

# Oxidativer Stress – Messung des Oxidationszustandes des Blutes durch eine Redoxpotenzialmessung des Kapillarblutes

## Geschichte

Die Messung des Blutoxidationszustandes mit Kapillarblut durch das OXI-MED-Messgerät ist eine aktuelle Weiterentwicklung der Messmethodik der BE-T-A. Auf einfachste Weise kann so der Oxidative Stress im Inneren des Menschen über eine Redoxpotenzialmessung des Blutes abgeschätzt werden.

Lange bevor die physiologische Bedeutung des Oxidativen Stresses wissenschaftlich erkannt wurde, haben viele Naturheilkundler mit Hilfe der BE-T-A-Methode die oxidative Belastung des Blutes gemessen und therapeutisch berücksichtigt.

## Grundlagen und Methode

### *Redoxpotenzial und Blut*

Oxidation bezeichnet die Abgabe von Elektronen einer Stoffes an einen anderen Stoff. Reduktion bezeichnet die Aufnahme von Elektronen eines Stoffes von einem anderen Stoff. Fast alle biochemischen Reaktionen sind sogenannte Redoxreaktionen (Reduktions-Oxidations-Reaktionen), denn Reduktions- und Oxidationsreaktionen laufen immer gleichzeitig und zusammenhängend ab. Die Elektronen werden ausgetauscht.

Da Redoxreaktionen auf dem Austausch von Elektronen beruhen, müssen zwischen den Reaktionspartnern elektrische Spannungen (elektrische Potenziale) bestehen. Diese Spannungen nennt man Redoxpotenziale (Reduktions-Oxidations-Potenziale). Die bekannte Nernst'sche Formel fasst die Zusammenhänge für einzelne Redoxsysteme zusammen.

Das Redoxpotenzial eines Stoffes gibt an, wie gut er Elektronen aufnimmt oder abgibt in Bezug zu Wasserstoff. Je positiver das Redoxpotenzial eines Stoffes, desto besser behält dieser Stoff seine Elektronen und versucht von anderen Stoffen, die negativer als er selbst sind, Elektronen zu erhalten. Er neigt dazu andere Stoffe zu oxidieren. Je negativer das Redoxpotenzial eines Stoffes, desto eher neigt dieser Stoff dazu, Elektronen an andere, positivere Stoffe abzugeben, sie zu reduzieren.

Da Blut eine komplexe Mischung von verschiedenen redoxaktiven Substanzen ist, die sich zu-dem in ständiger Veränderung befinden, muss es summarisch als Mischpotential immer direkt gemessen werden. Es kann nicht aufgrund der Inhaltsstoffe rechnerisch erfasst werden.

Das Redoxpotenzial des Blutes gibt also stoffunspezifisch die mittlere Redoxsituation des Blutes an. Es beschreibt den Oxidationszustand des Blutes. Die oxidative Gesamtsituation wird angegeben. Sie ist entscheidend. Die Konzentration einzelner oxidierender Substanzen

(z.B. einzelne radikalische Verbindungen) als Indikatoren des Oxidativen Stresses zu verwenden, scheint uns nur einen isolierten Aspekt des Gesamtgeschehens widerzuspiegeln.

### *Evolution eines oxidativen Energiestoffwechsels in lebenden Systemen*

In der Evolution des Lebens hat sich ein oxidativer Energiestoffwechsel entwickelt, weil die Energieausbeute mit Sauerstoff als Elektronenakzeptor in der mitochondrialen Atmungskette mit einer sehr hohen Energieausbeute verbunden ist. So ergibt z.B. der Glucoseabbau ohne Sauerstoff 2 ATP, dagegen der oxidative Glucoseabbau mit Sauerstoff 38 ATP, also die 19-fache Energieausbeute pro Glucosemolekül.

