelwerte der Mädchen und Buben. Die Mädchen wiesen eine mittlere Aktivität von $27,2 \pm 6,4$ [26,2; 28,1] I.U./g Hb und die Buben einen Mittelwert von $24,2 \pm 7,4$ [23,1; 25,2] I.U./g Hb auf. Daraus konnten die Normalwerte für Mädchen mit 14,4–39,9 I.U./g Hb und für Buben mit 9,4–38,9 I.U./g Hb festgelegt werden. Es war ein deutlicher Unterschied zwischen Mädchen und Buben erkennbar, Mädchen hatten eine signifikant höhere GSH-Px Aktivität ($p<0,001$) als Buben.

5.1.2 Zink

Der Zinkstatus der Probanden/innen wurde im Blutplasma ermittelt.

5.1.2.1 Erwachsene

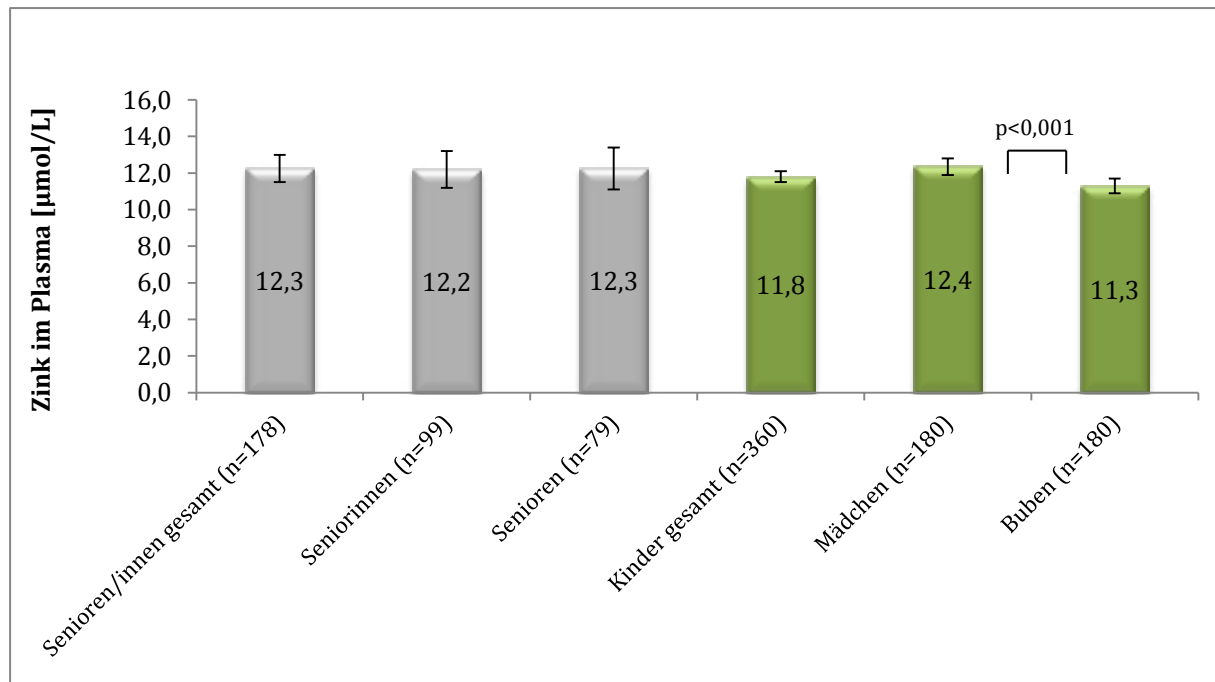


Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 8: : Zinkkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer sowie der Erwachsenen nach Altersgruppen in Österreich

Der allgemeine Normalbereich von Zink im Plasma beträgt 12,5–19,0 µmol/L. Zinkkonzentrationen unter 11,5 µmol/L werden hingegen mit einem deutlich erniedrigten Zinkstatus in Zusammenhang gebracht, Werte über 23,0 µmol/L als zu hoch eingestuft [32]. Wie in Abbildung 8 zu erkennen ist, liegen alle ermittelten Zinkplasmakonzentrationen der österreichischen Erwachsenen im Normalbereich. Die höchsten Zinkkonzentrationen waren bei den Männern mit $15,3 \pm 2,40$ [13,7; 17,0] µmol/L und bei der ältesten Gruppe der Erwachsenen (51–64 Jahre) mit $14,8 \pm 6,9$ [11,5; 18,0] µmol/L zu sehen. Frauen und Männer wiesen nur durchschnittliche Statusdaten für Zink im Plasma auf. Die Auswertung der Aufnahmedaten dieses Kollektivs zeigte jedoch, dass Männer und Frauen in Österreich über den Referenzbereich hinausgehende Zinkmengen mit der Nahrung aufnahmen [10].

5.1.2.2 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 9: Zinkkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

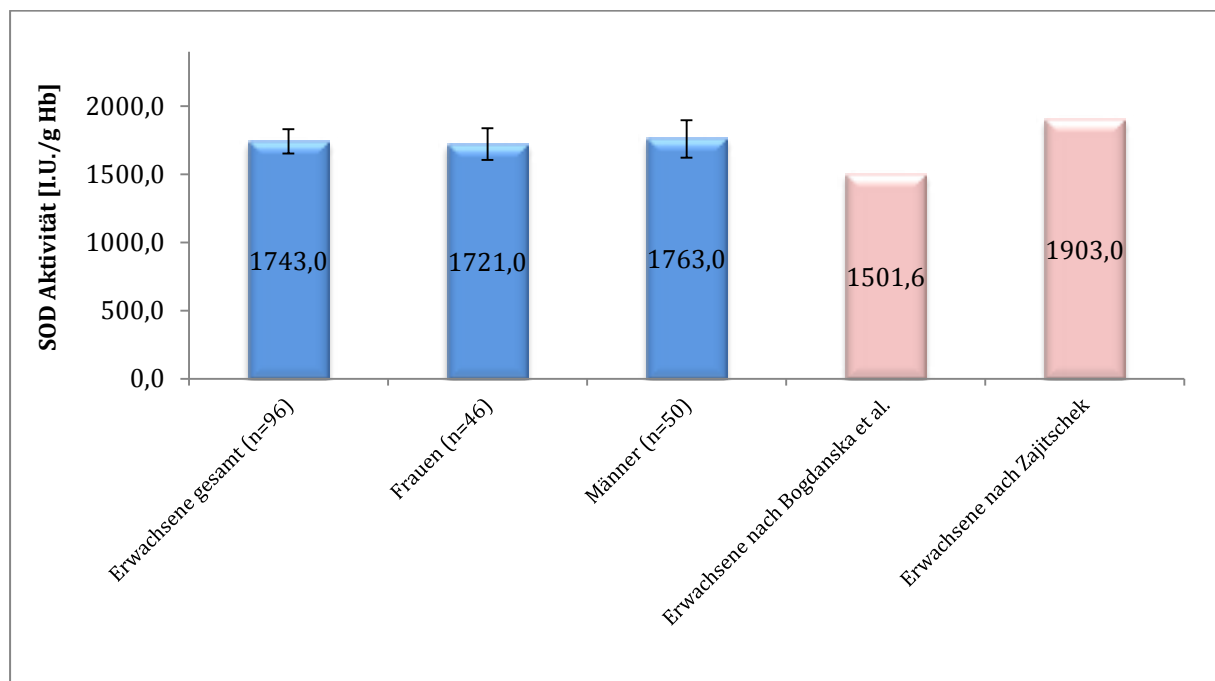
Die Senioren/innen gesamt lagen mit einem Zinkstatus im Plasma von $12,3 \pm 2,60$ [11,5; 13,0] µmol/L deutlich unter jenem der Erwachsenen. Die Seniorinnen erreichten mittlere Zinkkonzentrationen von $12,2 \pm 2,50$ [11,2; 13,2] µmol/L, die Senioren nur geringfügig höhere Konzentrationen von $12,3 \pm 2,76$ [11,1; 13,4] µmol/L. Alle angegebenen Gruppen der Senioren/innen wiesen im Mittel Werte unter dem Normalbereich von 12,5–19,0 µmol/L [32] auf. Dieser Referenzbereich wurde von rund einem Viertel der Seniorinnen und Senioren unterschritten, unter einer Zinkkonzentration von 11,5 µmol/L lagen sogar 37 % der Seniorinnen und 33 % der Senioren und wiesen damit einen deutlich erniedrigten Status auf. Nur rund 40 % der Frauen und Männer dieser Altersgruppe hatten einen normalen Zinkplasmastatus. Das könnte auf eine relativ große Anzahl an Senioren/innen mit einer erniedrigten Zinkaufnahme zurückzuführen sein. Die Aufnahme an Zink war bei 31 % der Senioren und sogar bei 67 % der Seniorinnen erniedrigt [10].

5.1.2.3 Kinder

Für die Beurteilung der Messergebnisse der untersuchten Kinder wurde der Normalbereich für Zink im Plasma nach *Sauberlich* mit 12,5–19,0 µmol/L herangezogen [32]. Die mittlere Zinkkonzentration im Plasma aller teilnehmenden Kindern lag bei $11,8 \pm 2,94$ [11,5; 12,1] µmol/L und damit unter dem beschriebenen Normalbereich. Die Mädchen in Österreich zeigten mit einem mittleren Zinkstatus von $12,4 \pm 3,02$ [11,9; 12,8] µmol/L im Plasma wie die Buben mit $11,3 \pm 2,80$ [10,9; 11,7] µmol/L leicht erniedrigte Zinkwerte. Nach *Elmadfa, et al.* wiesen 15 % der Mädchen und 20 % der Buben leicht erniedrigte Zinkkonzentrationen auf. Rund 50 % aller Probanden/innen in der Kindergruppe wiesen einen deutlich erniedrigten Zinkstatus ($<11,5$ µmol/L) auf. Die D-A-CH Empfehlungen zur Zinkaufnahme erreichten laut Österreichischen Ernährungsbericht 2012 nur 68,6 % der Mädchen und 62,2 % der Buben [10]. Diese erniedrigte Zinkaufnahme bei einem Teil der Kinder könnte verantwortlich für den großen Anteil von Kindern mit zu niedrigem Zinkstatus sein.

5.1.2.4 Aktivität der Superoxiddismutase SOD in Erythrozytensuspension

5.1.2.4.1 Erwachsene

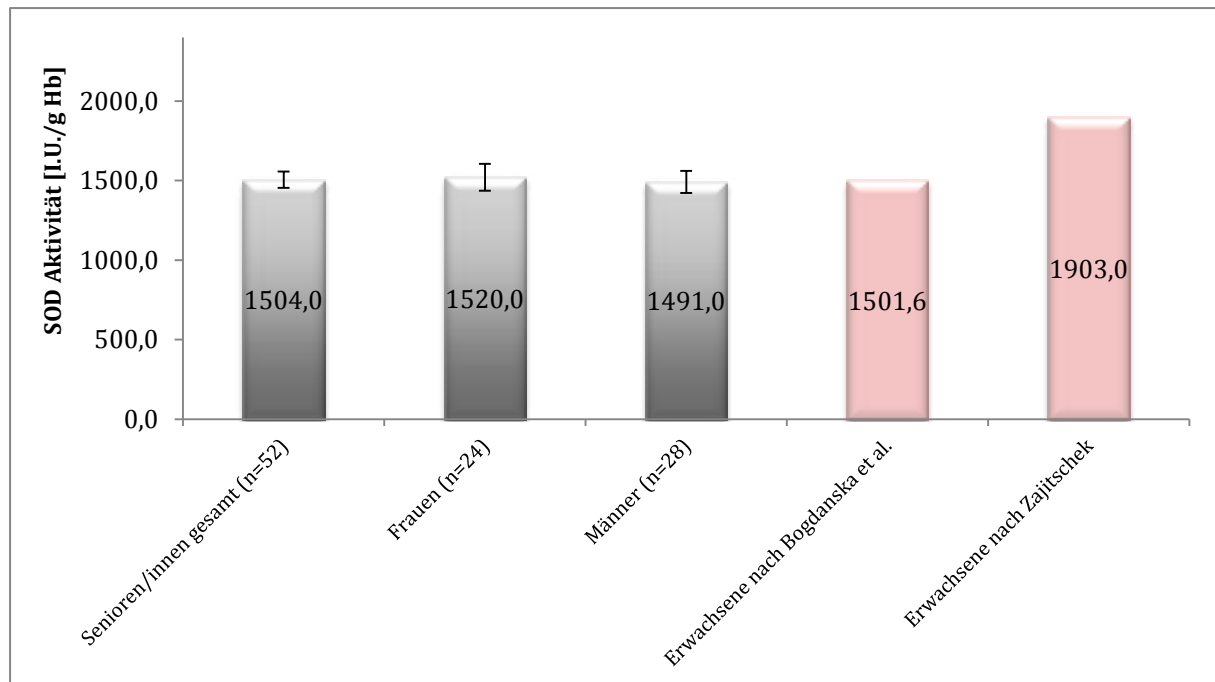


Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 10: SOD Aktivität der Erwachsenen, Frauen und Männer in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene

Abbildung 10 zeigt die SOD Aktivität der Erwachsenen gesamt sowie der Frauen und Männer im Alter von 18–64 Jahren. Die mittlere SOD Aktivität der untersuchten Erwachsenen betrug 1743 ± 438 [1654; 1832] I.U./g Hb, der Normalbereich für dieses Kollektiv war daher 867–2619 I.U./g Hb. Die Gruppe der Frauen lag mit einer durchschnittlichen SOD Aktivität von 1721 ± 394 [1604; 1839] I.U./g Hb unter dem Gesamtdurchschnitt der Erwachsenen und auch unter der mittleren Aktivität der männlichen Erwachsenen. Männer wiesen eine SOD Aktivität von 1763 ± 477 [1627; 1898] I.U./g Hb auf. Der Normalbereich der Frauen betrug 933–2509 I.U./g Hb während für Männer ein Normalbereich von 809–2717 I.U./g Hb ermittelt wurde. Zum Vergleich werden Mittelwerte aus Studien mit entsprechenden Analysemethoden herangezogen. *Bogdanska et al.* berichteten von niedrigeren Mittelwerten. Die vorliegenden Werte für Erwachsene sowie Frauen und Männer lagen jedoch noch im Normalbereich nach *Bogdanska et al.* ($883,6\text{--}2119,6$ I.U./g Hb) [98]. Auch *Zajitschek* berichtete von ähnlichen, jedoch leicht höheren Mittelwerten. Der Normalbereich nach dieser Untersuchung betrug 1411–2395 I.U./g Hb [97]. Auch diese Daten stimmen mit den vorliegenden Ergebnissen für Erwachsenen in Österreich überein. Es zeigte sich, dass Männer einen geringfügig höheren Aktivitätswert der SOD aufweisen als Frauen, der Unterschied war jedoch nicht signifikant.

5.1.2.4.2 Senioren/innen



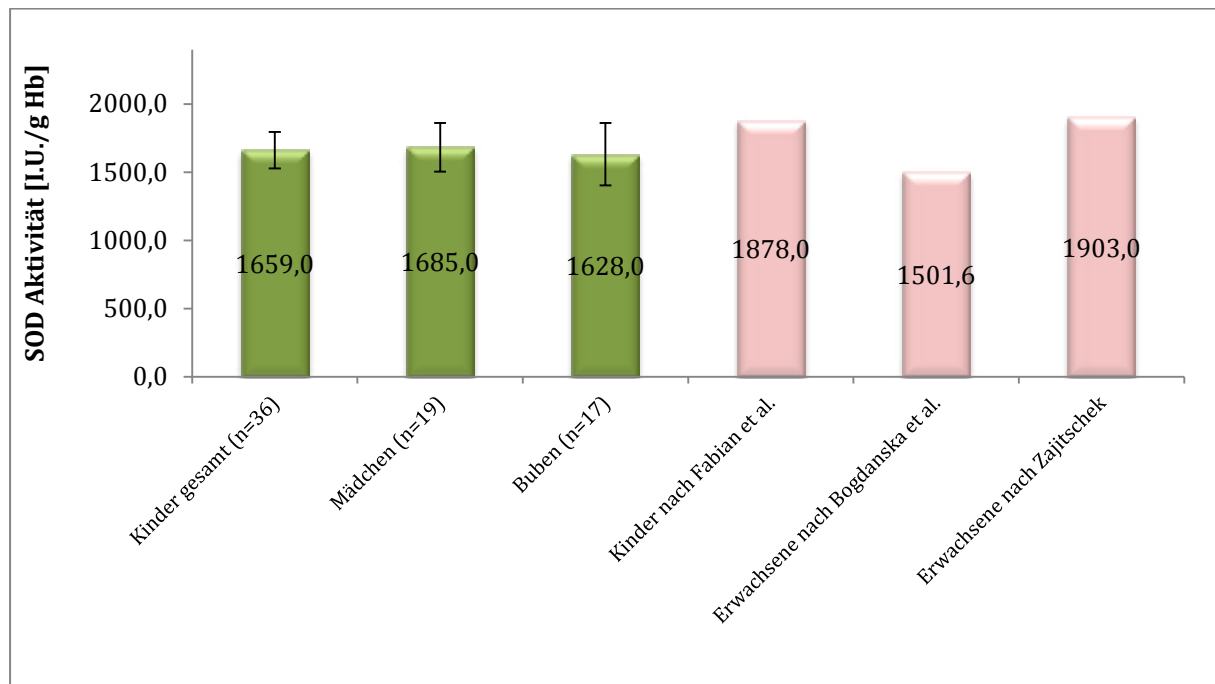
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 11: SOD Aktivität der Senioren/innen gesamt und Seniorinnen und Senioren in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene

Die österreichischen Senioren/innen zeigten eine mittlere SOD Aktivität von 1504 ± 188 [1452; 1547] I.U./g Hb, der Normalbereich für diese Altersgruppe beträgt daher 1128–1880 I.U./g Hb. Im Vergleich der Altersgruppen wies diese Gruppe die geringste SOD Aktivität auf. Die durchschnittliche SOD Aktivität der österreichischen Seniorinnen betrug 1520 ± 203 [1434; 1605] I.U./g Hb, die der männlichen Senioren 1491 ± 178 [1422; 1560] I.U./g Hb. Der Normalbereich für die SOD Aktivität der Seniorinnen beträgt 1114–1926 I.U./g Hb wohingegen der Normalbereich der Senioren mit 1135–1847 I.U./g Hb angegeben werden konnte. Zwischen weiblichen und männlichen Senioren/innen konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Die mittleren Enzym Aktivitäten der SOD stimmen mit den Ergebnissen von *Bogdanska et al.* überein. In dieser Studie wurden SOD Aktivitäten von Erwachsenen von 1501 ± 309 I.U./g Hb ermittelt [98]. *Zajitschek* berichtete von höheren Aktivitäten (1903 ± 246 I.U./g Hb) [97]. *Hübner-Woźniak et al.* untersuchten ebenfalls die SOD Aktivität bei älteren Probanden/innen. Wie auch hier gezeigt werden konnte, stellten die Autoren in dieser Studie ebenfalls fest, dass die SOD Aktivität der älteren Studienteilnehmer/innen niedriger als jene der jüngeren Teilnehmer/innengruppe war. Die Analysen wurden mit Komplettkits durchgeführt und sind daher nicht ideal für die

Verwendung als Referenzwert. Die mittlere SOD Aktivität der 63–71 jährigen Probandinnen betrug nach *Hübner-Woźniak et al.* $1143,5 \pm 148,6$ I.U./g Hb, jeder der männlichen älteren Teilnehmern $1331,6 \pm 242,8$ I.U./g Hb [103].

5.1.2.4.3 Kinder



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 12: SOD Aktivität der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich sowie Referenzwerte

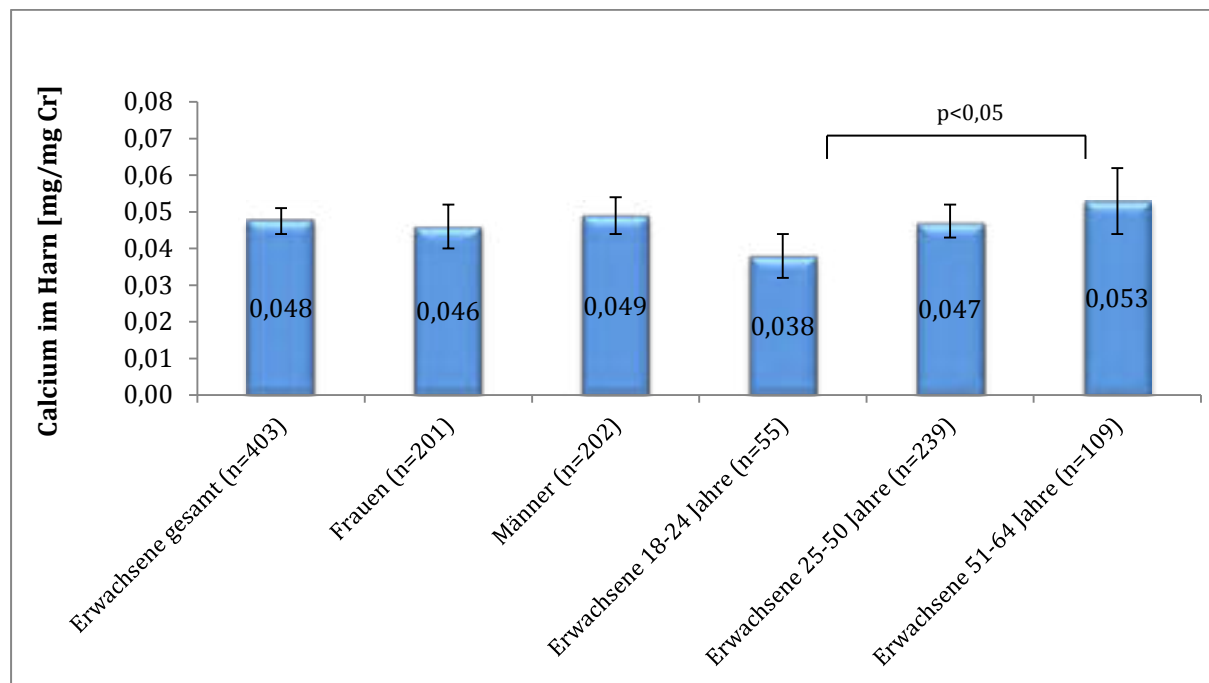
Die SOD Aktivität der österreichischen Kinder betrug 1659 ± 405 [1522; 1795] I.U./g Hb, als Normalbereich ergab sich 849–2469 I.U./g Hb. Die Mädchen wiesen mit 1685 ± 371 [1509; 1862] I.U./g Hb einen geringfügig höheren Mittelwert als die Buben mit 1628 ± 451 [1396; 1861] I.U./g Hb auf. Entsprechend zu den mittleren Aktivitäten ergab das einen SOD Normalbereich von 943–2427 I.U./g Hb für Mädchen und 726–2530 I.U./g Hb für Buben. Die ermittelten SOD Aktivitäten lagen unter den Referenzwerten von *Fabian et al.*, die speziell für Kinder ermittelt wurden. In dieser Studie wurde 1878 ± 240 I.U./g Hb als Mittelwert angegeben. Der Normalbereich beträgt 1398–2358 I.U./g Hb [99]. Die vorliegenden Mittelwerte der Kinder als auch der Mädchen und Buben getrennt betrachtet fallen in diesen Vergleichsbereich und auch anderen Vergleichswerte nach *Bogdanska et al.* und *Zajitschek* sind in ver-

gleichbarer Größenordnung. Die Mädchen zeigen eine leicht höhere Aktivität als die Buben, eine Signifikanz konnte aber nicht festgestellt werden.

5.1.3 Calcium

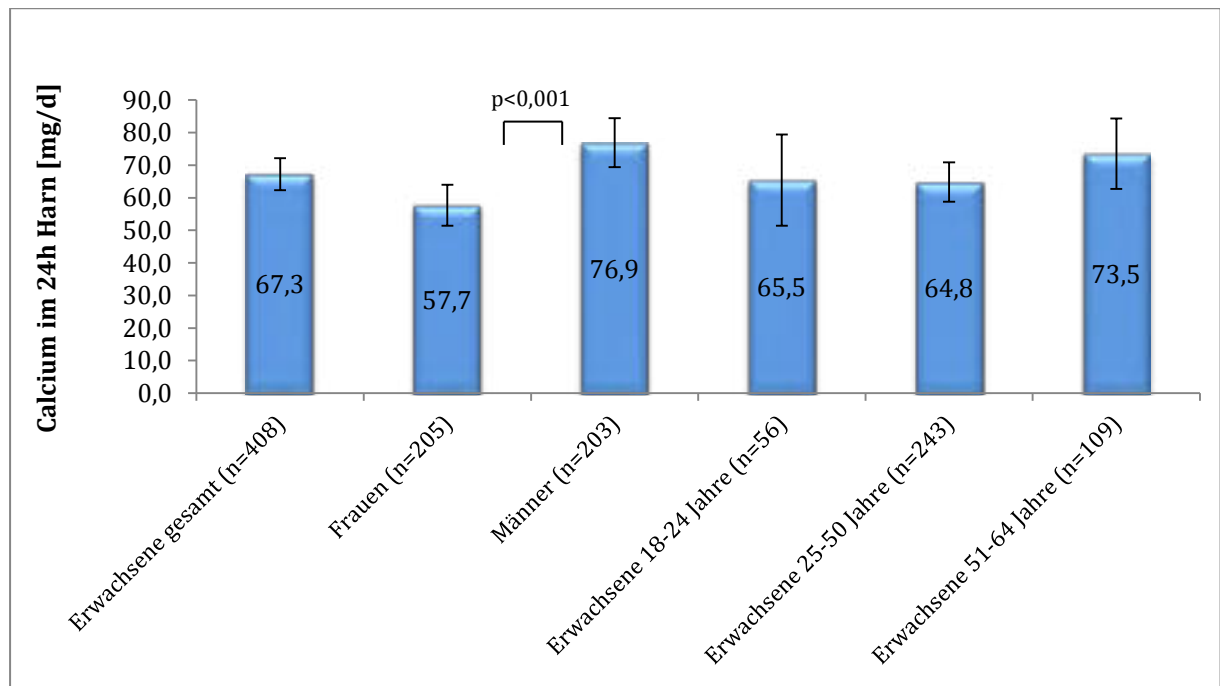
Der Calciumstatus wurde im Harn und im Plasma ermittelt

5.1.3.1 Erwachsene



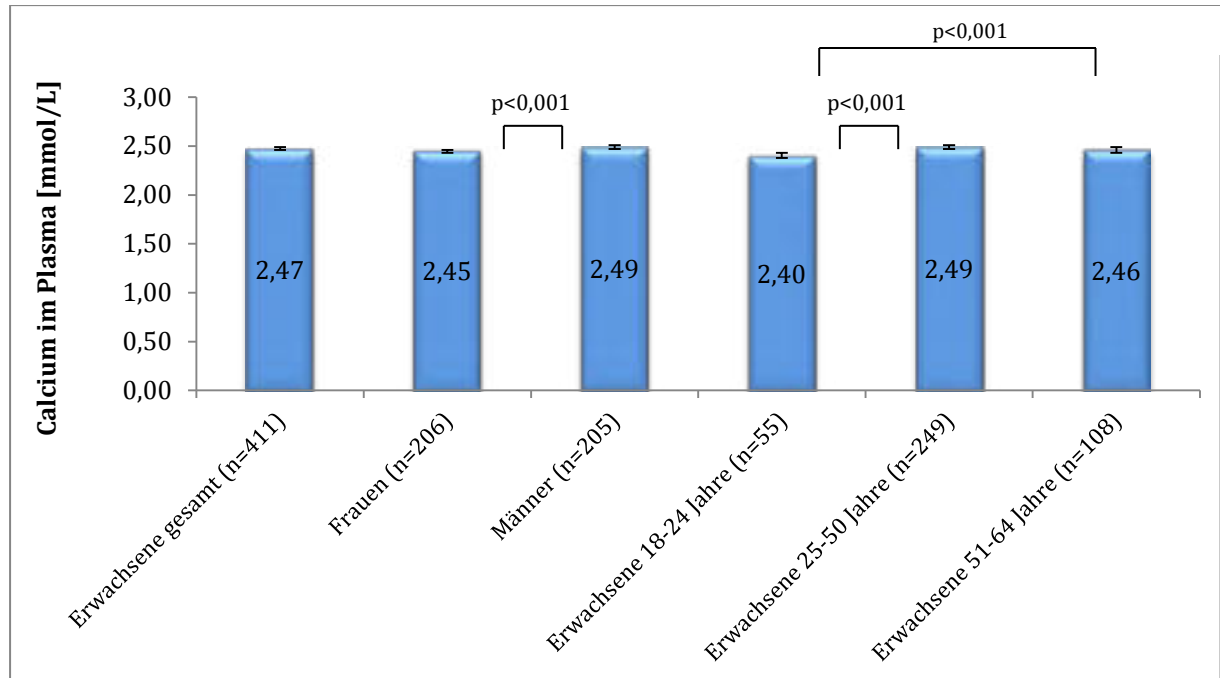
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 13: Calciumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 14: Calciumkonzentration im 24h Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 15: Calciumkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Zur Bestimmung des Calciumstatus der Probanden/innen konnten drei Parameter herangezogen werden. Die Messung der Calciumkonzentration wurde im Spontanharn und im Blutplasma durchgeführt. Die Calciumkonzentration im Harn wurde auf Kreatinin, das ebenfalls im Harn bestimmt wurde, bezogen. Als normal werden Messungen $<0,21$ mg/mg Kreatinin angesehen [94].

Wie in Abbildung 13 dargestellt wird, lagen im Mittel alle Erwachsenen in Österreich im Normalbereich für die Calciumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen. Die höchsten Werte zeigte die Altersgruppe der 51–64 jährigen Erwachsenen mit $0,053 \pm 0,046$ [0,044; 0,062] mg/mg Kreatinin, den niedrigsten Calciummittelwert wiesen bei diesem Parameter die 18–24 Jährigen auf. Nur jeweils eine Frau und ein Mann lagen über dem Referenzbereich.

Aus der analytisch ermittelten Calciumharnkonzentration wurde mittels eines durchschnittlichen Harnvolumens für 24 Stunden die tägliche Calciumausscheidung berechnet¹. Der Normalbereich für die tägliche Calciumausscheidung von Frauen beträgt 50–400 mg/d und 50–500 mg/d von Männer [32].

Abbildung 14 zeigt, dass alle erwachsenen Probanden/innen im Mittel immer im Referenzbereich lagen. Die höchste Calciumausscheidung im Harn zeigte sich bei Männern mit einer mittleren täglichen Calciumausscheidung von $76,9 \pm 54,1$ [69,4; 84,4] mg/d. Damit lag die tägliche Calciumausscheidung der männlichen Probanden auch deutlich über jener der österreichischen Frauen, welche mit durchschnittlich $57,7 \pm 46,0$ [51,4; 64,0] mg/d nur knapp innerhalb des Normalbereichs lagen. Generell waren die Mittelwerte für die tägliche Ausscheidung von Calcium im unteren Normalbereich.

Es zeigte sich, dass rund 50 % der Frauen und rund 40 % der Männer einen zu niedrigen Calciumstatus aufwiesen.

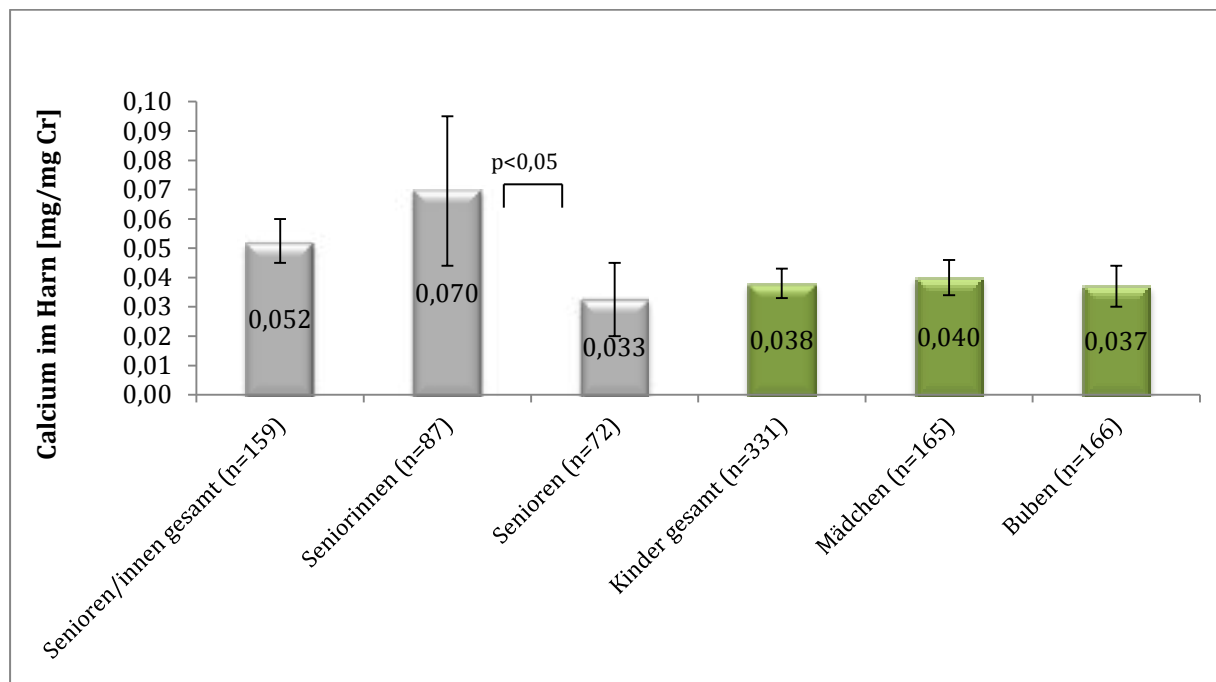
Die Aufnahmedaten dieses Kollektivs zeigten, dass rund 70 % der Frauen und Männer weniger als 1000 mg/d aufnehmen und somit unter den D-A-CH Empfehlungen lagen. Lebensmittel wie Milch und Milchprodukte, die für eine ausreichende Calciumaufnahme von Bedeutung sind wurden von den Erwachsenen in zu geringer Menge verzehrt [10]. Ebenfalls bestimmt wurde der Calciumstatus im Plasma. Der Referenzbereich für diesen Parameter beträgt für erwachsene Menschen 2,10–2,55 mmol/L [32]. Da die Calciumkonzentration im Blutplasma durch ein komplexes Hormonsystem innerhalb eng gesteckter Grenzen relativ konstant gehalten

¹ Berechnung der Urinmenge, die täglich in 24 Stunden ausgeschieden wird. Die Harnmenge wurde über ein mittleres Harnvolumen eines Subsamples (Erwachsene, n=19) ermittelt.

ten wird [106] ist dieser Parameter für die Calciumstatusbeurteilung weniger aussagekräftig als die vorher angegebenen Marker [1]. In Abbildung 15 ist zu erkennen, dass alle ausgewerteten Gruppen der erwachsenen Studienteilnehmer/innen mittlere Plasmawerte für Calcium innerhalb des Referenzbereichs aufwiesen.

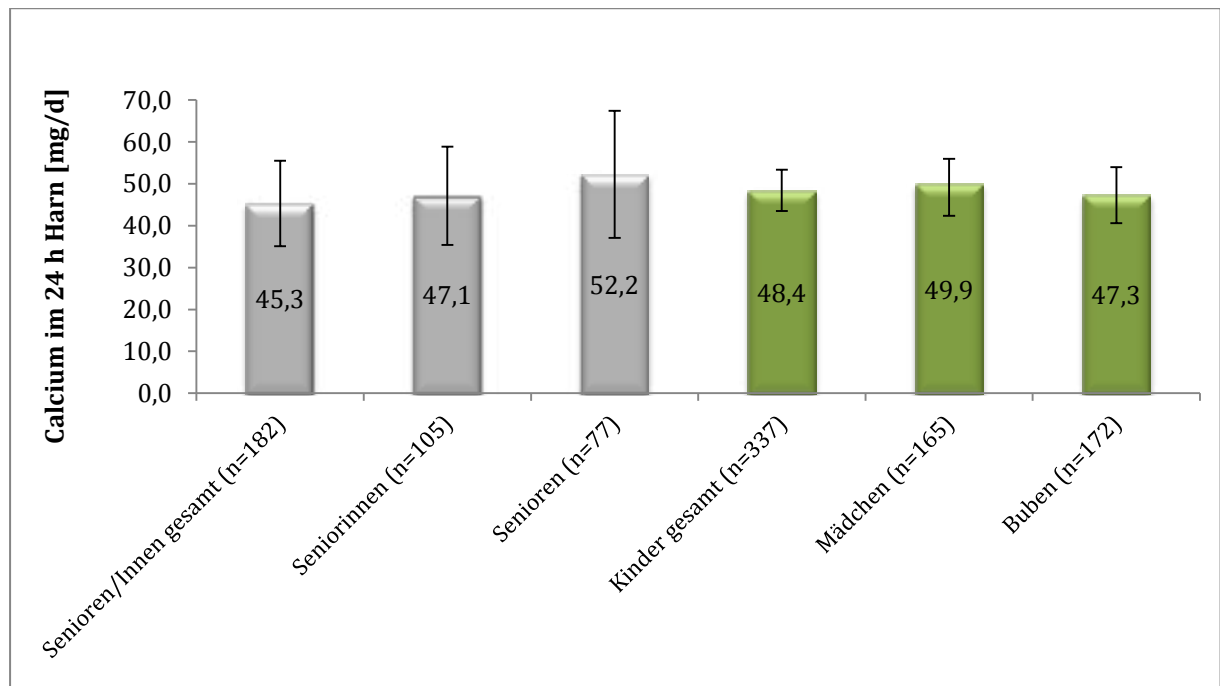
Eine Überschreitung des oberen Grenzwertes für Calcium im Plasma von 2,60 mmol/L, kann ein Hinweis auf einen erhöhten Calciumstatus sein [32]. Dieser Grenzwert wurde von rund 14 % der Frauen und 26 % der Männer überschritten [10].

