

Schrifttum

- ALEXANDER, B. und G. LANDWEHR, *J. Clin. Investig.* **25**, 287 (1946). — 2. BARNES, R. H., G. FIALA, B. McGEHEE und J. BROWN, *J. Nutr.* **63**, 489 (1957). — 3. BERNHARD, K., E. SCHEITLIN und G. RITZEL, *Helvet. chim. acta* **35**, 239, 1914 (1952). — 4. BRÜGGEMANN, J. und J. TIEWES, *Z. Tierernährung u. Futtermittelkunde* **11**, 20 (1956). — 5. CREMER, H. D., in RAUEN, H. M., *Biochem. Taschenbuch* 791 (Berlin 1956). — 6. CREMER, H. D. und D. HÖTZEL, *Internat. Z. f. Vitaminforsch.* **24**, 376 (1959). — 7. CREMER, H. D., *Bibliotheca Nutritio et Dieta* **1**, 105 (1960). — 8. EGGSTEIN, M., *Ärzt. Wschr.* **11**, 584 (1956). — 9. GASSMANN, B. und H.-A. KETZ, *Biochem. Ztschr.* **334**, 245 (1961). — 10. GASSMANN, B., H.-A. KETZ und H. HAENEL, *Z. Tierphysiol., Tiernährung u. Futtermittelkunde* **17**, 212 (1962). — 11. GASSMANN, B., H.-A. KETZ und H. HAENEL, *Nahrung* **7**, 9 (1963). — 12. GUGGENHEIM, K. und W. KOCH, *Biochem. J.* **38**, 256 (1944). — 13. HOLLMANN, S., 15. Tag. d. Gesellsch. f. Ernährungsphysiol. d. Haust., Gießen, April 1962. — ref. Z. Tierphysiol., Tierernährung u. Futtermittelkunde. **17**, 298 (1962). — 14. HOLLMANN, S. und U. HERLYN, *Klin. Wschr.* **40**, 98 (1962). — 15. HÖTZEL, D., *Habilit.-Schrift, Med. Fakultät, Gießen*, 1961 [veröffentlicht als Heft V. der Schriftenreihe d. Inst. f. Ernährungswiss., (Hamburg-Berlin 1962)]. — 16. JOSEPHS, H., *Bull. Johns Hopkins Hospital* **71**, 253 (1942). — 17. KASPER, H., *Z. Versuchstierk.* **1**, 104 (1961). — 18. KASPER, H., *Klin. Wschr.* **41**, 83 (1963). — 19. KAUFMANN, H. P. und H. DRANSFELD, *Fette, Seifen, Anstrichmittel*, **62**, 265–271 (1960.) — 20. KIMBEL, K. H. und W. FISCHER, *Z. exper. Med.* **126**, 141 (1955). — 21. KWONG, E., G. FIALA und R. H. BARNES, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* **109**, 4, 776 (1962). — 22. LINNEWEH, F. und P. MÜLLER, *Msehr. Kinderheilk.* **84**, 285 (1940). — 23. MORGAN, T. B. und J. YUDKIN, *Nature* **180**, 543 (1957) und **184**, 909 (1959). — 24. MURRAY, T. K. und J. A. CAMPBELL, *J. Nutr.* **57**, 101 (1955). — 25. NAJJAR, V. A. und L. E. HOLT, *J. Amer. Med. Ass.* **123**, 11 683. — 26. PEPLER, E. und D. HÖTZEL, *II. Wiss. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Ernähr.* (Mainz 1959). — 27. PEPLER, E., B. MÜLLER und H. D. CREMER, *J. Nutr.* **71**, 91 (1960). — 28. POPPER, H. und B. W. VOLK: *Arch. Pathol.* **37**, 71 (1944). — 29. ROADS, J. E. und A. STENGEL: *Am. J. Physiol.* **125**, 707 (1939). — 30. RIECHERT, W., *Krankenhausarzt* **55**, 2, 17 (1955). — 31. SCHRÖDER, H. und K. LIEBICH, *Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh.* **1**, 201 (1939). — 32. SCHWATZER, K. und H. REINHARDT, *Med. Klin.* **35**, 817 (1939). — 33. SOBEL, A. E. und H. WERBIN, *J. Biol. Chem.* **159**, 681 (1945). — 34. WATSON, J. D. und J. YUDKIN, *Nature* **184**, 911 (1959). — 35. WITH, T. K., *Vitamine und Hormone* **2**, 369 (1942). — 36. WOSTMANN, B. S. und P. L. KNIGHT, *J. Nutr.* **74**, 103 (1961). — 37. WRIGHT, D. und A. D. WELCH, *J. Nutr.* **27**, 55 (1944). — 38. YUDKIN, J., *Proc. Soc.* **18**, (1959) H. 2. — 39. o. V., *Nutr. Rev.* **19**, 172 (1961)