Der Preis dieser hohen Energieausbeute des oxidativen Energiestoffwechsels ist allerdings die Bildung reaktiver, extrem elektrophiler Sauerstoffspezies die biologische Strukturen schädigen können. Als Folge entstanden in Coevolution zu diesen frei oxidierenden Substanzen reduktive Schutzmechanismen, um die unvermeidlichen oxidativen Schäden zu minimieren. (Ohlenschläger 1995)

In der normalen Stoffwechselsituation werden die frei oxidierenden Stoffe durch die reduktiven, antioxidativen Vorgänge neutralisiert oder zumindest erheblich minimiert.

Während im oxidativen Energiestoffwechsel ständig die Nährstoffe durch aktivierte Sauerstoffstufen abgebaut werden und Energie gewonnen wird, muß sich der Organismus ständig vor einem oxidativen Angriff seiner eigenen Strukturen durch antioxidative Schutzmechanismen schützen.

### *Das oxidative Prinzip*

Primär durch den oxidativen Energiestoffwechsel, aber auch durch andere biochemische Mechanismen, wie z.B. die Prostaglandinsynthese, NADH-Oxidase-Reaktionen, die Phagozytose, leukozytäre Myeloperoxidasereaktionen, Lipidperoxidationen und diverse Detoxifikationen entstehen eine ganze Reihe hochreaktiver, elektrophiler Verbindungen:

#### Aktivierte Sauerstoffstufen (ASS)

Superoxid-Anion-Radikal	$\text{O}_2^{\cdot-}$
Perhydroxyl-Radikal	$\cdot\text{OH}_2$
Wasserstoff-Peroxid	$\text{H}_2\text{O}_2$
Hydroxyl-Radikal	$\text{HO}\cdot$
Singulett-Sauerstoff	$^1\text{O}_2$
Ozon	$\text{O}_3$

#### Andere Radikale

Lipid-Radikal	$\text{L}\cdot$
Alkoxy-Radikal	$\text{LO}\cdot$
Perhydroxyl-Radikal	$\text{LOO}\cdot$
Thiyl-Radikal	$\text{R-S}\cdot$

Sulfinyl-Radikal      R-SO $\cdot$   
Thiyl-Peroxy-Radikal    R-SOO $\cdot$

Die freien ASS und die anderen elektronenanziehenden, oxidierenden Verbindungen entziehen den Biomolekülen für ihre biochemischen Funktionen notwendige Elektronen, um sich selbst energetisch zu stabilisieren. Davon betroffen sind alle Naturstoffklassen: Proteine, Lipide, Kohlenhydrate und Nucleinsäuren.

Die Folge sind elementare biochemische Struktur- und damit Funktionsverluste, die dann zu Mutationen, Translationsfehlern, Membranschädigungen, Vernetzungen von Makromolekülen (DNA, RNA, Proteine) u.v.a.m. führen.

Die aktivierten Sauerstoffstufen sind der Preis der Evolution, den wir dafür bezahlen müssen, dass wir den Sauerstoff als terminalen Elektronenakzeptor in der Atmungskette der Mitochondrien zur ATP-Herstellung verwenden. Die hohe Energieausbeute der Nährstoffe durch einen oxidativen Energiestoffwechsel hat eben auch ihre Schattenseite.

Solche reaktiven, extrem elektrophilen (elektronenanziehenden) radikalische und nicht-radikalische Verbindungen sind ein normaler Bestandteil des Stoffwechsels. Biochemische Reaktionen beruhen nun mal auf Elektronenaustauschprozessen für die kurzlebige und reaktions-freudige Zwischenprodukte typisch und notwendig sind.

*Das co-evolutive, komplementäre Gegenprinzip zum oxidativen Prinzip: das reduktive oder antioxidative Prinzip*

Das reduktive, antioxidative Gegenprinzip zum oxidativen Prinzip sind endogene und exogene antioxidierende Mechanismen. Die exogenen antioxidativen Stoffklassen werden durch die Nahrung aufgenommen. Es dominieren die sekundären Pflanzeninhaltsstoffe.