5.1.3.2 Senioren/innen



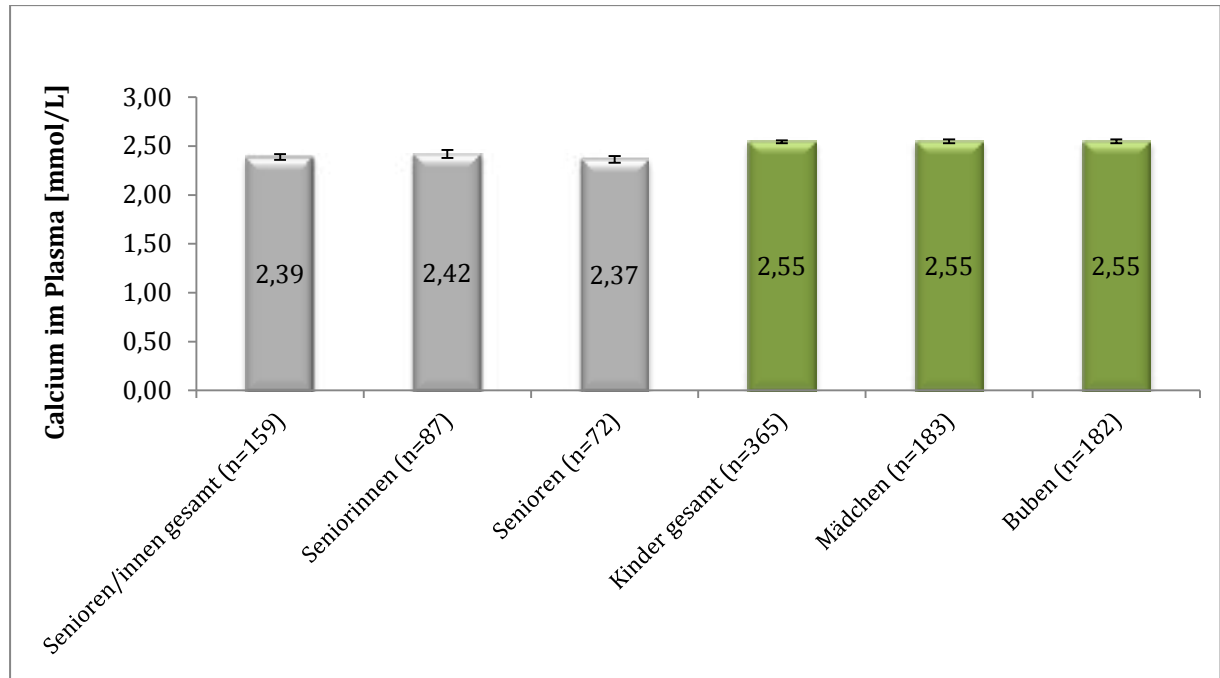
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 16: Calciumkonzentration im Harn bezogen auf Kreatinin der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 17: Calciumkonzentration im 24h Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 18: Calciumkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Zur Beurteilung des Versorgungsstatus mit Calcium bei dieser Gruppe wurde ebenfalls die Calciumkonzentration im Harn bestimmt und auf Kreatinin bezogen. Der Referenzbereich wurde in einer Studie von *Chan et al.* mit Werten $<0,21$ mg/mg Kreatinin angegeben [94].

Die Senioren/innen lagen im Mittel mit ermittelten Calciumstatusdaten im Normalbereich. In Abbildung 16 ist zu erkennen, dass die weiblichen Teilnehmerinnen dieses Kollektivs einen deutlich höheren Calciumstatus bezogen auf Kreatinin aufwiesen als Männer. Die österreichischen Seniorinnen hatten eine Calciumausscheidung von $0,070 \pm 0,064$ [0,044; 0,095] mg/mg Kreatinin wohingegen die Männer eine Ausscheidung von nur $0,033 \pm 0,030$ [0,021; 0,045] mg/mg Kreatinin zeigten. Der mittlere Calciumstatus auf Kreatinin bezogen der Seniorinnen war der höchste aller teilnehmenden Probanden/innen.

Zusätzlich wurde über ein mittleres Urinvolumen die Calciumausscheidung in 24 Stunden errechnet². Als Referenz wurden Angaben nach *Sauberlich* verwendet. Für Frauen beträgt der Normalbereich 50–400 mg/d, für Männer werden 50–500 mg/d angegeben [32]. Die auf diese Art ermittelten Calciumausscheidungen der Senioren/innen in Österreich lagen, wie Abbildung 17 zeigt, bei den Senioren/innen gesamt und den Frauen im Mittel unter dem Referenzbereich. Nur die Männer wiesen mit $52,2 \pm 36,7$ [37,1; 67,4] mg/d einen Mittelwert knapp innerhalb des Normalbereichs auf.

Der Referenzbereich für die Plasmakonzentration von Calcium für Senioren/innen beträgt 2,18–2,50 mmol/L und ist geringfügig niedriger als bei erwachsenen Personen. Bei Calciumkonzentrationen über 2,60 mmol/L kann man von einem erhöhten Status sprechen [32]. Weibliche und männliche Senioren/innen sowie die Gesamtheit dieser Gruppe wiesen im Mittel einen Plasmastatus innerhalb des Referenzbereichs auf (Abbildung 18). Die Calciumkonzentration wird im Blut jedoch relativ konstant gehalten, die Statusbestimmung im Blutplasma ist daher weniger aussagekräftig als die Calciumbestimmung im Harn [1].

5.1.3.1 Kinder

Zur Beurteilung des Calciumstatus der österreichischen Kinder im Alter von 7–14 Jahren wurden drei Parameter verwendet. Der Calciumgehalt im Spontanharn wurde auf Kreatinin bezogen. Als Referenzwert wurde eine Angabe nach *Chan et al.* herangezogen. Calciumwerte

² Berechnung der Urinmenge, die täglich in 24 Stunden ausgeschieden wird. Die Harnmenge wurde über ein mittleres Harnvolumen eines Subsamples (Erwachsene, n=19) ermittelt.

$<0,21$ mg/mg Kreatinin liegen im Normalbereich [94]. Abbildung 16 zeigt, dass alle ausgewerteten Gruppen der Kinder normale Mittelwerte aufwiesen. Nur ein Bub zeigte einen erhöhten Calciumstatus im Harn bezogen auf Kreatinin.

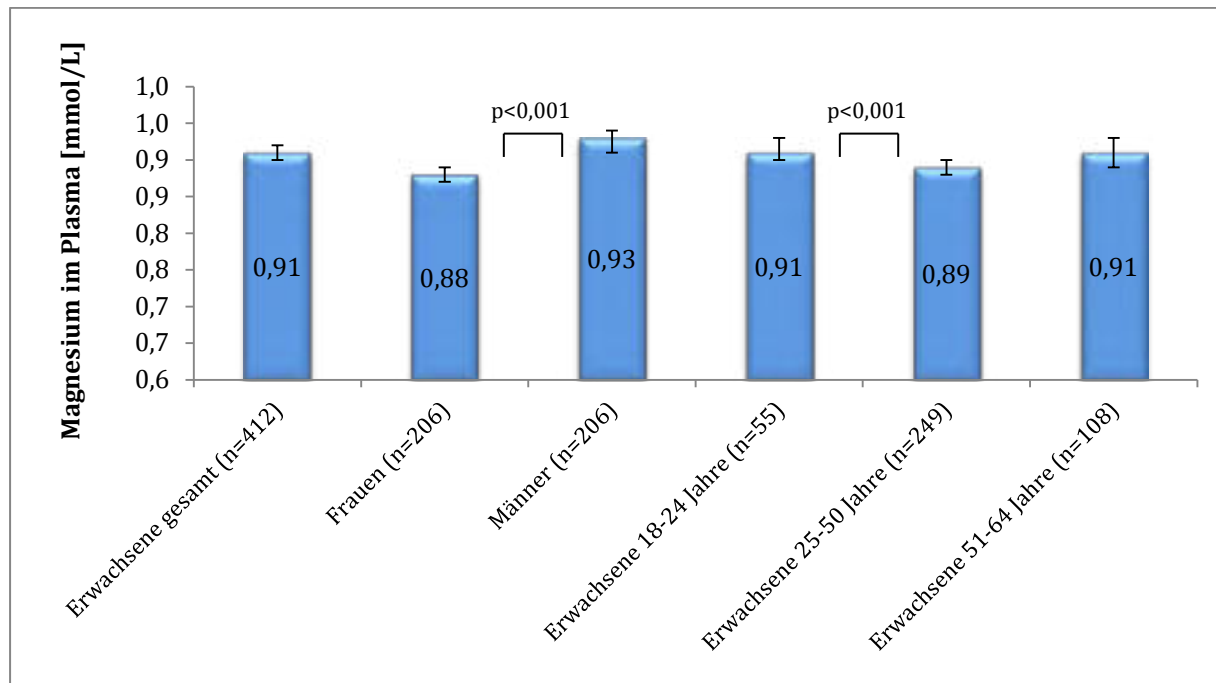
Auch bei den Kindern wurde die tägliche Calciumausscheidung errechnet. Als mittlere Urinausscheidung wurde im Gegensatz zu den Erwachsenen Literaturwerte herangezogen, da die Urinausscheidung von Kindern unter jener von erwachsenen Menschen liegt. Als mittleres täglich ausgeschiedenes Urinvolumen wurden 1,1 l, ein mittleres Volumen für 9–15 jährige Kinder, angenommen [107]. Die Referenzbereiche wurden von den Erwachsenen übernommen und betragen daher für Frauen 50–400 mg/d und für Männer 50–500 mg/d [32]. Die Mittelwerte für die Calciumausscheidung über den Harn innerhalb 24 Stunden lag wie in Abbildung 17 dargestellt bei den gesamten Kindern als auch bei Mädchen und Buben einzeln betrachtet leicht unter dem Referenzbereich. So betrug die mittlere tägliche Ausscheidung von Calcium der gesamten Kinder nur $48,4 \pm 45,9$ [43,5; 53,4] mg/d. Die Ausscheidung war deutlich unter jener der Erwachsenen.

Auch bei den Kindern wurde der Calciumstatus im Plasma ermittelt. Normalwerte bei Kindern sind im Bereich von 2,20–2,70 mmol/L [32]. Abbildung 18 zeigt, dass alle dargestellten Mittelwerte für alle ausgewerteten Gruppen der Kinder mit 2,55 mmol/L im Normalbereich lagen. Jedoch befanden sich rund 18 % der Schulkinder über dem oberen Grenzwert und wiesen damit einen leicht erhöhten Calciumplasmastatus auf. Die Calciumkonzentration wird im Blut jedoch relativ konstant gehalten, die Statusbestimmung im Blutplasma ist daher weniger aussagekräftig als die Calciumbestimmung im Harn [1]. Die Auswertung der Ernährungsprotokolle zeigte, dass österreichische Schulkinder in vielen Fällen zu wenig Calcium mit der Nahrung aufnehmen. Rund 86 % der Mädchen bzw. 78 % der Buben unterschritten die D-A-CH Empfehlungen für die tägliche Calciumaufnahme [10].

5.1.4 Magnesium

Der Magnesiumstatus der österreichischen Bevölkerung wurde im Blutplasma bestimmt.

5.1.4.1 Erwachsene

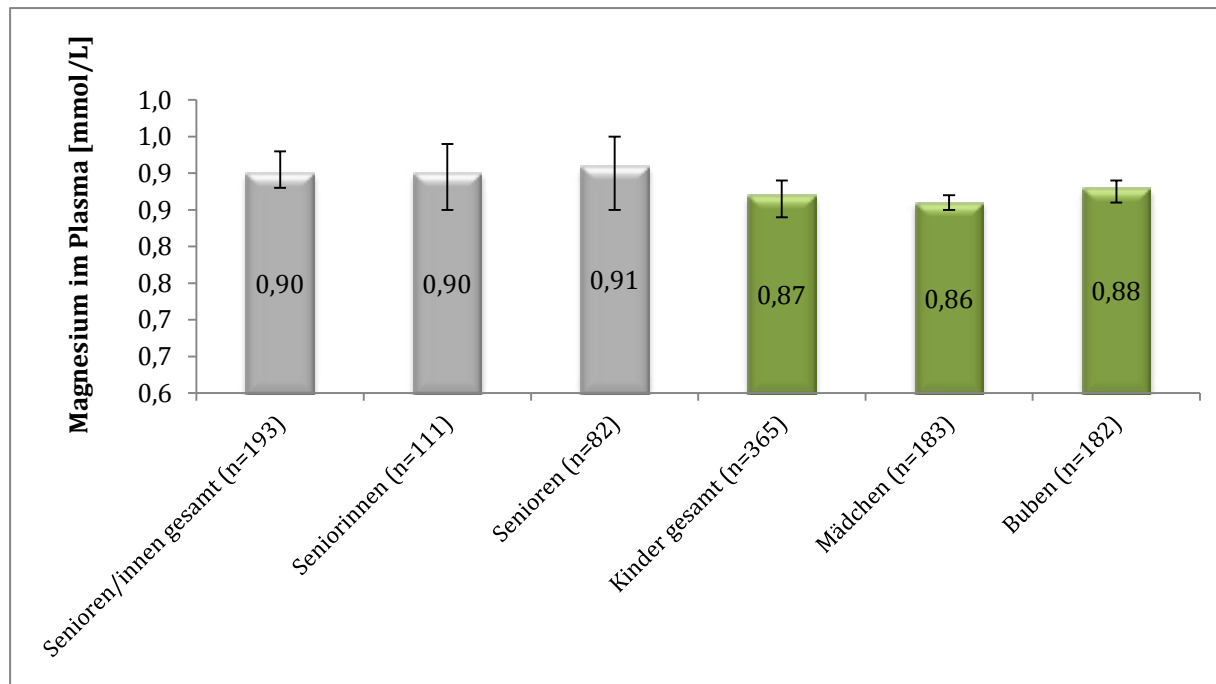


Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 19: Magnesiumkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Als Referenzbereich wird für Magnesium 0,75–1,25 mmol/L angegeben. Magnesiumkonzentrationen über 1,25 mmol/L gelten als deutlich erhöht, Werte unter 0,62 mmol/L sind hingegen mit einem deutlichen Mangel assoziiert [32]. Wie Abbildung 19 zeigt, lagen die Mittelwerte für den Magnesiumstatus bei den untersuchten Erwachsenen insgesamt sowie bei Frauen und Männer im Einzelnen im Normalbereich. Frauen wiesen mit $0,88 \pm 0,07$ [0,88; 0,89] mmol/L einen niedrigeren Magnesiumstatus als Männer mit $0,93 \pm 0,09$ [0,91; 0,94] mmol/L auf. Fast alle Studienteilnehmer/innen lagen innerhalb des Normalbereichs. Nur ein Mann wies einen deutlichen Mangel auf und ein zweiter Proband zeigte einen deutlich erhöhten Magnesiumstatus über 1,25 mmol/L [10].

5.1.4.1 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 20: Magnesiumkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Für diese Gruppe gilt ein Normalbereich für den Magnesiumstatus von 0,75–1,25 mmol/L. Magnesiumkonzentrationen niedriger als 0,62 mmol/L zeigen einen deutlich erniedrigten Status, bei einer Konzentration über 1,25 mmol/L spricht man hingegen von deutlich erhöhten Statuswerten [32]. Abbildung 20 zeigt den Status der Senioren/innen, der für diese Gesamtgruppe im Mittel $0,90 \pm 0,09$ [0,88; 0,93] mmol/L betrug. Aus den ermittelten Statusdaten geht hervor, dass nur 0,9 % der Seniorinnen und 2,4 % der Senioren deutlich erniedrigte Werte aufwies. Einen deutlich erhöhten Magnesiumstatus im Plasma wies niemand in dieser Gruppe auf [10].

5.1.4.2 Kinder

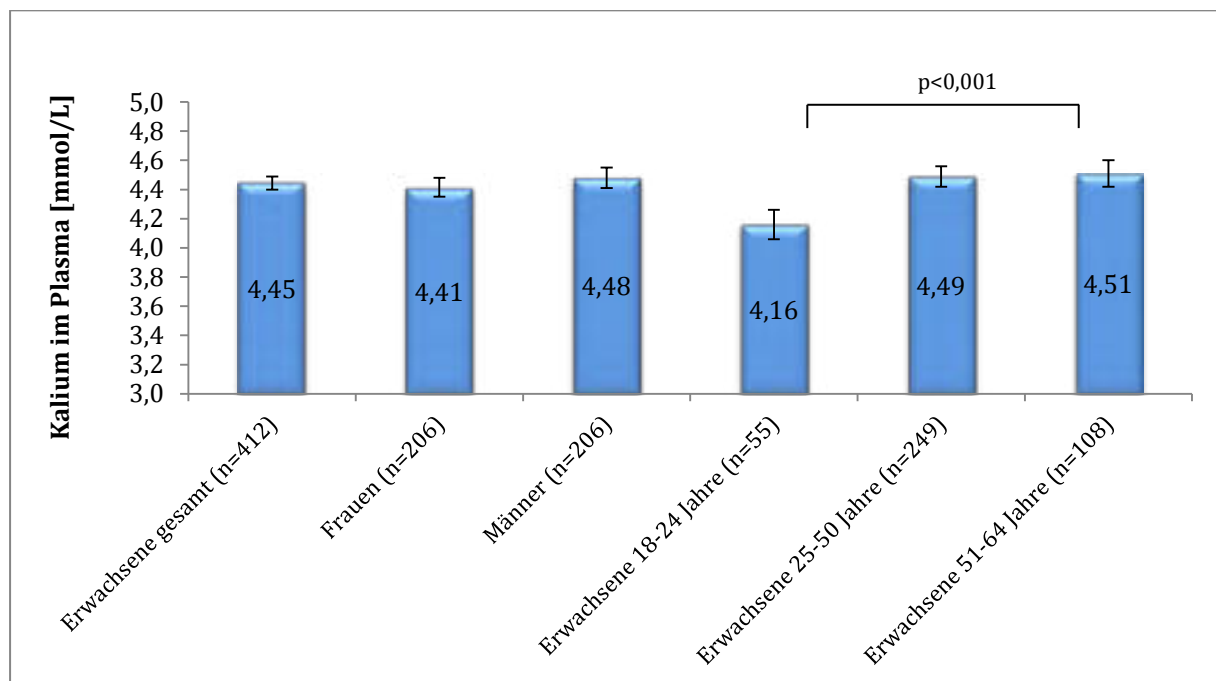
Bei Kindern liegt der Normalbereich für die Versorgung mit Magnesium bei 0,65–0,99 mmol/L. Magnesiumkonzentrationen unter 0,62 mmol/L weisen auf einem erniedrigten Status hin, Konzentrationen über 1,25 mmol/L gelten als deutlich erhöht [32]. Die Mittelwerte der Mädchen und Buben zeigten, wie in Abbildung 20 zu sehen ist, nur sehr geringe Unterschiede. Alle ermittelten Mittelwerte für diesen Parameter lagen im Referenzbereich. Kein

teilnehmendes Kind zeigte einen deutlichen Mangel oder einen deutlich erhöhten Magnesiumstatus. Rund 97 % der Mädchen und rund 93 % der Buben zeigten Statusdaten im Normalbereich für diese Altersgruppe [10].

5.1.5 Kalium

Der Kaliumstatus wurde bei allen Teilnehmer/innen im Blutplasma analysiert.

5.1.5.1 Erwachsene



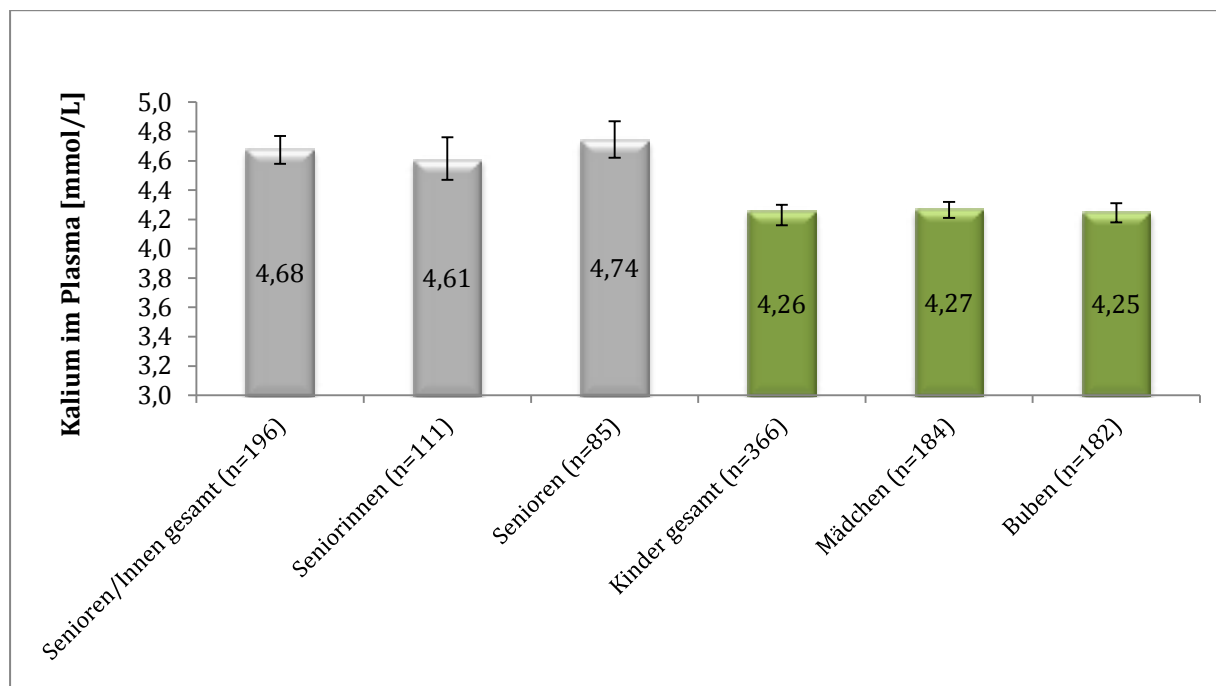
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 21: : Kaliumkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Der Referenzbereich für Erwachsene für die Kaliumkonzentration im Blutplasma wird mit 3,50–4,50 mmol/L angenommen. Werte unter 2,50 mmol/L zeigen einen deutlichen Mangel auf. Konzentrationen über 6,50 mmol/L gelten als zu hoch [32]. Abbildung 21 zeigt, dass die Erwachsenen wie auch Frauen und Männer einzeln betrachtet im Mittel innerhalb des Normalbereichs lagen. Frauen mit $4,41 \pm 0,47$ [4,35; 4,48] mmol/L und Männer mit $4,48 \pm 0,47$ [4,41; 4,55] mmol/L zeigten sehr ähnliche Kaliumstatuswerte. Der mittlere Kaliumstatus der 51–64 jährigen Probanden/Innen lagen mit $4,51 \pm 0,48$ [4,41; 4,60] mmol/L nur

minimal über dem Normalbereich. Keine Frau wies einen deutlich erhöhten oder erniedrigten Status bei Kalium auf. Bei den österreichischen Männern hatte nur ein Proband aus dem Studienkollektiv eine deutlich erhöhte Kaliumkonzentration im Plasma. Diese zufriedenstellenden Statusdaten wurden auch von einer ebenfalls guten, ausreichenden Kaliumaufnahme bei den Erwachsenen bestätigt, welche die Auswertung der Aufnahmedaten im Österreichischen Ernährungsberichts 2012 zeigte [10].

5.1.5.1 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 22: Kaliumkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Der Referenzbereich dieser Probanden/innengruppe für die Kaliumkonzentration im Plasma beträgt 3,50–4,50 mmol/L. Bei Konzentrationen unter 2,50 mmol/L spricht man von einem deutlichen Mangel. Kaliumwerte über 6,50 mmol/L im Plasma zeigen einen deutlich erhöhten Status an [32]. Alle Mittelwerte der Senioren/innen lagen leicht über dem Normalbereich. Die Männer dieser Altersgruppe wiesen den höchsten Kaliumstatus mit $4,74 \pm 0,30$ [4,62; 4,87] mmol/L auf. Einzeln betrachtet hatte kein/e Teilnehmer/in einen deutlich erniedrigten bzw. deutlich erhöhten Kaliumstatus. Trotzdem zeigten die Daten zur Kaliumaufnahme, dass

39 % der Seniorinnen und 20 % der Senioren eine erniedrigte Kaliumaufnahme (<2000 mg/d) hatten [10].

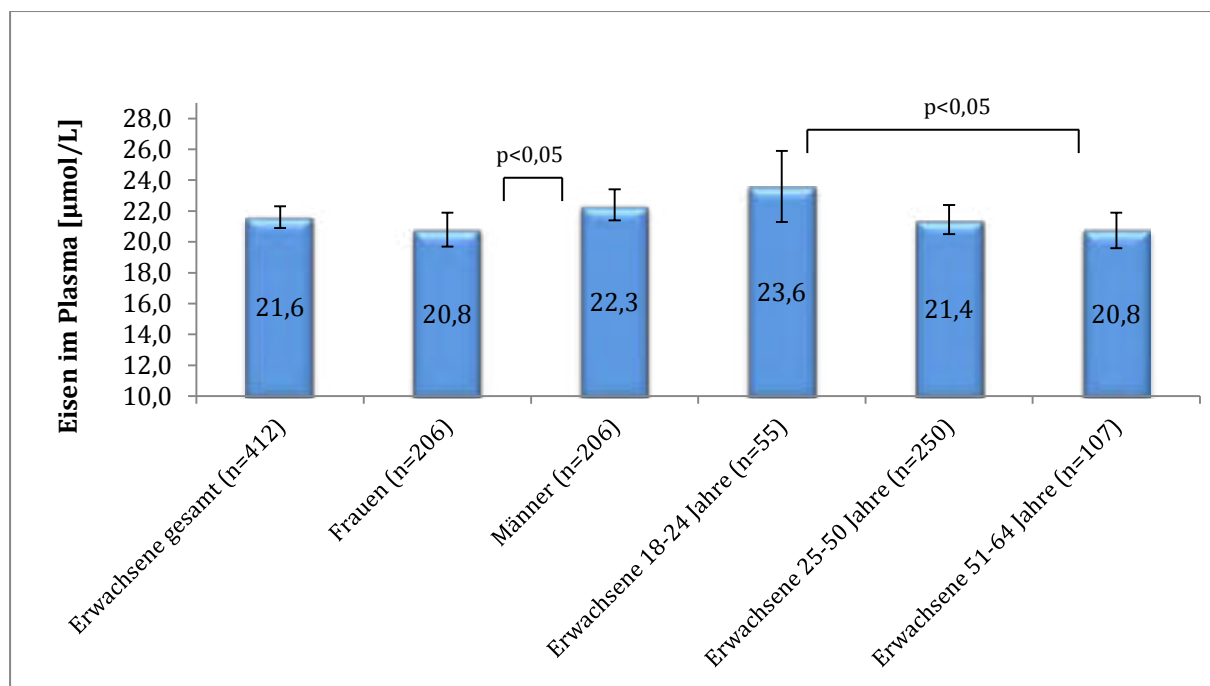
5.1.5.2 Kinder

Zur Klassifizierung des Kaliumstatus der Schulkinder wurden ebenfalls Referenzwerte nach *Sauberlich* herangezogen. Der Normalbereich für Kalium im Plasma beträgt 3,50–4,50 mmol/L. Werte unter 2,50 mmol/L zeigen einen deutlichen Mangel auf wohingegen Konzentrationen über 6,50 mmol/L als deutlich zu hoch gelten [32]. Die Mittelwerte der Kinder lagen alle im Normalbereich. Ein erhöhter Kaliumstatus über 6,50 mmol/L wurde nur bei einem Mädchen nachgewiesen. Auch deutlich erniedrigte Werte bildeten die Ausnahme, das zeigte sich ebenfalls nur bei einem Mädchen. Auch hier zeigte sich im Vergleich mit den Aufnahmedaten laut Erhebung im Zuge des Österreichischen Ernährungsberichts 2012 eine Diskrepanz. Die Aufnahmedaten ergaben, dass rund ein Drittel der untersuchten weiblichen Schulkinder zu wenig Kalium mit der Nahrung aufnahmen. Die Buben zeigten zum überwiegenden Teil eine zufriedenstellende Kaliumversorgung. Hier nahmen nur 17,5 % der Buben zu wenig Kalium auf [10].

5.1.6 Eisen

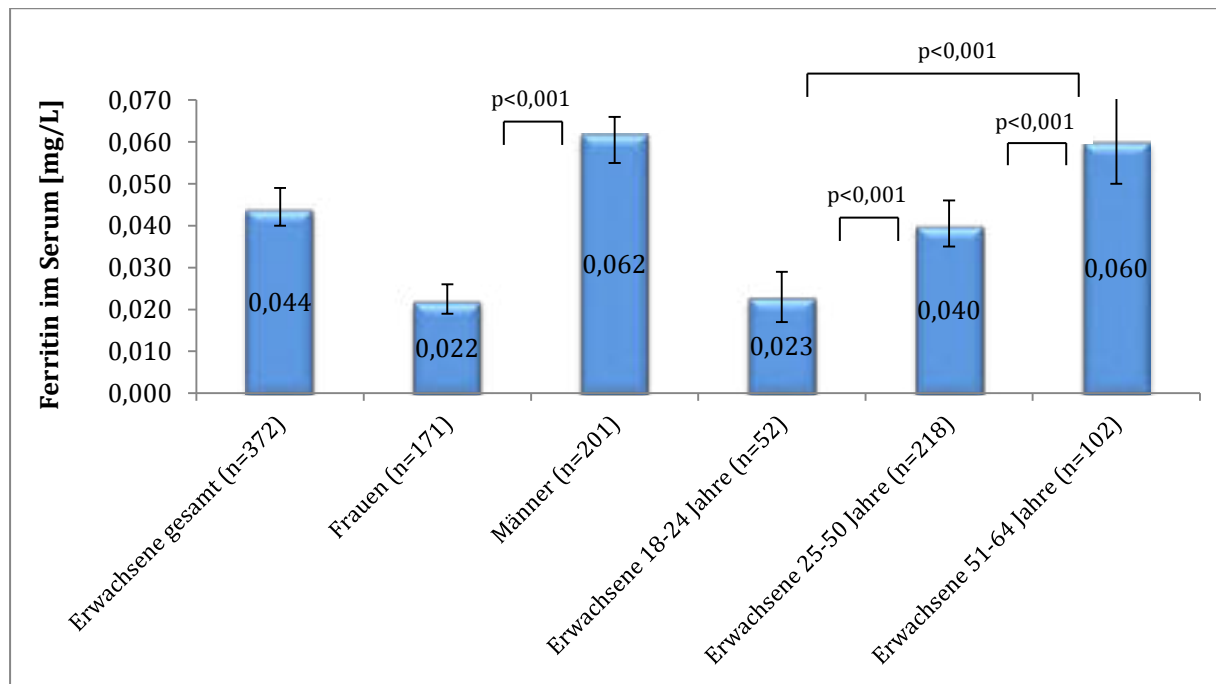
Der Eisenstatus wurde bei der Österreichischen Bevölkerung im Plasma ermittelt. Zusätzlich diente die Ferritinkonzentration im Serum als Funktionsparameter zur genaueren Beurteilung.

5.1.6.1 Erwachsene



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 23: Eisenkonzentration im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

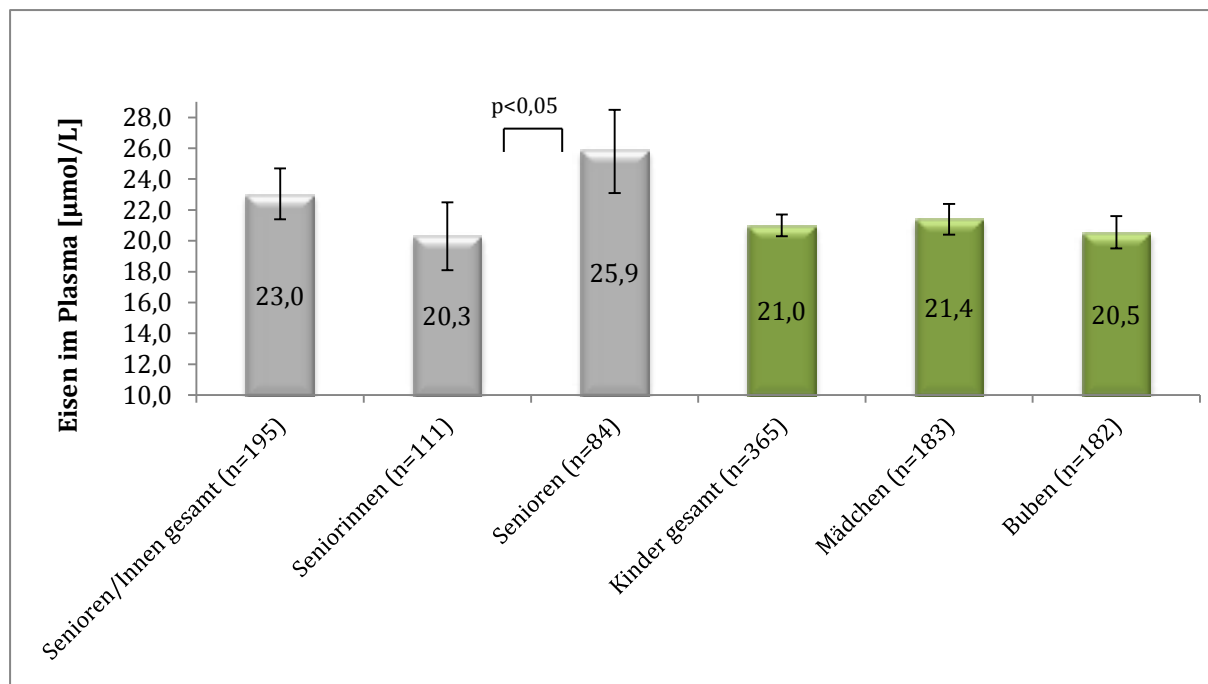
Abb. 24: Ferritinkonzentration im Serum der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Die Normalbereiche für Eisen sind bei Frauen und Männern unterschiedlich. Bei Frauen wird bei der Bestimmung im Plasma ein Referenzbereich von 7–26 $\mu\text{mol/L}$ angenommen, für Männer beträgt der Referenzbereich 10–28 $\mu\text{mol/L}$. Erhöhte Statuswerte liegen bei Eisenkonzentrationen über 31,34 $\mu\text{mol/L}$ vor, bei Konzentrationen unter 8,9 $\mu\text{mol/L}$ spricht man hingegen geschlechterunabhängig von einem erniedrigten Eisenstatus [32]. Aus Abbildung 23 geht hervor, dass der mittlere Eisenstatus aller Erwachsenen wie auch die Mittelwerte der Frauen und Männer im Normalbereich lagen. Mit $20,8 \pm 8,0$ [19,7; 21,9] $\mu\text{mol/L}$ wiesen Frauen einen niedrigeren mittleren Eisenplasmastatus als Männer mit $22,3 \pm 6,6$ [21,4; 23,2] $\mu\text{mol/L}$ auf. Zu erkennen ist ebenfalls, dass die Gruppe der 51–64 jährigen Erwachsenen den niedrigsten Eisenstatus der drei unterschiedlichen Altersgruppen dieser Probanden/innengruppe aufwies. Die weiblichen Erwachsenen hatten zu 89 % einen normalen Eisenstatus. Erniedrigte Werte ($<8,9$ $\mu\text{mol/L}$) wiesen nur 4,5 % der Frauen auf. Erhöhte Werte ($>31,34$ $\mu\text{mol/L}$) zeigten 6,5 % der Frauen. Auch bei den Männern zeigte sich, dass 89 % einen normalen Status für Eisen im Plasma hatten. Nur rund 1 % wies eine Eisenkonzentration im erniedrigten Bereich auf während 11 % dieser Gruppe einen erhöhten Status zeigte.

Das Protein Ferritin wurde als Funktionsparameter herangezogen um exaktere Aussagen über den Status an Eisen möglich zu machen. Die Statusdaten für Ferritin im Serum bestätigten die ermittelten Eisenstatusdaten [10]. Normale Ferritinwerte für Frauen liegen üblicherweise im Bereich von 0,01–0,12 mg/L, für Männer betragen sie 0,02–0,25 mg/L [83]. Eine Ferritinkonzentration unter 0,005 mg/L zeigt einen deutlich erniedrigten Status an [32]. Abbildung 24 zeigt, dass alle ermittelten Ferritinserumkonzentrationen der Erwachsenen im Mittel innerhalb der Referenzbereiche lagen. Frauen zeigten mit einem Mittelwert von $0,022 \pm 0,021$ [0,019; 0,026] mg/L deutlich niedrigere Ferritinkonzentrationen als Männer mit $0,062 \pm 0,050$ [0,055; 0,068] mg/L. 83 % aller Frauen und 98 % aller Männer wiesen normale Ferritinwerte auf. Deutlich erniedrigte Ferritinserumwerte zeigten 17 % der Probandinnen, bei der Männergruppe lagen nur rund 2 % im erniedrigten Bereich.

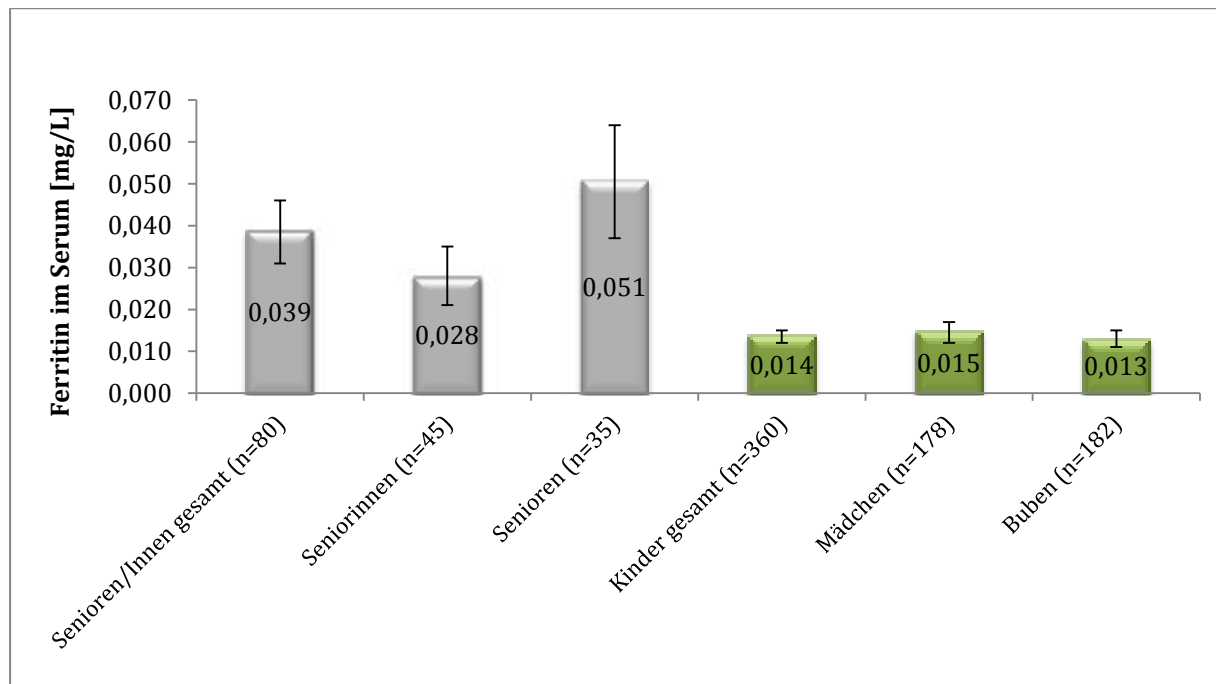
Obwohl die erhobenen Aufnahmedaten im Österreichischen Ernährungsbericht 2012 auf eine nicht ausreichende Eisenversorgung des Studienkollektivs hinwiesen (88 % der teilnehmenden Frauen lagen mit ihrer Eisenaufnahme unter den Empfehlungen), wird die Eisenversorgung aufgrund der vorliegenden Daten zum Eisen- und Ferritinstatus als ausreichend eingestuft. Die Eisenaufnahme der Frauen lag mit 10,8 mg/d signifikant ($p < 0,001$) unter jener der Männer mit 12,0 mg/d [10].

5.1.6.1 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 25: Eisenkonzentration im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 26: Ferritinkonzentration im Serum der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Für Seniorinnen gilt ein Referenzbereich für Eisen im Plasma von 7–26 $\mu\text{mol/L}$, bei den Senioren beträgt der Referenzbereich 10–28 $\mu\text{mol/L}$. Erhöhte Statuswerte liegen bei Eisenkonzentrationen über 31,34 $\mu\text{mol/L}$ vor, bei Konzentrationen unter 8,9 $\mu\text{mol/L}$ spricht man hingegen von einem erniedrigten Eisenstatus [32]. Die ermittelten Werte für Eisen im Plasma der Senioren/innen sind in Abbildung 25 dargestellt. Es ist ersichtlich, dass alle mittleren Eisenstatuswerte im Referenzbereich lagen. Männliche Teilnehmer dieser Altersgruppe zeigten eine mittlere Eisenkonzentration von $25,9 \pm 5,4$ [23,7; 28,2] $\mu\text{mol/L}$ und lagen damit über dem mittleren Eisenstatus der Seniorinnen ($20,3 \pm 5,6$ [18,1; 22,5] $\mu\text{mol/L}$). Die Seniorinnen wiesen zu 87 % einen normalen Eisenstatus auf, nur rund 4 % zeigten deutlich erniedrigte Werte. Bei den männlichen Gruppenteilnehmern zeigten 87 % Normalwerte und weniger als 4 % der Probanden lagen unter dem Referenzbereich. Erhöhte Eisenkonzentrationen hatten hingegen 10 % der Männer [10].