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. HEINRICH KASPER und Doz. Dr. agr. DIETER HÖTZEL, 6300 Gießen, Univ.-Inst. f. Ernährungswissenschaft

Aus dem Physiologisch-Chemischen Institut der Universität Basel

Fettsäure-Stoffwechsel bei Vitamin E-Mangel

Von KARL BERNHARD, F. LINDLAR, P. SCHWED, J.-P. VUILLEUMIER
und HERIBERT WAGNER

Mit 15 Tabellen

(Eingegangen am 1. April 1963)

In den letzten Jahren wurde verschiedentlich auf mögliche Zusammenhänge zwischen dem Vitamin E und den Polyenfettsäuren hingewiesen. BARNES und Mitarb. (1) versuchten die Haltbarkeit tierischer Fette durch Verabreichung

gewisser Antioxydantien zu verbessern und stellten einen günstigen Einfluß von Vitamin E-Gaben auf die Jod- und Peroxydzahlen des Depotfettes von Schweinen fest. Nach HOVE und SEIBOLD (2) bedingte Zugabe von Tocopherol zum Futter solcher Tiere eine Zunahme der ungesättigten Fettsäuren sowohl in den Lipiden aus der Leber als der Muskulatur. Kürzliche Untersuchungen von LEAT (3) ergaben aber für das Depotfett von mit und ohne Vitamin E ernährten Schweinen keine solchen Unterschiede.

Wir haben sechs Wochen alte weibliche Ratten während 124 Tagen mit einer fast Vitamin E-freien, 10% Schweinefett enthaltenden Diät ernährt. Ein Teil dieser Mangeltiere gelangte darauf zur Untersuchung, ein anderer Teil erhielt bis zum 161. Versuchstag α -Tocopherol. Wir gewannen durch Verseifung die Gesamtfettsäuren aus Hirn, Leber, Lunge, Milz und Depot und bestimmten nach Isomerisation spektrophotometrisch den Gehalt an Polyenfettsäuren. Die Resultate sind aus den Tab. 1–5 ersichtlich (4).

Tabelle 1. Extinktionsmaxima $[E]_{1\text{cm}}^{1\%}$ der isomerisierten Gesamtfettsäuren aus den Ratten-Gehirnen

Säuren	ohne Vitamin E Tier Nr.					mit Vitamin E Tier Nr.				
	1–4	5–8	9–12	13–16	17–20	21–24	25–28	29–32	33–36	37–40
Dien	165	165	169		152	211	143	126	111	127
Trien	144	135	140		131	187	135	115	102	103
Tetraen	130	124	130		123	156	101	97	93	87
Pentaen	62	59	61		57	68	43	45	43	40
Hexaen	36	35	37		33	43	25	24	26	24

Tabelle 2. Extinktionsmaxima $[E]_{1\text{cm}}^{1\%}$ der isomerisierten Gesamtfettsäuren aus den Ratten-lebern