Diese antioxidativen Systeme reduzieren die aggressiven, oxidierenden Stoffe (ASS und andere) durch Bereitstellung von Elektronen (Detoxifizierung).

Solche endogenen Antioxidantien (Scavenger, Radikalfänger) sind u.a.:

#### Antioxidative Enzyme

- Superoxid-Dismutasen (SOD, Umwandlung von Superoxid in Wasserstoffperoxid), z.B. Mn-haltige SOD in Mitochondrien
- Katalasen (CAT, Umwandlung von Wasserstoffperoxid in Wasser), z.B. CAT im Zytoplasma
- Peroxidasen (Px, vergleichbare Reaktionen wie bei CAT), z.B. Selen-abhängige Glutathion-Peroxidase
- Weitere Enzyme des Glutathionsystems, z.B. Glutathion-Reduktase (GSSG-Reduktase)
- Enzyme zur Bereitstellung von Reduktionsäquivalenten, z.B. Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G-6-PDH)

#### Nicht-enzymatische Scavenger – organische Moleküle

Harnsäure, L-Cystein, Selenocystein, Alpha-Liponsäure, Coenzym Q, reduziertes Glutathion (GSH), Glutathionderivate u.a.

Exogene Antioxidantien (Scavenger, Radikalfänger) sind u.a.:

#### Vitamine

Vitamin A, Beta-Carotin und Carotinderivate, Vitamin E und Tokopherolderivate, Vitamin C, lipidlösliches Vitamin C

#### Weitere Naturstoffe

Flavonoide, Anthozyane, Phenolsäuren und -ester, Lignane, Hydroxyterpene u.a.

#### *Oxidativer Stress*

Der Begriff „Oxidativer Stress“ bezeichnet die Stoffwechselsituation in der die freien aggressiven Oxidationsvorgänge die antioxidierenden Vorgänge ständig überwiegen. Die Folge sind dann dauerhafte biochemische Struktur- und damit Funktionsbeeinträchtigungen, die auch übergeordnete Reparaturmechanismen überfordern.

Die grundlegenden Ursachen des Oxidativen Stresses sind gesteigerte Oxidationsvorgänge und/oder verminderte antioxidierende Vorgänge.

Die gesteigerte Oxidation wird u.a. durch folgende Faktoren bewirkt:

- Leistungssport (erhöhter Energiestoffwechsel, übermäßiger Sport ohne entsprechende Regeneration)
- Umweltgifte (Stickoxide, Ozon, toxische Schwermetalle, organische Lösungsmittel, Insektizide)
- Konservierungsstoffe
- Genussmittel (übermäßiger Alkohol- und Tabakkonsum)
- Metabolisierung von Medikamenten (Antibiotika, wie Chloramphenicol oder Nitrofurantoin, Paracetamol, Zytostatika, orale Kontrazeptiva)
- Strahlenbelastung (UV-Strahlung beim Sonnenbaden, ionisierende Strahlen natürlicher und künstlicher Nuklide)
- Elektromog
- Infektionen (Abwehrreaktionen, Entzündungen)
- Stress (erhöhte geistige und körperliche Belastung, Berufsstress)

Ursachen der verminderten Antioxidation sind vor allem:

- Angeborene oder erworbene Enzymschwächen oder -defekte (z.B. SOD-Enzymopathien oder -penien)
- Mangelnde Aufnahme exogener antioxidativer Stoffe oder deren Vorstufen (z.B. Vitamin E)
- Mangelnde Aufnahme von essentiellen Stoffen zur Bildung endogener antioxidativer Schutzsysteme (z.B. Selen, Zink)

Als grundlegende pathologische Folgen von Oxidativem Stress werden vorzeitiges Altern, Verlust an biologischer Leistungsfähigkeit, Arterioskleroseneigung, Tumorneigung, verminderte molekulare und zelluläre Anpassungsfähigkeit und Zunahme von Abwehrschwächen und Autoimmunreaktionen diskutiert. Oxidativer Stress scheint eine Mitursache von vielen chronisch-degenerativen Krankheiten, wie z.B. Arteriosklerose, Diabetes mellitus, rheumatischen Erkrankungen, Lungenfibrosen, Hepatopathien, maligne Tumore u.a. zu sein.