Zusätzlich wurde auch der Ferritinstatus im Serum analysiert. Normalwerte für Frauen liegen üblicherweise im Bereich von 0,01–0,12 mg/L, für Männer betragen sie 0,02–0,25 mg/L [83]. Eine Ferritinkonzentration unter 0,005 mg/L zeigt einen deutlich erniedrigten Status [32]. Die mittleren Ferritinkonzentrationen der weiblichen und männlichen Probanden/innen lagen in-

nerhalb der Referenzbereiche. 85 % der Seniorinnen und 83 % der Senioren wiesen normale Ferritinstatuswerte auf. Erniedrigte Ferritinkonzentrationen waren nur bei 11 % der Frauen und 17 % der Männer dieser Altersgruppe zu beobachten.

Auch hier zeigte sich eine Diskrepanz zwischen Aufnahme von Eisen und der ermittelten Versorgung mit Eisen. Die Aufnahmedaten zeigten besonders bei den Seniorinnen eine zu geringe Eisenaufnahme. 53,6 % der Seniorinnen und 47 % der Senioren lagen unter der empfohlenen Aufnahme von mindestens 10 mg/d [10].

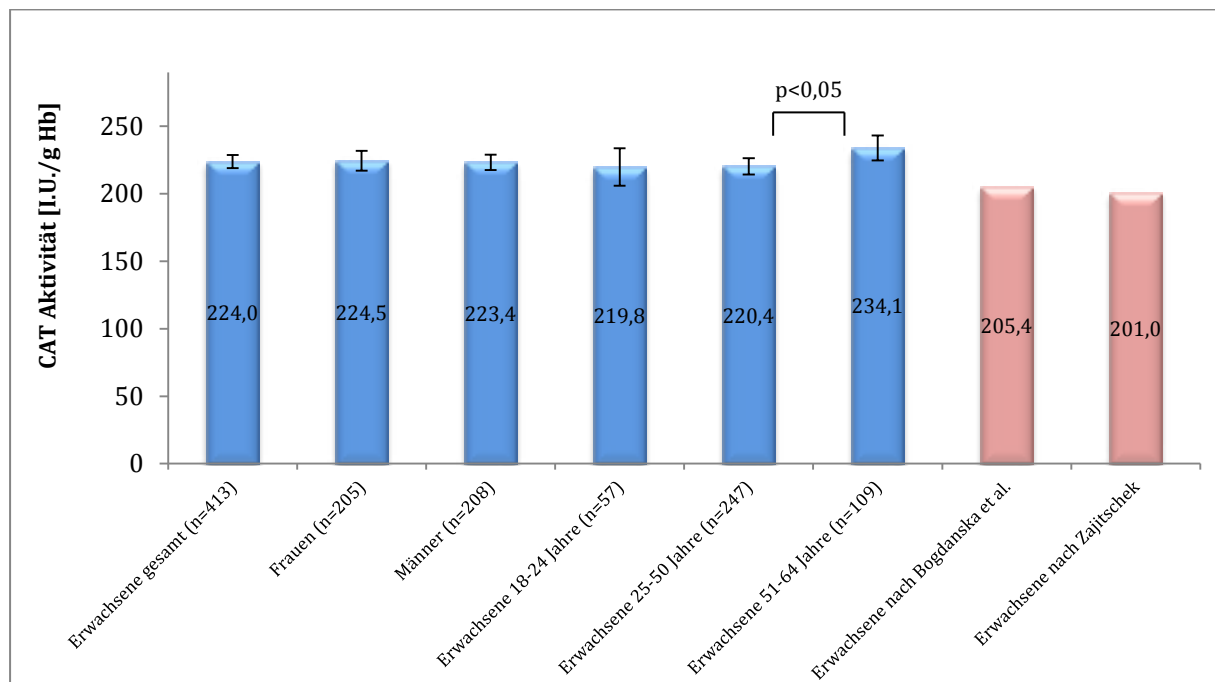
5.1.6.2 Kinder

Für Kinder werden die Referenzbereiche für Eisen im Plasma ebenfalls geschlechterspezifisch angegeben. Bei Mädchen wird ein Referenzbereich von 7–26 $\mu\text{mol/L}$ angenommen, für Buben beträgt der Referenzbereich 10–28 $\mu\text{mol/L}$. Ein erhöhter Status liegt bei Eisenkonzentrationen über 31,34 $\mu\text{mol/L}$ vor, bei Konzentrationen unter 10,75 $\mu\text{mol/L}$ spricht man bei Kindern hingegen von einem erniedrigten Eisenstatus [32]. Wie in Abbildung 18 zu erkennen ist, wiesen Mädchen, Buben wie auch die gesamte Gruppe der untersuchten Kinder normale Mittelwerte für Eisen auf. Mädchen hatten eine durchschnittliche Eisenplasmakonzentration von $21,4 \pm 6,6$ [20,4; 22,4] $\mu\text{mol/L}$ und Buben $20,5 \pm 7,0$ [19,5; 21,6] $\mu\text{mol/L}$. Einzeln betrachtet wiesen 74 % der Mädchen einen normalen Eisenstatus auf und bei den Buben waren es sogar über 79 %, die innerhalb der Referenzwerte lagen. Nur 1,1 % der Mädchen hatten einen erniedrigten Status ($<7 \mu\text{mol/L}$), rund 8 % zeigten einen erhöhten Versorgungsstatus ($>31,34 \mu\text{mol/L}$). In der Bubengruppe waren 5 % mit Eisen unterversorgt und 6 % hatten erhöhte Eisenwerte im Plasma [10].

Zusätzlich zu der Eisenkonzentration im Plasma wurde auch der Ferritinstatus im Serum bestimmt. Dieser Parameter kann als Funktionsparameter zur besseren Beurteilung des Eisenstatus herangezogen werden. Normalwerte für Kinder liegen bei 0,007–0,140 mg/L [83]. Deutlich erniedrigte Statuswerte liegen unter 0,005 mg/L [32]. Die ermittelten Eisenstatusdaten im Plasma wurden durch den ermittelten Ferritinstatus bestätigt. Mädchen, Buben und die gesamte Gruppe der Kinder wiesen wie in Abbildung 19 dargestellt wird, normale Mittelwerte auf. 96 % der Mädchen und 97 % der Buben wiesen Normalwerte innerhalb des Referenzbereichs auf. Einen erniedrigten Ferritinstatus ($<0,005 \text{ mg/L}$) zeigten nur 3,5 % der Mädchen und nur 2,1 % der Buben. Auch bei den Kindern zeigte sich eine Diskrepanz zwischen Eisenversorgung und Aufnahme von Eisen. 84,2 % der Mädchen und 67,9 % der Buben zeigte eine Eisenaufnahme unter den D-A-CH Empfehlungen [10].

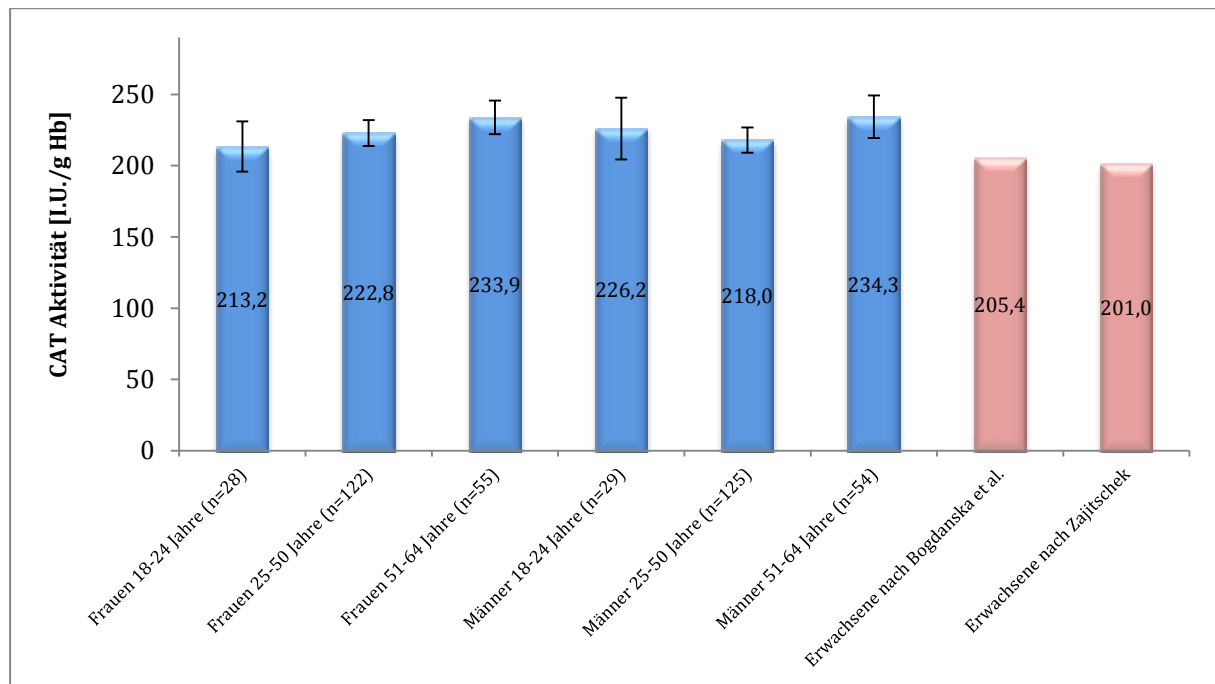
5.1.6.3 Aktivität der Katalase (CAT) in Erythrozytensuspension

5.1.6.3.1 Erwachsene



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 27: CAT Aktivität der Erwachsenen, Erwachsenen nach Altersgruppen und Frauen und Männer in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 28: CAT Aktivität der Frauen und Männer nach Altersgruppen in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene

Der Mittelwert der Katalase Aktivität der 413 österreichischen Erwachsenen betrug $224,0 \pm 49,4$ [219,2; 228,7] I.U./g Hb. Daher ergab sich ein Normalbereich ($\pm 2sd$) für die CAT Aktivität der Erwachsene von 125,1–322,8 I.U./g Hb. Der Vergleich mit Referenzwerten aus Studien, die vergleichbare Analysenmethoden verwendeten, zeigt, dass die ermittelten Aktivitäten ähnlich waren. *Bogdanska et al.* gaben als Mittelwert $205,4 \pm 43,3$ I.U./g Hb an [98] und in einer Untersuchung von *Zajitschek* am Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien betrug die mittlere CAT Aktivität von Erwachsenen $201,0 \pm 30,0$ I.U./g Hb [97].

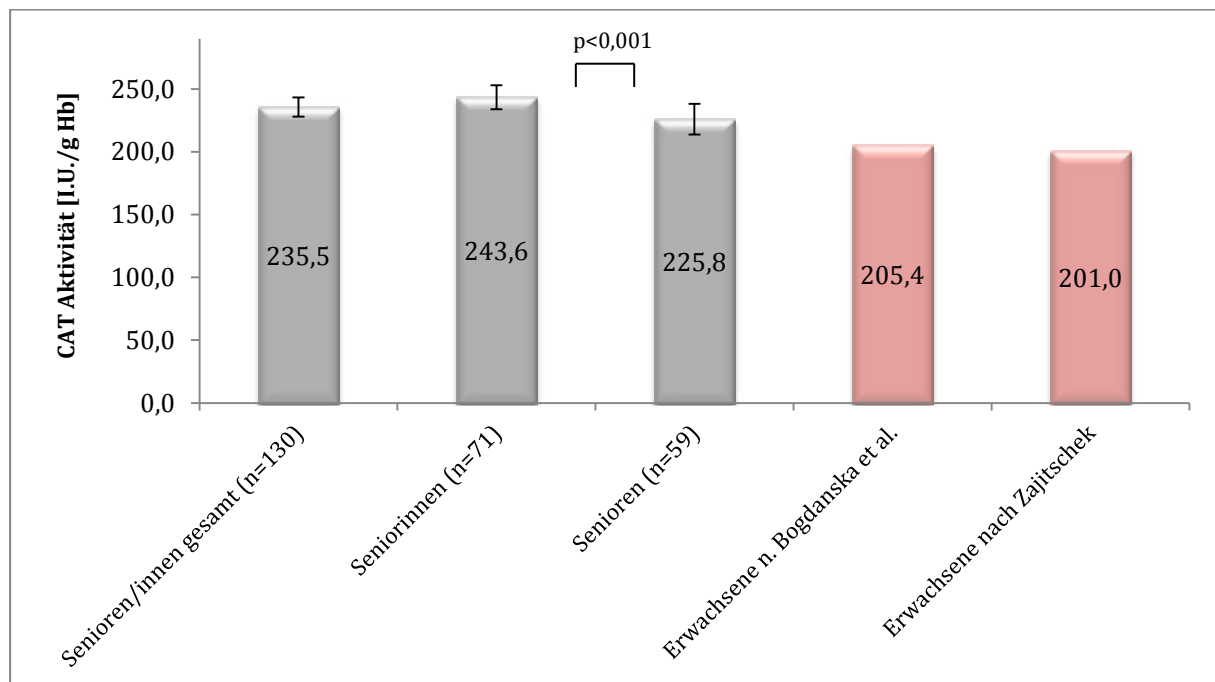
Abbildung 27 zeigt weiter die CAT Aktivität im Mittel der Frauen und der Männer in Österreich. Frauen wiesen einen Mittelwert von $224,5 \pm 48,6$ [217,8; 231,2] I.U./g Hb auf während der Mittelwert der erwachsenen Männer $223,4 \pm 50,3$ [216,5; 230,3] I.U./g Hb betrug. Entsprechend konnte für Frauen ein Normalbereich von 127,3–321,8 I.U./g Hb und für Männer von 122,8–324,0 I.U./g Hb angegeben werden. Ein signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern konnte nicht nachgewiesen werden.

In Abbildung 27 ist ebenfalls zu erkennen, dass die Aktivität mit dem Alter der Probanden anstieg. Die höchste CAT Aktivität in diesem Probandenkollektiv wird von den 51–64 jährigen erreicht.

gen Erwachsenen erreicht. Auch *Hübner-Woźniak et al.* berichteten von höheren CAT Aktivitäten der älteren Probanden/innen als bei jüngeren Studienteilnehmern/innen [103].

In Abbildung 28 ist die CAT Aktivität der österreichischen Männer und Frauen nach Altersgruppen unterteilt dargestellt. Die Mittelwerte sind vergleichbar mit Ergebnissen anderer Untersuchungen und liegen im Mittel nur leicht über diesen Vergleichswerten. Wie zuvor bei dem Gesamtkollektiv der Erwachsenen beobachtet, zeigt sich auch bei Frauen und Männern, dass jeweils die älteste Gruppe die höchste CAT Aktivität aufwies.

5.1.6.3.2 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

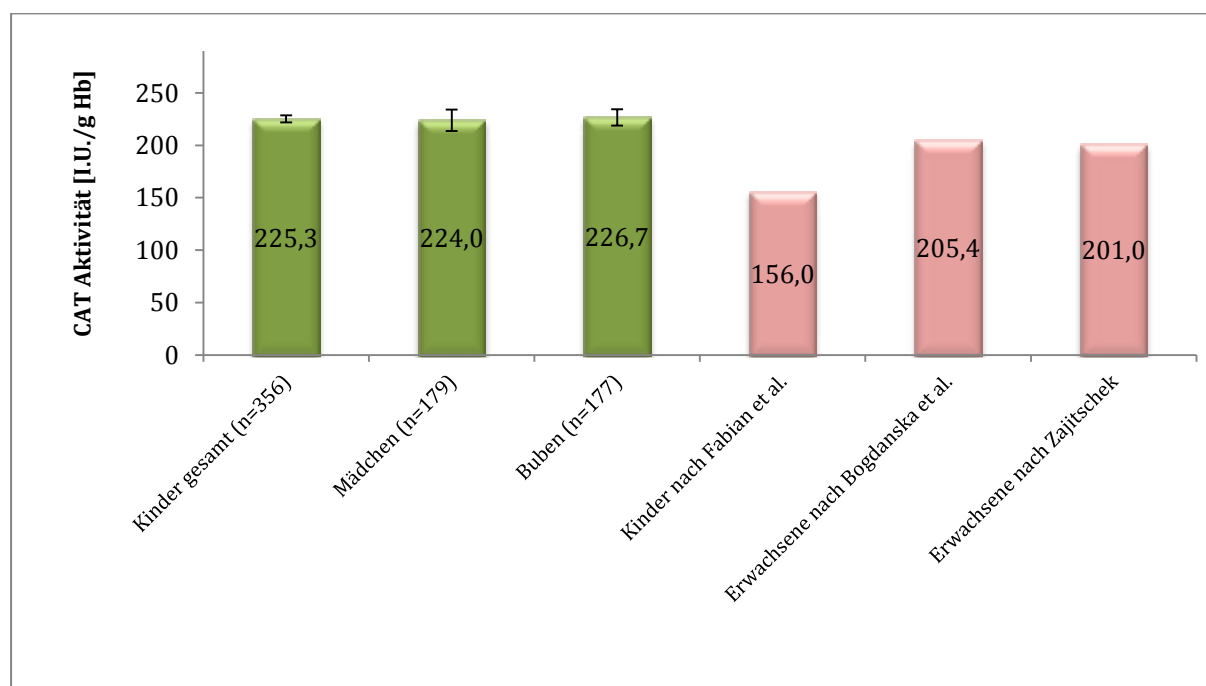
Abb. 29: CAT Aktivität der Senioren/innen gesamt und Seniorinnen und Senioren in Österreich sowie Referenzwerte für Erwachsene

Die österreichischen Senioren/innen gesamt wiesen eine mittlere CAT Aktivität von $235,5 \pm 44,0$ [227,9; 243,2] I.U./g Hb auf. Der Normalwert der Senioren/innen betrug 147,6–323,5 I.U./g Hb. Der Mittelwert lag im Normalbereich der Vergleichsstudien von 118,0–292,0 I.U./g Hb [98] bzw. 141,0–261,0 I.U./g Hb [97].

Die Seniorinnen in Österreich hatten eine CAT Aktivität von $243,6 \pm 40,0$ [234,6; 253,1] I.U./g Hb. Der Normalbereich für die Enzym Aktivität der CAT war daher bei den Seniorinnen 163,5–323,6 I.U./g Hb. Bei den männlichen Senioren wurde eine mittlere CAT Ak-

tivität von $225,8 \pm 46,9$ [213,6; 238,1] I.U./g Hb festgestellt. Der Normalbereich der Männer in dieser Altersgruppe betrug 132,1–319,6 I.U./g Hb. Zwischen weiblichen und männlichen Senioren/innen konnte ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) festgestellt werden. Seniorinnen wiesen mit 243,6 I.U./g Hb gegenüber den Senioren mit 225,8 I.U./g Hb eine signifikant höhere CAT Aktivität auf. Eine Studie von *Hübner-Woźniak et al.* zeigte ebenfalls höhere CAT Aktivität bei älteren Frauen als bei älteren Männern. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant [103].

5.1.6.3.3 Kinder



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 30: CAT Aktivität der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich sowie Referenzwerte

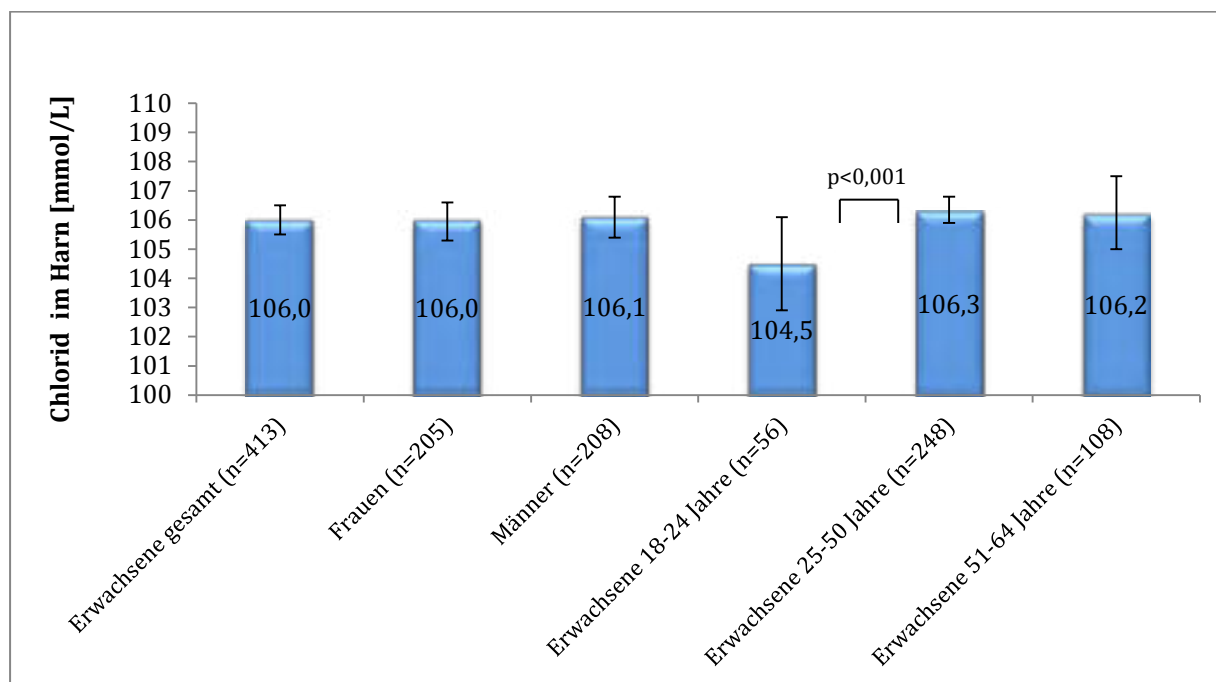
Die CAT Aktivität aller teilnehmenden 356 Kinder betrug $225,3 \pm 51,6$ [219,9; 230,7] I.U./g Hb und lag somit unter den durchschnittlichen Aktivitäten der Erwachsenen und Senioren/innen in Österreich. Der Normalbereich für die österreichischen Kinder reichte daher von 122,2–328,4 I.U./g Hb. Für den Vergleich sind in Abbildung 37 Werte aus drei Studien mit ähnlichen bzw. gleichen Analysenmethoden angegeben. *Fabian et al.* und *Zajitschek* verwendeten idente Methoden, *Bogdanska et al.* wichen leicht von der angewandten Vorgehensweise ab. Die CAT Aktivität für Kinder wurde jedoch nur von *Fabian et al.* ermittelt, die

beiden anderen Studien zeigen Vergleichswerte Erwachsener. Es zeigte sich, dass die ermittelte CAT Aktivität der Kinder über der mittleren Enzymaktivität und dem Normalbereich nach *Fabian et al.* lagen. Die mittlere CAT Aktivität nach *Fabian et al.* betrug $156,0 \pm 16,0$ I.U./g Hb [99]. Die Schulmädchen wiesen eine mittlere CAT Aktivität von $224,0 \pm 50,0$ [216,6; 231,3] I.U./g Hb auf und Buben hatten Mittelwerte von $226,7 \pm 53,2$ I.U./g Hb [218,8; 234,6]. Obwohl zu sehen ist, dass die CAT Aktivität der Buben höher als jene der Mädchen war, konnte bei der vorliegenden Untersuchung kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

5.1.7 Chlorid

Die Bestimmung des Chloridstatus der Bevölkerung in Österreich wurde im Harn durchgeführt.

5.1.7.1 Erwachsene

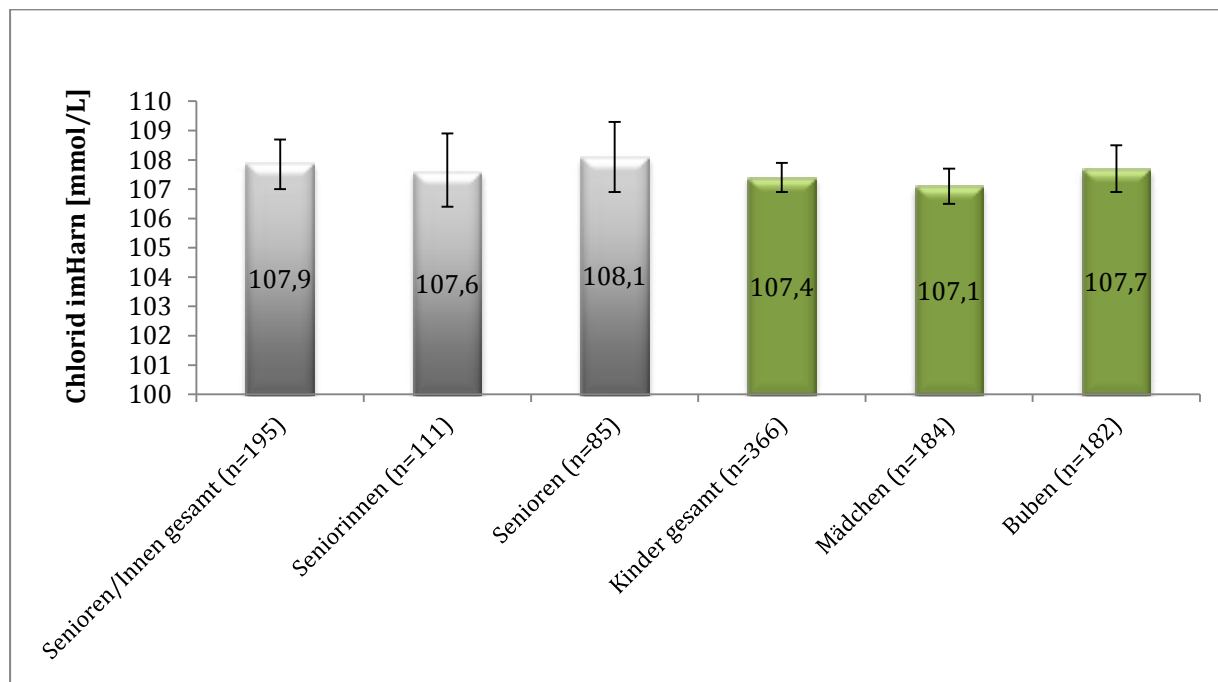


Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 31: Chloridkonzentration im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Der Referenzbereich für Chlorid im Harn beträgt 99–110 mmol/L [32]. Die Mittelwerte für die Gruppe der erwachsenen Österreicher zeigten sowohl für die Gesamtheit der Erwachsenen als auch für Frauen und Männer Chloridkonzentrationen innerhalb des Referenzbereichs. Es war auch zu sehen, dass zwischen Frauen und Männern kein nennenswerter Unterschied bezüglich des Chloridstatus war. 83 % der Erwachsenen wiesen Chloridharnkonzentrationen innerhalb des Referenzbereichs auf. Nur 3 % dieser Gruppe lag unter dem Normalbereich, 14 % wiesen hingegen eine Konzentration über 110 mmol/L im Harn auf [10].

5.1.7.1 Senioren/innen



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 32: Chloridkonzentration im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Der Normalbereich für Chlorid im Harn bei Senioren/innen beträgt 99–110 mmol/L [32]. Alle Probanden/innen dieser Altersgruppe wiesen normale mittlere Chloridwerte im Harn auf. Die Senioren zeigten mit $108,1 \pm 3,0$ [106,9; 103,3] mmol/L den höchsten Chloridstatus aller Senioren/innengruppen.

Die erhobenen Daten zum Chloridstatus zeigten, dass 87 % der Seniorinnen und 75 % der Senioren normale Konzentrationen aufwiesen. Jeweils weniger als 3 % der Senioren/innen

lagen unter dem Normalbereich. Jedoch lag ein nennenswerter Teil der Frauen (11 %) und der Männer (22 %) jedoch im Bereich eines erhöhten Chloridstatus (>110 mmol/L) [10].

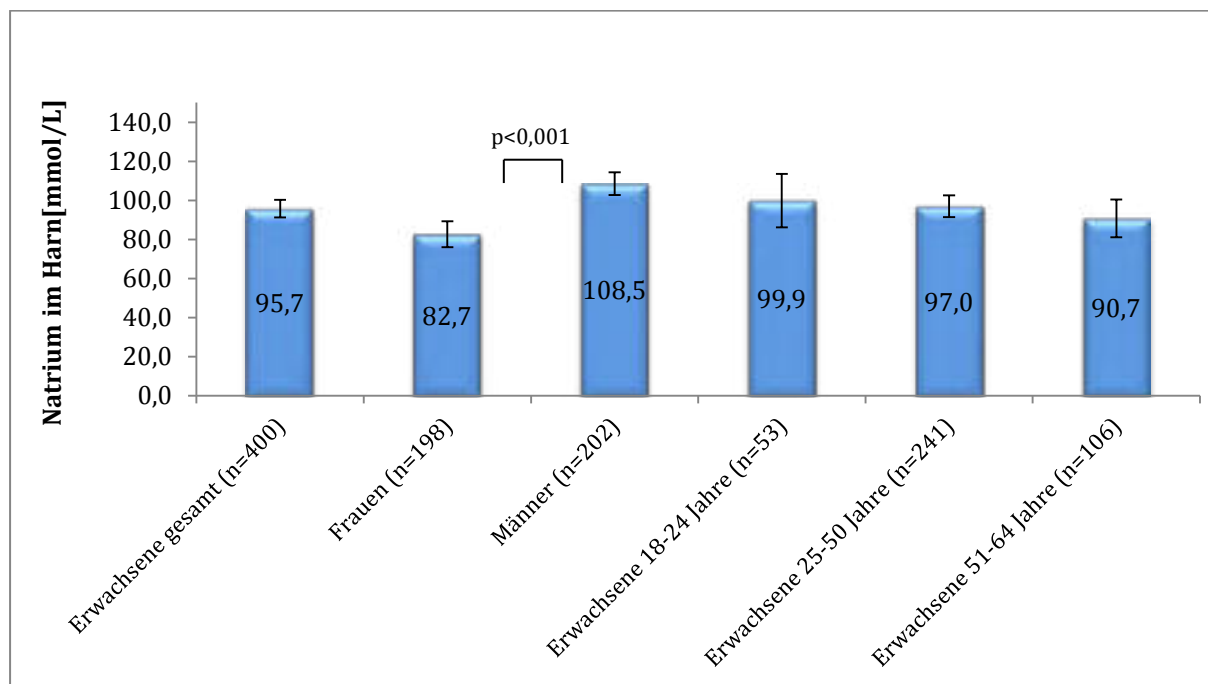
5.1.7.2 Kinder

Für Kinder wurde ebenfalls der Referenzbereich für Chlorid im Harn mit 99–110 mmol/L herangezogen [32]. Die gesamte Gruppe der Kinder sowie Buben und Mädchen einzeln betrachtet wiesen mittlere Chloridstatuswerte innerhalb des Referenzbereichs auf. Mit durchschnittlich $107,4 \pm 4,9$ [106,9; 107,9] mmol/L lag der Chloridstatus der gesamten Kindergruppe leicht über jenem der Erwachsenen. Es zeigte sich, dass 82,2 % der weiblichen Kinder normale Chloridwerte hatten, männliche Kinder wiesen zu 70 % Normalwerte auf. Bei den Buben lagen 2,1 % knapp unter 99 mmol/L jedoch rund 28 % der Buben lagen über dem Referenzbereich. Kein Mädchen wies einen erniedrigten Chloridstatus auf, jedoch zeigte sich hier bei rund 18 % ein zu hoher Chloridwert im Harn [10].

5.1.8 Status des Mengenelements Natrium im Zusammenhang mit der Aufnahme von Salz in der österreichischen Bevölkerung

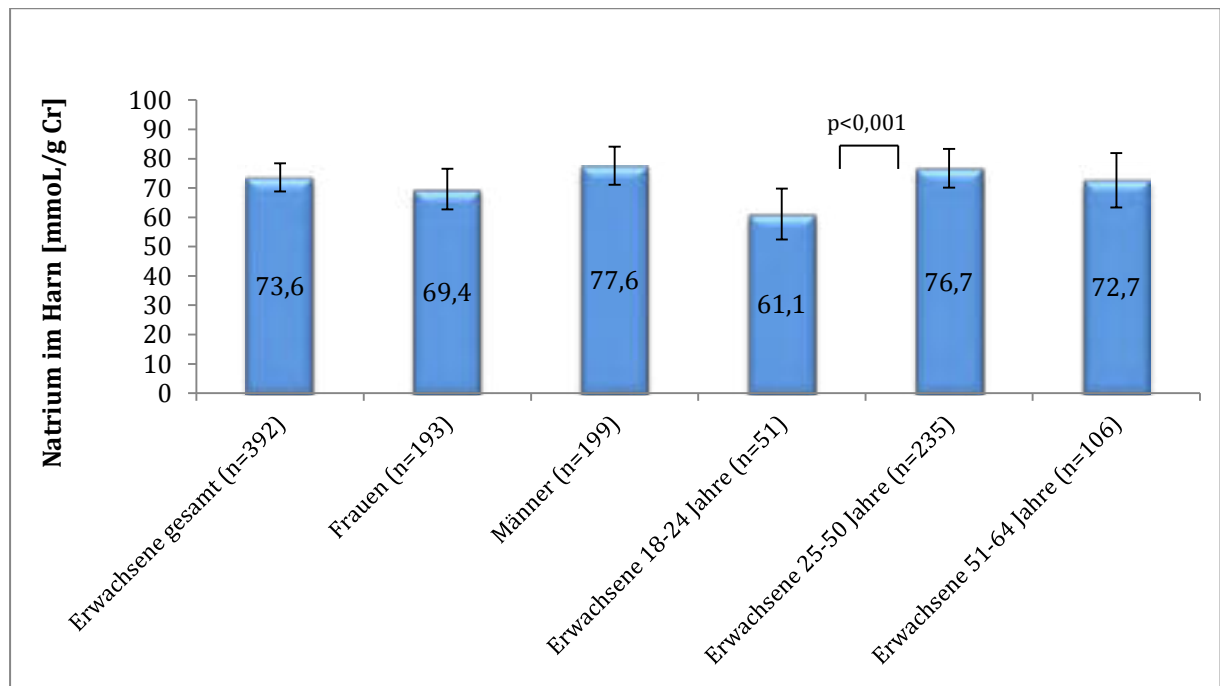
Die Natriumkonzentration zur Beurteilung des Status in der österreichischen Bevölkerung wurde im Harn analysiert. Zusätzlich erfolgte eine Schätzung des Salzkonsums über ein mittleres Urinvolumen.

5.1.8.1 Erwachsene



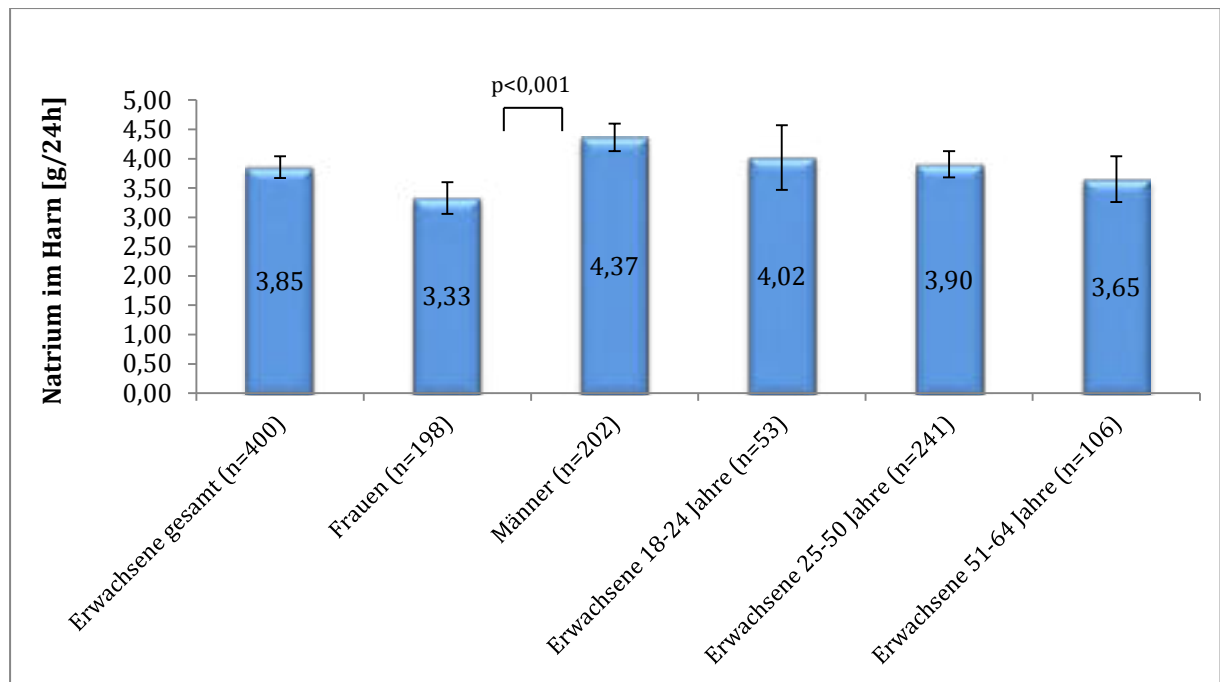
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 33: Natriumkonzentration im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



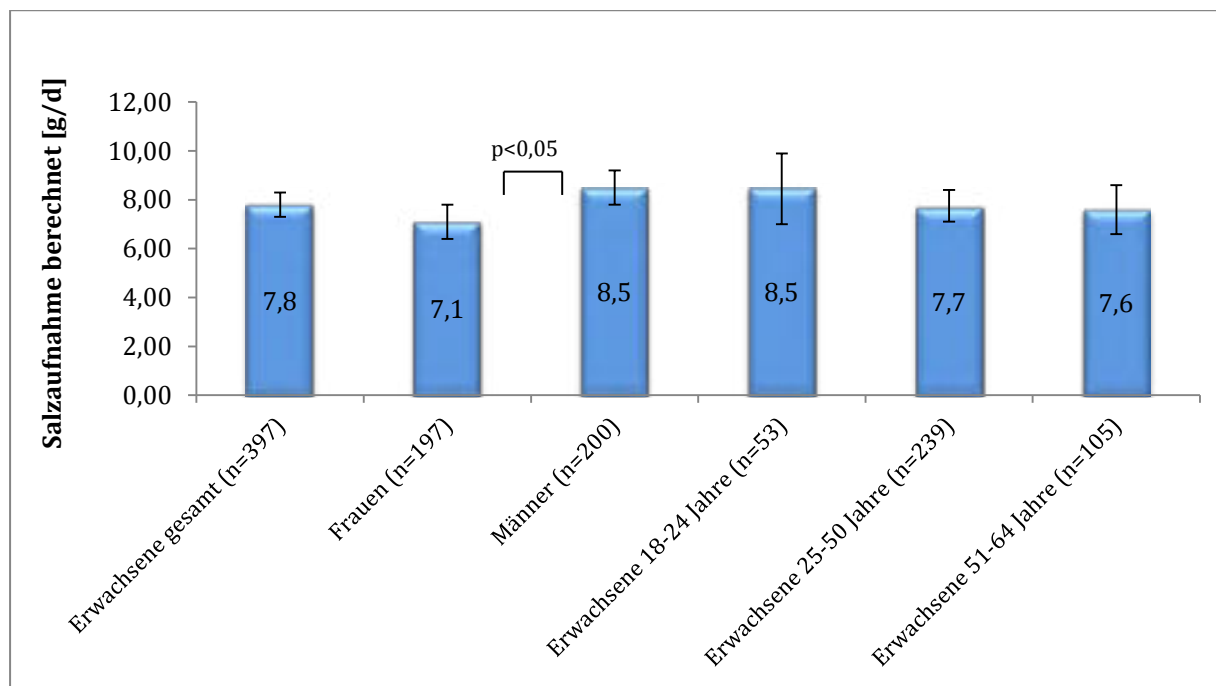
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 34: Natriumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 35: Berechnete tägliche Natriumausscheidung im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 36: Geschätzte tägliche Salzaufnahme der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Der Natriumstatus im Harn gibt Auskunft über die tägliche Salzaufnahme, da die Natriumaufnahme in direktem Zusammenhang mit der Salzzufuhr steht [10]. Als Referenzwerte für Natrium im Harn wurden entsprechende Angaben nach *Sauberlich* herangezogen. Normalwerte für die Natriumausscheidung der Frauen betragen 81–193 mmol/L, für Männer sind die Referenzwerte etwas höher und liegen im Bereich von 101–233 mmol/L.