Säuren	ohne Vitamin E Tier Nr.					mit Vitamin E Tier Nr.				
	1–4	5–8	9–12	13–16	17–20	21–24	25–28	29–32	33–36	37–40
Dien	256	272	233	251	236	329	212	217	231	241
Trien	191	210	177	203	190	238	149	161	166	167
Tetraen	145	168	149	158	150	207	128	128	137	132
Pentaen	53	60	49	53	48	74	45	42	47	44
Hexaen	24	29	25	28	26	37	23	22	24	24

Tabelle 3. Extinktionsmaxima $[E]_{1\text{cm}}^{1\%}$ der isomerisierten Gesamtfettsäuren aus den Ratten-Lungen

Säuren	ohne Vitamin E Tier Nr.					mit Vitamin E Tier Nr.				
	1–4	5–8	9–12	13–16	17–20	21–24	25–28	29–32	33–36	37–40
Dien	111	111	107	123	126	116	132	102	140	133
Trien	69	71	69	77	85	84	90	73	97	93
Tetraen	50	49	46	52	58	49	52	48	60	54
Pentaen	10	10	11	12	14	16	17	14	13	12
Hexaen	3	3	4	5	7	5	6	7	3	5

Tabelle 4. Extinktionsmaxima $[E]_{1\text{ cm}}^1\%$ der isomerisierten Gesamtfettsäuren aus den Ratten-Milzen

Säuren	ohne Vitamin E					mit Vitamin E				
	Tier Nr.					Tier Nr.				
	1-4	5-8	9-12	13-16	17-20	21-24	25-28	29-32	33-36	37-40
Dien	174	221	225	201	197	165	215	206	206	111
Trien	131	182	187	160	157	140	175	160	171	144
Tetraen	81	124	122	107	109	104	128	117	124	104
Pentaen	24	29	28	22	20	21	23	26	24	19
Hexaen	8	12	12	7	7	8	9	9	14	9

Tabelle 5. Extinktionsmaxima $[E]_{1\text{ cm}}^1\%$ der isomerisierten Gesamtfettsäuren aus dem Depot-Fett

Säuren	ohne Vitamin E					mit Vitamin E				
	Tier Nr.					Tier Nr.				
	1-4	5-8	9-12	13-16	17-20	21-24	25-28	29-32	33-36	37-40
Dien	60	54	44	44	45	47	54	79	70	57
Trien	14	1	0	0	0	0	4	21	16	7

Andere weibliche Ratten haben wir nach 140 Tagen analoger E-armer Ernährung in Gruppen zu je 10 Tieren vereinigt. Gruppe I wurde getötet, Gruppe II mit derselben Mangeldiät, welche indessen an Stelle des Schweinefettes 10% Vitamin E-armes Sonnenblumenöl enthielt, während drei Wochen gefüttert. Die Ratten der Gruppe III ernährten wir wie diejenigen der Gruppe II, verabreichten ihnen indessen α -Tocopherol. Aus den Lebern gewannen wir durch Verseifung die Gesamtfettsäuren und bestimmten nach Überführung in die Methylester gaschromatographisch ihre Zusammensetzung. Die Ergebnisse sind in den Tab. 6-8 dargestellt.

Tabelle 6. Fettsäure-Zusammensetzung der Leber-Lipide nach E-Mangel-Diät und Schweinefett

Tier Nr.	% Methyl ester						
	14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	20:4
41	0,4	25,1	3,4	20,3	34,6	8,5	7,8
42	0,8	27,0	2,7	19,9	33,9	7,7	8,0
43	0,9	21,8	5,5	19,1	31,6	9,3	11,8
44	0,7	23,3	4,1	24,9	27,4	10,5	9,1
45	2,1	24,8	6,8	22,1	24,5	8,1	11,6
46	0,5	25,6	2,7	22,3	31,4	10,0	7,6
47	1,0	24,6	4,1	20,2	29,0	8,4	12,6
48	0,5	22,9	4,1	21,2	35,2	6,5	9,6
49	0,5	24,9	3,5	25,2	27,8	7,0	11,0
50	0,5	21,8	2,9	25,2	33,2	6,7	9,7

Es bestehen Hinweise, daß das Vitamin E wie gewisse andere Chinone in die Atmungskette und damit in die oxydative Phosphorylierung eingeschaltet ist.