### *Abschätzungen des Oxidativen Stresses*

Die Messungen zur Abschätzung der oxidativen Stoffwechselsituation werden größtenteils über das Blut durchgeführt.

Dabei werden drei grundlegende Methoden verwendet:

- Die Messung der Antioxidantien. Die Konzentration möglichst vieler Antioxidantien wird gemessen, als Schätzung der antioxidativen Gesamtsituation. Die Methoden sind stoff- und testreaktionsspezifisch.
- Die Messung der Oxidantien. Größtenteils werden Einzelstoffmessungen oder Messungen spezifischer Stoffklassen als Schätzer der oxidativen Gesamtsituation durchgeführt. Die Methoden sind stoff- und testreaktionsspezifisch.
- Die Messung des Oxidationszustandes durch das Redoxpotenzial. Nur diese Art der Messung zeigt eine eventuelle oxidative-reduktive Ungleichgewichtssituation im Blut direkt an, weil in die Messung alle aktuellen oxidativen und antioxidativen Aspekte eingehen. Diese Methode ist stoffunspezifisch-integrierend.

Eine Möglichkeit der Abschätzung der antioxidativen Situation im Blut ist der „Totale Antioxidative Status“ (TAS). Das Ziel ist die Erfassung aller antioxidativ wirksamen Serumbestandteile, wie Vitamin C, Vitamin E, Glutathion, Harnsäure u.a.. In dem Test verringern die Antioxidantien des Serums die Oxidation eines Farbstoffes durch ein Peroxid. Je geringer die Farbstoffbildung ist, desto größer ist die antioxidative Kapazität der Probe. Der Test ist stoff-spezifisch in Bezug auf die Peroxidasereaktion.

Bei der Bestimmung des „Gesamtantioxidantien-Status“ werden Vitamine und Spurenelemente bestimmt. Endogene Antioxidantien werden nicht berücksichtigt.

Zur Abschätzung der oxidativen Situation gibt es auch eine Reihe von Messmethoden. Mehr-fach angewendet wird die Bestimmung der Wasserstoffperoxide im Blut als Maß für die Abschätzung des Oxidativen Stresses. Wasserstoffperoxide sind u.a. Endprodukte der Lipid-peroxidation.

Die Malondialdehydbestimmung im Blut ist ein weiteres Verfahren. Die Malondialdehydkonzentration im Blut ist abhängig vom Grad der abgelaufenen Lipidperoxidation und damit ein Schätzer der abgelaufenen oxidativen Prozesse.

Weitere Verfahren zur Abschätzung des oxidativen Stresses sind die Superoxid-Dismutase-(SOD)-Bestimmung und die Glutathion-Peroxidase-(Px)-Bestimmung im Blut. Die SOD-Konzentration ist ein Maß für den enzymatischen Schutz gegenüber Superoxid. Die Glutathion-Px-Bestimmung ist ein Maß für die Regeneration von Peroxidgruppen.

Diese stoffspezifischen Testmethoden liefern nur eine unvollkommene Aussage über die aktuelle oxidative Gesamtsituation, da nur Einzelaspekte dokumentiert werden.

Ein weiterer methodischer Ansatz zur Abschätzung des Oxidativen Stresses ist die Redoxpotenzialmessung am kapillaren oder venösen Blut. Das Ergebnis liegt in einer Minute vor. Das Redoxpotenzial ist ein Maß des Konzentrationsverhältnisses zwischen allen oxidativen und reduktiven Stoffen und damit eine Kennzahl der aktuellen oxidativ-reduktiven Gesamtsituation im Blut als Schätzung der Gesamtstoffwechselsituation.