Die Natriumausscheidung kann auch auf Kreatinin im Harn bezogen werden. Der entsprechende Referenzwert für Frauen und Männer ist 100–150 mmol/g Kreatinin [32].

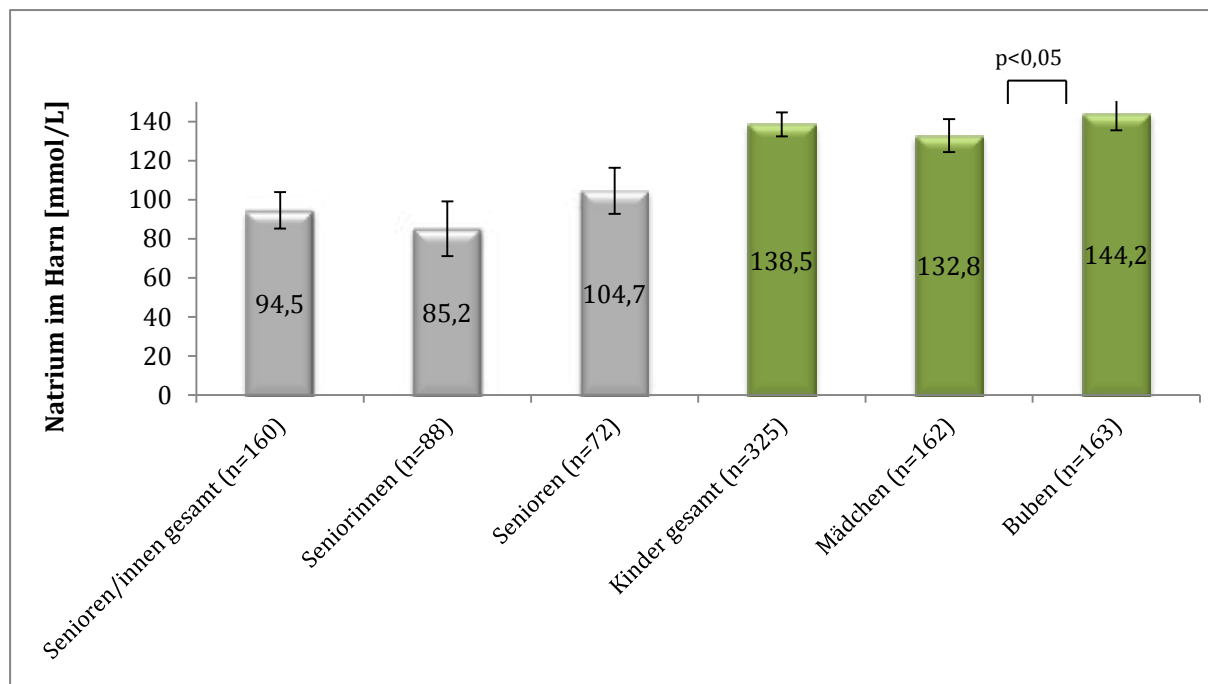
Wie Abbildung 33 zeigt, lagen alle ermittelten Natriumausscheidungen im Harn (mmol/L) im Mittel innerhalb der Referenzwerte wobei Frauen mit $82,7 \pm 47,4$ [76,0; 89,3] mmol/L eine niedrigere Natriumausscheidung als Männer mit $108,5 \pm 41,6$ [102,7; 114,3] mmol/L aufwiesen. 99 % der Männer und über 90 % der Frauen zeigten Normalwerte für die Natriumausscheidung im Harn [10].

Die Natriumausscheidung auf Kreatinin bezogen ist in Abbildung 34 abgebildet. Es ist zu sehen, dass die Gruppe der Erwachsenen sowie auch Frauen und Männer getrennt betrachtet den Referenzwert deutlich unterschreiten. Einen erhöhten Status bei diesem Parameter wiesen nur rund 9 % der Männer und 8 % der Frauen auf.

Um eine Aussage über die ausgeschiedene Natriummenge in 24 Stunden treffen zu können wurde ein mittleres Urinvolumen von erwachsenen Probanden ($n=19$) ermittelt. Somit war die Berechnung der täglich aufgenommenen Natriummenge und eine Schätzung des täglichen Salzkonsums möglich. Die analytisch gemessene Natriumkonzentration im Harn (mmol/L) multipliziert mit dem mittleren 24 Stunden Harnvolumen (1,75 L/d) ergab die täglich ausgeschiedenen Menge an Natrium. Nach der Umrechnung auf SI Einheiten (g/d) war es möglich von der täglich ausgeschiedenen Natriummenge auf die Salzaufnahme zu schließen. Für diese Schätzung wurde *steady state* angenommen, das heißt, dass das gesamte Natrium im Harn aus der Kochsalzaufnahme resultiert. Außerdem wurde angenommen, dass es sich dabei ausschließlich um jodiertes Kochsalz handelt [10]. Als Referenzwerte wurden für die ausgeschiedenen Natriummenge in 24 Stunden 2,0–3,5 g/d herangezogen [32]. Für die Salzaufnahme wird eine Maximalmenge von 6 g/d empfohlen bzw. eine Mindestmenge von 1,4 g/d angegeben, die nicht unterschritten werden sollte [12]. Aus Abbildungen 35 geht hervor, dass die Gruppe der Männer und auch Erwachsene gesamt und auch alle drei ausgewerteten Altersgruppen der Erwachsenen im Mittel den Referenzbereich für die tägliche Natriumausscheidung im Harn überschreiten. Nur die erwachsenen Frauen lagen mit $3,33 \pm 1,90$ [3,06; 3,60] g/d innerhalb des Referenzbereichs.

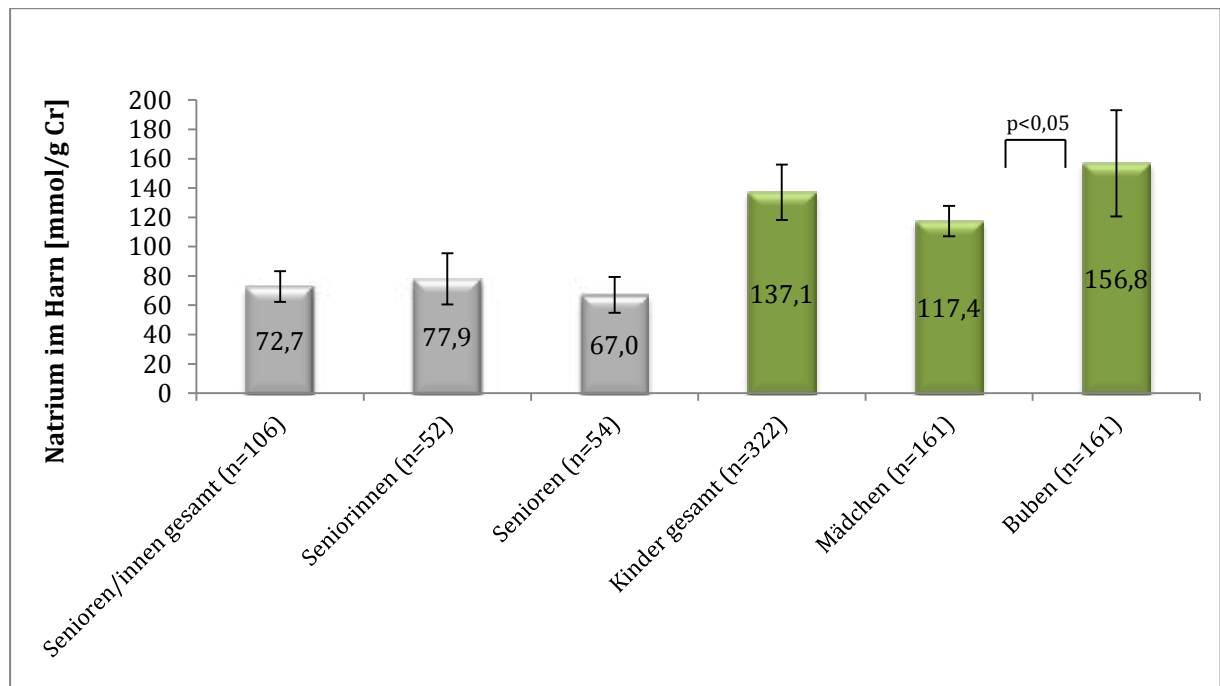
Auch die Schätzung des täglichen Salzkonsums zeigte, dass alle Erwachsenen in Österreich zu viel Salz aufnehmen (Abbildung 36). Es war zu sehen, dass Frauen mit rund 7,3 g/d signifikant ($p<0,05$) weniger Salz aufnahmen als Männer mit rund 8,5 g/d. Nur 46,4 % der Frauen und 37,5 % der Männer wiesen einen Salzkonsum laut Empfehlungen auf (1,4–6,0 g/d). Rund ein Viertel der weiblichen Erwachsenen und 36 % der männlichen Erwachsenen nahmen mehr als 10 g/d zu sich. Studien an menopausalen Frauen zufolge kann eine Kochsalzaufnahme dieser Größenordnung die Kaliumhomöostase und den Knochenstoffwechsel beeinträchtigen [10].

5.1.8.1 Senioren/innen



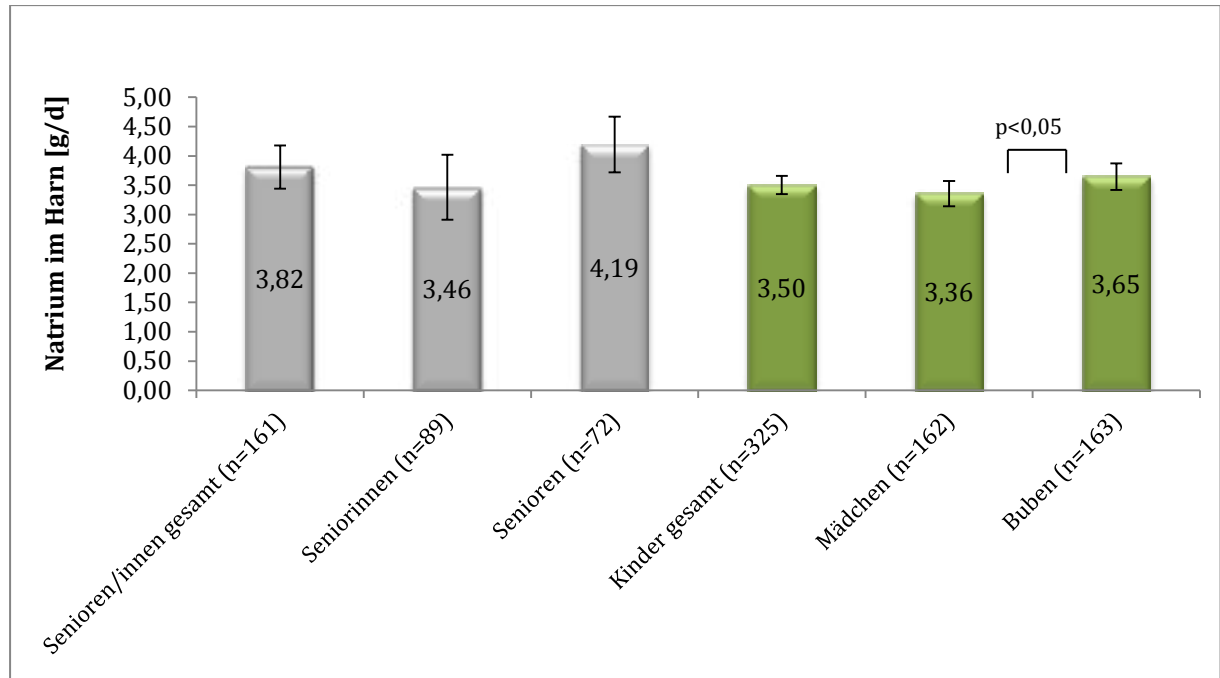
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 37: Natriumkonzentration im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



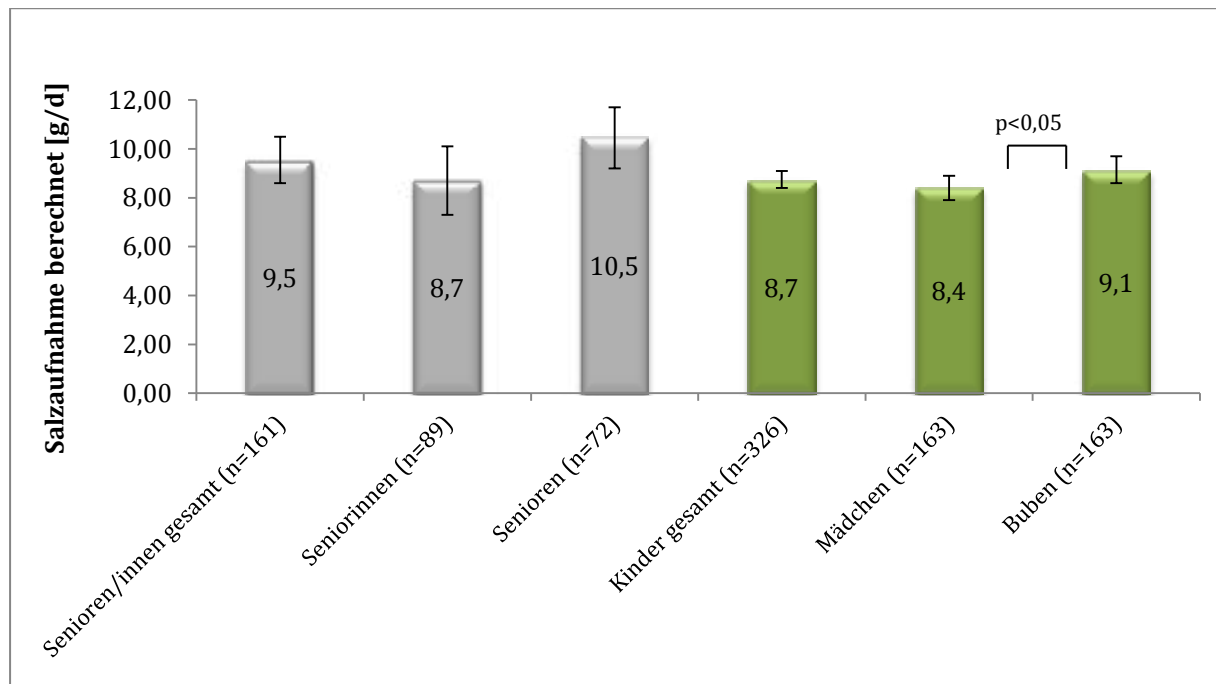
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 38: Natriumkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 39: Berechnete tägliche Natriumausscheidung im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 40: Geschätzte tägliche Salzaufnahme der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Die Klassifizierung des Natriumstatus erfolgte anhand Literaturwerte für die Natriumausscheidung im Harn und die Natriumausscheidung im Harn auf Kreatinin bezogen. Der Referenzbereich für die Natriumausscheidung bei Frauen beträgt 81–193 mmol/L, für Männer sind die Referenzwerte im Bereich von 101–233 mmol/L.

Für die Natriumausscheidung im Harn bezogen auf Kreatinin werden Referenzwert für Frauen und Männer von 100–150 mmol/g Kreatinin herangezogen [32].

Bei Betrachtung der Natriumkonzentration im Harn lagen alle Senioren/innen sowie Frauen und Männer einzeln betrachtet innerhalb der Referenzbereiche (Abbildung 37).

Im Mittel wiesen Senioren/innen gesamt sowie weibliche als auch männliche Probanden/innen dieser Altersgruppe einen erniedrigten Status auf (Abbildung 38). Seniorinnen hatten mit $67,0 \pm 29,7$ [54,7; 79,3] mmol/g Kreatinin einen niedrigeren Status als Senioren.

Für eine Einschätzung der ausgeschiedenen Natriummenge in 24 Stunden wurde erst ein mittleres Urinvolumen von erwachsenen Probanden (n=19) ermittelt. Somit war die Berechnung der täglich aufgenommen Natriummenge und eine Schätzung des täglichen Salzkonsums möglich. Die analytisch ermittelte Natriumkonzentration im Harn (mmol/L) multipliziert mit dem mittleren 24 Stunden Harnvolumen (1,75 L/d) ergab die täglich ausgeschiedenen Menge

an Natrium. Nach der Umrechnung auf SI Einheiten (g/d) war es möglich von der täglich ausgeschiedenen Natriummenge auf die Salzaufnahme zu schließen. Für diese Schätzung wurde wieder *steady state* angenommen, das heißt, dass gesamte Natrium im Harn resultiert aus der Kochsalzaufnahme. Weiter wurde vorausgesetzt, dass es sich dabei ausschließlich um jodiertes Kochsalz handelt [10]. Als Referenzwerte wurden für die ausgeschiedene Natriummenge in 24 Stunden 2,0–3,5 g/d angenommen [32]. Besonders die männlichen Senioren zeigten mit $4,19 \pm 1,15$ g/d [3,72; 4,67] Natriumausscheidungen über dem Normalbereich (Abbildung 39). Bezüglich der Salzaufnahme wird eine Maximalmenge von 6 g/d empfohlen bzw. eine Mindestmenge von 1,4 g/d angegeben, die nicht unterschritten werden sollte [12]. Seniorinnen und Senioren in Österreich wiesen im Mittel einen deutlich zu hohen Salzkonsum auf. Männliche Probanden dieser Altersgruppe konsumierten sogar durchschnittlich $10,5 \pm 2,9$ [9,3; 11,7] g/d. Studien an menopausalen Frauen zufolge kann eine Kochsalzaufnahme dieser Größenordnung die Kaliumhomöostase und den Knochenstoffwechsel beeinträchtigen. Fast 77 % der Männer und 63 % der Frauen wiesen einen Salzkonsum über 10 g/d auf, nur 8 % der männlichen und 21 % der weiblichen Teilnehmer/innen konsumierten weniger als 6 g/d [10].

5.1.8.2 Kinder

Die Natriumstatusermittlung bei Kindern erfolgte im Spontanharn. Zur Klassifizierung der Statusdaten wurden die Referenzbereiche für Frauen bzw. Männer herangezogen. Der Referenzbereich für die Natriumausscheidung von Frauen beträgt 81–193 mmol/L, für Männer sind die Referenzwerte etwas höher und liegen im Bereich von 101–233 mmol/L. Die Natriumausscheidung im Harn kann auch auf Kreatinin im Harn bezogen werden. Der entsprechende Referenzwert für Frauen und Männer ist 100–150 mmol/g Kreatinin [32].

Abbildung 37 und 38 zeigen, dass alle dargestellten Gruppen der Kinder im Mittel normale Statuswerte für die Natriumausscheidung aufwiesen. Wie auch bei den erwachsenen Probanden/innen zu sehen war, wiesen die weiblichen Teilnehmer/innen jeweils niedrigere Natriumstatuswerte als Männer bzw. Buben auf. Die Einzelbetrachtung der Probanden/innen zeigte jedoch, dass die Streuung der Werte hoch war. Rund 70 % der Buben wiesen Normalwerte (101–233 mmol/L) auf jedoch hatten nur 53 % der Mädchen einen normalen Natriumstatus (81–193 mmol/L).

Auch bei Natrium auf Kreatinin bezogen war eine große Streuung der Analysenergebnisse auffällig. Hier zeigten nur 28 % der Mädchen und 22 % der Buben einen normalen Status. Einen erniedrigten Natriumstatus bezogen auf Kreatinin wiesen 47 % der weiblichen Kinder

und 43 % der männlichen Kinder auf. 25 % der Mädchen und 35 % der Buben lagen über dem Normalbereich. Zu beachten ist jedoch, dass Referenzwerte für Erwachsene aufgrund der unterschiedlichen Kreatininausscheidung nur bedingt für Kinder geeignet sind [10].

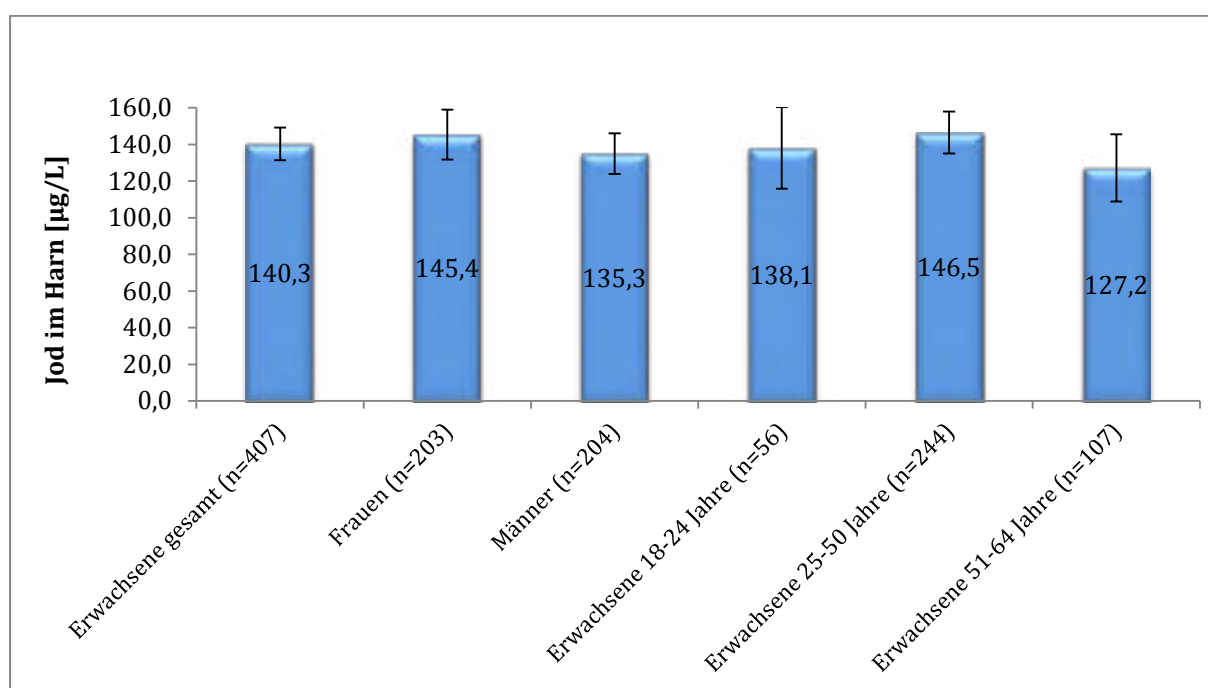
Mithilfe dieser Daten und eines durchschnittlichen Harnvolumens für Kinder (1,1 L/d) [107] war die Berechnung der täglichen Natriumaufnahme und eine Berechnung des täglichen Salzkonsums möglich. Die analysierte Natriumkonzentration im Harn (mmol/L) multipliziert mit dem mittleren 24 Stunden Harnvolumen für Kinder (1,1 L/d) ergab die täglich ausgeschiedenen Menge an Natrium. Nach der Umrechnung auf SI Einheiten (g/d) war es möglich von der täglich ausgeschiedenen Natriummenge auf die Salzaufnahme zu schließen. Für diese Schätzung wurde wieder *steady state* angenommen, das bedeutet, dass das gesamte Natrium im Harn aus der Kochsalzaufnahme resultiert. Dabei handelt es sich ausschließlich um jodiertes Kochsalz [10]. Der Referenzwert für die täglich ausgeschiedene Natriummenge im Harn beträgt 2000–3500 mg/d [32]. Die Schulkinder lagen im Mittel noch knapp mit $3,36 \pm 1,38$ [3,14; 3,57] g/d innerhalb dieses Normalbereichs wohingegen die Buben mit $3,65 \pm 1,40$ g/d [3,43; 3,87] über dem Normalbereich lagen (Abbildung 39). Es ist jedoch zu beachten, dass es sich bei den Referenzwerten um Angaben für Erwachsene handelt. Eine angemessene Salzaufnahme für 7–14 jährige Kinder wird mit 4,6–6,0 g/d angegeben [12]. Die österreichischen Schulkinder nahmen laut Schätzung durchschnittlich mehr Salz als die erwachsenen Teilnehmer/innen dieser Studie auf. Abbildung 40 zeigt, dass die Buben einen mittleren Salzkonsum von mehr als 9 g/d aufwiesen. Auch die Mädchen konsumieren mit $8,4 \pm 3,5$ g/d [7,8; 8,9] mehr Salz als empfohlen. Nur 26 % der Mädchen und 21 % der Buben lag unter der empfohlenen Höchstmenge von maximal 6 g/d [10].

5.2 Jod

5.2.1 Jodstatus der österreichischen Bevölkerung unter Berücksichtigung der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH

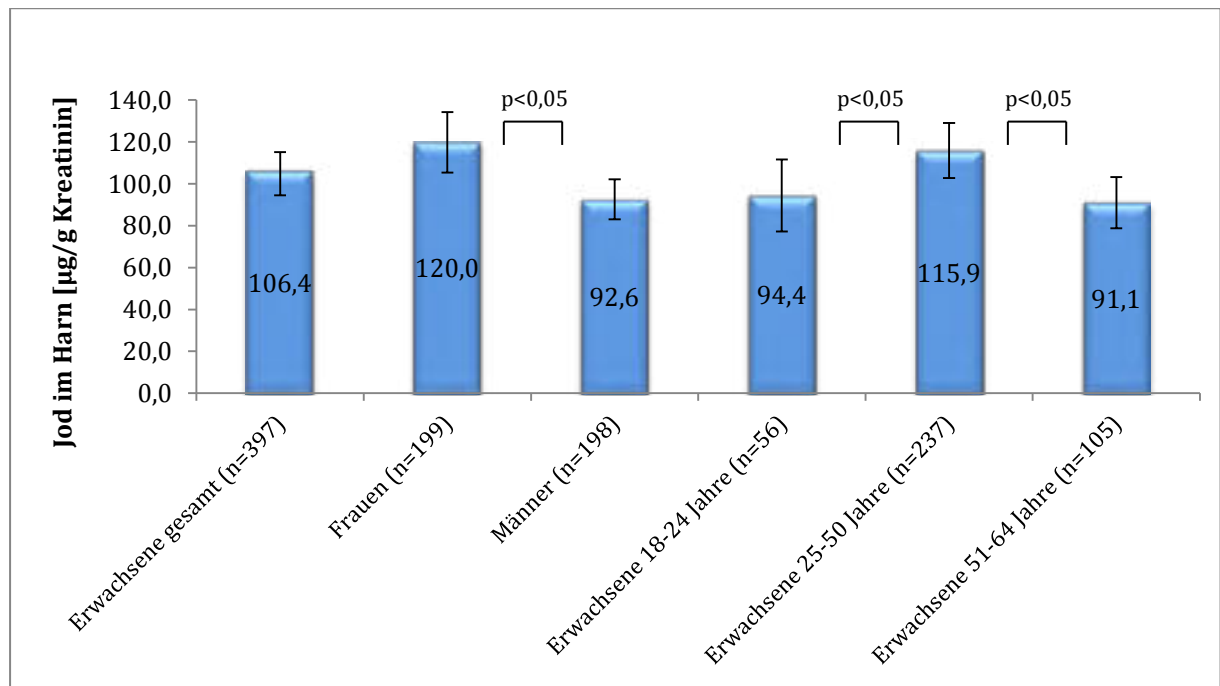
Der Jodstatus der österreichischen Bevölkerung wurde in Spontanharnproben ermittelt. Zusätzlich wurde der Status der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH als Funktionsparameter für die Jodversorgung in Blutplasmaanalysen bestimmt.

5.2.1.1 Erwachsene



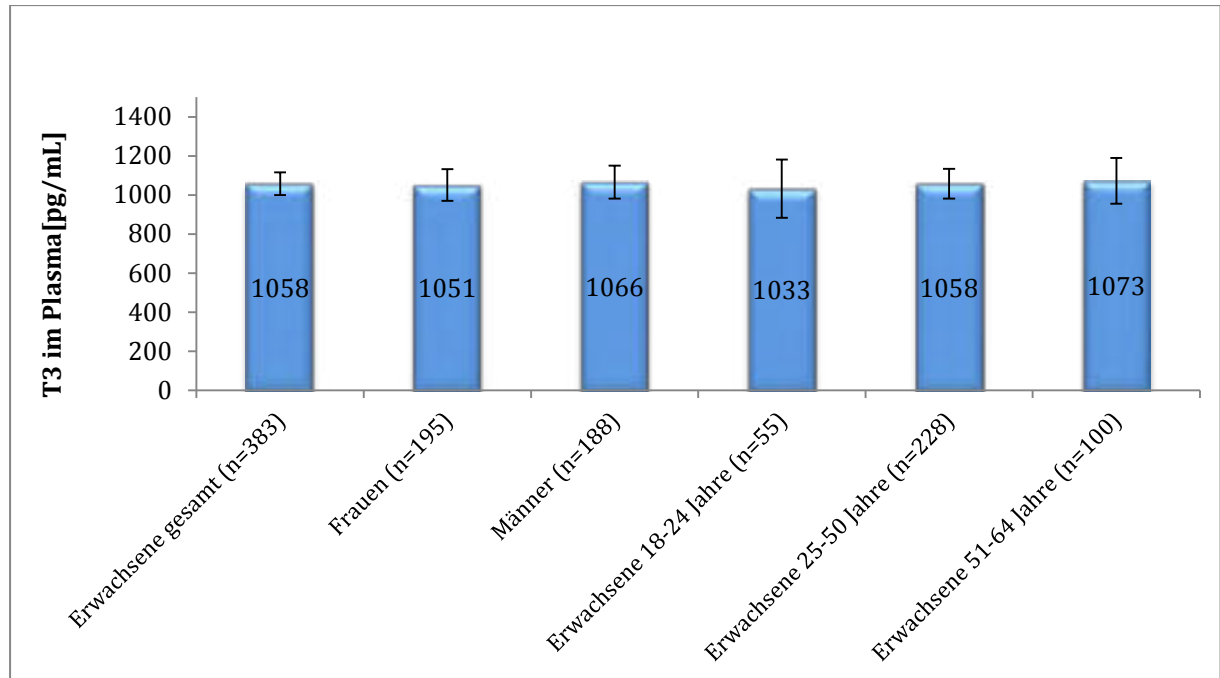
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 41: Jodkonzentration im Harn der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



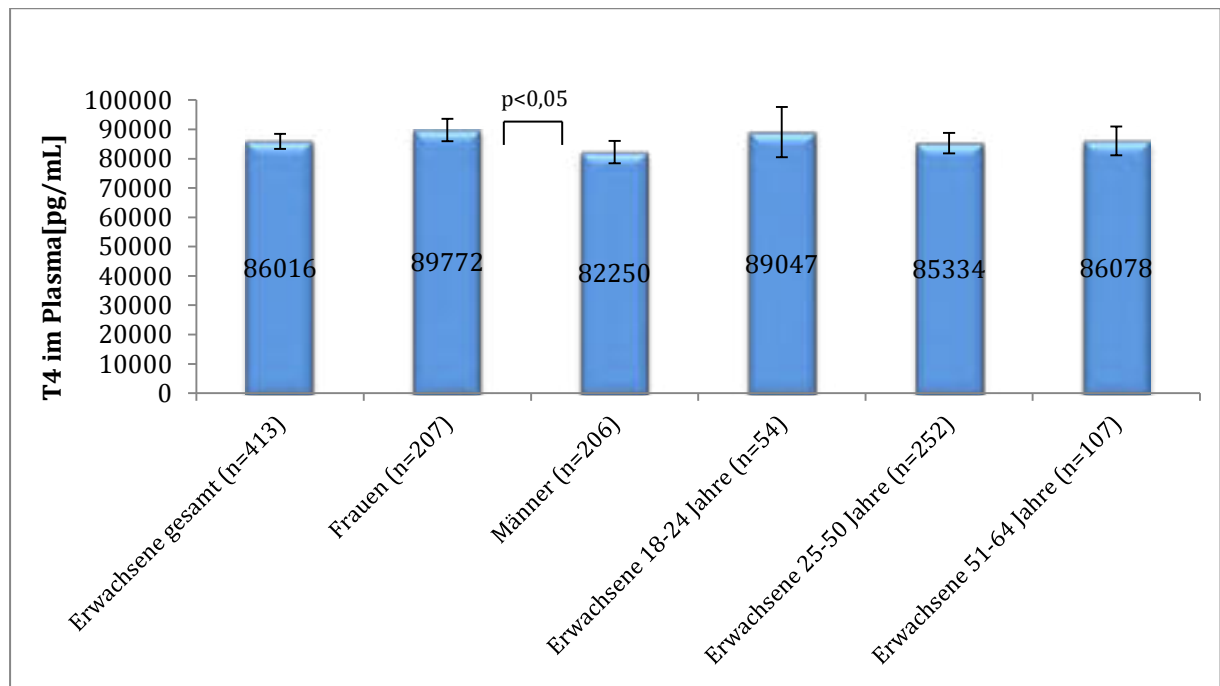
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 42: Jodkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



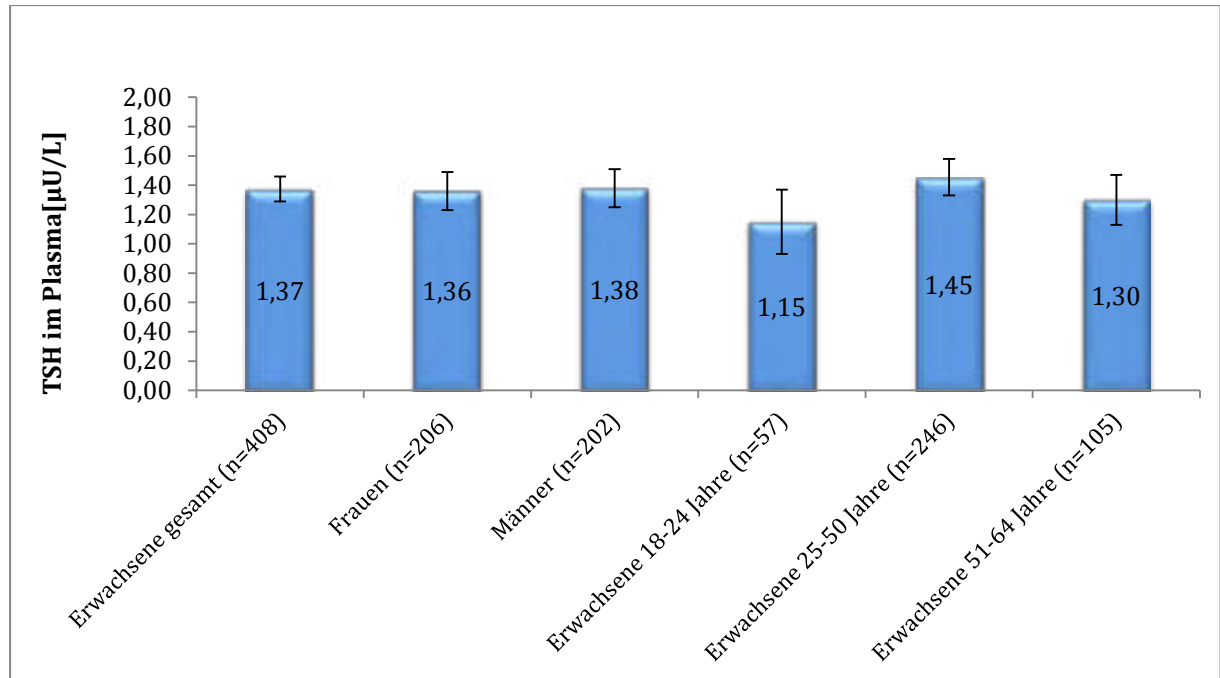
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 43: Triiodthyroninkonzentration (T3) im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 44: Tetraiodthyroninkonzentration (T4) im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 45: Thyreotropinkonzentration (TSH) im Plasma der Erwachsenen, Frauen und Männer und der Altersgruppen der Erwachsenen in Österreich

Die Beurteilung des Jodstatus der Erwachsenen in Österreich erfolgte anhand der Konzentration von Jod im Harn bzw. mittels Bestimmung der Jodkonzentration im Harn auf den Kreatiningehalt bezogen. Hierfür wurden die in Abbildung 41 und 42 dargestellten Mittelwerte mit Referenzwerten verglichen. Nach Kriterien der WHO liegt der Normalbereich für Jod im Harn bei 100–150 µg/L, Werte im Bereich von 50–99 µg/L werden hingegen mit einem leicht erniedrigten Jodstatus assoziiert. Bei einer Jodkonzentration unter 20 µg/L ist ein deutlicher Mangel angezeigt [37].

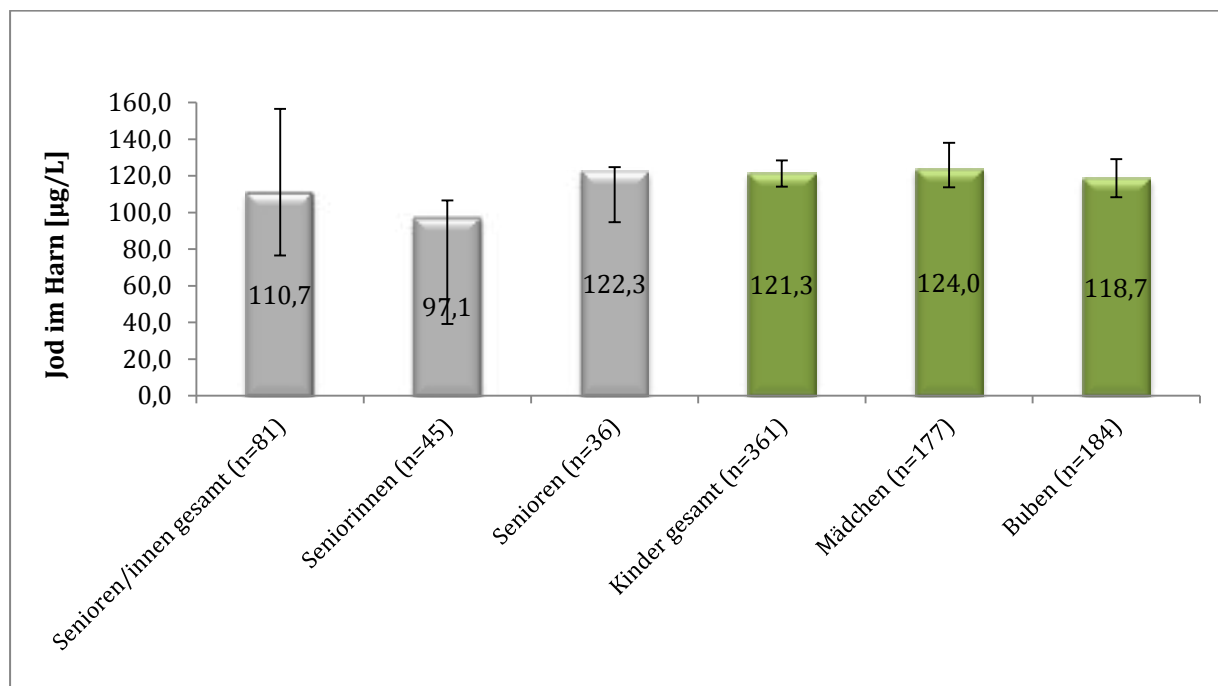
Die österreichischen Erwachsenen zeigten mit $140,3 \pm 91,2$ [131,4; 149,2] µg/L im Mittel einen zufriedenstellenden Jodstatus. Auch Frauen, Männer und die drei unterschiedlichen Altersgruppen in dieser Probanden/innengruppe wiesen normale mittlere Jodkonzentrationen im Harn auf. Genauer betrachtet zeigte sich, dass rund 61 % der Frauen und 48 % der Männer Jodkonzentrationen im Normalbereich aufwiesen. Ein beträchtlicher Teil der Erwachsenen (Frauen 32 %, Männer 43 %) hatte jedoch einen leicht erniedrigten Jodstatus wohingegen weniger als 4 % der Gesamtgruppe einen deutlich erniedrigten Status aufwies [10].