Wir versuchten festzustellen, ob bei E-Mangelratten verglichen mit normalen Kontrollen hinsichtlich des Abbaues aufgenommener Ölsäure quantitative Unterschiede bestehen. Bei je 4 Tieren wurde daher nach oralen Gaben von ^{14}C -Ölsäure während 12 Std. die ausgeatmete Kohlensäure als Bariumkarbonat fixiert und dessen Aktivität gemessen. Die Resultate gehen aus den Tab. 9 und 10 hervor. Im weiteren haben wir bei diesen Tieren auch die spezifische Aktivität der Gesamtlipide aus den verschiedenen Organen gemessen. Die diesbezüglichen Werte enthält die Tab. 11. Bei diesen Versuchen wurden 94, 100, 86, 97, 99, 94, 99 und 100% der applizierten Aktivität wieder aufgefunden.

Tabelle 7. Fettsäure-Zusammensetzung der Leber-Lipide nach E-Mangel-Diät und Sonnenblumenöl

Tier Nr.	% Methyl ester						
	14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	20:4
51	0,5	17,7	1,5	28,7	16,4	14,2	20,9
52	0,7	21,4	2,1	25,1	18,8	17,1	14,7
53	0,8	18,4	2,5	25,7	14,9	18,5	19,2
54	0,7	21,2	5,1	19,4	19,8	16,8	17,0
55	0,7	19,3	3,1	23,2	15,6	16,3	21,8
56	0,8	24,1	4,0	21,3	19,2	15,4	15,1
57	0,8	16,2	2,8	22,2	21,6	26,4	24,9
58	0,9	19,0	3,5	21,6	17,6	19,8	17,7
59	0,3	17,9	2,0	26,4	14,9	16,3	22,0
60	0,3	15,1	1,9	24,9	17,0	19,6	21,2

Tabelle 8. Fettsäure-Zusammensetzung der Leber-Lipide nach E-Mangel-Diät, Sonnenblumenöl und α -Tocopherol

Tier Nr.	% Methyl ester						
	14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	20:4
61	0,8	24,6	3,5	28,8	17,6	15,1	9,7
62	0,4	18,9	2,7	26,4	19,0	17,3	15,2
63	0,4	17,6	2,2	23,8	17,7	18,6	19,7
64	0,5	20,4	2,3	28,3	19,3	13,9	14,8
65	0,8	23,5	3,0	24,4	19,1	17,0	12,2
66	0,5	20,5	2,0	22,5	18,6	20,6	15,4
67	0,7	18,5	2,9	19,3	20,2	24,7	13,7
68	0,5	22,4	2,6	20,6	18,9	23,6	11,5
69	0,3	21,2	1,6	32,8	15,5	15,9	12,9

Tabelle 9. Aktivitäten der Expirationskohlendensäure nach Gaben signierter Ölsäure an E-Mangelratten (A-D)

Zeit Std.	mg BaCO ₃				c/min			
	A	B	C	D	A	B	C	D
0- 2	347	340	359	298	686 612	783 140	617 868	823 927
2- 4	340	293	334	291	2 548 234	1 446 462	2 817 763	2 668 672
4- 6	301	305	261	261	2 936 771	1 823 595	2 443 329	2 597 568
6- 8	343	340	354	302	1 962 875	1 772 102	2 563 345	2 398 734
8-10	336	358	303	335	1 112 144	1 243 375	1 201 208	1 513 947
10-12	370	338	381	300	688 751	1 094 499	943 755	777 900

Tabelle 10. Aktivitäten der Expirationskohlendioxid nach Gaben signierter Ölsäure an Kontroll-Tiere (Ratten E-H)