Der Vorteil dieser Messmethode ist die Berücksichtigung aller aktuellen redoxaktiven Vorgänge und Substanzen im Blut. Es ist die beste Schätzung des Oxidativen Stresses in der aktuellen Stoffwechselsituation.

Der Nachteil ist, dass keine spezifische Aussage über einzelne oxidative oder antioxidative Substanzen und Vorgänge möglich ist.

### *Erkenntnismethodische Einordnung der Messmethoden*

Zur abschließenden grundlegenden erkenntnismethodischen Einordnung der Messmethoden, sei zunächst einmal auf die erkenntnismethodische Unschärferelation hingewiesen: *Je mehr man sich auf die Teile eines Systems konzentriert oder fokussiert, desto verschwommener und unschärfer wird die Gestalt oder das Ganze; und je mehr man sich auf das Ganze konzentriert, desto unschärfer werden die Teile erfassbar.*

Die stoffspezifisch-analytischen Messungen der Oxidantien und Antioxidantien erlauben uns eine gute Beschreibung von Teilen des Stoffwechselsystems. Die Dimension des Ganzen ist allerdings praktisch nicht erfassbar.

Die stoffunspezifisch-integrierende Redoxpotenzialmessung erlaubt uns die Beschreibung der aktuellen Gesamtoxidationssituation, also des Ganzen. Über spezifische Stoffwechselelemente kann sie keine Aussage machen.

Beide methodischen Ansätze betrachten die Stoffwechselsituation aus diametral verschiedenen Perspektiven und ergänzen sich daher in Ihrer Aussagekraft hervorragend. Welche Perspektive zweckmäßig ist, hängt von der jeweiligen Fragestellung ab. Zur aktuellen Gesamtabschätzung des Oxidativen Stresses ist die Redoxpotenzialmessung der erste Schritt.

### *Messung des Redoxpotenzials des Kapillarblutes mit dem OXI-MED-Gerät*

An der Fingerkuppe oder am Ohrläppchen wird mit der Redoxmesspipette Kapillarblut eingesaugt. Die mit Blut gefüllte Redoxmesspipette wird dann mit dem Referenzmesssystem im OXI-MED-Messgerät in Verbindung gebracht und nach 60 s wird der Redoxpotenzialwert des Blutes abgelesen.

## **Praktische Anwendung**

## 1. Routinetests für Personen jeglichen Alters (in Ruhe)

Nach einer Messung des oxidativen Zustands des Blutes (Oxidativer Stress) kann – wenn notwendig – eine Antioxidantiensupplementierung (Nahrungsergänzungsmittel) und/oder eine Ernährungsoptimierung mit anschließender stetiger Prüfung der Effizienz dieser Maßnahmen durchgeführt werden.

## 2. Monitoring bei Freizeit- und Leistungssportlern (in Ruhe)

Übermäßiger Sport, ohne angemessene regenerative Phasen, führt zu oxidativem Stress, der sich u.a. auch in einer Abwehrschwäche ausdrücken kann.

Antioxidantien und abwehrstärkende Naturheilmittel, wie z.B. Esberitox<sup>R</sup>, werden daher häufig von Hochleistungssportlern prophylaktisch eingenommen.

Mit der Messung des Oxidationszustandes des Blutes kann man stetig prüfen, ob das Trainingsprogramm optimal ist und nicht ins Gegenteil umschlägt.

Nach den uns vorliegenden Studien haben ca. 25% der normalen Bevölkerung ohne schwer-wiegende Erkrankungen einen Redoxpotenzialwert des Blutes von 220 mV und niedriger (keine oxidative Belastung). Ca. 65% der normalen Bevölkerung haben einen Redoxpotenzialwert zwischen 220 mV und 280 mV (geringe oxidative Belastung), und bei ca. 10% der normalen Bevölkerung ist der Redoxpotenzialwert über 280 mV (erhöhte oxidative Belastung). (Göhring 1986, Schamhart et al. 1986, Schimöller 1990, Hamann und Heinrich 1992)

Der Optimalwert von 220 mV resultiert aus umfangreichen Studien an jungen und gesunden Erwachsenen (Vincent et al. 1976). Mit zunehmendem Alter steigt im Mittel der Oxidationszustand des Blutes bei der normalen Bevölkerung leicht an.