Für die Beurteilung der Jodkonzentration auf Kreatinin bezogen wurde der Referenzbereich mit >75 µg/g Kreatinin festgelegt [1]. Jodkonzentrationen <25 µg/g Kreatinin bedeuten einen deutlich erniedrigten Status [32]. Wie in Abbildung 42 dargestellt wird, zeigten Erwachsene gesamt wie auch Frauen, Männer und die separat angegebenen Altersgruppen im Mittel Normalwerte. Hierbei wiesen Männer mit $92,6 \pm 68,2$ [83,1; 102,2] µg/g Kreatinin niedrigere Werte als Frauen mit $120,0 \pm 104,7$ [105,4; 134,7] µg/g Kreatinin auf. Genauer betrachtet zeigten rund 64 % der Frauen und 53 % der Männer Normalwerte für diesen Parameter. Einen leicht erniedrigten Status wiesen 30 % der weiblichen und 38 % der männlichen Teilnehmer/innen auf [10].

Neben diesen zwei Parametern wurden auch die Schilddrüsenhormone T3, T4 sowie TSH im Serum als Funktionsparameter zur Beurteilung des Jodstatus herangezogen. Als Referenzbereich wurde für T3 bei Erwachsenen 600–2000 pg/mL angenommen [32]. Bei Werten <800 pg/mL kann man von einem leicht erniedrigten Status sprechen, Konzentrationen >1900 pg/mL werden als erhöht eingestuft [90]. Der Normalbereich für das Schilddrüsenhormon T4 beträgt 48000–120000 pg/mL [91]. Bei TSH kann bei Analysenwerten von 0,5–5,0 mU/L von normalen Werten berichtet werden [92]. Ein erhöhter TSH Status ist durch Werte >40 mU/L gekennzeichnet [32]. Im Mittel zeigten Erwachsene gesamt wie auch Frauen und Männer getrennt betrachtet normale Werte der drei Schilddrüsenhormone und bestätigen daher die ermittelten Jodkonzentrationen im Harn. Der Großteil der österreichischen Erwachsenen wies Schilddrüsenhormonwerte im Normalbereich auf. 72 % der Frauen zeigten Nor-

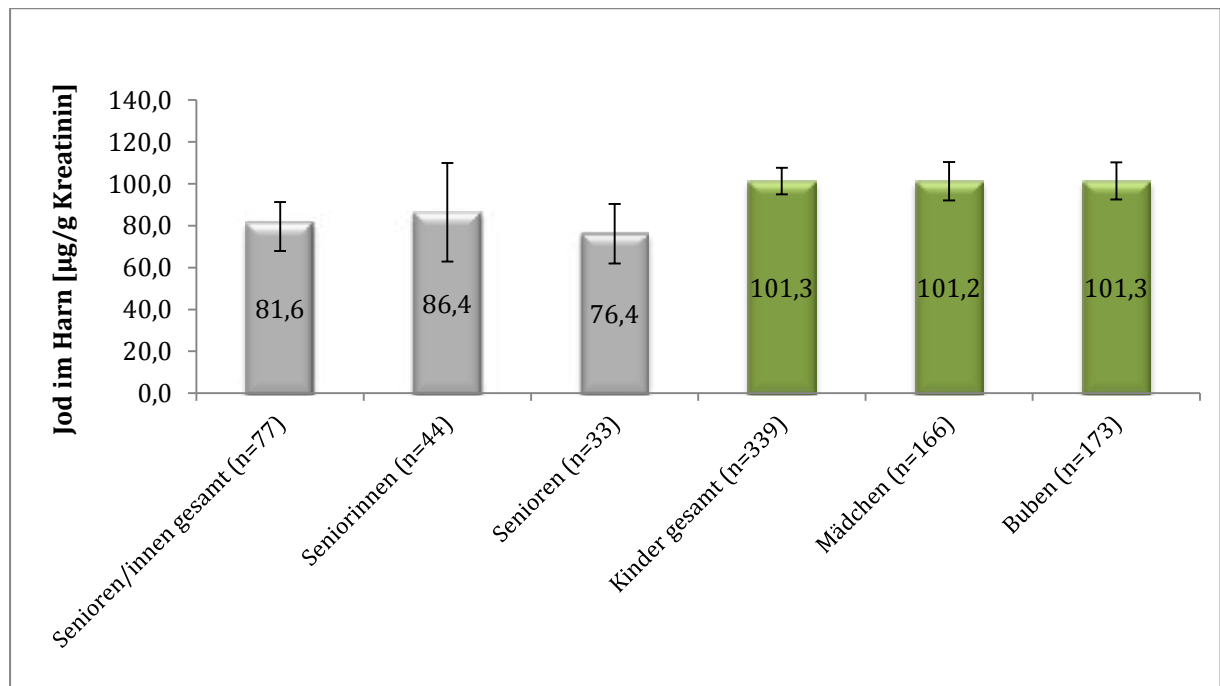
malwerte für T3, 80 % der Frauen wiesen normale T4 Konzentrationen im Plasma auf und für TSH hatten sogar über 84 % der weiblichen Probandinnen Statuswerte im Referenzbereich. Auch die österreichischen Männer zeigten ähnliche Werte für die Konzentration der Schilddrüsenhormone. 82 % der männlichen Teilnehmer wiesen T4 Konzentrationen im Referenzbereich auf und für den Funktionsparameter TSH wiesen rund 86 % normale Werte auf. Die Verteilung der T3 Ergebnisse zeigte sich etwas unterschiedlich. Nur ca. 68 % der Männer hatten einen normalen T3 Status, 23 % wiesen einen erniedrigten Status auf und rund 9 % der erwachsenen Männer hatte eine erhöhte T3 Konzentration im Plasma [10].

5.2.1.2 Senioren/innen



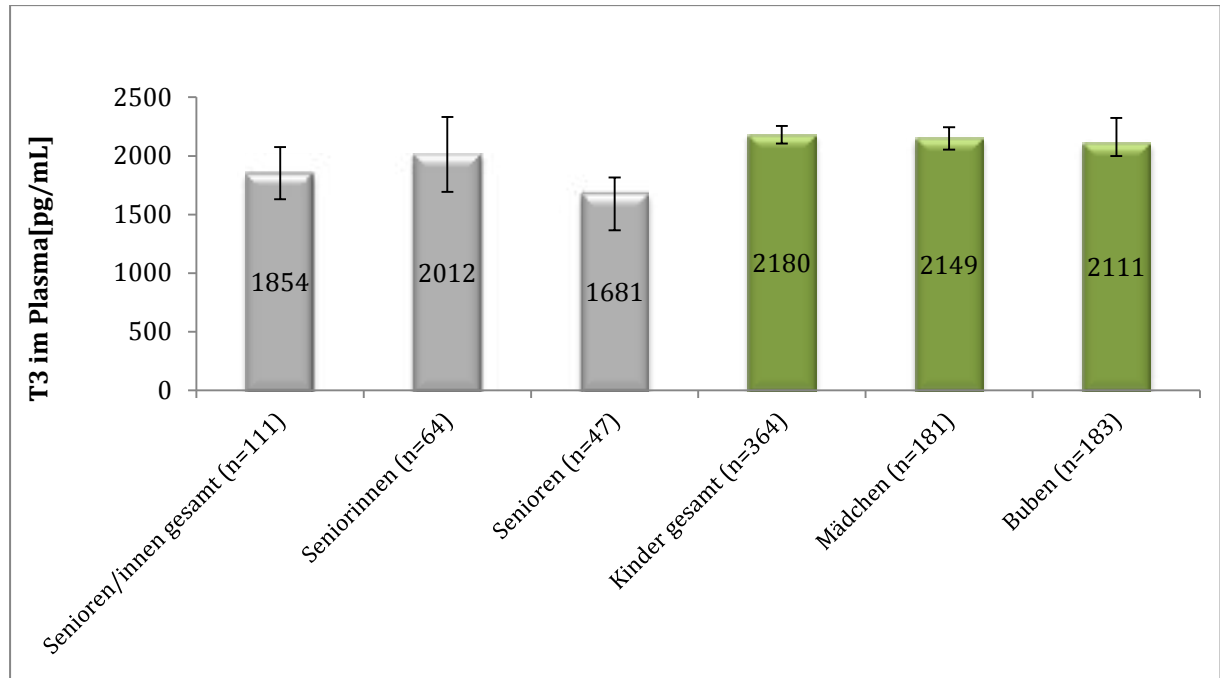
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 46: Jodkonzentration im Harn der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



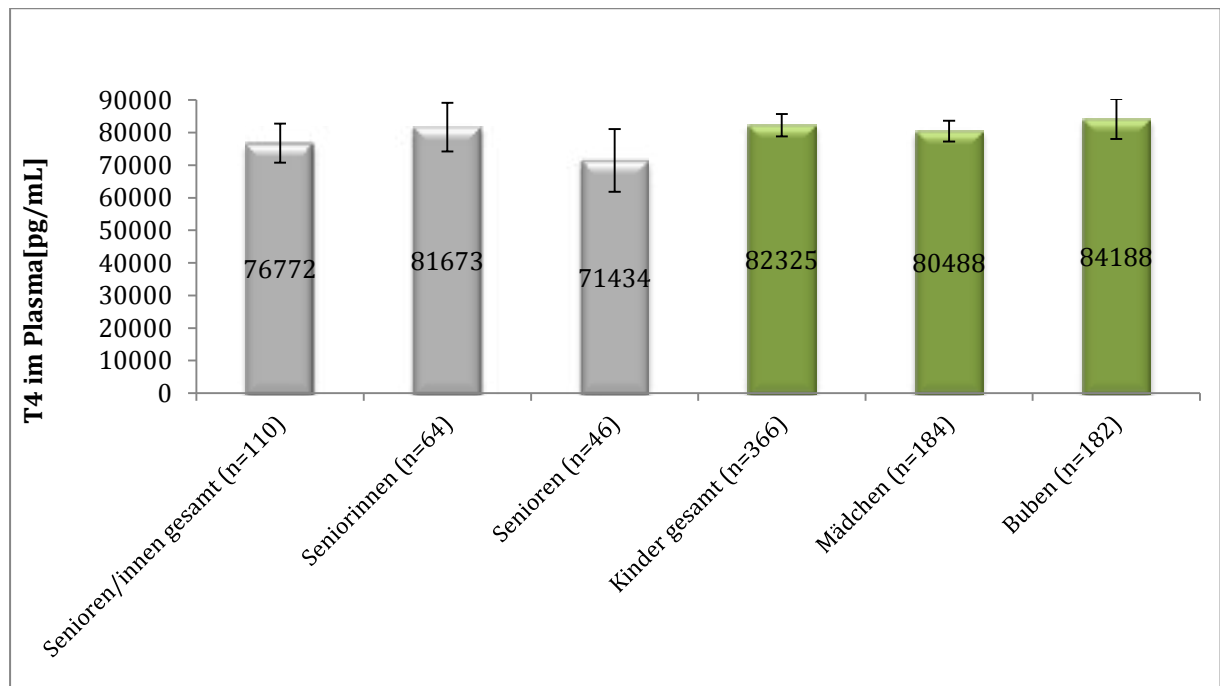
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 47: Jodkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



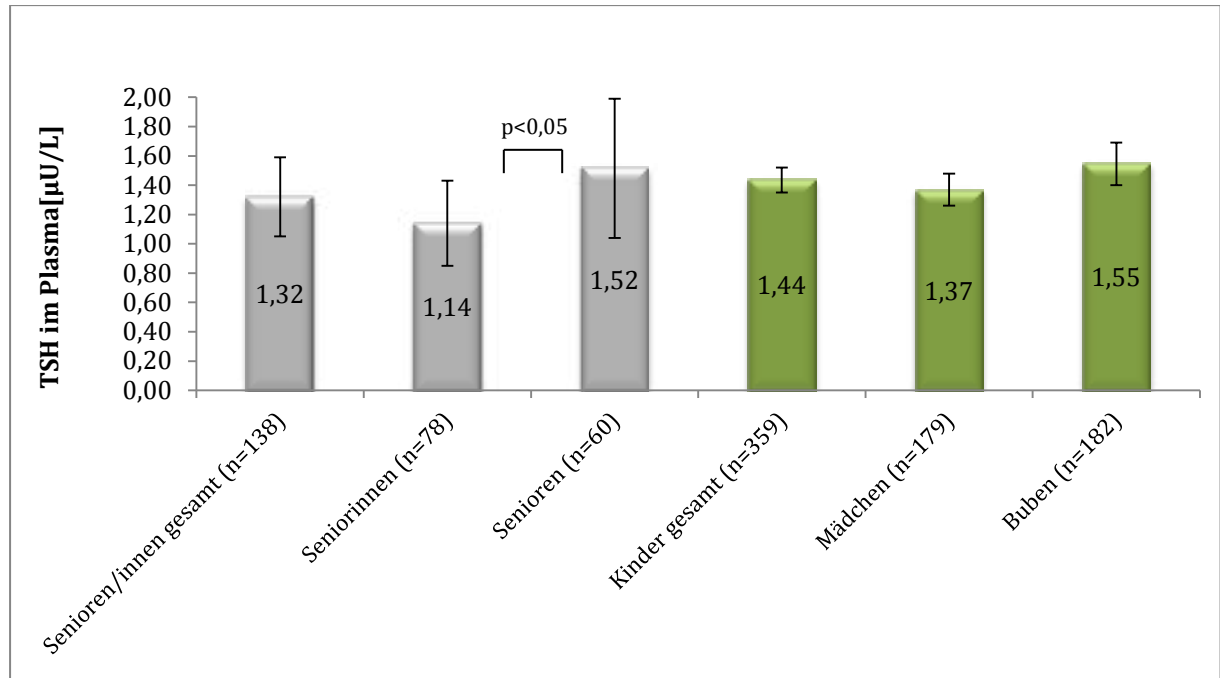
Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 48: Triiodthyroninkonzentration (T3) im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 49: Tetraiodthyroninkonzentration (T4) im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich



Fehlerbalken: CI 95 %

Abb. 50: Thyreotropinkonzentration (TSH) im Plasma der Senioren/innen gesamt, Seniorinnen und Senioren sowie der Kinder gesamt, Mädchen und Buben in Österreich

Der Jodstatus wurde bei den Senioren/innen in Österreich mittels Harnjodanalyse und zusätzlich über die Ermittlung der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH beurteilt. Als Referenzwerte für die Jodkonzentration im Harn wurden einerseits Kriterien der WHO herangezogen, andererseits wurde der Jodgehalt im Harn auch auf die Kreatininausscheidung bezogen. Die WHO Referenzwerte besagen, dass die Jodharnkonzentrationen im Bereich von 100–150 µg/L als normal anzusehen ist. Konzentrationen von 50–99 µg/L gelten als leicht erniedrigt, eine Jodkonzentration im Harn unter 20 µg/L wird als deutlicher Jodmangel interpretiert [37]. Normalwerte für Erwachsene für die Jodkonzentration auf Kreatinin bezogen sind >75 µg/g Kreatinin [1]. Konzentrationen <25 µg/g Kreatinin werden mit einem deutlich erniedrigten Jodstatus verbunden [32]. Seniorinnen zeigten als einzige eine leicht erniedrigte mittlere Jodkonzentrationen im Harn mit einer mittleren Jodkonzentration im Harn von $97,1 \pm 70,7$ [39,2; 106,6] µg/L. Die männlichen Teilnehmer in dieser Altersgruppe zeigten mit $122,3 \pm 48,3$ [94,7; 124,7] µg/L einen deutlich höheren mittleren Jodstatus. Genauer betrachtet zeigten 35,6 % der Seniorinnen und 41,7 % der Senioren einen normalen Status im Bereich von 100–199 µg/L. Der überwiegende Teil der Senioren/innen (51,1 % der Frauen und 41,7 % der Männer) zeigte Werte unter 100 µg/L und wies damit einen erniedrigten Jodstatus auf.

Die Auswertung von Jod bezogen auf Kreatinin zeigte hingegen, dass Frauen und Männer dieser Gruppe sowie die Gesamtgruppe der Senioren/innen ausreichend mit Jod versorgt waren. Es lagen alle Teilnehmer/innen im Mittel im Normalbereich (>75 µg/g Kreatinin). 56,8 % der Seniorinnen bzw. 48,5 % der Senioren wiesen normale Werte auf. Einen deutlichen Mangel zeigten immerhin rund 14 % der Frauen und 9 % der Männer [10].

Ebenfalls analysiert wurden die Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH im Plasma als Funktionsparameter für Jod. Der Referenzbereich von T3 für erwachsene Personen beträgt 600–2000 pg/mL [32]. Werte <800 pg/mL sind mit einem leicht erniedrigten Status verbunden, Konzentrationen >1900 pg/mL werden auch als erhöht eingestuft [90]. Der Normalbereich für das Schilddrüsenhormon T4 bei Erwachsenen beträgt 48000–120000 pg/mL [91]. Der TSH Referenzbereich für Erwachsene reicht von 0,5–5,0 mU/L [92] und ein erhöhter TSH Status ist durch Werte >40 mU/L gekennzeichnet [32]. Seniorinnen und Senioren in Österreich wiesen im Mittel normale T3 Konzentrationen im Plasma auf. Bei einem Teil der Senioren/innen (40 %) waren die T3 Werte sogar erhöht. Auch die T4 Konzentration lag im Mittel bei allen Senioren und Seniorinnen im Normalbereich. Nur 11 % der Frauen und 4 % der Männer wiesen erhöhte Werte auf. TSH Mittelwerte für Frauen und Männer dieser Altersgruppe lagen im Mittel im Referenzbereich. Jedoch zeigte sich bei genauerer Betrachtung, dass 45 % der Seniorinnen und 33 % der Senioren über dem Normalbereich für TSH lag. Ein Jodmangel wird

durch einen erhöhten TSH Wert und erniedrigte Werte für T3 und T4 charakterisiert. Ein erhöhter TSH Spiegel bei normalen T3 und T4 Werten deutet noch nicht auf einen Jodmangel hin [10].

5.2.1.3 Kinder

Die Klassifizierung des Jodstatus der Schulkinder in Österreich wurde anhand der Konzentration von Jod im Harn bzw. mittels Bestimmung der Jodkonzentration im Harn bezogen auf den Kreatiningehalt durchgeführt. Nach Kriterien der WHO liegt der Normalbereich für Jod im Harn auch für Kinder bei 100–150 µg/L, der Bereich von 50–99 µg/L wird mit einem leicht erniedrigten Jodstatus in Verbindung gebracht. Eine Jodkonzentration im Harn unter 20 µg/L wird als deutlicher Jodmangel interpretiert [37]. Zur Beurteilung der Jodkonzentration auf Kreatinin bezogen gibt es Referenzwerte für Kinder. Normale Statuswerte liegen >35 µg/g Kreatinin, eine Unterschreitung dieses Referenzwertes gilt als leicht erniedrigter Jodstatus [1]. Jodkonzentrationen <25 µg/g Kreatinin bedeuten hingegen einen deutlich erniedrigten Status [32].

Mädchen, Buben wie auch Kinder gesamt zeigten im Mittel normale Jodkonzentrationen im Harn. Buben zeigten mit $118,7 \pm 71,0$ [108,4; 128,9] µg/L einen niedrigeren Status als Mädchen mit $124,30 \pm 68,7$ [113,8; 134,1] µg/L. Etwa 45 % der Schulkinder und 40 % der Buben wiesen Normalwerte für den Jodstatus im Harn auf. Einen leicht erniedrigten Status im Bereich von 50–99 µg/L zeigten rund 30 % der weiblichen und 39 % der männlichen Schulkinder. Ein deutlicher Jodmangel konnte bei keinem Kind nachgewiesen werden [10].

Zusätzlich wurden auch die Schilddrüsenhormone T3, T4 sowie TSH im Plasma als Funktionsparameter zur Beurteilung des Jodstatus ermittelt. Der Referenzbereich wurde für T3 mit 600–2000 pg/mL angenommen, dabei handelt es sich um Werte für Erwachsene [32]. Bei Werten <800 pg/mL kann man von einem leicht erniedrigten Status sprechen, Konzentrationen >1900 pg/mL werden auch als erhöht eingestuft [90]. Der Normalbereich für das Schilddrüsenhormon T4 bei Erwachsenen beträgt 48000–120000 pg/mL [91]. TSH Normalwerte für Erwachsene liegen im Bereich von 0,5–5,0 mU/L [92]. Ein erhöhter TSH Status ist durch Werte >40 mU/L gekennzeichnet [32]. Abbildung 48 zeigt, dass alle Kinder sowie auch Mädchen und Buben separat betrachtet im Mittel erhöhte Werte für das Hormon T3 aufwiesen. Bei diesem Parameter überschritten bei Mädchen und Buben jeweils über 58 % den Referenzbereich [10]. Anders stellte sich die Beurteilung von T4 und TSH dar. Abbildung 49 und 50 zeigen, dass alle ausgewerteten Gruppen der Kinder im Mittel Normalwerte für diese Schilddrü-

senhormone aufwiesen. Auch genauer betrachtet fiel auf, dass der überwiegende Teil der Kinder einen normalen Status von T4 und TSH zeigte. 93 % bzw. 89 % der Mädchen hatten einen T4 bzw. TSH Status im Referenzbereich. Bei den Buben zeigte sich ein ähnliches Bild. Rund 95 % zw. 88 % wiesen Normalwerte für T4 bzw. TSH auf [10].

6 Diskussion der Ergebnisse

6.1 Beurteilung des Status der Spuren- und Mengenelemente in der österreichischen Bevölkerung

6.1.1 Selen

Die Datenlage zur Selenaufnahme in Österreich ist leider dürftig. Die seit 1998 durchgeführten Studien zum Österreichischen Ernährungsbericht bieten eine gute Quelle für Aufnahmedaten. Die bei diesen Studien verwendete Methode erlaubte jedoch nicht die Aufnahme des Mineralstoffes Selen zu ermitteln. Selen ist im Bundeslebensmittelschlüssel (BLS), einer Lebensmittel Nährwertdatenbank zur Auswertung der Verzehrerhebungen, nicht enthalten [10]. Statusdaten gibt es hingegen von Untersuchungen, die im Zuge des Österreichischen Ernährungsberichtes 1998 durchgeführt wurden. Im Zuge der Österreichischen Ernährungsberichte 2003 und 2008 wurden keine laborchemischen Analysen durchgeführt. Der Österreichische Ernährungsbericht 2008 enthält jedoch Selenstatusdaten von 143 Lehrlingen (15–18 Jahre), welche für den 2. Wiener Ernährungsbericht erhoben wurden [11].

Die vorliegenden aktuellen Analysen zeigten, dass die Erwachsenen im Mittel ausreichend mit Selen versorgt sind. Genauer betrachtet wiesen 60,2 % der Frauen und 68,0 % der Männer normale Werte im Bereich von $0,63\text{--}1,39\text{ }\mu\text{mol/L}$ [32] auf. Erhöhte Selenkonzentrationen wurden nur in sehr geringer Häufigkeit festgestellt, jedoch zeigte sich, dass 37,8 % der Frauen und 30,3 % der Männer eine Selenkonzentration $<0,63\text{ }\mu\text{mol/L}$ aufwiesen. Auch die untersuchten Schulkinder in Österreich wiesen im Mittel einen ausreichenden Selengehalt im Plasma auf und zeigten normale Werte. Im Gegensatz zu den Erwachsenen wiesen die Kinder jedoch Mittelwerte im unteren Normalbereich auf. 55,6 % der Mädchen und 61,0 % der Buben hatten Selenkonzentrationen im Normalbereich. Bei den weiblichen Schulkindern zeigten aber auch 44,4 % einen erniedrigten Selenstatus und auch 38,5 % der Buben wiesen eine zu niedrige Versorgung mit Selen auf [10]. Für eine junge Probanden/innengruppe liefert der 2. Wiener Ernährungsbericht Daten zum Selenstatus. Die 143 Lehrlinge in Wien zeigten hinsichtlich Selen eine ausreichend gute Versorgungslage [108]. Bei den Senioren/innen in Österreich war zu großen Teilen eine ausreichend gute Selenversorgung zu erkennen. Mit einer Konzentration von $0,68\text{ }\mu\text{mol/L}$ wiesen die Senioren jedoch auch wie die Kinder eine eher niedrige mittlere Plasmaselenkonzentration auf. 68 % der Seniorinnen und 74 % der Senioren hatten einen normalen Selenstatus wohingegen rund 30 % der älteren Teilnehmer/innen eine

zu geringe Versorgung mit diesem Mineralstoff aufwiesen [10]. Schon der Österreichische Ernährungsbericht 1998 zeigte, dass bei 20 % der Senioren/innen erniedrigte Selenkonzentrationen vorhanden waren [14]. *Ekmekcioglu et al.* berichteten in einer Studie zur Konzentration von Spurenelementen im Plasma an 50 gesunden älteren Personen (Durchschnittsalter 70,5 Jahre) von einer mittleren Selenkonzentration von 0,86 µmol/L [109].

Die Selenaufnahme zu den vorliegenden Statusdaten konnte aus methodenspezifischen Gründen nicht ermittelt werden. Jedoch wiesen alle Erwachsene, Kinder und auch die Senioren/innen einen geringen Fisch-, Gemüse- und Hülsenfrüchtekonsum auf. Da besonders Fisch, Fleisch, Innereien aber auch Leguminosen und Hülsenfrüchte zu den Selenquellen im Nahrungsmittelangebot zählen, könnte der Konsum unter den D-A-CH Empfehlungen ursächlich für einen erniedrigten Selenstatus sein [10].

Die Ermittlung des Status der GSH-Px Aktivität zeigte in dieser Arbeit, dass die Aktivität dieses Enzyms mit dem Alter der Probanden zunahm. Während die untersuchten Kinder im Gesamtkollektiv mit 25,65 I.U./g Hb die niedrigste Aktivität aufwiesen, zeigten die älteren Teilnehmer/innen der Senioren/innengruppe eine mittlere Aktivität von 29,97 I.U./g Hb. Die Erwachsenen lagen mit 28,47 I.U./g Hb dazwischen. Auch eine Studie von *Hübner-Woźniak et al.* kam bei einem Vergleich der GSH-Px Aktivität von jungen und älteren Menschen zu dem Ergebnis, dass die älteren Teilnehmer/innen eine höhere Enzymaktivität aufwiesen [103]. Dahingehend gibt es jedoch unterschiedliche Ergebnisse wie eine Studie von *Mulholland et al.* zeigte. Die Autoren berichteten, dass es zwischen unterschiedlichen Altersgruppen nur sehr geringe Unterschiede in der Enzymaktivität gab [110]. Insgesamt kann man davon ausgehen, dass die Bevölkerung in Österreich eine ausreichend hohe GSH-Px Aktivität aufwies. Alle untersuchten Probanden/innengruppen zeigten ähnliche Statuswerte wie vergleichbare Studien.

Die GSH-Px Aktivität steht in direktem Zusammenhang mit dem Selenstatus [1]. Obwohl in allen Bevölkerungsgruppen ein beträchtlicher Anteil (rund 45–25 %) eine nicht zufriedenstellende Selenversorgung aufwies [10] wirkte sich diese Unterversorgung nicht negativ auf die mittlere Aktivität des Enzyms aus.

6.1.2 Zink

Elmadfa et al. berichteten im Österreichischen Ernährungsbericht 1998, dass die Versorgung mit Zink bei Frauen und Männern in Österreich verbesserungswürdig war. Keine Gruppe der teilnehmenden Erwachsenen erreichte im Mittel die D-A-CH Empfehlungen für eine ausrei-

chende Zinkzufuhr. Besonders Frauen bis 25 Jahre zeigten eine stark verbesserungswürdige Zinkaufnahme [14]. Anders stellte sich die Zinkaufnahme in den Österreichischen Ernährungsberichten 2003, 2008 und 2012 dar. Hier lag die Versorgung mit Zink bei allen Altersgruppen der Erwachsenen über den Empfehlungen [10], [11], [15]. Zwischen 1998 und 2002 war eine nahezu unveränderte Aufnahme dieses Mineralstoffes festzustellen [15]. Die unterschiedliche Einschätzung der Zinkaufnahme im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 resultiert aus der Änderung der D-A-CH Empfehlungen zur Aufnahme von Zink. Für Frauen wurden die Vorgaben von 12 mg/d auf 7 mg/d herabgesetzt und für Männer wurde eine Reduzierung von 15 mg/d auf nur mehr 10 mg/d vorgenommen [12], [111]. Die aktuellen Ergebnisse zur Zinkaufnahme wurden durch die laborchemisch durchgeführte Bestimmung des Zinkstatus im Blutplasma weitgehend bestätigt. Im Mittel erreichten erwachsene Frauen und Männer einen normalen Zinkstatus. Der Referenzbereich für Zink im Plasma beträgt 13–19 $\mu\text{mol/L}$ [32]. Erwachsene Frauen (13,1 $\mu\text{mol/L}$) und Männer (15,3 $\mu\text{mol/L}$) zeigten eine niedrige, jedoch noch ausreichende mittlere Versorgung mit Zink. Nur 24 % der Frauen und 17 % der Männer unterschritten den Normalbereich [10].

Für Kinder wurde im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 eine wenig zufriedenstellende Versorgungssituation mit Zink bemängelt. Aufgrund der hohen Empfehlungen für eine tägliche Aufnahme wurde jedoch kein verbreiteter Zinkmangel bei Kinder und Jugendlichen erwartet. Die Empfehlungen der DGE wurden von den Kindern und Jugendlichen zu rund 60–90 % erreicht. Die gleichzeitige Statusermittlung im Serum ergab, dass bei den 15–18 jährigen Mädchen und, unabhängig vom Geschlecht, bei Volksschüler/innen im Alter von 6–9 Jahren hohe Anteile an leicht bis deutlich erniedrigte Serumzinkkonzentrationen gefunden wurden [14]. Die Ernährungsberichte 2003 und 2008 berichteten von einer größtenteils zufriedenstellenden Versorgung mit Zink bei den österreichischen Kindern [11], [15]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht hingegen wies Zink aufgrund der erniedrigten Statusdaten bei den weiblichen Lehrlingen als Risikonährstoff bei jungen Probanden/innen aus [108]. Auch die Analyse der Zinkserumkonzentration, die in der vorliegenden Arbeit besprochen wird, ergab leicht erniedrigte mittlere Zinkkonzentrationen bei den österreichischen Kindern. Mädchen und Buben unterschritten mit 12,4 $\mu\text{mol/L}$ bzw. 11,3 $\mu\text{mol/L}$ den normalen Bereich von 13–19 $\mu\text{mol/L}$ [32]. Es zeigte sich, dass nur 39 % der Mädchen und 25 % der Buben normale Zinkplasmawerte aufwiesen. Einen leicht erniedrigten Zinkstatus unter 11,5 $\mu\text{mol/L}$ [32] wiesen 15 % der weiblichen und 20 % der männlichen Schüler/innen auf. Besonders groß war jedoch der Anteil an Kindern mit einer deutlich erniedrigten Zinkkonzentration unter

11,5 $\mu\text{mol/L}$ [32]. Rund die Hälfte der teilnehmenden österreichischen Schulkinder zeigte eine deutlich erniedrigte Versorgung mit Zink [10].

Für Senioren/innen wies der Österreichische Ernährungsbericht 1998 auf eine Diskrepanz bei der Versorgung mit Zink hin. Die ermittelte Aufnahme ließ auf ein verbreitetes Defizit schließen, das sich bei der Analyse des Status nicht bestätigte. Grund dafür waren unter Umständen die hohen Sicherheitszuschläge in den Empfehlungen [14]. Die Zinkaufnahme dieser Probanden/innengruppe war 2003 nach *Elmadfa et al.* weitgehend zufriedenstellend [15]. Der Österreichische Ernährungsbericht 2008 zeigte hingegen nur für Frauen dieser Altersgruppe eine zufriedenstellende Zinkversorgung. Die Zufuhr bei den Männern war bei allen Altersgruppen der Senioren ungenügend [11]. Die vorliegenden Analysen in dieser Dissertation zeigten bei den Seniorinnen eine mittlere Zinkkonzentration im Plasma von 12,2 $\mu\text{mol/L}$ bzw. bei den Senioren 12,3 $\mu\text{mol/L}$. Damit lagen die Probanden/innen unter dem Referenzwert für eine normale Versorgung. Diese Ergebnisse decken sich mit Erkenntnissen einer Studie von *Ekmeckioglu et al.* an älteren Menschen. Hier wurde eine mittlere Zinkkonzentration im Plasma von 12,68 $\mu\text{mol/L}$ angegeben [109].

Die ermittelte SOD Aktivität der österreichischen Erwachsenen lag ebenfalls im Bereich vergleichbarer Studien. Für Erwachsene konnte eine mittlere SOD Aktivität von 1743 I.U./g Hb festgestellt werden. Die älteste Probanden/innengruppe dieser Studie zeigte im Vergleich zu Erwachsenen und Kinder mit durchschnittlich 1504 I.U./g Hb die niedrigste Aktivität. In einer Untersuchung am Institut für Ernährungswissenschaften konnte bei erwachsenen Personen eine rund 25 % höhere SOD Aktivität festgestellt werden [97]. Bei den Kindern lag die Enzymaktivität mit 1659 I.U./g Hb ebenfalls im normalen Bereich. *Fabian et al.* berichteten mit identer Analysenmethode von durchschnittlich 1878 I.U./g Hb bei gesunden Kindern [99]. Von großer Bedeutung für die Funktion der SOD (CuZn-SOD) ist das Spurenelement Zink [1]. Diese Verbindung wurde auch im Tierversuch anhand der Auswirkungen eines Zinkmangels infolge einer zinkarmen Diät hinsichtlich der Aktivität der CuZn-SOD untersucht. Es stellte sich heraus, dass ein Zinkmangel auch einen Rückgang der SOD Aktivität zur Folge hatte. Die Enzymaktivität normalisierte sich nach Korrektur des Zinkmangels wieder [112], [113]. Auch bei Menschen wurde der Zusammenhang zwischen Zink und der SOD Aktivität nachgewiesen. Einer türkischen Studie zufolge hat sich die Aktivität der antioxidativ wirksamen Enzyme, darunter auch SOD, signifikant nach einer achtwöchentlichen Zinksupplementation erhöht [114]. Rund 50 % der österreichischen Schulkinder wiesen laut *Elmadfa et al.* einen deutlich erniedrigten Zinkstatus ($<11,5 \mu\text{mol/L}$) auf, zeigten jedoch eine normale SOD Aktivität. Auch bei der Gruppe der Erwachsene und Senioren/innen wiesen bis zu einem Vier-

tel der Probanden/innen erniedrigte Zinkstatuswerte auf [10]. Die Zinkunterversorgung hatte jedoch keine negativen Auswirkungen auf die Enzymaktivität der SOD.

6.1.3 Calcium

Die durchschnittliche Aufnahme an Calcium lag laut Erhebung im Zuge des Österreichischen Ernährungsberichts 1998 bei Frauen unter den Empfehlungen der DGE. Besonders bei Frauen ≤ 25 Jahren wäre eine höhere Aufnahme an Calcium wünschenswert gewesen [14]. Auch im Österreichischen Ernährungsbericht 2003 wurde Calcium als kritischer Nährstoff bei erwachsenen Personen in Österreich eingestuft. Die durchschnittliche Calciumaufnahme lag in allen Altersgruppen unter den D-A-CH Empfehlungen [15]. Dieser Trend setzte sich beim Österreichischen Ernährungsbericht 2008 und 2012 fort, auch hier wurde die Calciumaufnahme der Erwachsenen als zu niedrig beurteilt [10], [11].

Laborchemisch wurde der Calciumstatus im Plasma und im Harn ermittelt. Um die Versorgung mit Calcium zu beurteilen standen drei unterschiedliche Parameter zu Verfügung. Die Calciumkonzentration im Plasma lag bei allen erwachsenen Probanden/innen im Mittel innerhalb des Referenzbereiches, welcher für Erwachsene 2,10–2,55 mmol/L beträgt [32]. Da jedoch die Calciumkonzentration aufgrund eines komplexen hormonellen Kontrollsystems im Blut relativ konstant gehalten wird [1] ist dieser Parameter weniger aussagekräftig [10]. Calcium wurde ebenfalls im Harn analysiert und auf Kreatinin bezogen. Laut *Chan et al.* liegen Werte $< 0,21$ mg/mg Kreatinin im Referenzbereich [94]. Sowohl Männer als auch Frauen und auch Erwachsene gesamt sämtlicher Altersgruppen wiesen hier im Mittel einen normalen Calciumstatus auf. Normalwerte für diesen Parameter (Calciumausscheidung auf Kreatinin bezogen) werden jedoch kontrovers diskutiert. Studien an Kindern zeigen die Problematik bei der Verwendung dieses Parameters bei der Statusbeurteilung von Calcium. So wurden sehr unterschiedliche Werte für die Calciumausscheidung pro mg Kreatinin ermittelt. Kinder in Schweden zeigten z.B. hohe Werte (0,44 mg/mg Kreatinin) während bei gesunden iranischen Kindern von 0,04 mg/mg Kreatinin berichtet wurde. Geografische Lage, Genetik, Ernährungsverhalten, Trinkwasserzusammensetzung, Jahreszeit, Einfluss des Sonnenlichtes und auch Umweltkontamination beeinflussen hierbei die Ergebnisse [95].

Zur Beurteilung des Calciumstatus eignet sich daher am besten die berechnete Calciumausscheidung im 24-h-Harn [10]. Der Referenzbereich für Frauen beträgt 50–400 mg/d und für Männer 50–500 mg/d [32]. Dieser Parameter zeigte, dass die mittlere Ausscheidung bei Frauen (57,7 mg/d) und Männer (76,9 mg/d) auf niedrigem Niveau im Referenzbereich war. Ein-

zeln betrachtet zeigte sich jedoch, dass 53 % der Frauen und 38 % der Männer unterversorgt waren. Der hohe Anteil an schlecht mit Calcium versorgten Erwachsenen spiegelt auch den hohen Anteil von Erwachsenen mit zu geringer Calciumaufnahme (Frauen 70,5 %, Männer 70,4 %) wider [10].