Zeit Std.	mg BaCO ₃				c/min			
	E	F	G	H	E	F	G	H
0- 2	344	338	345	353	960 083	547 708	432 818	847 440
2- 4	286	309	343	337	2 473 287	1 699 460	2 206 604	3 096 967
4- 6	274	319	330	308	2 909 946	2 272 331	2 769 030	2 955 728
6- 8	276	278	297	330	2 416 332	1 988 890	1 959 043	1 971 874
8-10	284	323	412	390	1 421 904	1 998 078	1 497 012	1 149 308
10-12	271	328	335	358	776 446	1 179 284	326 150	696 768

Tabelle 11. Aktivitäten der Gesamt-Lipide aus den Organen in Prozenten der applizierten Aktivität. Versuchsdauer 12 Std.

Tier Nr.	E-Mangel				Kontrollen			
	A	B	C	D	E	F	G	H
Gesamt-Blut	4,5	4,4	5,2	4,0	4,3	2,8	6,6	6,0
Leber	1,5	1,2	3,1	1,4	1,6	2,9	2,0	2,2
Intest. Tractus	11,0	14,3	5,2	4,4	3,3	9,6	5,0	3,5
Carcass	7,7	5,9	6,9	8,1	9,4	7,8	—	10,0

Experimentelles

Die Versuchstiere, weibliche Ratten unseres Inzuchtstammes im Alter von etwa 6 Wochen, bekamen eine Diät, bestehend aus 10 kg extrahiertem Casein, 20 kg Rohrzucker, 4 kg Trockenhefe, 1 kg Salzgemisch und 4 kg Schweinefett, ferner alle 8 Tage in ölgiger Lösung β -Carotin und Vigantol. Die Tiere 21-40 erhielten während einer Woche 3 und dann während 4½ Wochen noch 0,74, insgesamt pro Tier 3,74 mg α -Tocopheryl-acetat. Diese Dosis genügte zur völligen Heilung. Bei drei analog behandelten Kontrollen resultierten nach Belegung normale Tragzeit und Aufzucht der Jungen.

Hirn, Lebern, Lungen, Milzen und Proben von Depotfett wurden von je 4 Tieren vereinigt (Tier 1-4, 5-8 usw.). Nach Verseifung und Abtrennung des Unverseifbaren haben wir die erhaltenen Gesamtfettsäuren nach KLENK und LINDLAR (5) isomerisiert und im BECKMAN-Spektrophotometer gemessen.

Bei der zweiten Versuchsreihe gelangte dieselbe E-Mangeldiät zur Verwendung. Das anschließend verabreichte linolsäurereiche Öl gewannen wir durch Umesterung von Sonnenblumenöl. Es wurde damit eine weitgehende Eliminierung des in solchen Pflanzenölen vorkommenden Vitamins E angestrebt. Die Fettsäuren bestanden aus 6,5% Palmitin-, 4,0% Stearin-, 25,2% Öl-, 62,9% Linol- und 1,3% Linolensäure. Bei diesen Versuchen wurden wöchentlich 2 mg, total 6 mg α -Tocopherol verabreicht. Wir haben bei der Aufarbeitung nur die Leberfettsäuren gewonnen und sie nach Veresterung mit Methanol im Gaschromatographen analysiert.

Zu den Versuchen über Abbau der Ölsäure diente eine auf biologischem Wege gewonnene, in der gesamten C-Kette ¹⁴C signierte Ölsäure. Sie wurde in Olivenöl gelöst, worauf jede Ratte mit der Schlundsonde 0,5 ml Lösung oder 26,53 mg Ölsäure mit einer totalen Stoßzahl von $12,61 \cdot 10^6$ c/min erhielt. Die Versuchstiere wogen 170-230 g, die Gewinnung der Lipide aus den einzelnen Organen erfolgte nach Entwässerung mit Aceton durch Extraktion im Soxhlet.