Im Bereich der geringen oxidativen Belastung des Blutes (220 mV bis 280 mV) besteht nach den heutigen Vorstellungen kein zwingender therapeutischer Handlungsbedarf durch Ärzte und Heilpraktiker. In solchen Fällen genügen in der Regel eine optimalere Ernährung oder die zusätzliche Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln zur Steigerung der körperlichen Fitness.

Wenn der Blutredoxpotenzialwert über 280 mV steigt (kritische Schwelle) sollten diagnostische Maßnahmen von ärztlicher oder heilpraktischer Seite eingeleitet werden, um die gesundheitliche Situation abzuklären.

Auch im Bereich der erhöhten oxidativen Belastung können selbstverständlich beispielsweise Nahrungsergänzungsmittel eingesetzt werden, allerdings ergänzend zu den eventuell notwendigen therapeutischen Maßnahmen. Nahrungsergänzungsmittel ersetzen keine notwendige Therapie.

Der Redoxpotenzialwert oder der Oxidationszustand des Blutes ist eine komplex verursachte Kenngröße, die von vielen inneren und äußeren Faktoren beeinflusst wird. Die wichtigsten Einflussfaktoren sind (Ohlenschläger 1995):

- Nahrungsaufnahme (Vorstufen der Reduktionsäquivalente wie Lipide und Kohlenhydrate, anti-oxidative Schutzsysteme wie z.B. Vitamin C und A)

- Zustand der endogenen antioxidativen Schutzsysteme (z.B. des Glutathionsystems)
- Zustand der exogenen Oxidantienbelastung (UV-Lichtbelastung, Konservierungsstoffe in den Lebensmitteln, Detoxifizierung von Medikamenten, etc.)
- Intensität des oxidativen Energiestoffwechsels (z.B. Berufsstress, übermäßiger Sport) und anderer oxidierender Stoffwechselkomponenten

Weiterhin gibt es deutliche Hinweise darauf, dass auch der Funktionszustand der Physiologischen Leukozytolyse im Blut, der grundlegendste physiologische Mechanismus der Grundregulation, den Redoxpotenzialwert des Blutes entscheidend beeinflusst (Galle und Rasche 2002, Galle 2004). Ein gehemmtes Grundregulationssystem führt nach diesen Thesen, die auch mit Publikationen von Pischinger (1975) übereinstimmen, zu einem erhöhten Oxidationszustand des Blutes.

## Humanstudien

Der Redoxpotenzialwert des Blutes ist ein guter Schätzer des Oxidativen Stresses. In der medizinischen Fachliteratur wird der Oxidative Stress als Mitverursacher des Alterungsprozesses und vieler degenerativer Erkrankungen diskutiert (z.B. Atherosklerose, Diabetes mellitus, Katarakt, Krebs, Rheumatische Erkrankungen, Chronische Entzündungen, Multiple Sklerose, Morbus Alzheimer, Morbus Parkinson, Koronare Herzerkrankung). Die Zusammenhänge sind aufgrund epidemiologischer und kontrollierter klinischer Studien eindeutig (Übersichten: Dietl und Ohlenschläger 1994, Ohlenschläger 1995, Kuklinski 1995, Smythies 1998, Moskovitz et al. 2002). Seit 1990 sind Tausende von Studien publiziert worden, die die klinische Bedeutung des oxidativen Stresses dokumentieren (siehe Medline-Index).

Die klinische Bedeutung der Messung des oxidativen Stresses liegt vor allem in der Prävention degenerativer Erkrankungen durch den Hinweis auf eine notwendige Optimierung der Ernährung, weiterer Änderungen des Lebensstils oder einer Antioxidantiensupplementierung. Der oxidative Stress führt erst allmählich zu einer Manifestation degenerativer Erkrankungen.