Bei Kindern zeigte der Österreichische Ernährungsbericht 1998 eine verbesserungswürdige Calciumversorgung und auch die Laboruntersuchungen wiesen auf einen erniedrigten Status bei Mädchen und Buben hin [14]. Eine deutlich zu geringe Calciumversorgung zeigten auch die Berufsschüler/innen und Lehrlinge beim 2. Wiener Ernährungsbericht. Sie erreichten größtenteils nicht die Empfehlungen für eine ausreichende Zufuhr. Besonders dramatisch war, dass ein Drittel der Lehrlinge nicht einmal die Hälfte der empfohlenen Menge von 1200 mg/d aufnahm [108]. Als unzureichend wiesen auch die Österreichischen Ernährungsberichte 2003 und 2008 die Calciumzufuhr aus [11], [15]. Auch 2012 konnte festgestellt werden, dass die meisten Kinder zu wenig Calcium aufnahmen [10]. Der Calciumstatus der österreichischen Schulkinder wurde anhand drei unterschiedlicher Parameter bestimmt. Der Referenzbereich für Calcium im Plasma beträgt für Kinder 2,20–2,70 mmol/L [32]. Die Calciumkonzentration im Plasma lag im Mittel bei allen Kindern im normalen Bereich. Bei der Statusbestimmung von Calcium im Harn war zu erkennen, dass bei dem Parameter „Calciumausscheidung auf Kreatinin bezogen“ beinahe alle Kinder im Referenzbereich ($<0,21$ mg/mg Kreatinin) [94] lagen. Aufgrund der Datenlage zu Referenzwerten dieses Parameters ist jedoch die berechnete mittlere Calciumausscheidung im Harn in 24 Stunden besser zur Statusbeurteilung geeignet. Als Referenzwerte wurden Werte für Erwachsene herangezogen. Der Normalbereich für Frauen beträgt 50–400 mg/d und für Männer 50–500 mg/d [32]. Der Mittelwert der Kinder gesamt betrug 48,4 mg/d und lag damit genau wie auch bei den Mädchen und Buben getrennt betrachtet unter den zugehörigen Referenzbereichen. Rund 67 % der weiblichen und männlichen Schulkinder zeigten eine zu niedrige Calciumausscheidung. Auch diese Ergebnisse bestätigten die deutlich zu geringe Aufnahme an Calcium bei den Kindern in Österreich [10].

Für die Gruppe der Senioren/innen wurde im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 von einer Aufnahme unter den Empfehlungen berichtet. Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen zur Calciumaufnahme zeigte die laborchemische Ermittlung des Calciumstatus, dass rund 20 % der Senioren/innen einen erniedrigten Status aufwiesen [14]. *Elmadfa et al.* berichteten auch beim 2. Wiener Ernährungsbericht übereinstimmend mit einer erniedrigten Calciumaufnahme von leicht erniedrigten Calciumstatuswerten bei etwa 17 % der Senioren/innen in Wien [108]. Ebenfalls eine unzureichende Calciumzufuhr bei älteren Menschen wurde beim Österreichischen Ernährungsbericht 2003 und 2008 festgestellt [11], [15]. Auch im Österreichi-

schen Ernährungsbericht 2012 wurde von einer geringen Calcium Aufnahme berichtet [10]. Statusdaten, die im Plasma bzw. im Harn bestimmt wurden zeigten bei zwei Parametern eine ausreichende Versorgung mit Calcium. Die Calciumkonzentration im Plasma bzw. auch die Calciumausscheidung über den Harn auf Kreatinin bezogen lagen im Referenzbereich. Die Plasmakonzentration von Calcium und auch die Calciumausscheidung im Harn auf Kreatinin bezogen sind jedoch wie schon ausgeführt keine geeigneten Parameter zur Calciumstatusbeurteilung. Die tägliche Calciumausscheidung im Harn eignet sich besser als aussagekräftiger Parameter zur Calciumstatusbeurteilung [1]. Der Referenzbereich der Frauen beträgt 50–400 mg/d und für Männer 50–500 mg/d [32]. Die Seniorinnen lagen mit einer mittleren Ausscheidung von 47,1 mg/d unter bzw. die Senioren mit 52,2 mg/d knapp über der unteren Grenze des Normalbereiches. Einzel betrachtet zeigte sich, dass etwa 66 % der Frauen und 62 % der Männer unter dem Grenzwert lagen und die Ergebnisse der Aufnahmedaten bestätigen. Die Calciumaufnahme war auch bei einem sehr großen Anteil der Probanden/innen zu niedrig [10]. Milch und Milchprodukte zählen mit ihrem hohen Calciumgehalt in komplexer, leicht absorbierbarer Form zu guten Calciumlieferanten [1]. Alle Teilnehmer/innen dieser Studie konsumierten diese Lebensmittelgruppe in zu geringen Mengen. Im Hinblick auf eine ausreichende Versorgung sollten daher mehr fettreduzierte Milch bzw. Milchprodukte in die tägliche Ernährung integriert werden [10].

6.1.4 Magnesium

Bezüglich der Aufnahme von Magnesium stellten *Elmadfa et al.* bereits 1998 fest, dass besonders Frauen, und hier das Kollektiv ≤ 25 Jahre, unter den Empfehlungen der DGE lag und eine deutlich höhere Aufnahme wünschenswert gewesen wäre. Die österreichischen Männer zeigten in dieser Studie eine ausreichende Magnesiumaufnahme in allen Altersgruppen [14]. In den Österreichischen Ernährungsberichten 2003 und 2008 kommen die Studienautoren zu dem Ergebnis, dass die durchschnittliche Aufnahme an Magnesium zwar den Empfehlungen entsprach, jedoch eine höhere Aufnahme wünschenswert wäre um eine ausreichende Versorgung aller Altersgruppen sicherzustellen [11], [15]. Auch der 2. Wiener Ernährungsbericht bestätigte diese Erkenntnisse [108]. Die Aufnahmedaten des Österreichischen Ernährungsberichts 2012 zeigten im Durchschnitt für die Frauen in allen Altersgruppen eine ausreichend gute Magnesiumaufnahme wohingegen die österreichischen Männer im Mittel leicht unter den Empfehlungen lagen [10]. Die Ermittlung des Magnesiumstatus im Plasma bestätigte weitgehend diese Angaben. Mit einer durchschnittlichen Magnesiumkonzentration von 0,91 mmol/L im Blutplasma lag die Gesamtgruppe der Erwachsenen im Referenzbereich.

Obwohl für erwachsene Männer des untersuchten Kollektivs im Mittel eine leicht erniedrigte Magnesium Zufuhr festgestellt wurde [10] konnte nur bei einem Mann eine zu niedrige Versorgung mit diesem Mineralstoff erhoben werden.

Die Ermittlung der Magnesiumaufnahme und des Magnesiumstatus bei Kindern und Jugendlichen zeigte im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 ein sehr erfreuliches Bild. Hier waren alle Gruppen im Mittel ausreichend mit Magnesium versorgt [14]. Bezüglich der Magnesiumaufnahme wird im Österreichischen Ernährungsbericht 2003 ebenfalls von einer ausreichenden Zufuhr berichtet [15]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht zeigte, dass die durchschnittliche Magnesiumaufnahme der Kinder zufriedenstellend war, nur in der Gruppe der 13–14 jährigen Mädchen wäre eine höhere Zufuhr empfehlenswert gewesen. In der Gruppe der Berufsschüler/innen und Lehrlinge lag die mittlere Magnesiumaufnahme unter den Empfehlungen. 18 % dieses Kollektivs erreichte nicht einmal die Hälfte der Empfehlungen zu Aufnahme [11], [108]. Im Jahr 2012 wurde festgestellt, dass die Magnesiumaufnahme bei den 7–9 jährigen Mädchen zufriedenstellend war, in der Gruppe der 10–14 jährigen Mädchen jedoch nicht. Buben im Alter von 7–12 Jahren wiesen eine ausreichende Aufnahme auf, die Altersgruppe der 13–14 jährigen Buben erreichte die Empfehlungen jedoch nicht [10]. Die ermittelten Statusdaten bescheinigten den Schulkindern in Österreich hingegen eine sehr gute Versorgung mit Magnesium. Mädchen und Buben zeigten mit 0,86 mmol/L und 0,88 mmol/L im Mittel ausreichend hohe Magnesiumkonzentrationen im Plasma. Rund 97 % der weiblichen Schulkinder lagen im Referenzbereich von 0,65–0,99 mmol/L [32] und auch die männlichen Kinder lagen zu 93 % im Referenzbereich [10].

1998 berichteten *Elmadfa et al.* bei den untersuchten Senioren/innen von einer zu geringen Magnesiumaufnahme. Die Bewertung der laborchemischen Analysen zum Magnesiumstatus zeigte jedoch, dass nur 5 % der Untersuchten einen deutlich zu geringen Status aufwiesen [14]. Der Österreichische Ernährungsbericht 2003 bezeichnete Magnesium als Risikonährstoff bei Senioren/innen [15] und auch die Folgestudie im Jahr 2008 zeigte, dass die Empfehlungen zur Magnesiumaufnahme nur von 75 % der älteren Menschen erreicht wurden [11]. Die Ergebnisse zur Versorgungslage mit Magnesium im 2. Wiener Ernährungsbericht zeigten, dass nur 15 % der Senioren/innen einen deutlich erniedrigten Magnesiumstatus aufwiesen. Das war weniger als die Aufnahmedaten des Kollektivs erwarten ließen [108]. Im Österreichischen Ernährungsbericht 2012 konnte bei den weiblichen und männlichen Probanden/innen eine Aufnahme über den Empfehlungen beobachtet werden [10]. Auch der mittlere Magnesiumstatus war hier sehr zufriedenstellend. Ältere Frauen und Männer sowie die Senioren/innen als Gesamtgruppe erreichten Magnesiumkonzentrationen im Referenzbereich.

6.1.5 Kalium

Die Erwachsenen zeigten im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 eine Überschreitung der Aufnahmeempfehlungen bei beiden Geschlechtern und allen Altersgruppen [14]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht sowie der Österreichische Ernährungsbericht 2008 berichtete ebenfalls von einer guten Versorgungslage der Erwachsenen für Magnesium [11], [108]. Nur im Jahr 2003 ging der Österreichische Ernährungsbericht 2003 aufgrund der erhobenen Verzehrdaten von einer zu geringen Aufnahme aus [15]. Auch 2012 zeigten *Elmadfa et al.*, dass die Kaliumaufnahme bei allen Altersgruppen der Erwachsenen über den Empfehlungen lag [10]. Alle mittleren Statusdaten der drei ausgewerteten Gruppen der Erwachsenen wiesen auf einen zufriedenstellenden Status im Referenzbereich hin. Die Männer hatten mit 4,74 mmol/L eine höhere Konzentration im Plasma als die Frauen mit 4,61 mmol/L. Damit konnten die Aufnahmedaten, mit Ausnahme des Österreichischen Ernährungsberichts 2003, der vorangegangenen Studien 1998, 2005 und 2008 bestätigt werden.

Für Kinder zeigte der Österreichische Ernährungsbericht 1998, dass durchschnittlich die Mindestmengen an Kalium aufgenommen wurden, jedoch eine höhere Aufnahme wünschenswert gewesen wäre. Die Statusdaten bestätigten die größtenteils zufriedenstellende Aufnahme. Nur 4 % der männlichen und 7 % der weiblichen Kinder wies eine erniedrigte Versorgung mit Kalium auf [14]. Auch der Österreichische Ernährungsbericht 2003 gab an, dass eine Kaliumunterversorgung bei den Schulkindern in Österreich unwahrscheinlich ist [15]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht sprach ebenfalls bei Kindern und Jugendlichen von einer guten Kaliumaufnahme. In Einzelfällen, z.B. bei rund 23 % der Lehrlinge, konnte jedoch eine unzureichende Aufnahme festgestellt werden [108]. Auch die Daten des Österreichischen Ernährungsberichts 2008 wiesen auf ausreichende Kaliumversorgung bei österreichischen Kindern hin [11]. Dieser Trend wurde 2012 von *Elmadfa et al.* weitgehend bestätigt. Buben aller Altersgruppen nahmen ausreichend Kalium auf. Auch die Mädchen wiesen größtenteils eine Versorgung über den Empfehlungen auf, hier unterschritt jedoch die Gruppe der 13–14 jährigen Mädchen im Mittel knapp die Empfehlungen [10]. Die Statuswerte zeigten, dass Buben und Mädchen im Mittel normale Kaliumkonzentrationen im Plasma aufwiesen. Beide Geschlechter zeigten mit 4,27 mmol/L bei Mädchen und 4,25 mmol/L bei Buben beinahe idente Mittelwerte. Der überwiegende Teil der Probanden/innen dieser Gruppe wies Werte innerhalb des Referenzbereichs auf. Nur jeweils ein Mädchen wies einen erhöhten Kaliumstatus ($>6,5$ mmol/L) bzw. leicht erniedrigten Status ($<3,5$ mmol/L) [32] auf [10].

Die Studie zum Österreichischen Ernährungsbericht 1998 bescheinigte den Senioren/innen im Mittel eine ausreichende Kaliumversorgung, die Autoren wiesen jedoch darauf hin, dass diese

Gruppe aufgrund der hohen Morbidität (v.a. Hypertonie) einen höheren Bedarf an Kalium haben könnte. Die gerade noch zufriedenstellende Kaliumaufnahme von rund 2 g/d könnte im Einzelfall eine suboptimale Versorgung zur Folge haben. Die Statusbestimmung zeigte in dieser Studie bei den Senioren/innen, dass 40 % der Untersuchten einen erniedrigten Status aufwiesen [14]. Die beiden Ernährungsberichte 2003 und 2008 berichteten von einer zufriedenstellenden Kaliumaufnahme dieser Gruppe [11], [15]. Jedoch zeigte schon der 2. Wiener Ernährungsbericht, dass für Kalium bei 36 % des Kollektivs eine leichte Unterversorgung nachzuweisen war [108]. Wie die vorangegangenen Studien bestätigte auch der Österreichische Ernährungsbericht 2012 die zufriedenstellende mittlere Kaliumaufnahme für weibliche und männliche Senioren/innen. Genauer betrachtet fiel jedoch auf, dass rund 39 % der Seniorinnen und 20 % der Senioren zu wenig Kalium zu sich nahmen [10]. Der mittlere Kaliumstatus war bei beiden Geschlechtern zufriedenstellend (Frauen: 4,61 mmol/L, Männer: 4,74 mmol/L). Wie auch bei den erwachsenen Österreichern/innen wiesen die männlichen Teilnehmer der Senioren/innengruppe eine höhere Kaliumkonzentration im Plasma auf als die weiblichen Teilnehmerinnen. Ein beträchtlicher Teil der Probanden/innen dieser Altersgruppe zeigte Kaliumplasmakonzentrationen außerhalb des Referenzbereichs, jedoch ohne an einer tatsächlichen ernsten Unter- bzw. Überversorgung an Kalium zu leiden.

6.1.6 Der Risikonährstoff Eisen

Elmadfa et al. berichteten 1998 im Österreichischen Ernährungsbericht von einer größtenteils zufriedenstellenden Eisenaufnahme bei erwachsenen Frauen und Männern. Genau betrachtet kam man aber zu einem differenzierten Ergebnis. Es zeigte sich, dass alle Altersgruppen der Frauen, mit Ausnahme der ≥ 56 Jährigen, die Aufnahmeempfehlungen der DGE unterschritten. Auch die Männer erreichten im Durchschnitt die Empfehlungen zur täglichen Eisenaufnahme und im Gegensatz zu den Frauen war die Eisenaufnahme auch in den einzelnen Altersgruppen zufriedenstellend [14]. Im Österreichischen Ernährungsbericht 2003 wurde den Männern ebenfalls eine ausreichend gute Eisenaufnahme bescheinigt. Im Durchschnitt nahmen auch weibliche Erwachsene ausreichend Eisen auf, die Studienautoren wiesen jedoch auf das erhebliche Risiko von menstruierenden Frauen hin, an einer Eisenunterversorgung zu leiden. Gerade diese Personengruppe zeigte eine niedrige Eisenaufnahme [15]. Laut dem Österreichischen Ernährungsbericht 2008 zählte auch hier Eisen bei Frauen im gebärfähigen Alter (18–50 Jahre) zu den Risikonährstoffen. Ausreichend war die Zufuhr bei Männern und bei Frauen nach der Menopause. Das schlechte Niveau der Eisenzufuhr von Frauen war mit den Daten von 1998 vergleichbar [11]. Im Jahr 2012 stellten *Elmadfa et al.* fest, dass die Empfehlungen

zur Eisenaufnahme für Frauen im gebärfähigen Alter von 18–50 Jahren wieder nicht erreicht wurden. Anderen Altersgruppen und auch Männer lagen mit der Eisenaufnahme über den Empfehlungen von 10 mg/d. Weiter wurde eine signifikant ($p < 0,001$) niedrigere Eisenzufuhr bei Frauen (10,8 mg/d) als bei Männern (12,0 mg/d) aufgezeigt [10]. Die Statusdaten in dieser Arbeit wurden im Blutplasma ermittelt. Bei Eisen wurde für erwachsene Frauen ein Referenzwert von 7–26 $\mu\text{mol/L}$ und für Männer 10–28 $\mu\text{mol/L}$ herangezogen. Werte $\geq 31,34 \mu\text{mol/L}$ gelten als erhöht [32]. Erwartungsgemäß stellte sich der Status der Frauen im Mittel niedriger als jener der Männer dar. Frauen wiesen eine Eisenkonzentration von 20,8 $\mu\text{mol/L}$ auf während Männer eine Durchschnittskonzentration von 22,3 $\mu\text{mol/L}$ zeigten. Obwohl bei den Frauen laut erhobenen Aufnahmedaten rund 78 % zu wenig Eisen aufnahmen wies der Großteil der weiblichen Probanden einen guten Versorgungsstatus auf. Frauen von 18–50 Jahren nahmen durchschnittlich nur 10,9–11,4 mg/d auf und erreichten nicht die D-A-CH Empfehlung von 15 mg/d. Vergleichbar, nur auf weniger besorgniserregendem Niveau, stellte sich die Situation der Männer dar. Auch hier erreichten etwa 30 % nicht die Aufnahmerempfehlungen (10mg/d), jedoch war nur bei 0,6 % eine erniedrigte Eisenversorgung festzustellen [10]. Die Ergebnisse zum Eisenstatus wurden durch die Analyse des Ferritinstatus im Plasma weitgehend bestätigt. Normalwerte für Frauen betragen 0,01–0,12 mg/L und für Männer 0,02–0,25 mg/L [83]. Im Mittel erreichten die erwachsenen Frauen mit 0,022 mg/L normale Ferritinkonzentrationen und auch erwachsene Männer zeigten mit 0,062 mg/L keine ungünstige Abweichung vom Referenzbereich. 83 % der weiblichen sowie über 98 % der männlichen Teilnehmern/innen wiesen normale Konzentrationen im Plasma auf [10].

Für Kinder und Jugendliche stellte sich die Eisenaufnahme im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 als ausreichend dar mit Ausnahme der weiblichen Jugendlichen nach Beginn der Pubertät. Auch die Bewertung des Eisenstatus im Serum fiel positiv aus, mehr als 80 % der Kinder und Jugendlichen zeigten normale Befunde [14]. Als ausreichend aber verbesserungswürdig [15] bzw. nicht zufriedenstellend [11] wurde die Eisenzufuhr bei Kindern in den darauffolgenden Jahren bezeichnet. Der 2. Wiener Ernährungsbericht sprach ebenfalls von einer nicht ausreichenden Eisenzufuhr der weiblichen Jugendlichen in Wien. Bei der laborchemischen Statusermittlung wurde Eisen als Risikonährstoff bei weiblichen Jugendlichen charakterisiert [108].

Aktuelle Aufnahmedaten zeigten, dass Kinder im Alter von 7–9 Jahren ausreichend Eisen aufnehmen aber andere Altersgruppen, besonders 10–14 jährige Mädchen, den Referenzwert jedoch nicht erreichten. Komplett gegensätzlich zeigte sich die Statusermittlung und Bewertung dieses Kollektivs. Zur Beurteilung wurden Referenzbereiche für Erwachsene herangezo-

gen. Mädchen wiesen eine mittlere Eisenkonzentration von 20,4 $\mu\text{mol/L}$ und Buben von 20,5 $\mu\text{mol/L}$ auf. Beide Gruppen lagen damit im Referenzbereich. Diese positiven Eisenstatusdaten werden ebenfalls durch die Ferritinkonzentrationen im Plasma bestätigt. Der Referenzbereich für Kinder für diesen Funktionsparameter beträgt 0,007–0,140 mg/L [83]. Weibliche Schulkinder wiesen eine mittlere Konzentration von 0,015 mg/L auf. Die Ferritinkonzentration der männlichen Kinder war mit durchschnittlich 0,013 mg/L etwas geringer. Obwohl die Erhebung der Eisenaufnahme massive Defizite bei 84 % der Mädchen und 68 % der Buben zeigte, wies nur ein sehr geringer Teil der Schulkinder erniedrigte Eisen- bzw. Ferritinstatuswerte auf [10].

1998 wurde die Aufnahme von Eisen bei Senioren/innen als ausreichend befunden. Obwohl bei rund 15–20 % der älteren Teilnehmern/innen erniedrigte Eisenwerte im Serum festgestellt wurden relativierten die positiven Hämoglobinwerte die erniedrigten Befunde. Die Eisenversorgung der Senioren/innen wurde als insgesamt zufriedenstellend beurteilt [14]. In der Gruppe der Älteren bis ≤ 85 Jahre zeigte sich bei den folgenden Untersuchungen eine gute Eisenaufnahme [11], [15]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht wies ebenfalls auf eine gute Versorgungslage der Senioren/innen in Wien hin. 92 % des Kollektivs hatten einen normalen Eisenstatus.

Im Jahr 2012 stellte sich die Eisenaufnahme der Seniorinnen mit durchschnittlich 10,2 mg/d ebenfalls als ausreichend dar, die Aufnahme der Senioren war hingegen mit 9,9 mg/d leicht unter der Empfehlungen. Genauer betrachtet zeigte sich jedoch, dass rund 54 % der weiblichen und 47 % der männlichen Senioren/innen zu wenig Eisen aufnahmen. Die laborchemisch ermittelten Statusdaten stellten sich auch bei der Gruppe der 65–80 Jährigen anders dar. Mit 20,3 $\mu\text{mol/L}$ für Seniorinnen und 25,9 $\mu\text{mol/L}$ für Senioren zeigte diese Altersgruppe im Mittel normale Eisenkonzentrationen im Plasma welche auch durch die Ferritindaten bestätigt wurden. Die Referenzwerte für Erwachsene wurden auch hier als Beurteilungsgrundlage verwendet. Frauen dieser Altersgruppe wiesen einen mittleren Ferritinspiegel im Blutplasma von 0,028 mg/L auf, Männer lagen mit 0,051 mg/L deutlich darüber. Etwa 85 % der Seniorinnen und 83 % der Senioren hatten einen normalen Ferritinstatus und widerlegten damit die Ergebnisse der Aufnahmeerhebung [10]. Ferritinwerte ermittelten auch *Fischer et al.* in einer Studie am Department für Psychiatrie der Universität Wien. Mit vergleichbarer Methode wurde in einer gesunden Kontrollgruppe von 19 Probanden/innen aus Österreich mit einem Durchschnittsalter von 79,5 Jahren der Ferritinstatus ermittelt. Die mittlere Ferritinkonzentration betrug hier $0,147 \pm 0,110$ mg/L [115]. Diese Werte sind höher als die vorliegenden Statusdaten, befinden sich jedoch im Normalbereich.

Die Katalase Aktivität der Österreichischen Bevölkerung kann ebenfalls als zufriedenstellend beurteilt werden. Alle Altersgruppen zeigten ähnliche Aktivitäten wie Studien mit identer bzw. vergleichbarer Methode. Die teilnehmenden Erwachsenen wiesen mit 223,95 I.U./g Hb im Mittel die niedrigste CAT Aktivität aller Altersgruppen auf. Innerhalb der Gruppe der Erwachsenen in Österreich stieg die CAT Aktivität mit dem Alter an. Jedoch war zu sehen, dass der Aktivitätsunterschied zwischen den Kindern, Erwachsenen und Senioren und auch innerhalb der Altersgruppen der Erwachsenen relativ gering war. Das Enzym Katalase enthält einen Eisenporphyrinkomplex, in welchem Eisen stets dreiwertig vorliegt [1]. Schon früh wurde der Zusammenhang zwischen Eisen und der Aktivität des Enzyms Katalase untersucht. So wurde 1941 von *Schultze und Kuiken* festgestellt, dass Eisenmangel bei Ratten zu einer verminderten Katalase Aktivität in Leber, Nieren und im Blut führt [116]. Dieser Zusammenhang konnte bei anderen Studien im Tierversuch wiederum nicht bestätigt werden [117]. Dagegen stellte eine italienische Studie bei Leberkrebspatienten einen signifikanten Zusammenhang ($r=0,958$) zwischen erniedrigten Eisenblutwerten und einer erniedrigten Katalase Aktivität her [118]. Auch im Zusammenhang mit den Eisenstatuswerten konnte man bei den Probanden/innen in Österreich von einer normalen mittleren CAT Aktivität ausgehen. Trotz niedriger Eisenaufnahme zeigten Kinder, Erwachsene und Senioren/innen im Mittel eine ausreichende Eisenversorgung. Diese Ergebnisse wurden auch durch den laborchemisch ermittelten Ferritinstatus bestätigt. Die vorliegenden Enzymaktivitäten der Katalase lagen größtenteils im Bereich vergleichbarer Studien. Nur bei den Schulkindern konnten mit 225,31 I.U./g Hb höhere Aktivitäten als in einer Studie von *Fabian et al.* beobachtet werden. Für gesunde Kinder wurde hier eine mittlere Aktivität von 156,00 I.U./g Hb angegeben [99].

Quelle	Erwachsene	Kinder (Jugendliche)	Senioren
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 1998</u>	Aufnahme ausreichend (bis auf Frauen ≥ 56 Jahre)	Aufnahme ausreichend (bis auf weibliche Jugendliche) Status normal	Aufnahme ausreichend
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 2003</u>	Aufnahme ausreichend (bis auf menstruierende Frauen)	Aufnahme ausreichend	Aufnahme ausreichend
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 2008</u>	Aufnahme ausreichend (bis auf Frauen 18–50 Jahre)	Aufnahme nicht ausreichend	Aufnahme ausreichend
		<u>2. Wiener Ernährungsbericht 2005</u> Aufnahme nicht ausreichend Status erniedrigt bei weiblichen Jugendlichen	<u>2. Wiener Ernährungsbericht 2005</u> Status normal
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 2012</u>	Aufnahme ausreichend (bis auf Frauen 18–50 Jahre) Status normal	Aufnahme erniedrigt (bis auf Kinder 7–9 Jahre) Status normal	Aufnahme erniedrigt (vor allem bei Frauen) Status normal

Tab. 4: Beurteilung der Aufnahme bzw. des Status von Eisen in der Österreichischen Bevölkerung seit 1998

6.1 Beurteilung des Status der antioxidativen Enzyme SOD, CAT und GSH-Px

In aeroben Organismen sind reaktive Sauerstoffspezies (reactive oxygen species, ROS) allgegenwärtig vorhanden. Diese Verbindungen übernehmen in niedrigen Konzentrationen wichtige physiologische Funktionen bei der intrazellulären Differenzierung und Zellprogression oder auch bei der Apoptosis sowie der Immunreaktion und Abwehr von mikrobiologischen Organismen [119]. Andererseits sind diese Substanzen auch als Verursacher von oxidativem Stress an verschiedenen Krankheiten beteiligt. Normalerweise herrscht im Körper ein Gleichgewicht zwischen oxidativen und antioxidativen Vorgängen. Liegt das Übergewicht auf Seiten der Bildung von oxidativ wirksamen Molekülen (Oxidantien) entsteht sogenannter „oxidativer Stress“. Dadurch kann es zur strukturellen Modifikation körpereigener Moleküle kommen, was wiederum den Verlust bestimmter Funktionen von Proteinen, Lipiden, DNA sowie Gewebeschädigung verursachen kann. Oxidativer Stress ist Ursache für Reperfusionsschädigungen und Lungenschädigung nach Inhalation von reinem Sauerstoff. Außerdem wird oxidativer Stress mit der Entstehung zahlreicher chronischer Erkrankungen wie beispielsweise Krebs, Entzündungen des Atmungssystem und Asthma [99], Herz-Kreislaufkrankungen, neurodegenerativen Problemen und vielen weiteren Krankheiten in Verbindung gebracht. Eine erhöhte Produktion von ROS und RNS (reactive nitrogen species) bei inflammatorischen Prozessen, die an der Pathogenese zahlreicher Erkrankungen beteiligt sind, ist gut dokumentiert. Ausgeprägte Entzündungen führen oft zu lokalen Gewebeschädigungen und Zelltod, was in Folge die Produktion von ROS angeregt. Viele unterschiedliche antioxidativ wirkende Substanzen bilden ein Regulationssystem für ROS. Dieses Schutzsystem wirkt auf unterschiedlichen Ebenen (Prävention, indirekte Inaktivierung, Reparatur). Bei zu niedrigem Status an Antioxidantien steigt daher das Risiko für oxidative Schädigung. Zu den Antioxidantien gehören endogene, vom Körper selber gebildete antioxidative Enzyme wie z.B. Glutathionperoxidasen, Superoxiddismutasen und Katalasen. Die Regulation dieser Enzyme ist komplex und wird durch die Zufuhr von essentiellen Enzymbestandteilen wie Selen für GSH-Px, Kupfer, Zink und Mangan für SOD und Eisen für CAT beeinflusst [49]. SOD wirkt dem hochreaktiven Superoxidanion $O_2^{\cdot-}$ entgegen und katalysiert es zu O_2 und H_2O_2 . Beim Menschen kommen drei unterschiedliche SOD Formen vor: im Zytosol Cu/Zn-SOD, in den Mitochondrien Mn-SOD und im Extrazellulärraum SOD. CAT und GSH-Px spielen hingegen eine bedeutende Rolle bei der Neutralisation von H_2O_2 . Das Enzym CAT ist in allen bekannten Organismen zu finden [120] und ist sehr effizient bei der Umsetzung des schädlichen Moleküls H_2O_2 zu Wasser und molekularem Sauerstoff. GSH-Px wiederum setzt die Reaktion der Hydroperoxi-

de um und schützt die Zellen vor oxidativer Schädigung [119]. Viele oxidative Verbindungen besitzen neben ihrer schädigenden Wirkungen auch wichtige Funktionen als Mediatoren biologischer Prozesse. Eine vollständige Unterdrückung der Oxidantien oder deren Bildung sollte man daher vermeiden. Sogenannte „Megadosen“ von Antioxidantien sind daher nicht zu empfehlen [49].

Die Aktivität der antioxidativ wirkenden Enzyme ist starken Schwankungen unterworfen wobei auch Umwelteinflüsse und Lebensstil einen Effekt auf die Aktivität ausüben können [102]. Es wurde nachgewiesen, dass Rauchen, ein Hauptrisikofaktor für die Entstehung von Arteriosklerose, die GSH-Px Aktivität im Plasma senkt [110]. In der Literatur finden sich sehr unterschiedliche Angaben zu Normalwerten für die Aktivität der drei Enzymen, sodass ein Vergleich untereinander problematisch ist [101]. Eine Standardisierung der verwendeten Analysenmethode würde die Vergleichbarkeit der Ergebnisse sehr vereinfachen.

Die Beurteilung des Status der antioxidativ wirksamen Enzyme anhand vorhandener Referenzwerte gestaltet sich schwierig. *Andersen et al.* und *Winnfeld et al.* wiesen darauf hin, dass es unterschiedliche Analysenmethoden unmöglich machen, Studienergebnisse direkt miteinander zu vergleichen [101], [102]. Für den Vergleich mit anderen Ergebnissen wurden im Ergebnisstil hauptsächlich Studien mit gleichen oder ähnlichen Methoden herangezogen. Der Status dieser Enzyme wurde daher im Zusammenhang mit den entsprechenden Mineralstoffen betrachtet (SOD→ Zink, CAT→ Eisen, GSH-Px→Selen).

Abschließend kann gesagt werden, dass die ermittelten Mittelwerte für die Aktivität der GSH-Px, CAT und SOD (bei vergleichbarer Methode) als Referenzwerte geeignet sind. Ebenso können die berechneten Normalbereiche ($\pm 2sd$) zu Vergleichszwecken herangezogen werden.

6.2 Beurteilung des Status der Mengenelemente Chlorid und Natrium im Zusammenhang mit der Aufnahme von Salz in der österreichischen Bevölkerung

Der Österreichische Ernährungsbericht 1998 geht nicht auf die Aufnahme von Natrium und Chlorid bzw. dem Speisesalzkonsum der Bevölkerung in Österreich ein. Der darauffolgende Ernährungsbericht im Jahr 2003 beschrieb für erwachsene Männer einen relativ hohen Salzkonsum. Männliche Erwachsene nahmen täglich etwa 8 g auf wohingegen Frauen mit 6 g/d deutlich weniger zu sich nahmen. Der Geschlechterunterschied war signifikant ($p < 0,05$) [15]. Eine Steigerung des Salzkonsums war in der nächsten großangelegten Studie zur Ernährungssituation in Österreich zu erkennen. Männer nahmen laut *Elmadfa et al.* rund 9 g/d auf und Frauen konsumierten rund 8 g/d [11].

Die ermittelten Daten zur Salzaufnahme zeigten im Jahr 2012, dass der Salzkonsum der österreichischen Erwachsenen in etwa gleichgeblieben ist. Männer konsumierten mit 8,7 g/d signifikant ($p < 0,001$) mehr Salz als Frauen mit 7,6 g/d [10]. Der Natrium- und Chloridstatus wurde für die vorliegenden Ergebnisse im Harn ermittelt. Neben der direkten Beurteilung dieser Parameter wurde auch der Speisesalzkonsum errechnet. Der Status an Natrium kann direkt oder auf Kreatinin bezogen beurteilt werden. Diese zwei Parameter zeigten gegensätzliche Ergebnisse in dieser Probanden/innengruppe. Die Natriumkonzentration im Harn lag bei 99 % der Männer und 90 % der Frauen im Referenzbereich (Frauen 81–193 mmol/L, Männer 101–233 mmol/L) [32] und konnte als zufriedenstellend angesehen werden. Der Referenzwert für die Natriumausscheidung auf Kreatinin bezogen beträgt 100–150 mmol/g Kreatinin [32]. Hier wurde festgestellt, dass sowohl Frauen mit 69,4 mmol/g Kreatinin als auch Männer mit 77,6 mmol/g Kreatinin den Normalbereich deutlich unterschritten.

Die berechnete Salzaufnahme bestätigte weitgehend die ermittelten Aufnahmedaten zum Salzkonsum. Frauen konsumierten 7,1 g/d während Männer 8 g/d zu sich nahmen. Interessant ist bei Betrachtung der erwachsenen Altersgruppen, dass junge Erwachsene (18–25 Jahre) mit 8,5 g/d den höchsten Salzkonsum in dieser Gruppe aufwiesen. Die 51–64 Jährigen zeigten mit 7,6 g/d die niedrigste Speisesalzaufnahme. Alle Gruppen in dieser Altersklasse konsumierten jedoch im Mittel zu viel Salz und lagen deutlich über der in den D-A-CH Referenzwerten empfohlenen Höchstmenge von 6 g/d.

Die Analyse der Chloridkonzentration im Harn ergab, dass der Großteil der Erwachsenen in Österreich ausreichend mit Chlorid versorgt ist. Mit rund 106 mmol/L bei Frauen und Män-

nen lagen diese im Mittel im Referenzbereich. Der normale Bereich für Chlorid im Harn beträgt im Harn 99–110 mmol/L [32].

Für Kinder wurden im Österreichischen Ernährungsbericht 2003 nur Informationen zum Salzkonsum von Vorschulkindern (3–6 Jahre) veröffentlicht. *Elmadfa et al.* gaben hier einen durchschnittlichen Salzaufnahme von 4 g/d an [15]. Laut dem 2. Wiener Ernährungsbericht nahmen die teilnehmenden Schulkinder 6–7 g/d auf und lagen damit über den Empfehlungen für Erwachsene [108]. Dieser Trend bestätigte sich auch beim Österreichischen Ernährungsbericht 2012. Es wurde festgestellt, dass beide Geschlechter bei den Kindern im Mittel über 6 g/d zu sich nahmen. Mädchen zeigten einen durchschnittlichen Konsum von 6,2 g/d und Buben lagen mit 7,1 g/d noch einmal deutlich darüber. Der Unterschied zwischen Mädchen und Buben war signifikant ($p < 0,001$). Zur Beurteilung der vorliegenden Statusdaten zur Natriumausscheidung im Harn wurden Referenzwerte für erwachende Personen verwendet. Im Mittel zeigten Mädchen (132,8 mmol/L) und Buben (144,2 mmol/L) normale Natriumausscheidungen im Harn. Einzeln betrachtet erreichten etwa 70 % der Buben aber nur 52 % der Mädchen Konzentrationen innerhalb des Referenzbereichs. Bei den weiblichen Schulkindern zeigten rund 15 % erhöhte Werte (>193 mmol/L) und etwa 34 % lagen unter dem Normalbereich (<81 mmol/L).

Beim Parameter Natrium bezogen auf Kreatinin war zu erkennen, dass mit 117,4 mmol/g Kreatinin bei Mädchen und 156,8 mmol/g Kreatinin bei Buben ein großer Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern bestand. Im Mittel lagen die weiblichen Schulkinder innerhalb und die männlichen Schulkinder knapp außerhalb des Referenzbereichs. Die ermittelten Einzelwerte streuten jedoch sehr stark und so erreichten nur rund 28 % der Mädchen und 22 % der Buben normale Statuswerte. Unter dem Referenzbereich lagen fast 47 % der weiblichen und 43 % der männlichen Kinder. Den Normalbereich überschritten ungefähr 25 % der Mädchen und mehr als 35 % der Buben. Aufgrund der unterschiedlichen Kreatininausscheidung können Referenzwerte von Erwachsenen nur eingeschränkt auf Kinder übertragen werden [10].

Auch bei den Kindern wurde mittels Natriumausscheidung und durchschnittlicher Urinmenge der tägliche Salzkonsum errechnet. Die ermittelten Mengen lagen noch einmal über jenen der Erwachsenen. Mädchen nahmen 8,4 g/d auf und Buben sogar 9,1 g/d. Damit lagen auch Kinder in Österreich über den D-A-CH Empfehlungen für Erwachsene, die maximal 6 g/d Speisesalz [12] konsumieren sollten. Nur 26 % der Mädchen und 21 % der Buben nahm weniger als 6 g/d auf ohne die notwendige Mindestzufuhr von 1,4 g/d [12] zu unterschreiten. Die ermittelte Salzaufnahme aus den Verzehrerhebungen (mittels Ernährungsprotokoll) im Öster-

reichischen Ernährungsbericht 2012 und die Schätzung des Salzkonsums (mittels Natriumausscheidung im Harn) wiesen ähnliche Ergebnisse auf. Der Anteil der Kinder mit einer Salzzufuhr von mehr als 10 g/d war bei der auf der Natriumausscheidung basierenden Methode jedoch deutlich größer. 34 % der Mädchen und 40 % der Buben nahmen demnach mehr als 10 g/d zu sich. Dieser Anteil betrug bei der Verzehrerhebung nur 4,3 % (Mädchen) bzw. 10 % (Buben) [10].