Diskussion der Ergebnisse

Weibliche Vitamin E-Mangelratten, welche abortierten, erhielten bis zur Heilung α -Tocopherol. Eine Änderung im Gehalte der Organe wie Hirn, Leber,

Lunge, Milz oder der Depots an Polyenfettsäuren trat damit nicht ein. Die Mittelwerte für die gemessenen Extinktionen (vgl. Tab. 12) lassen wohl Unterschiede erkennen, die aber als Folge der zum Teil starken Streuungen nicht signifikant sind. Aus Tab. 13 ergeben sich die aus den Daten der Tab. 12 berechneten prozentualen Gehalte der Gesamtfettsäuren an Polyenfettsäuren.

Tabelle 12. Extinktionsmaxima $[E]_{1\text{ cm}}^1\%$ der isomerisierten Gesamtfettsäuren. Mittelwerte
I: ohne Vitamin E; II: mit Vitamin E

Gesamt- fettsäuren aus	Polyenfettsäuren									
	Dien		Trien		Tetraen		Pentaen		Hexaen	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
Gehirn	163	144	138	128	127	107	60	48	35	28
Leber	250	246	194	176	154	146	53	50	26	26
Lunge	116	125	74	87	51	53	11	14	5	5
Milz	203	181	163	158	109	115	25	23	9	10
Depot	49	61	3	10	0	0	0	0	0	0

Tabelle 13. Mittlere Polyenfettsäure-Gehalte in Prozenten der Gesamt-Fettsäuren
I: ohne Vitamin E; II: mit Vitamin E

Gesamt- fettsäuren aus	% Polyenfettsäuren									
	Dien		Trien		Tetraen		Pentaen		Hexaen	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
Gehirn	1,8	1,2	2,1	3,1	9,0	8,1	1,5	1,2	9,6	7,7
Leber	6,0	7,4	5,6	4,4	14,6	13,9	2,3	1,9	7,1	7,1
Lunge	4,9	4,7	3,0	4,3	6,0	5,9	0,8	1,0	1,4	1,4
Milz	5,1	2,9	6,9	5,6	12,6	13,9	1,8	1,3	2,5	2,7
Depot	5,3	6,0	0,3	1,1	0	0	0	0	0	0

Trotz akutem Vitamin E-Mangel und Schweinefett als Fettquelle wiesen die *Leberfettsäuren* der Versuchstiere 41-50 nach 140 Tagen noch $8,3 \pm 1,4\%$ Linol- und $9,9 \pm 1,8\%$ Arachidonsäure auf (Tab. 14). Wurde an Stelle des Schweinefettes Sonnenblumenöl der Diät zugesetzt, so erhöhten sich diese Werte nach drei Wochen auf $18,0 \pm 3,4\%$ bzw. $19,4 \pm 3,3\%$ (Tier 51-60). In signifikanter Weise nahmen dagegen Ölsäure und Palmitinsäure von $30,9 \pm 3,6\%$ bzw. $24,2 \pm 1,7\%$ auf $17,6 \pm 2,2\%$ bzw. $19,0 \pm 2,7\%$ ab ($P < 0,001$). Wurde außer Sonnenblumenöl noch α -Tocopherol zugefügt (Tier 61-69), so

Tabelle 14. Prozentuale Zusammensetzung der Leberfettsäuren
Mittelwert von je 10 Tieren

Gruppe	Diät, Zusätze	% Methyl ester						
		14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	20:4
I	Basal-Diät + Schweinefett	0,8	24,2	4,0	22,0	30,9	8,3	9,9
II	Basal-Diät + Öl	0,6	19,0	2,8	23,9	17,6	18,0	19,4
III	Basal-Diät + Öl + Vit- amin E	0,5	21,0	2,5	25,5	18,4	18,5	13,9

waren Linol- und Arachidonsäure wiederum signifikant höher als bei den Tieren der Gruppe I und Palmitinsäure und Ölsäure niedriger ($P < 0,001$). Vergleicht man diese Werte aber mit den Befunden der Gruppe II, so folgt, daß der Arachidonsäuregehalt nach E-Gaben mit $13,9 \pm 2,8\%$ signifikant niedriger ausfällt ($P < 0,01$), der Linolsäuregehalt ($18,5 \pm 3,7\%$) indessen gleich bleibt. Der Palmitinsäuregehalt ist mit $21,0 \pm 2,4\%$ etwas höher ($P > 0,05$, $< 0,1$).