Durch eine Antioxidantiensupplementierung scheinen allerdings auch manifeste degenerative Erkrankungen gelindert werden zu können. Die positive Wirkung der Antioxidantien ist durch eine Reihe epidemiologischer Studien und kontrollierter klinischer Studien gezeigt worden. Es existieren allerdings auch Studien, die eine solche positive Wirkung nicht zeigen konnten.

Untersuchungen des Oxidationszustandes bei Gesunden und Kranken wurden u.a. von Vincent et al. 1976, Göhring 1986, Schamhart et al. 1986, Schimöller 1990 und Hamann und Heinrich 1992 durchgeführt.

## Eigene Forschungsbeiträge und geplante Forschung

Durch Rasche und Galle (2002) wurde in einer orientierenden Untersuchung der Oxidationszustand des Blutes bei einer kurzfristigen, ausgeprägten sportlichen Belastung

gemessen und mit dem Verlauf der Laktatkonzentration verglichen. In Zukunft soll dieser Forschungsansatz ausgebaut werden.

## Literatur

Dietl H: Ohlenschläger, G.: Handbuch der orthomolekularen Medizin. Haug-Verlag, Heidelberg 1994.

Galle M, Rasche E: Regulation des Blutredoxpotenzials durch die physiologische Leukozytolyse – Ein Beitrag zur Theorie der Bio-Elektronischen Terrain-Analyse. Biologische Medizin (4), 188-190, 2002.

Galle M: Elemente physikochemischer, biochemischer und biologischer Grundlagen der Bio-Elektronischen Terrain-Analyse (BE-T-A). Sonderdruck 2004.

Göhring E: Die Diagnostik nach Vincent – Eine Methode zur Früherkennung und Therapiekontrolle maligner Erkrankungen? Erfahrungsheilkunde 1986; 35(10), 715-721.

Hamann D, Heinrich H: Die Bestimmung von Reduktions-Oxidationspotentialen im Serum als Möglichkeit zur Diagnostik pathologischer Gewebeproliferation. Habilitationsschrift. Medizinische Fakultät der Universität Rostock 1992.

Kuklinski B: Antioxidantien in der prophylaktischen und kurativen Medizin. In: Deutscher Kassenarztverband e.V. (Hrsg.): Ernährung und Immunfunktion. S. 10-17, 1995.

Moskovitz J, Yim MB, Chock PB: Free radicals and disease. Arch. Biochem. Biophysics. 397 (2), S.354-359, 2002.

Ohlenschläger G: Freie Radikale, Oxidativer Stress und Antioxidantien. Reglin-Verlag, Köln 1995.

Pischinger A: Das System der Grundregulation. Haug-Verlag, Heidelberg 1975.

Rasche E, Galle M: Kurzfristige Veränderung des Oxidationszustands des Blutes durch eine extreme körperliche Belastung. Unveröffentlichte Vorstudie 2002.

Schimöller A: Untersuchungen zur Veränderlichkeit von Elektronenpotential, pH-Wert und Widerstand im Blut, Speichel. Dissertation, Universität Würzburg 1990.

Schamhart DHJ, van Wijk R, Terstegge CMJ, Snel F: Bioelektronica volgens Vincent II. Nederlands Tijdschrift voor Integrale Geneeskunde 11, 50-61, 1986.

Smithies J: Neue Erkenntnisse über oxidativen Stress sowie die prophylaktische und therapeutische Anwendung von Antioxidantien. Journal für Orthomolekulare Medizin 6 (3), S.223-236, 1998.

Vincent LC et al.: Gesammelte Vorträge. Erster Kongress der Internationalen Gesellschaft Bio-Elektronik Vincent (SIBEV) vom 14.-15. Februar in Königstein/Taunus 1976.