Zur Beurteilung der Chloridstatusdaten wurde der Referenzbereich für Erwachsene herangezogen. Mit einer mittleren Chloridkonzentration von 107,1 mmol/L bei Mädchen und 107,7 mmol/L bei den Buben zeigten beide Gruppen einen normalen Chloridstatus.

Für Senioren/innen wurden im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 laborchemisch ermittelte Natriumstatusdaten veröffentlicht. Ungefähr 10 % der Teilnehmer/innen zeigten eine erhöhte Natriumausscheidung, welche im Zusammenhang mit einer erhöhten Speisesalzzufuhr stehen kann. Ein Grund für den hohen Konsum sehen *Elmadfa et al.* im häufig vorkommenden Nachsalzen bei älteren Personen [14]. Noch deutlicher zeigte sich das Problem der erhöhten Salzaufnahme im 2. Wiener Ernährungsbericht. Hier wurde ebenfalls die Natriumausscheidung im Urin laborchemisch ermittelt und festgestellt, dass etwa 40 % des Kollektivs eine erhöhte Natriumausscheidung aufwies. Der erhöhte Natriumstatus ist eng mit einer erhöhten Speisesalzaufnahme verbunden. Seniorinnen wiesen eine mittlere Natriumausscheidung von 135 mmol/L und Senioren 143 mmol/L auf und lagen damit im Referenzbereich. Dieser Referenzbereich beträgt laut *Sauberlich* für Frauen 81–193 mmol/L und für Männer 101–233 mmol/L [32]. Die Natriumausscheidung diente ebenfalls unter Zuhilfenahme eines mittleren Harnvolumens der Schätzung des Salzkonsums. Diese Berechnung lies bei den Älteren auf eine mittlere Salzaufnahme von über 10 g/d schließen [108].

Auch im Jahr 2012 zeigten sich bezüglich Natriumstatus bzw. Salzkonsum der Senioren/innen besorgniserregende Tatsachen. Während die erhobenen Aufnahmedaten für weibliche Probandinnen einen Salzaufnahme von 7,2 g/d und für männliche Probanden 8,3 g/d zeigten [10], stellte sich der errechnete Salzkonsum noch negativer dar. Mit 85,2 mmol/L bzw. 104,7 mmol/L zeigten Seniorinnen und Senioren normale mittlere Natriumstatuswerte. Auch die Natriumausscheidung auf Kreatinin bezogen lies nicht auch eine stark erhöhte Salzaufnahme schließen. Als Referenzwert wurde 100–150 mmol/g Kreatinin verwendet [32]. Die Senioren/innen lagen mit einem mittleren Status von 72,7 mmol/g Kreatinin für das gesamte Kollektiv sogar unter dem normalen Bereich. Der Trend zu deutlich erhöhten Salzaufnahmen wurde durch die Schätzung des Salzkonsums über die Natriumausscheidung sichtbar. Frauen dieser Probanden/innengruppe konsumierten im Mittel 8,7 g/d und Männer sogar 10,5 g/d.

Diese Werte zeigen eine deutlich zu hohe Salzaufnahme über dem D-A-CH Empfehlungen von maximal 6 g/d [12]. 63 % der Seniorinnen und beinahe 77 % der Senioren überschritten diese Empfehlung [10].

Die Beurteilung des Chloridstatus der älteren Menschen wurde anhand eines Referenzbereichs von 99–110 mmol/L vorgenommen [32]. Die erhobenen Daten zeigten, dass die Senioren/innen mit einem Mittelwert von 107,9 mmol/L im Harn für das Gesamtkollektiv im Normalbereich lag.

6.3 Beurteilung des Status von Jod in der österreichischen Bevölkerung

Elmadfa et al. berichteten in Österreichischen Ernährungsbericht 1998 von einer ausreichenden Jodaufnahme bei erwachsenen Frauen und Männern [14]. Der darauffolgende Ernährungsbericht 2003 stellte jedoch eine deutlich zu geringe Aufnahme an Jod durch Lebensmittel und jodiertem Speisesalz bei erwachsenen Österreichern/innen fest. Speziell Frauen waren von diesem geringen Jodkonsum betroffen [15]. Im 2. Wiener Ernährungsbericht wurde ebenfalls festgehalten, dass Erwachsene in Wien und im gesamten Bundesgebiet zu wenig Jod aufnehmen [108]. Im Jahr 2009 wurde im Zuge des Österreichischen Ernährungsberichts 2008 hingegen eine ausreichende Jodaufnahme der Erwachsenen beschrieben. Bei diesen Angaben zur Jodaufnahme handelte es sich jedoch um eine Berechnung, die auf dem Salzkonsum basierte. Da angenommen wurde, dass das gesamte aufgenommene Salz als jodiertes Speisesalz vorlag, handelte es sich bei den Daten zur Jodaufnahme um ein „best case scenario“ [11]. Die Aufnahmedaten des Österreichischen Ernährungsberichtes 2012 wurden mit Hilfe von Ernährungsprotokollen und einer Auswertung mit dem Bundeslebensmittelschlüssels (BLS), einer Lebensmittelnährwertdatenbank, gewonnen. Die so gewonnenen Aufnahmedaten zu Jod wiesen für Erwachsene eine Jodaufnahme unter den D-A-CH Empfehlungen aus [10]. Zu vollständigen Beurteilung des Versorgungszustandes der Erwachsenen konnte zusätzlich zur ermittelten Jodausscheidung im Harn der Status der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH herangezogen werden. Die Beurteilung der Jodausscheidung ist entweder nach WHO Kriterien [$\mu\text{g/L}$] oder als Jodausscheidung auf Kreatinin bezogen möglich. Der Referenzbereich für eine normale Jodausscheidung beträgt 100–199 $\mu\text{g/L}$. Leicht erniedrigte Statuswerte liegen im Bereich von 50–99 $\mu\text{g/L}$ wohingegen Jodkonzentrationen $<20 \mu\text{g/L}$ auf einen deutlichen Mangel hinweisen [37].

Es zeigte sich, dass Frauen mit 145,4 µg/L und Männer mit 135,3 µg/L im Mittel einen zufriedenstellenden Jodstatus aufwiesen. Genauer betrachtet wiesen jedoch nur 61 % der Frauen und 48 % der Männer einen normalen Jodstatus auf. Ein großer Teil der Probanden/innen (Frauen 32 %, Männer 43 %) zeigte leicht erniedrigte Jodkonzentrationen im Harn [10].

Für die Jodausscheidung auf Kreatinin bezogen liegt der Referenzwert für normale Jodkonzentrationen >75 µg/g Kreatinin [1]. Bei Werten <25 µg/g Kreatinin spricht man von einem deutlich erniedrigten Jodstatus [32]. Auch hier konnte bei den Erwachsenen in Österreich im Mittel eine ausreichende Versorgung festgestellt werden. Rund 64 % der Frauen und 53 % der Männer wiesen normale Jodkonzentrationen im Harn auf. Eine leichte Jodunterversorgung zeigten bei Beurteilung dieses Parameters etwa 30 % der weiblichen und 38 % der männlichen Erwachsenen.

Die zusätzliche Beurteilung der Schilddrüsenhormonkonzentration im Plasma deutete aber auf eine bessere Jodversorgung der Erwachsenen hin. Trotz teilweise erniedrigter Werte für T3 und T4 war bei Erwachsenen die Versorgung mit Jod nicht so schlecht wie es die Jodkonzentrationen im Harn vermuten ließen. T3, T4 und TSH befanden sich größtenteils im Normalbereich. Für T3 konnte bei 21 % der Frauen und 23 % der Männer ein leicht erniedrigter Status nachgewiesen werden [10].

Bezüglich der Jodaufnahme von Kindern wurde im Österreichischen Ernährungsbericht 1998 von einer ausreichenden Aufnahme gesprochen. Die Statusbewertung anhand der WHO Kriterien ergab indessen, dass nur rund 50 % der Kinder normale Jodkonzentrationen im Harn aufwiesen. Knapp die Hälfte aller teilnehmenden Kinder zeigte eine leicht erniedrigte Jodversorgung, jedoch wiesen nur etwa 3 % einen Mangel auf [14]. Die Jodaufnahme von Vorschulkindern und Schulkindern wurde von *Elmadfa et al.* im Österreichischen Ernährungsbericht 2003 ebenfalls als unzureichend bezeichnet [15]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht bestätigte diese Ergebnisse. In dieser Studie wurde Jod als Problemnährstoff bei Kindern beurteilt, da die Aufnahme weit unter den Empfehlungen lag. Auch für Jugendliche in Wien wurde die Versorgung mit Jod aufgrund unzureichender Aufnahmemengen als problematisch eingestuft [108]. Eine Ermittlung des Jodstatus fand bei dieser Studie im Gegensatz zu anderen Mineralstoffen leider nicht statt. Im Österreichischen Ernährungsbericht 2008 basierte die Beurteilung der Jodaufnahme auf einer Berechnung über die tägliche Kochsalzaufnahme. Es zeigte sich, dass nur jüngere Buben (6–10 Jahre) ausreichend Jod aufnahmen. Alle anderen Kinder waren unterversorgt [11]. Aktuelle Untersuchungen zur Jodaufnahme zeigten bei Kindern in Österreich ebenfalls eine Aufnahme, die deutlich unter den Empfehlungen liegt [10].

Die Beurteilung der vorliegenden Daten zur Jodausscheidung im Harn wurde anhand der WHO Kriterien bzw. spezieller Referenzbereiche für Kinder bei dem Parameter Jodausscheidung im Harn auf Kreatinin bezogen. Normale Werte für die Jodausscheidung bezogen auf Kreatinin liegen über 35 µg/g Kreatinin [1]. Mit einer durchschnittlichen Jodausscheidung von 121,3 µg/L des Gesamtkollektivs lagen die Schulkinder im normalen Bereich. Genauer betrachtet zeigte sich aber, dass weniger als die Hälfte der Kinder einen normalen Jodstatus aufwies. Leicht erniedrigte Statuswerte wiesen etwa 30 % der Mädchen und 39 % der Buben auf. Die Beurteilung des zweiten Parameters (Jodausscheidung im Harn auf Kreatinin bezogen) zeigte ein positiveres Bild. Hier lagen jeweils deutlich über 90 % der weiblichen und männlichen Schulkinder innerhalb des Normalbereichs. Erniedrigte Werte konnte nur für einen geringen Teil der jungen Probanden/innen festgestellt werden. Die Ermittlung des Schilddrüsenhormonstatus bestätigte die ausreichende Jodversorgung der Kinder. T4 und TSH lagen im Mittel innerhalb der Referenzwerte, nur für T3 konnte ein erhöhter mittlerer Status nachgewiesen werden. Im Gegensatz zur ermittelten Jodaufnahme mittels Ernährungsprotokoll, bei der 93 % der Mädchen und 39 % der Buben eine zu geringe Aufnahme zeigten, wies der überwiegende Teil der Kinder eine normale Jodausscheidung (auf Kreatinin bezogen) sowie zufriedenstellende T4 und TSH Werte auf. 59 % der Schüler/innen hatten sogar erhöhte T3 Konzentrationen im Plasma [10].

Bezüglich der Aufnahme an Jod stellte der Österreichische Ernährungsbericht 1998 fest, dass Senioren/innen in Österreich unter Berücksichtigung des Speisesalzkonsums (jodiert) ausreichend Jod zu sich nehmen. Eine Untersuchung des Jodstatus anhand laborchemischer Untersuchungen fand bei dieser Studie nicht statt [14]. Hingegen bezeichneten *Elmadfa et al.* im Österreichischen Ernährungsbericht 2003 Jod als Problemnährstoff bei den Senioren/innen. Die ermittelte Aufnahme lag deutlich unter den D-A-CH Empfehlungen [15]. Der 2. Wiener Ernährungsbericht untersuchte die Versorgung mit Jod anhand Ernährungsprotokollen und einer Statusermittlung. Es wurden insgesamt 645 Protokolle von Teilnehmer/innen ab 55 Jahren in Wien ausgewertet. Die Jodzufuhr war im untersuchten Kollektiv niedriger als empfohlen. Die Statusermittlung bei einem Teilkollektiv (n=226) zeigte jedoch, dass 84 % einen normalen Status aufwiesen und nur 14 % der älteren Menschen an einer leichten Unterversorgung litten [108]. Vier Jahre später berichteten *Elmadfa et al.*, dass die Jodaufnahme der Senioren/innen, unter Annahme, dass in Österreich ausschließlich jodiertes Salz zum Kochen und Würzen verwendet wird, zufriedenstellend war [11].

Die aktuellste Aufnahmeerhebung in Österreich zeigte aber eine nicht ausreichende Jodversorgung in dieser Altersgruppe [10]. Die Statusdaten zu Jod weisen jedoch auf eine weniger

dramatische Versorgungssituation hin. Zur Statusbeurteilung wurden WHO Kriterien für eine normale Jodkonzentration im Harn verwendet. Als zweiter Parameter wurde die Jodkonzentration im Harn auf Kreatinin bezogen. Als Referenzwerte wurden die gleichen Angaben wie für Erwachsene herangezogen. Mit einer mittleren Jodausscheidung von 97,1 µg/L bei Seniorinnen und 122,3 µg/L bei Senioren lagen ältere Frauen knapp unterhalb und ältere Männer innerhalb des Normalbereichs nach WHO Kriterien (100–199 µg/L). Es wiesen nur 36 % der Frauen und 42 % der Männer einen normalen Status auf. Insgesamt lagen 51 % der weiblichen und 42 % der männlichen Senioren unter 100 µg/L [10]. Für Jod bezogen auf Kreatinin liegen Normalwerte über dem Referenzwert von 75 µg/g Kreatinin [32]. Dieser Parameter lag bei den österreichischen Senioren/innen im Mittel im Normalbereich. Für das gesamte Kollektiv dieser Altersgruppe wurde eine Jodausscheidung von 81,6 µg/g Kreatinin festgestellt. Hier erreichten nur 57 % der Studienteilnehmerinnen und 49 % der Studienteilnehmer Normalwerte über 75 µg/g Kreatinin. Neben der Analyse der Jodkonzentration im Harn wurden die Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH im Blutplasma bestimmt. Im Mittel erreichten alle ausgewerteten Gruppen der Senioren/innen Plasmakonzentrationen im Referenzbereich. Während der Status an T3 bei den älteren Menschen sogar zu einem beträchtlichen Teil erhöht war und T4 größtenteils im Normalbereich lag, zeigte sich für das Hormon TSH bei 45 % der Teilnehmerinnen und 33 % der Teilnehmer ein erniedrigter Status. Ein schwerer Jodmangel kennzeichnet sich durch einen erniedrigten T3 und T4 Status bzw. durch eine erhöhte TSH Konzentration. Der erniedrigte TSH Status deutet daher aufgrund der größtenteils normalen T3 und T4 Konzentrationen nicht auf einen Jodmangel hin [10].

Abschließend kann man zusammenfassend sagen, dass die Jodaufnahme der Bevölkerung in Österreich laut Ermittlung der Aufnahme mittels Protokollen (24 h Recall bei Erwachsenen und Senioren/innen bzw. Ernährungsprotokoll bei Kindern) deutlich unter den D-A-CH Empfehlungen lag. Die Jodstatusermittlung mit laborchemischen Methoden zeigte im Mittel eine ausreichende Jodversorgung. Einzeln betrachtet stellte sich jedoch heraus, dass bis zu ca. 50 % der Österreicher/innen schlecht mit Jod versorgt sind. Diese Ergebnisse wurden bei Betrachtung der Daten für T3, T4 und TSH als Funktionsparameter für Jod jedoch ebenfalls relativiert. Die Statuswerte der Schilddrüsenhormone lassen auf einen besseren Versorgungszustand mit Jod schließen.

Quelle	Erwachsene	Kinder (Jugendliche)	Senioren
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 1998</u>	Aufnahme ausreichend	Aufnahme ausreichend Status normal	Aufnahme ausreichend
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 2003</u>	Aufnahme erniedrigt (besonders Frauen)	Aufnahme erniedrigt	Aufnahme erniedrigt
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 2008</u>	Aufnahme ausreichend	Aufnahme erniedrigt	Aufnahme ausreichend
	<u>2. Wiener Ernährungsbericht 2005</u> Aufnahme erniedrigt	<u>2. Wiener Ernährungsbericht 2005</u> Aufnahme erniedrigt	<u>2. Wiener Ernährungsbericht 2005</u> Aufnahme erniedrigt Status normal
<u>Österreichischer Ernährungsbericht 2012</u>	Aufnahme erniedrigt Status normal	Aufnahme erniedrigt Status normal	Aufnahme erniedrigt Status normal

Tab. 5: Beurteilung der Aufnahme bzw. des Status von Jod in der Österreichischen Bevölkerung seit 1998

6.3.1 Ist die Jodanreicherung von Speisesalz ausreichend um eine adäquate Versorgung in Österreich mit Jod zu gewährleisten oder sind andere Maßnahmen notwendig?

In Österreich wird dem Speisesalz Jod (20 mg Jodid/1000 g) zugesetzt. Wie im Kapitel zum Natriumstatus und dem damit verbundenen Salzkonsums dargestellt wurde, lag die Salzaufnahme der teilnehmenden Probanden/innen in Österreich zu großen Teilen über den Empfehlungen von 6 g/d. Unter der Annahme, dass das gesamte Salz jodiert ist, war die rechnerische Ermittlung der Jodaufnahme über den Speisesalzkonsum möglich. Bei Aufnahme der maximal empfohlenen Menge von 6 g/d ergab sich daher eine tägliche Aufnahme an Jod von 120 µg/d bzw. bei 10 g/d wären es sogar 200 µg/d. Analog des berechneten Salzkonsums der Österreicher/innen ergaben sich folgende Jodaufnahmemengen³:

³ Die Differenz auf 100 % ist jener Teil der Bevölkerung, der unter einer Salzaufnahme von 1,4 g/d und damit unter einer Jodaufnahme von 28 µg/d lag

Kinder (7–14 Jahre), n=392	
26 % der Mädchen und 21 % der Buben	28– 120 µg/d
38 % der Kinder	120–200 µg/d
34 % der Mädchen und 40 % der Buben	>200 µg/d
Erwachsene (18–64 Jahre), n=419	
46 % der Frauen und 37 % der Männer	28– 120 µg/d
22 % der Frauen und 24 % der Männer	120–200 µg/d
25 % der Frauen und 36 % der Männer	>200 µg/d
Senioren/innen (65–80 Jahre), n=196	
15 % der Frauen und 8 % der Männer	28– 120 µg/d
21 % der Frauen und 14 % der Männer	120–200 µg/d
63 % der Frauen und 77 % der Männer	>200 µg/d

Tab. 6: Berechnete Jodaufnahme der Kinder, Erwachsenen und Senioren/innen in Österreich basierend auf der berechneten Salzaufnahme (nach [10])

Diese Aufnahmemengen bedeuten, dass die Empfehlungen zur Jodaufnahme nur durch den Salzkonsum ganz bzw. zum großen Teil erreicht werden müssten. Die Jodaufnahme aus anderen Quellen wie z.B. Fisch, Fleisch und Eier müsste noch hinzugerechnet werden. Laut diesen Berechnungen kann die tatsächliche Jodaufnahme die Empfehlungen kaum unterschreiten. Die Jodaufnahmedaten, die mit dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) ermittelt wurden zeigten eine unrealistisch schlechte Versorgung der österreichischen Bevölkerung mit Jod. [10]

Üblicherweise ist nur das im Einzelhandel erhältliche Speisesalz jodiert, in der industriellen Lebensmittelverarbeitung und –produktion kommt fast ausschließlich nicht jodiertes Salz zu Verwendung. In anderen Ländern wird dem Problem der schlechten Jodversorgung durch unterschiedliche Maßnahmen begegnet. Beispielsweise wird jodiertes Salz auch zur Brotproduktion verwendet [16], [121]. In Dänemark war es das Ziel dieser Intervention eine Jodmehrauf-

nahme von 50 µg/d zu erreichen [16]. Ein generelles Problem ist, dass bei der industriellen Lebensmittelherstellung größtenteils nicht jodiertes Speisesalz verwendet wird obwohl es, besonders in der Brotherstellung, keine technologischen Schwierigkeiten bei der Verarbeitung gibt. Es zeigte sich in zahlreichen Studien, die *Winger et al.* auswerteten, dass der Austausch von nicht jodiertem Salz gegen Jodsalz z.B. bei Brot, verarbeitetem Fleisch, salzigen Snacks, Lebensmitteln in Konserven sowie bei Käse ohne weiteres möglich ist. Bei Versuchen, mehr als 100 ppm Jod UHT Milch und Lebensmittel mit einem hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren zuzusetzen traten jedoch Probleme auf und wird daher nicht empfohlen. Bei diesen Nahrungsmitteln und hohen Konzentrationen zugesetzten Jods kann es zu unerwünschten Verbindungen von Bestandteilen des Nahrungsmittels mit dem Jod kommen [122]. In den letzten Jahrzehnten wurde hauptsächlich Salz als Medium zur Jodsupplementation verwendet da es über das ganze Jahr in gleichbleibender Menge von einem Großteil der Bevölkerung konsumiert wird. Die Problematik des hohen Salzkonsums und seiner negativen Auswirkungen auf die Gesundheit hat dazu geführt, dass immer häufiger versucht wird die Salzaufnahme zu reduzieren. Diese Salzreduktion könnte das Risiko für eine Jodunterversorgung erhöhen. Eine niederländische Studie hat jedoch ergeben, dass eine Reduktion des Salzkonsums um 50 % nur Auswirkungen auf eine kleine Bevölkerungsgruppe hätte und dort eine unzureichende Jodversorgung bedeuten würde. Sollte es trotzdem notwendig sein, könnte die Jodmenge in Speisesalz erhöht werden [123]. Zu dem gleichen Ergebnis kamen *Elmadfa et al.* im Österreichischen Ernährungsbericht 2012. Hier wurde angeregt, dass eine verstärkte Jodanreicherung (in Österreich über 20 mg Jodid/1000 g) von Speisesalz den Jodstatus der Bevölkerung verbessern könnte. Ziel dieser Maßnahme sollte sein, den Jodstatus durch die erhöhte Anreicherung zu verbessern aber auch gleichzeitig den Salzkonsum zu verringern [10]. Bezüglich Jodanreicherung von Lebensmitteln bzw. der generellen Versorgung mit Jod haben *Laurberg et al.* auch auf die Wichtigkeit von entsprechenden Monitoring Programmen hingewiesen, da bei unzureichender Überwachung die Gefahr der Hyper- bzw. Hypothyreose besteht [16].

6.3.2 Versuch einer Festlegung von Richtwerten für die Jodausscheidung im Urin in Österreich zur Klassifizierung der Jodversorgung bzw. Feststellung einer Mangelversorgung

Jod ist für den Menschen ein essentieller Mikronährstoff und integraler Bestandteil der Schilddrüsenhormone. Die Beurteilung der Jodversorgung einer Population wird üblicherweise mittels Messung der Jodausscheidung im Harn durchgeführt. Die Jodausscheidung lässt Rückschlüsse auf die Jodaufnahme der Bevölkerung zu, da allgemein angenommen wird, dass das aufgenommene Jod fast vollständig über Urin ausgeschieden wird. Der Jodstatus kann nach Analyse der Jodkonzentration im Harn als UI (urinary iodide) in $\mu\text{g/L}$ oder auf Kreatinin bezogen in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin angegeben werden [17]. Üblicherweise werden zur Beurteilung des UI die Kriterien der *WHO* herangezogen (Tabelle 6). Wird die Jodausscheidung auf Kreatinin bezogen gibt es eigene Referenzwerte. Als Normalwert für Erwachsene wird $>75 \mu\text{g/g}$ Kreatinin angegeben bzw. für Kinder beträgt der Referenzwert $>35 \mu\text{g/g}$ Kreatinin [1]. Laut *WHO* sollten normale Jodausscheidungen $>50 \mu\text{g/g}$ Kreatinin liegen [124].

Jodkonzentration im Harn UI [$\mu\text{g/L}$]	Jodaufnahme	Jodstatus
<20	ungenügend	deutlich erniedrigt
20–49	ungenügend	moderat erniedrigt
50–99	ungenügend	leicht erniedrigt
100–199	ausreichend	optimal
200–299	mehr als ausreichend	erhöht - Risiko für jod-induzierter Hyperthyreose
>300	exzessiv	erhöht - Risiko für Hyperthyreose und Autoimmunschilddrüsenerkrankungen

Tab. 7: Referenzwerte für UI (modifiziert nach [37])

Die Jodkonzentration im Harn im Zusammenhang mit den Referenzwerten der *WHO* ist jedoch nicht geeignet um den Jodstatus eines einzelnen Menschen zu beurteilen. Diese Referenzwerte können ausschließlich zur Statusbeurteilung von Populationen herangezogen werden. Der UI Spiegel ist ein von Tag zu Tag variabler Parameter und hat daher wenig Wert zur

Beurteilung der Jodversorgung eines Patienten. Auch eine korrekt durchgeführte Urinsammlung über 24 Stunden ist dafür nicht geeignet da UI immer nur die aktuelle Jodversorgung darstellt. Die Untersuchung der Schilddrüse und der Schilddrüsenhormone lassen jedoch Rückschlüsse auf eine langfristige Jodversorgung zu. Eine, nur aufgrund einer niedrigen Jodkonzentration im Harn diagnostizierte Jodunterversorgung kann für den Patienten gefährlich sein, wenn daraufhin Jodsupplemente verabreicht werden. Die Jodübersversorgung erhöht das Risiko für das Auftreten von jodinduzierter Hyperthyreose und Autoimmunschilddrüsenerkrankungen. Individuen, die aufgrund einer niedrigen Jodausscheidung in die Kategorie „erniedrigter Jodstatus“ (für Populationen) fallen würden, weisen zumeist kein Joddefizit auf [18]. Da die zwei häufig verwendeten Parameter für Jod nur für die Beurteilung der Jodversorgung von Populationen geeignet ist und nicht für Individuen, können die vorliegenden Ergebnisse mithilfe Referenzwerte für die Jodausscheidung für Österreich festzulegen. Ähnliches wurde z.B. von *Soldin et al.* für die nordamerikanische Bevölkerung durchgeführt [39]. In Tabelle 7 wird ein Referenzintervall für die zwei häufig verwendeten Jodparameter angegeben. Als Referenzintervall wird das 95 % CI angegeben wie es auch von *Mansourian et al.* bei der Festlegung von Referenzbereichen für Schilddrüsenhormone iranischer Kinder angewandt wurde [42].

Neben der Jodausscheidung sollten zur Beurteilung der Jodversorgung bei Individuen zusätzliche Untersuchungen der Schilddrüse bzw. der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH miteinbezogen werden.

Die mittels BLS ausgewerteten Aufnahmedaten des Österreichischen Ernährungsberichtes 2012 zeigten eine deutlich zu niedrige Jodaufnahme. Die Berechnung der Jodaufnahme mittels Salzkonsumdaten zeigte jedoch, dass die Österreichische Bevölkerung aufgrund des hohen Konsums von Jodsalz größtenteils ausreichend versorgt sein müsste. Auch die Analyse der Schilddrüsenhormone wies auf eine bessere Versorgungssituation hin als sie nur Aufgrund der Aufnahmedaten bzw. Jodausscheidung im Harn vermutet werden konnte [10].

Gruppe	Anzahl n	95 % CI (Referenzintervall)
		Jod (µg/ g Kreatinin)
		Jod (µg/ L)
ERWACHSENE		
Frauen (18–64 Jahre)	199 203	105,4–134,7 131,7–159,1
Männer (18–64 Jahre)	198 204	83,1–102,2 123,9–146,7
Erwachsene 18–64 Jahre	56 56	77,2–111,7 115,8–160,4
Erwachsene 18–24 Jahre	237 245	102,8–129,0 135,1–158,0
Erwachsene 25–50 Jahre	105 107	78,8–103,3 118,8–145,6
Erwachsene 51–64 Jahre	397 407	97,5–115,2 131,4–149,2
SENIOREN/INNEN		
Frauen (65–80 Jahre)	44 45	62,4–109,9 83,3–216,6
Männer (65–80 Jahre)	33 33	62,0–90,7 104,4–144,3
KINDER		
Kinder (7–14 Jahre)	339 361	94,9–107,6 114,1–128,5
Mädchen (7–14 Jahre)	166 177	92,0–110,4 113,8–134,1
Buben (7–14 Jahre)	173 184	92,5–110,1 108,4–128,9

Tab. 8: Referenzintervall (95 % CI) für die Jodausscheidung im Urin ($\mu\text{g/g Kreatinin}$ und $\mu\text{g/L}$) der Erwachsenen, Senioren/innen und Kinder in Österreich nach Geschlecht und/oder Altersgruppen

7 Schlussbetrachtung

Diese Studie wurde im Rahmen der Österreichischen Studie zum Ernährungsstatus ÖSES 2010/12, welche als Basis für den Österreichischen Ernährungsbericht 2012 diente, erstellt. Für die Untersuchungen wurden insgesamt über 1000 Probanden/innen in Österreich rekrutiert. Ziel war die national repräsentative Erfassung und Beurteilung des Mineralstoffstatus bei Erwachsenen (18–64 Jahre), Senioren/innen (65–80 Jahre) und Kindern (7–14 Jahre) in Österreich. Neben der laborchemischen Analyse der Versorgungsparameter der Spuren- und Mengenelemente wurden für Eisen, Jod, Selen und Zink zusätzlich Funktionsparameter zur genaueren Bestimmung des Status ermittelt.

7.1 Mineralstoffstatus der Erwachsenen in Österreich

Die Aufnahme an Calcium und Jod war bei allen Erwachsenen in Österreich sowie die Eisenaufnahme bei Frauen unter 50 Jahren unzureichend.

Die geringe Calciumaufnahme der erwachsenen Frauen und Männer spiegelte sich auch in einer niedrigen, jedoch noch normalen mittleren Calciumausscheidung im Harn wider. Einzelnen betrachtet zeigte sich, dass 53 % der Frauen und 38 % der Männer mit Calcium unterversorgt waren.

Die Statusermittlung für Jod zeigte, dass erwachsene Menschen in Österreich im Mittel einen zufriedenstellenden Jodstatus aufweisen. Ein beträchtlicher Teil der Frauen und Männer wies jedoch einen zu niedrigen Jodstatus im Harn auf. Die Bestimmung der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH als Funktionsparameter deutete aber darauf hin, dass die Jodversorgung der Erwachsenen positiver zu beurteilen war. Der Status dieser Hormone befand sich zum überwiegenden Teil im normalen Bereich.

Die Aufnahmedaten der österreichischen Erwachsenen wiesen für diese Gruppe hingegen auf einen zu hohen Natrium- bzw. Salzkonsum hin. Die Analyse der Natriumkonzentration im Harn ermöglichte eine Schätzung der Salzaufnahme, die weitgehend diese Aufnahmedaten bestätigten. Es zeigte sich, dass Frauen mit durchschnittlich 7,1 g/d und Männer mit 8,5 g/d die D-A-CH Empfehlungen zum Salzkonsum von maximal 6 g/d überschritten. Die Ermittlung der Salzaufnahme ermöglichte auch eine Schätzung der Jodaufnahme durch den Konsum von jodiertem Speisesalz. Auf der Annahme beruhend, dass die gesamte konsumierte Salzmenge jodiert ist (in Österreich 20 mg Jodid/1000g), war zu sehen, dass die Empfehlungen nur durch den Salzkonsum ganz bzw. zu einem großen Teil erreicht werden müssten. Ein täg-

licher Salzkonsum (jodiert) von 10 g bedeuten eine Jodaufnahme von 200 µg/d, was dem D-A-CH Referenzwert entspricht. Bei Reduktion des Salzkonsums auf 6 g/d wäre es notwendig, die Salzanreicherung mit Jod zu erhöhen (etwa 30 mg/kg Salz).

Bezüglich des Risikonährstoffs Eisen konnte gezeigt werden, dass trotz zu geringer Aufnahme der Status bei fast allen Erwachsenen zufriedenstellend war. Erwartungsgemäß lag der mittlere Eisenstatus im Plasma der Frauen mit 20,8 µmol/L unter jenem der Männer mit 22,3 µmol/L. Die meisten untersuchten weiblichen Erwachsenen wiesen jedoch normale Statuswerte auf. Diese Ergebnisse wurden auch durch die Ferritinstatusdaten bestätigt. 83 % der Frauen und 98 % der Männer wiesen bei diesem Parameter einen normalen Status auf.

Für Selen konnte für rund ein Drittel der Frauen und Männer ein erniedrigter Status unter einer Konzentration von 0,63 µmol/L ermittelt werden. Die Versorgung mit den Mineralstoffen Zink, Magnesium und Kalium stellte sich überwiegend als zufriedenstellend dar.

7.2 Mineralstoffstatus der Senioren/innen in Österreich

Eine aktuelle Erfassung der Mineralstoffaufnahme der Senioren/innen in Österreich zeigte, dass die Aufnahme an Calcium und Jod unterhalb der Empfehlungen für eine ausreichende Zufuhr lagen. Männer dieser Altersgruppe lagen zusätzlich auch unter den Aufnahmeempfehlungen für Magnesium, Eisen und Zink. Frauen im Alter von 65–80 Jahren nahmen neben Calcium und Jod zusätzlich zu wenig Magnesium auf.

Die Calciumausscheidung im Harn lag bei den Seniorinnen mit 47,1 mg/d knapp unter bzw. bei den Senioren mit 52,2 mg/d knapp über der unteren Grenze (50 mg/d) des Normalbereiches. Genauer betrachtet zeigte sich, dass etwa 66 % der Frauen und 62 % der Männer unter diesem Grenzwert lagen und damit die zu niedrigen Aufnahmedaten bestätigten.

Die Ermittlung der Jodausscheidung im Harn ergab bei den Senioren/innen in Österreich, dass rund die Hälfte der Frauen und etwa 42 % der Männer unter den *WHO* Kriterien für einen normalen Jodstatus (100–199 µg/L) lagen. Auch die Jodausscheidung auf Kreatinin bezogen zeigte eine ähnlich starke Jodunterversorgung dieser Altersgruppe. Die Analyse der Schilddrüsenhormone ergab jedoch im Mittel für T3, T4 und TSH normale Plasmakonzentrationen. Der T3 Status war sogar bei einem beträchtlichen Teil der Probanden/innen erhöht, die T4 Konzentrationen befanden sich größtenteils im Normalbereich. Das Hormon TSH war bei 45 % der Frauen und 33 % der Männer erniedrigt. Ein schwerer Jodmangel kennzeichnet sich jedoch durch erniedrigte Werte von T3 und T4 bzw. erhöhte Konzentrationen von TSH. Es ist

daher trotz der erniedrigten TSH Konzentrationen aufgrund der hauptsächlich zufriedenstellenden T3 und T4 Werte nicht von einer schweren Jodunterversorgung auszugehen.

Der Status an Kalium und Magnesium war bei den 65–80 Jährigen im Mittel überwiegend zufriedenstellend. Speziell bei Kalium lag jedoch ein beträchtlicher Teil der Österreicher/innen außerhalb des Normalbereichs jedoch ohne einen ernsthaft zu niedrigen Status aufzuweisen.

Obwohl sich die Eisenaufnahme als zu niedrig darstellte, war der Status der Senioren/innen weitgehend zufriedenstellend. Seniorinnen wiesen mit 20,3 $\mu\text{mol/L}$ ebenso wie Senioren mit 25,9 $\mu\text{mol/L}$ mittlere Statuswerte im Referenzbereich auf. Die zufriedenstellenden Eisenkonzentrationen im Plasma wurden durch die Ferritinanalyse bestätigt. Über 80 % der Senioren/innen wiesen normale Ferritinkonzentrationen auf.

Für Zink wurden mit 12,2 $\mu\text{mol/L}$ bei Frauen bzw. 12,3 $\mu\text{mol/L}$ bei Männern jeweils mittlere Statuswerte unter dem Referenzbereich ermittelt. Es zeigte sich, dass rund 60 % der Probanden/innen dieser Gruppe leicht erniedrigte Zinkkonzentrationen aufwiesen.

Im Mittel waren Senioren/innen in Österreich ausreichend mit Selen versorgt, es lagen jedoch rund 30 % der Frauen und Männer unter dem Normalbereich.

Der geschätzte Salzkonsum zeigte, dass die D-A-CH Empfehlungen deutlich überschritten wurden. Schon in vorangegangenen Studien zeigte sich ein übermäßiger Salzkonsum welcher sich auch in dieser Untersuchung bestätigte. Männer der Altersgruppe 65–80 Jahre nahmen durchschnittlich 10,5 g/d auf.

7.3 Mineralstoffstatus der Kinder in Österreich

Bei Schulkindern lag die Aufnahme an Calcium, Eisen und Jod unter den jeweiligen Empfehlungen. Die Calciumausscheidung im Harn über 24 Stunden zeigte sich bei Mädchen und Buben erniedrigt und bestätigte die Aufnahmedaten. Insgesamt lagen rund 67 % der Kinder im Alter von 7–14 Jahren unter dem Referenzbereich für eine normale Calciumausscheidung.

Der Eisenstatus stellte sich trotz niedriger Aufnahme durch die Kinder als größtenteils unproblematisch dar. Mädchen und Buben lagen mit einem mittleren Status von etwa 20,5 $\mu\text{mol/L}$ im Plasma innerhalb der Referenzbereiche. Auch die Ermittlung der Ferritinkonzentration zeigte zufriedenstellende Statusdaten und bestätigte die ausreichende Eisenversorgung.

Bei der Beurteilung des Jodstatus wurde für die österreichischen Kinder eine durchschnittliche Jodausscheidung von 121,1 µg/L im Harn ermittelt. Dieser Mittelwert ist laut *WHO* als eine zufriedenstellende Versorgung zu beurteilen. Einzeln betrachtet wiesen jedoch weniger als die Hälfte der Kinder einen normalen Jodstatus auf. Etwa 30 % der Mädchen und 39 % der Buben wiesen einen leichten Mangel auf. Ein gegensätzliches Bild zeigte die Jodausscheidung bezogen auf Kreatinin im Harn und der Status der Schilddrüsenhormone. Zum überwiegenden Teil wiesen die österreichischen Schulkinder hier Normalwerte auf. Schätzungen zur Salzaufnahme der Kinder ergaben, dass auch in dieser Altersgruppe zu viel Speisesalz aufgenommen wird. Nur 26 % der Mädchen und 21 % der Buben nahmen weniger als die empfohlene Höchstmenge von 6 g/d auf.

Hinsichtlich des Selenstatus lagen rund 44 % der Mädchen und 39 % der Buben unter dem Normalbereich.

Auch für den Mineralstoff Zink konnte bei rund der Hälfte der teilnehmenden Kinder ein erniedrigter Status festgestellt werden. Die Kalium- und Magnesiumkonzentrationen im Plasma lagen im Mittel bei allen Kindern im Referenzbereich.

7.4 Jod

Die Jodanreicherung von Speisesalz in Österreich (20 mg Jodid/1000 g) stellt eine ausreichende Versorgung mit diesem Nährstoff sicher. Aufgrund des hohen Salzkonsums der österreichischen Bevölkerung, die zum überwiegenden Teil mehr als die empfohlenen 6 g/d aufnimmt, müsste die Jodversorgung alleine durch die Salzaufnahme möglich sein. Eine Aufnahme von 6 g jodiertem Speisesalz bedeutet eine Jodaufnahme von 120 µg. Eine Aufnahme von 10 g Salz entspricht sogar 200 µg Jod. Die Empfehlungen für eine ausreichende Jodaufnahme liegen ja nach Alter für Schulkinder, Erwachsene und Senioren/innen zwischen 140–200 µg/d. Neben der Jodaufnahme über das Speisesalz wäre noch die Aufnahme über Fisch, Fleisch und Eier hinzuzurechnen. Zahlreiche Studien zeigen, dass die Jodanreicherung von Salz auch bei Brot, verarbeitetem Fleisch, Konserven, Milch sowie Milchprodukte möglich ist und zur Beseitigung eines Jodmangels geeignet ist. Der weltweite Trend zur Salzreduktion macht es notwendig auf andere jodangereicherte Lebensmittel zurückzugreifen oder die Anreicherung im Speisesalz zu erhöhen um die Jodversorgung der Bevölkerung zu verbessern.