Die Vitamin E-Zufuhr hatte demnach eine ausgeprägte Senkung des Gehaltes an Arachidonsäure zur Folge. Vielleicht wird ihre Synthese aus Linolsäure durch Vitamin E gehemmt.

Tabelle 15. Aktivitäten der Expirationskohlendensäure nach Gaben signierter Ölsäure an Ratten. Versuchsdauer 12 Std.

	Tiere	Gesamt-Aktivität c/min	% der app. Aktiv.
1	E-Mangel	$9,935 \cdot 10^6$	73,5
2	E-Mangel	$8,163 \cdot 10^6$	64,5
3	E-Mangel	$10,587 \cdot 10^6$	83,6
4	E-Mangel	$10,781 \cdot 10^6$	85,2
5	Kontrollen	$10,958 \cdot 10^6$	86,7
6	Kontrollen	$9,686 \cdot 10^6$	76,4
7	Kontrollen	$9,191 \cdot 10^6$	72,7
8	Kontrollen	$10,718 \cdot 10^6$	84,7

Der zeitliche Abbau von Ölsäure gemessen an der Aktivität der Expirationskohlendensäure nach Gaben von ^{14}C -Stearinsäure verlief bei Vitamin E-Mangelratten gegenüber normalen Kontrollen nicht verschieden. Innerhalb von 12 Std. wurde von den Mangeltieren im Mittel 73,4, von den Kontrollen 80,1% der aufgenommenen Säure abgebaut. Signifikante Unterschiede liegen zufolge der starken Streuungen nicht vor und ließen sich voraussichtlich nur mit einer größeren Anzahl von Tieren feststellen. Besonders bezüglich des Resorptions-Verlaufes lagen Unterschiede vor, indem bei 2 Tieren noch 11,0 bzw. 14,3% der spezifischen Aktivität nach 12 Std. im Magendarmtraktus vorlagen gegenüber von 3,3 und 3,5% bei zwei anderen Ratten (Tab. 15).

Die Firma F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G. hat die Durchführung dieser Arbeit unterstützt, wofür wir bestens danken.

Zusammenfassung

Die Polyenfettsäure-Zusammensetzung der Lipide aus Gehirn, Leber, Lunge, Milz und Depot von weiblichen E-Mangel-Ratten erfuhr nach Tocopherolgaben bis zur völligen Heilung der Mangelsymptome keine signifikanten Veränderungen.

Während 140 Tagen Vitamin E-arm ernährte Ratten erhielten mit oder ohne Tocopherol, Linolsäure-reiches Öl. Es trat nach drei Wochen eine Anreicherung der Leberfett-säuren an Linol- und Arachidonsäure ein. Die Gehalte an letzterer waren bei den Tieren, die Vitamin E bekamen, signifikant geringer. Die Bildung der Arachidonsäure aus Linolsäure wird demnach durch Vitamin E gehemmt.

Auf Grund der Aktivität der Expirationskohlendensäure besteht im zeitlichen Abbau oral verabreichter ^{14}C -signierter Ölsäure bei Vitamin E-Mangeltieren gegenüber Kontrollen kein Unterschied.

Schrifttum

1. BARNES, R. H., W. O. LUNDBERG, H. T. HANSON, and G. O. BURR, J. Biol. Chem. **149**, 313 (1943). — 2. HOVE, E. L. and H. R. SEIBOLD, J. Nutr. **56**, 173 (1955). — 3. LEAT, W. M. F., Brit. J. Nutr. **15**, 259 (1961). — 4. BERNHARD, K. Oléagineux **13**, 19 (1958). — 5. KLENK, E. und F. LINDLAR, Z. physiol. Chem. **299**, 74 (1955).