Die Beurteilung des Jodstatus einer Population erfolgt üblicherweise mittels Jodausscheidung im Urin und lässt Rückschlüsse auf die Jodversorgung der Bevölkerung zu. Der Status wird

als Jodausscheidung im Harn (urinary iodide UI) oder auf die Kreatininausscheidung im Harn bezogen angegeben. Die Jodkonzentration im Harn im Zusammenhang mit den dazugehörigen Referenzwerten der *WHO* ist jedoch nicht geeignet den Jodstatus eines einzelnen Menschen zu beurteilen sondern sollte nur zur Statusbeurteilung von Populationen verwendet werden. Für Individuen ist zur Jodstatusermittlung immer eine Untersuchung der Schilddrüse bzw. eine Statuserhebung der Schilddrüsenhormone notwendig. Die vorliegenden Ergebnisse zur Jodausscheidung können mithelfen, Referenzwerte für Österreich zu ermitteln. Wie auch z.B. bei *Mansourian et al.* bei der Festlegung von Referenzbereichen für Schilddrüsenhormone wurde in Tabelle 6 das 95 % CI als Referenzintervall verwendet.

7.5 Status der antioxidativ wirksamen Enzyme der österreichischen Bevölkerung

Die Beurteilung des Status der antioxidativ wirksamen Enzyme gestaltet sich schwierig, da unterschiedliche Analysenmethoden den direkten Vergleich von Enzymaktivitäten unmöglich machen. Der Vergleich mit anderen Ergebnissen wurde daher hauptsächlich mit Studien identischer bzw. ähnlicher Methoden durchgeführt. Die vorliegenden Ergebnisse für die GSH-Px, CAT und SOD Aktivität der untersuchten Alters- und Geschlechtergruppen eignen sich bei vergleichbarer Methode als Referenz- bzw. Vergleichswerte.

7.5.1 Glutathionperoxidase GSH-Px

Die GSH-Px Aktivität in der österreichischen Bevölkerung nahm mit dem Alter zu. Während die Aktivität bei Kindern mit 25,7 I.U./g Hb am niedrigsten war, zeigten Erwachsenen eine Aktivität von 28,5 I.U./g Hb. Die höchste Enzymaktivität wiesen Senioren/innen mit einem Mittelwert von 30,0 I.U./g Hb auf. Diverse Studien zeigen bezüglich der höheren Aktivität dieses Enzyms bei älteren Menschen unterschiedliche Ergebnisse. Der direkte Vergleich mit anderen Studienergebnissen zeigt, dass die österreichische Bevölkerung ausreichend hohe Glutathionperoxidaseaktivitäten aufwies. Die GSH-Px Aktivität steht in direktem Zusammenhang mit dem Status an Selen. Trotz teilweise erniedrigter Selenkonzentrationen war die GSH-Px Aktivität der Österreicher/innen in Mittel zufriedenstellend.

7.5.2 Katalase CAT

Die Katalaseaktivität der österreichischen Bevölkerung kann ebenfalls als zufriedenstellend bzw. normal beurteilt werden. Alle Altersgruppen zeigten ähnliche Aktivitäten wie Studien mit vergleichbaren Methoden. Erwachsene wiesen mit 224,0 I.U./g Hb die niedrigste CAT Aktivität aller Probanden/innengruppen auf. Senioren/innen zeigten eine Aktivität von 235,5 I.U./g Hb und Kinder wiesen ebenfalls mit 225,3 I.U./g Hb eine Aktivität in vergleichbarer Größenordnung auf. Eisen stellt einen zentralen Bestandteil der CAT dar. Im Zusammenhang mit den größtenteils zufriedenstellenden Eisenversorgungsdaten war auch von einer zufriedenstellenden CAT Aktivität der österreichischen Bevölkerung auszugehen.

7.5.3 Superoxiddismutase SOD

Die ermittelte SOD Aktivität der Probanden/innen lag im Bereich vergleichbarer Studien. Für Erwachsene wurde eine mittlere SOD Aktivität von 1743 I.U./g Hb festgestellt. Die teilnehmenden Senioren/innen wiesen mit 1504 I.U./g Hb die niedrigste Aktivität im Vergleich zu Kindern mit 1659 I.U./g Hb und Erwachsenen auf. Das Spurenelement Zink ist für die SOD Aktivität von großer Bedeutung und diese Verbindung wurde sowohl im Tierversuch als auch beim Menschen nachgewiesen. Trotz teilweise beträchtlicher Anteile von Probanden/innen mit erniedrigten Zinkstatuswerten zeigten sich keine negativen Auswirkungen auf die mittlere SOD Aktivität.

8 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen der ÖSES 2010/12, welche als Basis für den Österreichischen Ernährungsbericht 2012 diente, erstellt. Für die national repräsentative Erfassung und Beurteilung des Mineralstoffstatus wurden insgesamt über 1000 Erwachsene (18–64 Jahre), Senioren/innen (65–80 Jahre) und Kinder (7–14 Jahre) rekrutiert und mittels laborchemischer Analysen der Status von Spuren- und Mengenelementen ermittelt.

Die Aufnahme der Mineralstoffe Calcium und Jod lag bei allen Bevölkerungsgruppen unter den Empfehlungen. Die unzureichende Calciumzufuhr spiegelte sich auch in einer erniedrigten Calciumausscheidung im Harn wider. Bei Jod zeigten Teile der Bevölkerung ebenfalls einen erniedrigten Status, der unter den WHO Normalwerten lag. Betrachtete man jedoch den Status der Schilddrüsenhormone, der überwiegend im Referenzbereich war, konnte die Jodversorgung der Teilnehmer/innen als zufriedenstellend beurteilt werden. Die Aufnahme von jodiertem Salz trägt einen beträchtlichen Teil zur Jodversorgung bei. Schätzungen der Salzaufnahme ergaben, dass alle Bevölkerungsgruppen im Durchschnitt mehr als die empfohlenen 6 g/d aufnahmen, Senioren wiesen mit 10,5 g/d einen besonders hohen Salzkonsum auf. Eine notwendige Reduktion der täglichen Salzaufnahme in Richtung der Empfehlungen um bekannte gesundheitliche Risiken zu senken würde jedoch gleichzeitig eine verstärkte Salzanreicherung mit Jod bedingen.

Wegen einer erniedrigten Eisenaufnahme ist dieser Mineralstoff als Risikonährstoff zu klassifizieren. Die Unterversorgung mit Eisen wurde jedoch aufgrund der normalen durchschnittlichen Eisenplasmakonzentrationen, welche auch durch den Ferritinstatus bestätigt wurden, relativiert. Die Eisenversorgung der Österreicher/innen kann daher als unproblematisch angesehen werden. Statusdaten für Zink (besonders Senioren/innen und erwachsene Frauen) aber auch für Selen zeigten, dass die Versorgung mit diesen Mineralstoffen teilweise nicht optimal war. Die Versorgung mit Kalium und Mangan war hingegen ausreichend.

Die Beurteilung des Status der antioxidativ wirksamen Enzyme anhand vorhandener Referenzwerte gestaltete sich aufgrund unterschiedlicher Analysemethoden schwierig. Der Status dieser Enzyme wurde daher im Zusammenhang mit den entsprechenden Mineralstoffen (SOD→Zink, CAT→Eisen, GSH-Px→Selen) oder Studien mit ähnlichen Methoden betrachtet. Die ermittelten Enzymaktivitäten der Probanden/innen wiesen Werte im Normalbereich auf.

9 Summary

Data for this doctoral thesis were collected within a cross sectional study in more than 1000 adults (18–64 years), elderly people (65–80 years) and children (7–14 years) which was conducted 2010/12 to prepare the Austrian Nutrition Report 2012. The aim was to provide a view of the mineral status representative for the Austrian population.

It was shown that calcium and iodine intake in Austria was lower than the reference intake level for these nutrients. The low intake of calcium was also seen in low urinary calcium excretion. Some parts of the population also showed low iodine urinary excretion but due to normal thyroid hormone levels (T3, T4, TSH) it could be stated that there was no alarming iodine deficiency in Austria. Consumption of iodine salt is important for iodine supply. It was demonstrated that all groups of the austrian population consume more than 6 g/d which is recommended, elderly men even had an average intake of 10.5 g/d. Due to known risks correlated to high salt intake, consumption of NaCl should be reduced. To prevent iodine deficiency salt fortification with iodine must be increased simultaneously.

Iron intake in the austrian population was shown to be low but normal iron and ferritin levels, which were analysed in blood plasma, demonstrated normal iron supply. Data for zinc status (especially for the elderly and women) and selenium status showed non optimal supply with these minerals in some parts of the population. However potassium and manganese supply was sufficient.

Assessment of the antioxidative enzyme activity was carried out related to zinc, iron and selenium levels (SOD→zinc, CAT→iron, GSH-Px→selenium) and compared to reference values taken from studies performing the same or similar methods for analysis. Normal average enzyme activities were recorded for all groups.

10 Literaturverzeichnis

- [1] I. Elmadfa und C. Leitzmann, *Ernährung des Menschen*. UTB, Stuttgart, 2004.
- [2] A. Hahn, A. Ströhle, M. Wolters, D. Hahn, und T. Lechler, *Ernährung*, 2. Auflage. Hannover: mbH Stuttgart, 2006.
- [3] C. Hausteiner, S. Bornschein, T. Zilker, H. Förstl, und J. Grassmann, “The influence of diet on mental health”, *Nervenarzt*, vol. 78, no. 6, pp. 696, 698–700, 702–705, Jun. 2007.
- [4] I. Elmadfa, *Ernährungslehre*. UTB, Stuttgart; Auflage: 2., überarb. Auflage., 2009, p. 277.
- [5] W. Siechert, U. Oltersdorf, U. Winzen, und C. Leitzmann, “Ernährungserhebungsmethoden,” *Ernährungsumschau*, vol. 4, 1984.
- [6] R. Chandra, “Nutrition and the immune system : an introduction,” *American Journal of Clinical Nutrition*, pp. 460–463, 1997.
- [7] M. Pirlich, A. Schwenk, M. J. Müller, J. Ockenga, S. Schmidt, T. Schütz, O. Selberg, und D. Volkert, “DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung : Ernährungsstatus,” *Aktuelle Ernährungsmedizin*, vol. 28, pp. 10–25, 2003.
- [8] Institute of Medicine, “Dietary Reference Intakes: Macronutrients,” 2013. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.iom.edu/Global/NewsAnnouncements/~media/C5CD2DD7840544979A549EC47E56A02B.ashx>. [Zugriff: 08-Dez-2013].
- [9] World Health Organization, “Micronutrients,” 2013. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.who.int/nutrition/topics/micronutrients/en/>. [Zugriff: 08-Dez-2013].
- [10] I. Elmadfa, V. Hasenegger, K. Wagner, P. Putz, N. M. Weidl, D. Wotawa, T. Kuen, G. Seiringer, A. L. Mayer, B. Sturtzel, I. Kiefer, A. Zilberszac, V. Sgarabottolo, B. Meidlinger, und A. Rieder, “Österreichischer Ernährungsbericht 2012, 1. Auflage,” Wien, 2012.
- [11] I. Elmadfa, H. Freisling, D. Hofstädter, V. Hasenegger, M. Ferge, M. Fröhler, K. Fritz, A. L. Mayer, P. Putz, P. Rust, R. Grossgut, D. Mischek, I. Kiefer, M. Schätzer, J. Spanblöchel, B. Sturtzel, K. H. Wagner, A. Zilberszac, F. Vojir, und K. Plsek, “Österreichischer Ernährungsbericht 2008,” Wien, 2009.
- [12] D-A-CH, *D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, 4., korrigierter Nachdruck*. Bonn: DGE, 2012, p. 251.
- [13] U. Kapil, “Successful efforts toward elimination iodine deficiency disorders in India,” *Indian Journal of Community Medicine*, vol. 35, no. 4, pp. 455–68, Okt. 2010.

- [14] I. Elmadfa, P. Burger, E. Derndorfer, I. Kiefer, M. Kunze, J. König, G. Leimüller, M. Manafi, V. Papathanasiou, P. Rust, F. Vojir, K. H. Wagner, und B. Zarfl, "Österreichischer Ernährungsbericht 1998," Wien, 1998.
- [15] I. Elmadfa, H. Freisling, J. Blachfelner, H. Cvitkovich-Steiner, D. Genser, Grossgut, C. Hassan-Hauser, R. Kichler, M. Kunze, D. Majchrzak, M. Manafi, P. Rust, K. Schindler, F. Vojir, S. Wallner, und A. Zilberszac, "Österreichischer Ernährungsbericht 2003," Wien, 2003.
- [16] P. Laurberg, T. Jørgensen, H. Perrild, L. Ovesen, N. Knudsen, I. B. Pedersen, L. B. Rasmussen, A. Carlé, und P. Vejbjerg, "The Danish investigation on iodine intake and thyroid disease, DanThyr: status and perspectives.," *European Journal of Endocrinology*, vol. 155, no. 2, pp. 219–28, Aug. 2006.
- [17] O. P. Soldin, "Controversies in urinary iodine determinations.," *Clinical Biochemistry*, vol. 35, no. 8, pp. 575–9, Nov. 2002.
- [18] J. Davidson, "An epidemic of nonexistent iodine deficiency due to inappropriate urine iodide testing and reference ranges," *Journal of New Zealand Medical Association*, vol. 122, no. 1291, 2009.
- [19] C. G. Fraga, "Relevance, essentiality and toxicity of trace elements in human health.," *Molecular Aspects of Medicine*, vol. 26, no. 4–5, pp. 235–44, 2005.
- [20] C. McCormick, "Passive diffusion does not play a major role in the absorption of dietary calcium in normal adults," *Journal of Nutrition*, vol. 132, pp. 3428–3430, Aug. 2002.
- [21] K. Brown und J. Arthur, "Selenium, selenoproteins and human health: a review," *Public Health Nutrition*, vol. 4, no. 2b, pp. 593–599, Sep. 2007.
- [22] D. R. Ellis und D. E. Salt, "Plants, selenium and human health," *Current Opinion in Plant Biology*, vol. 6, no. 3, pp. 273–279, Jun. 2003.
- [23] J. E. Oldfield, "The two faces of selenium.," *Journal of Nutrition*, vol. 117, no. 12, pp. 2002–8, Dez. 1987.
- [24] M. P. Rayman, "The importance of selenium to human health.," *The Lancet*, vol. 356, no. 9225, pp. 233–41, Jul. 2000.
- [25] U. Tinggi, "Essentiality and toxicity of selenium and its status in Australia: a review.," *Toxicology Letters*, vol. 137, no. 1–2, pp. 103–10, Jan. 2003.
- [26] M. P. Rayman, "Food-chain selenium and human health: emphasis on intake.," *British Journal of Nutrition*, vol. 100, no. 2, pp. 254–68, Aug. 2008.
- [27] C. S. Broome, F. McArdle, J. A. Kyle, F. Andrews, N. M. Lowe, C. A. Hart, J. R. Arthur, und M. J. Jackson, "An increase in selenium intake improves immune function

- and poliovirus handling in adults with marginal selenium status,” *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 80, no. 1, pp. 154–162, Jul. 2004.
- [28] J. R. Arthur, R. C. McKenzie, und G. J. Beckett, “Selenium in the Immune System,” *Journal of Nutrition*, pp. 1457–1459, 2003.
 - [29] C. Thomson, “Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review,” *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 58, pp. 391–402, 2004.
 - [30] L. Gentschew, K. S. Bishop, D. Y. Han, A. R. Morgan, A. G. Fraser, W. J. Lam, N. Karunasinghe, B. Campbell, und L. R. Ferguson, “Selenium, Selenoprotein Genes and Crohn’s Disease in a Case-Control Population from Auckland, New Zealand,” *Nutrients*, vol. 4, no. 9, pp. 1247–1259, Sep. 2012.
 - [31] O. a Levander, “A global view of human selenium nutrition.,” *Annual Reviews of Nutrition*, vol. 7, pp. 227–50, Jan. 1987.
 - [32] H. Sauberlich, “Laboratory Tests for the Assessment of Nutritional Status, Second Edition.” 1999.
 - [33] D. Ristic-Medic, Z. Piskackova, L. Hooper, J. Ruprech, A. Casgrain, K. Ashton, M. Pavlovic, und M. Glibetic, “Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review,” *American Journal of clinical nutrition*, vol. 89, pp. 2052–2069, 2009.
 - [34] T. Kuen and I. Elmadfa, “Poster - Jodstatus der österreichischen Bevölkerung – Daten aus dem Österreichischen Ernährungsbericht 2012,” in *XIII. Dreiländertagung der ÖGE, DGE e.V., SGE*, 2012, Ernährung/nutrition, vol. 36, Sep. 2012.
 - [35] C. Geissler und H. Powers, *Human Nutrition*, 11th ed. Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
 - [36] WHO, *Vitamin and mineral requirements in human nutrition Second edition*, 2nd ed. World Health Organisation - WHO, p. 341, 2004.
 - [37] WHO, “Iodine status worldwide, WHO-Global Database on Iodine Deficiency,” 2004.
 - [38] J. E. Haddow, M. R. McClain, G. E. Palomaki, und J. G. Hollowell, “Urine iodine measurements, creatinine adjustment, and thyroid deficiency in an adult United States population.,” *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 92, no. 3, pp. 1019–22, Mär. 2007.
 - [39] O. P. Soldin, S. J. Soldin, und J. C. Pezzullo, “Urinary iodine percentile ranges in the United States,” *Clinical Chimica Acta*, vol. 328, no. 1–2, pp. 185–190, Feb. 2003.
 - [40] C. M. Dorey und M. B. Zimmermann, “Reference values for spot urinary iodine concentrations in iodine-sufficient newborns using a new pad collection method.,” *Thyroid*, vol. 18, no. 3, pp. 347–52, Mär. 2008.

- [41] A. R. Mansourian, "Thyroid function tests during first-trimester of pregnancy: a review of literature.," *Pakistan Journal of Biological Sciences*, vol. 13, no. 14, pp. 664–73, Jul. 2010.
- [42] A. R. Mansourian, A. R. Ahmadi, A. Saifi, und S. Bakhshandehnosrat, "The children reference range of thyroid hormones in Northern Iran.," *Pakistan Journal of Biological Sciences*, vol. 13, no. 17, pp. 862–5, Sep. 2010.
- [43] K. Jomova und M. Valko, "Advances in metal-induced oxidative stress and human disease.," *Toxicology*, vol. 283, no. 2–3, pp. 65–87, Mai 2011.
- [44] M. Ferry und a.-M. Roussel, "Micronutrient status and cognitive decline in ageing," *European Geriatric Medicine*, vol. 2, no. 1, pp. 15–21, Feb. 2011.
- [45] M. J. Pippard, *Blood and Bone Marrow Pathology - Chapter 11: Iron deficiency anemia , anemia of chronic disorders and iron overload*, Second Edi. Elsevier Ltd, , pp. 173–195, 2011
- [46] WHO, "Assessing the Iron Status of populations, Second Edition," Geneva, Switzerland, 2007.
- [47] J. Cook, D. A. Lipschitz, L. E. M. Miles, und C. A. Finch, "Serum ferritin as a measure of iron in normal subjects," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 27, pp. 681–687, Jul. 1974.
- [48] H. N. Kirkman und G. F. Gaetani, "Catalase: a tetrameric enzyme with four tightly bound molecules of NADPH.," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 81, no. 14, pp. 4343–7, Jul. 1984.
- [49] Robert Koch Institut, "[Oxidative stress and the possibilities of measuring it for environmental medicine: Report of the Commission 'Methods and Quality Assurance in Environmental Medicine].," *Bundesgesundheitsblatt. Gesundheitsforschung. Gesundheitsschutz*, vol. 51, no. 12, pp. 1464–82, Dez. 2008.
- [50] K. Punnonen, K. Irjala, und a Rajamäki, "Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency.," *Blood*, vol. 89, no. 3, pp. 1052–7, Feb. 1997.
- [51] T. Verrall und K. Gray-Donald, "Impact of a food-based approach to improve iron nutrition of at-risk infants in northern Canada.," *Baltimore Preventive Medicine*, vol. 40, no. 6, pp. 896–903, Jun. 2005.
- [52] S. Denic und M. M. Agarwal, "Nutritional iron deficiency: an evolutionary perspective.," *Nutrition*, vol. 23, no. 7–8, pp. 603–14, 2007.
- [53] R. S. Tupe, S. G. Tupe, K. V Tarwadi, und V. V Agte, "Effect of different dietary zinc levels on hepatic antioxidant and micronutrients indices under oxidative stress conditions.," *Metabolism*, vol. 59, no. 11, pp. 1603–11, Nov. 2010.

- [54] Y.-Z. Fang, S. Yang, und G. Wu, "Free radicals, antioxidants, and nutrition.," *Nutrition*, vol. 18, no. 10, pp. 872–9, Okt. 2002.
- [55] R. P. Heaney und C. M. Weaver, "Newer perspectives on calcium nutrition and bone quality.," *Journal of the American College of Nutrition*, vol. 24, no. 6 Suppl, p. 574S–81S, Dez. 2005.
- [56] R. R. Recker, "International Prevention of Osteoporosis : Calcium Nutrition.," *Osteoporosis International*, vol. 1, pp. 163–165, 1993.
- [57] P. R. Heaney, J. C. Gallagher, C. Johnston, R. Neer, M. Parfitt, B. Chir, und D. G. Whedon, "Calcium and bone health in the elderly1," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 36, pp. 986–1013, 1982.
- [58] J. Villar, H. Abdel-Aleem, M. Meriardi, M. Mathai, M. M. Ali, N. Zavaleta, M. Purwar, J. Hofmeyr, T. N. N. Nguyen, L. Campodonico, S. Landoulsi, G. Carroli, und M. Lindheimer, "World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women.," *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 194, no. 3, pp. 639–49, Mär. 2006.
- [59] K. L. Tucker, M. T. Hannan, H. Chen, L. a Cupples, P. W. Wilson, und D. P. Kiel, "Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women.," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 69, no. 4, pp. 727–36, Apr. 1999.
- [60] T. N. Kelly, D. Gu, D. C. Rao, J. Chen, J. Chen, J. Cao, J. Li, F. Lu, J. Ma, J. Mu, P. K. Whelton, und J. He, "Maternal history of hypertension and blood pressure response to potassium intake: the GenSalt Study.," *American Journal of Epidemiology*, vol. 176 Suppl , no. 7, pp. S55–63, Okt. 2012.
- [61] M. Ozawa, T. Ninomiya, T. Ohara, Y. Hirakawa, Y. Doi, J. Hata, K. Uchida, T. Shirota, T. Kitazono, und Y. Kiyohara, "Self-reported dietary intake of potassium, calcium, and magnesium and risk of dementia in the Japanese: the Hisayama Study.," *Journal of the American Geriatric Society*, vol. 60, no. 8, pp. 1515–20, Aug. 2012.
- [62] E. B. Levitan, J. M. Shikany, A. Ahmed, L. G. Snetselaar, L. W. Martin, J. D. Curb, und C. E. Lewis, "Calcium, magnesium and potassium intake and mortality in women with heart failure: the Women's Health Initiative.," *British Journal of Nutrition*, pp. 1–7, Nov. 2012.
- [63] C. Donfrancesco, R. Ippolito, C. Lo Noce, L. Palmieri, R. Iacone, O. Russo, D. Vanuzzo, F. Galletti, D. Galeone, S. Giampaoli, und P. Strazzullo, "Excess dietary sodium and inadequate potassium intake in Italy: Results of the MINISAL study.," *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, pp. 1–7, Jul. 2012.
- [64] Institute of Medicin, *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*, vol. 33, no. 6. National Academies Press (US), 1997.

- [65] E. a Kupetsky-Rincon und J. Uitto, "Magnesium: Novel Applications in Cardiovascular Disease - A Review of the Literature.," *Annals of Nutrition and Metabolism*, vol. 61, no. 2, pp. 102–110, Aug. 2012.
- [66] L.-C. Weng, N.-J. Lee, W.-T. Yeh, L.-T. Ho, and W.-H. Pan, "Lower intake of magnesium and dietary fiber increases the incidence of type 2 diabetes in Taiwanese.," *The Journal of the Formosan Medical Association*, vol. 111, no. 11, pp. 651–9, Nov. 2012.
- [67] T. Yary, S. Aazami, und K. Soleimannejad, "Dietary Intake of Magnesium May Modulate Depression.," *Biology Trace Element Research*, no. November, Dez. 2012.
- [68] J. Quilez und J. Salas-Salvado, "Salt in bread in Europe: potential benefits of reduction.," *Nutrition Review*, vol. 70, no. 11, pp. 666–78, Nov. 2012.
- [69] D. S. Celermajer und B. Neal, "Excessive Sodium Intake and Cardiovascular Disease: A-Salting Our Vessels.," *Journal of the American College of Cardiology*, Oct. 2012.
- [70] P. K. Whelton, L. J. Appel, R. L. Sacco, C. a. M. Anderson, E. M. Antman, N. Campbell, S. B. Dunbar, E. D. Frohlich, J. E. Hall, M. Jessup, D. R. Labarthe, G. a. MacGregor, F. M. Sacks, J. Stamler, D. K. Vafiadis, und L. V. Van Horn, "Sodium, Blood Pressure, and Cardiovascular Disease: Further Evidence Supporting the American Heart Association Sodium Reduction Recommendations," *Circulation*, Nov. 2012.
- [71] H. Husdan und a Rapoport, "Estimation of creatinine by the Jaffe reaction. A comparison of three methods.," *Clinical Chemistry*, vol. 14, no. 3, pp. 222–38, Mar. 1968.
- [72] Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica, "Test-Combination Creatinin." .
- [73] R. Sabé, R. Rubio, und L. Garc, "Study and comparison of several chemical modifiers for selenium determination in human serum by Zeeman electrothermal atomic absorption spectrometry," *Analytica Chimica Acta*, vol. 398, pp. 279–287, 1999.
- [74] R. Sabé, R. Rubio, und L. Garc, "Determination of selenium in human blood specimens by electrothermal atomic absorption," vol. 419, pp. 121–135, 2000.
- [75] E. Beutler, *Red cell metabolism. A manual of biochemical methods*. New York: Grune and Straton, 1984, pp. 31–35, 71–73.
- [76] J. Shamberger und R. Kelson, "Methods Atomic Compared Absorption for Determining Spectroscopy Zinc in Serum by Flame," *Clinical Chemistry*, vol. 24, no. 2, pp. 240–244, 1978.
- [77] K. Fuwa, P. Pulidotl, R. Mckayt, und B. L. Vallee, "Determination of Zinc in Biological Materials by Atomic Absorption Spectrophotometry," *Analytica Chimica Acta*, vol. 36, no. 2, pp. 2407–2411, 1964.

- [78] S. Marklund und G. Marklund, "Involvement of the superoxide anion radical in the autoxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase.," *European Journal of Biochemistry*, vol. 47, no. 3, pp. 469–74, Sep. 1974.
- [79] Vitros_Ca, "VITROS Chemistry Products Ca Slides Gebrauchsanweisung Version 9.0," 2013. [Online]. Verfügbar unter:
<http://apps.orthoclinical.com//TechDocs/TechDocSearch.aspx?culture=en-jj&tID=0>.
[Zugriff: 17-Jan-2013].
- [80] Vitros_Mg, "VITROS Chemistry Products Mg Slides Gebrauchsanweisung Version 8.0," 2013. [Online]. Verfügbar unter:
<http://apps.orthoclinical.com//TechDocs/TechDocSearch.aspx?culture=en-jj&tID=0>.
[Zugriff: 17-Jan-2013].
- [81] Vitros_K, "VITROS Chemistry Products K + Slides Gebrauchsanweisung Version 4.0," 2013. [Online]. Verfügbar unter:
<http://apps.orthoclinical.com//TechDocs/TechDocSearch.aspx?culture=en-jj&tID=0>.
[Zugriff: 17-Jan-2013].
- [82] Vitros_Fe, "VITROS Chemistry Products Fe Slides Gebrauchsanweisung Version 5.0," 2013. [Online]. Verfügbar unter:
<http://apps.orthoclinical.com//TechDocs/TechDocSearch.aspx?culture=en-jj&tID=0>.
[Zugriff: 17-Jan-2013].
- [83] DRG Diagnostics, "Arbeitsanleitung Ferritin ELISA, DRG EIA-1872, Version 6.0." 2009.
- [84] H. Aebi, *Katalase. Methoden der enzymatischen Analyse*. Weinheim: VHC, 1974.
- [85] E. Van Kampen und W. Zijlstra, "Colorimetric determination of haemoglobin," *Clinical Chemistry*, vol. 6, no. 53, 1961.
- [86] Vitros_Cl, "VITROS Chemistry Products Cl- Slides Gebrauchsanweisung Version 4.0," 2013. [Online]. Verfügbar unter:
<http://apps.orthoclinical.com//TechDocs/TechDocSearch.aspx?culture=en-jj&tID=0>.
[Zugriff: 17-Jan-2013].
- [87] Vitros_Na, "VITROS Chemistry Products Na + Slides Gebrauchsanweisung Version 3.0," 2013. [Online]. Verfügbar unter:
<http://apps.orthoclinical.com//TechDocs/TechDocSearch.aspx?culture=en-jj&tID=0>.
[Zugriff: 17-Jan-2013].
- [88] J. T. Dunn, H. E. Crutchfield, R. Gutekunst, und D. Dunn, "Two simple methods for measuring iodine in urine," *Thyroid*, vol. 3, no. 2, pp. 119–23, Jan. 1993.
- [89] E. B. Sandell und I. M. Kolthoff, "Micro determination of iodine by a catalytic method," *Microchimica Acta*, vol. 1, no. 1, pp. 9–25, 1937.

- [90] DRG Diagnostics, "Arbeitsanleitung T3 ELISA, DRG T3 EIA-1780, Version 3.0." 2001.
- [91] DRG Diagnostics, "Arbeitsanleitung T4 ELISA, DRG T4 EIA-1781, Version 2.0." 2001.
- [92] DRG Diagnostics, "Arbeitsanleitung TSH ELISA, DRG EIA-4171, Version 4.0." 2010.
- [93] F. Brosius, *SPSS 8 Professionelle Statistik unter Windows*. mitp; Auflage: 1. Aufl., 1998.
- [94] J. C. Chan, J. Scheinmann, und K. Roth, "Renal tubular acidosis," *Pediatr. Rev.*, vol. 22, no. 8, 2001.
- [95] A. Nikibakhsh, "Normal values for random urinary calcium to creatinine ratio in Iranian children," *Iranian Journal of Pediatrics*, vol. 18, pp. 263–266, 2008.
- [96] J. Czuczejko, B. A. Zachara, und E. Staubach-Topczewska, "Selenium , glutathione and glutathione peroxidases in blood of," *Acta Biochimica Pol.*, vol. 50, no. 4, pp. 1147–1154, 2003.
- [97] A. Zajitschek, Diplomarbeit "Veränderung von Parametern des oxidativen Stresses bei Typ-II-Diabetikern nach Pflanzenölintervention," Universität Wien, 2007.
- [98] J. J. Bogdanska, P. Korneti, und B. Todorova, "Erythrocyte superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase activities in healthy male subjects in Republic of Macedonia.," *Bratislavske lekarske listy*, vol. 104, no. 3, pp. 108–114, Jan. 2003.
- [99] E. Fabian, P. Pölöskey, L. Kósa, I. Elmadfa, und L. A. Réthy, "Activities of antioxidant enzymes in relation to oxidative and nitrosative challenges in childhood asthma.," *Journal of Asthma*, vol. 48, no. 4, pp. 351–7, Mai 2011.
- [100] E. Gudmundsdottir, "Blood selenium levels and contribution of food groups to selenium intake in adolescent girls in iceland," *Food & Nutrition Research*, vol. 1, pp. 1–7, 2012.
- [101] K. Winnefeld, S. Streck, E. Treff, H. Jütte, und E. Kroll, "Referenzbereich antioxidativ wirkender Parameter im Vollblut (Erythrozyten) einer Thüringer Region," *Medizinische Klinik*, vol. 94, pp. 101–102, 1999.
- [102] H. R. Andersen, J. B. Nielsen, F. Nielsen, und P. Grandjean, "Antioxidative enzyme activities in human erythrocytes.," *Clinical Chemistry*, vol. 43, no. 4, pp. 562–8, Apr. 1997.
- [103] E. Hübner-Woźniak, J. Okecka-Szymańska, R. Stupnicki, M. Malara, und E. Kozdroń, "Age-Related Blood Antioxidant Capacity in Men and Women," *Journal of Medical Biochemistry*, vol. 30, no. 2, pp. 103–108, Jan. 2011.

- [104] M. S. Bianchi, A. D. Bolza, und N. O. Bianchi, "Peroxidase Activities in Human Blood : Influence of Sex , Age and Cigarette Smoking," *Clinical Biochemistry*, vol. 30, no. 6, pp. 449–454, 1997.
- [105] O. Yorbik, a. Sayal, C. Akay, D. I. Akbiyik, und T. Sohmen, "Investigation of antioxidant enzymes in children with autistic disorder," *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, vol. 67, no. 5, pp. 341–343, Nov. 2002.
- [106] G. R. Mundy and T. a Guise, "Hormonal control of calcium homeostasis.," *Clinical Chemistry*, vol. 45, no. 8 Pt 2, pp. 1347–52, Aug. 1999.
- [107] D. P. Scher, B. H. Alexander, J. L. Adgate, L. E. Eberly, J. S. Mandel, J. F. Acquavella, M. J. Bartels, und K. a Brzak, "Agreement of pesticide biomarkers between morning void and 24-h urine samples from farmers and their children.," *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, vol. 17, no. 4, pp. 350–7, Jul. 2007.
- [108] I. Elmadfa, J. Blachfelner, H. Freisling, K. Haas, P. Rust, und E. Weichselbaum, "2. Wiener Ernährungsbericht," Wien, 2005.
- [109] C. Ekmekcioglu, C. Prohaska, K. Pomazal, I. Steffan, G. Schernthaner, und W. Marktl, "Concentrations of seven trace elements in different hematological matrices in patients with type 2 diabetes as compared to healthy controls.," *Biological Trace Element Research*, vol. 79, no. 3, pp. 205–19, Mär. 2001.
- [110] C. W. Mulholland, P. C. Elwood, a Davis, D. I. Thurnham, O. Kennedy, J. Coulter, a Fehily, und J. J. Strain, "Antioxidant enzymes, inflammatory indices and lifestyle factors in older men: a cohort analysis.," *QJM*, vol. 92, no. 10, pp. 579–85, Okt. 1999.
- [111] DGE, *Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE): Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr, 5. Auflage*,. Frankfurt/Main: Umschau Verlag, 1991.
- [112] G. Cao und J. Chen, "Effects of dietary zinc on free radical generation, lipid peroxidation, and superoxide dismutase in trained mice," *Arch. Biochem. Biophys.*, vol. 291, no. 1, pp. 147–153, 1991.
- [113] C. Coudray, M. J. Richard, F. Laporte, P. Faure, A. M. Roussel, und F. A, "Superoxide Dismutase Activity und Zinc Status: a Study in Animals and Man," *J. Nutr. Environ. Med.*, vol. 3, no. 1, pp. 13–26, 1992.
- [114] E. Kara, M. Gunay, I. Cicioglu, M. Ozal, M. Kilic, R. Mogulkoc, und A. K. Baltaci, "Effect of zinc supplementation on antioxidant activity in young wrestlers.," *Biol. Trace Elem. Res.*, vol. 134, no. 1, pp. 55–63, Apr. 2010.
- [115] P. Fischer, M. Götz, W. Danielczyk, W. Gsell, und P. Riederer, "Blood transferrin and ferritin in Alzheimer's disease," *Life Science*, 1997.
- [116] M. O. Schultze und K. A. Kuiken, "The EEffect of Deficiencies in copper and iron on the catalase activity of rat tissues," 1941.

- [117] R. Cusack und W. Brown, "Iron Deficiency in Rats : Changes in body and organ weights, plasma proteins, hemoglobin, myoglobins and catalase," *Journal of Nutrition*, 1965.
- [118] G. Bellisola, M. Casaril, G. B. Gebrielli, M. Caraffi, und R. Corrocher, "Catalase activity in human hepatocellular carcinoma (HCC)," *Clinical Biochemistry*, vol. 20, no. 6, pp. 415–417, 1987.
- [119] G. D. Georgeson, B. J. Szony, K. Streitman, I. S. Varga, A. Kovács, L. Kovács, und A. László, "Antioxidant enzyme activities are decreased in preterm infants and in neonates born via caesarean section.," *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, vol. 103, no. 2, pp. 136–9, Jul. 2002.
- [120] C. Michiels, M. Raes, O. Toussaint, und J. Remacle, "Importance of SE-glutathione peroxidase, catalase, and CU/ZN-SOD for cell survival against oxidative stress," *Free Radical Biology and Medicine*, vol. 17, no. 3, pp. 235–248, Sep. 1994.
- [121] V. L. Clifton, N. a Hodyl, P. a Fogarty, D. J. Torpy, R. Roberts, T. Nettelbeck, G. Ma, und B. Hetzel, "The impact of iodine supplementation and bread fortification on urinary iodine concentrations in a mildly iodine deficient population of pregnant women in South Australia.," *Nutrition Journal*, vol. 12, no. 1, p. 32, Jan. 2013.
- [122] R. J. Winger, J. König, und D. a. House, "Technological issues associated with iodine fortification of foods," *Trends Food Science Technology*, vol. 19, no. 2, pp. 94–101, Feb. 2008.
- [123] K. Charlton und S. Skeaff, "Iodine fortification: why, when, what, how, and who?," *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, vol. 14, no. 6, pp. 618–24, Nov. 2011.
- [124] WHO, "Iodine Deficiency in Europe: A continuing public health problem," Geneva, Switzerland, 2007.

Timo Kuen

Curriculum Vitae

Ausbildung:

Seit 07/2010	Doktoratsstudium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien
2002 – 2008	Diplomstudium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien
1999 – 2000	Diplomstudium Landschaftsplanung an der Universität für Bodenkultur Wien
1994 – 1999	HTBL u. VA Mödling, Abteilung für Umwelttechnik

Auslandserfahrung:

06/2008 – 11/2008	Praktikum IRTA Monels, Katalonien, Spanien
-------------------	---

Anstellungen:

Seit 12/2013	Rewe International AG , Wiener Neudorf <i>Qualitätsmanager</i>
03/2012 – 11/2013	Wiener Netzwerk Kindergartenverpflegung, WiG , Wien <i>Ernährungsexperte</i>
03/2009 – 07/2010	LVA Lebensmittelversuchsanstalt, Wien <i>Gutachter Assistent</i>
01/2006 – 12/2013	Naturfreunde Wien Kletterhallen GmbH, Wien <i>Backoffice und Kursmanagement, Klettertrainer</i>
2001 – 2002	Zivildienst Lebenshilfe NÖ, Felixdorf <i>Lernwerkstatt für geistig behinderte Jugendliche und junge Menschen</i>