Anschrift der Verfasser :

Prof. Dr. K. BERNHARD, Physiol.-Chem. Institut, Vesalgasse 1, Basel

TAGUNGSBERICHTE

**Bericht über die Durum- und Teigwarentagung der Arbeitsgemeinschaft
der Getreideforschung e. V. vom 12.–13. März 1963 in Detmold**

Von A. ROTSCH (Detmold)

Das Programm der Veranstaltung umfaßte 14 Referate, von denen sich die meisten mit Fragen der Durumerzeugung, der Qualitätsprüfung von Durummahlprodukten und technologischen Problemen der Teigwarenherstellung befaßten.

Ernährungswissenschaftlich interessant war der Vortrag von ORR GRUBER-Koblenz über „Teigwaren in der Verpflegung der Bundeswehr“. Danach sind Teigwaren sowohl in der Standort- als auch in der Einsatzverpflegung ein wichtiger Bestandteil der Soldaten-nahrung. Während allerdings in Friedenszeiten Teigwarengerichte im Rahmen der Kantinenverpflegung verabreicht werden und in ihrer Qualität und Zusammensetzung dem Preis, den der Bundeswehrsoldat dafür ausgeben kann und will, entsprechen müssen, steht ihm im Kriegsfall eine verzehrsfertige eingedoste Einzelmahlzeit mit vorgekochten Eierteigwaren zur Verfügung. Zur Sicherung einer guten Qualität der Teigwaren für die Bundeswehrverpflegung wurden Richtlinien erlassen, die u. a. den Wassergehalt und Säuregrad im Sinne der Teigwarenverordnung begrenzen. Lange Lagerfestigkeit, möglichst auf mehrere Jahre, um den kostspieligen mehrmaligen Umschlag zu verringern und raumsparende Formen der Teigwaren gehören zu den wesentlichen Anforderungen.

Frau E. UNCKEL-Havixbeck sprach anschließend über „Verbraucherwünsche an Teigwarenhersteller“. Beim Vergleich deutscher Teigwarenpackungen mit ausländischen, insbesondere amerikanischen, fiel auf, daß die deutschen Waren meistens keine Angaben enthalten, für welche Personenzahl die Teigwarenmenge einer Packung ausreicht, und daß sich die Kochvorschrift nicht aus wenigen knappen und leicht erfaßbaren Richtlinien zusammensetzt, die in einer sofort ins Auge fallenden Anordnung aufgedruckt sind.

Fertiggerichte und Teigwarenkonserven sind oft nicht im richtigen Nährstoffverhältnis zusammengestellt. Die deutschen Erzeugnisse enthalten gewöhnlich zuviel Teigwaren (häufig 2 oder 3mal soviel als die amerikanischen) und dadurch einen ernährungsphysiologisch ungünstig wirkenden Kohlenhydratüberschuß. Vermißt wurden ferner Hinweise auf eine abwechslungsreiche Ergänzung durch vitamin- und eiweißreiche Beikost. Bevorzugt werden von den bemittelten Verbraucherschichten Eierteigwaren. Wasserwaren (Grieß-teigwaren) werden wegen des billigen Preises vorwiegend in ärmeren Bevölkerungskreisen verzehrt.

Dr. M. C. SCHAUL-London sprach über den *Einfluß der Eßgewohnheiten auf den Verzehr von Teigwaren in Großbritannien*. In England steht der Teigwarenkonsument noch in den Anfängen und beträgt zur Zeit etwa $\frac{1}{10}$ des deutschen pro Kopf-Verbrauchs. Er ist auf bestimmte Gegenden konzentriert. Ein Großteil der Teigwaren wird aus Italien als „Durumerzeugnisse“ eingeführt, sind aber offensichtlich häufig Mischprodukte aus Durum- und Vulgareweizen. Einige erst seit wenigen Jahren bestehenden englischen Teigwarenfabriken